

KLİNİK BİLİMLERDE ACİL DURUMLAR: GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI -1

Editörler

Doç. Dr. Hasan BÜYÜKASLAN

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜRBÜZ



KLİNİK BİLİMLERDE ACİL DURUMLAR:

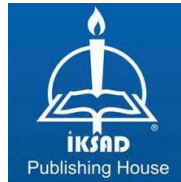
GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI -1

Editörler

Doç. Dr. Hasan BÜYÜKASLAN
Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜRBÜZ

Yazarlar

Prof. Dr. Özgür KARCIOĞLU
Doç. Dr. Fatma YILMAZ AYDIN
Doç. Dr. Hüseyin KAFADAR
Doç. Dr. İsmail YAĞMUR
Doç. Dr. Selda ASLAN
Dr. Öğr. Üyesi Abdulhakim ŞENGEL
Dr. Öğr. Üyesi Cansu DOĞAN
Dr. Öğr. Üyesi Gülşah ETHEMOĞLU
Dr. Öğr. Üyesi Göksu Afacan ÖZTÜRK
Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜRBÜZ
Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin YÖNDER
Dr. Öğr. Üyesi İsmail ÖZMEN
Dr. Öğr. Üyesi Mahmut ÜLGER
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Sait BERHUNİ
Dr. Öğr. Üyesi Murat Ziya BAĞIŞ
Dr. Öğr. Üyesi Mustafa BERHUNİ
Dr. Öğr. Üyesi Ömer DAMAR
Dr. Öğr. Üyesi Servet ERDEMES
Uzm. Dr. Abdullah ÖNÜR
Uzm. Dr. Abdullah YILDIZ
Uzm. Dr. Aslı Bahar UÇAR
Uzm. Dr. Eyüp ÖZYETİM
Uzm. Dr. İsa GÜNAYDIN
Uzm. Dr. Mustafa EKİNCİ
Uzm. Dr. Mustafa ŞİMŞEK
Uzm. Dr. Osman YÜKSEKYAYLA
Uzm. Dr. Özgür ÇEVRİM
Uzm. Dr. Şamil Altay BESLER
Uzm. Dr. Yasin BÜLBÜLOĞLU
Uzm. Dr. Yılmaz ÖZGÜL
Arş. Gör. Dr. Duygu İclal GERGER
Arş. Gör. Dr. Muhammed Nur KARADENİZ
Arş. Gör. Dr. Şilan BARAN KARDAŞ
Arş. Gör. Muhiddin AKİZ
Arş. Gör. Fırat ÖZDEN



Copyright © 2025 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)
TÜRKİYE 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 – 2025©

ISBN: 978-625-378-249-8
Cover Design: İbrahim KAYA
Cover photo Gemini created with artificial intelligence.
June / 2025
Ankara / Türkiye
Size: 21x29.7 cm

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	1
BÖLÜM 1 ACİL SERVİSE SARILIK İLE GELEN HASTAYA YAKLAŞIM Uzm. Dr. Osman YÜKSEKYAYLA.....	3
BÖLÜM 2 ACİL SERVİSTE PNÖMONİ: TANI, YÖNETİM VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI Dr. Öğr. Üyesi Mahmut ÜLGER.....	13
BÖLÜM 3 ACİL SERVİSTE VERTİGOLU HASTAYA YAKLAŞIM Dr. Öğr. Üyesi Servet ERDEMES.....	29
BÖLÜM 4 ACİL TIPTA HEMOPTİZİ: TANIDAN TEDAVİYE Dr. Öğr. Üyesi Gülşah ETHEMOĞLU.....	41
BÖLÜM 5 ACİLDE ADLİ VAKALARA YAKLAŞIM VE ADLİ RAPOR YAZMA Arş. Gör. Muhiddin AKİZ Arş. Gör. Fırat ÖZDEN Doç. Dr. Hüseyin KAFADAR.....	55
BÖLÜM 6 ACİLDE ANTİBİYOTİK KULLANIMI: DOĞRU SEÇİM, DOZ VE YÖNETİM İLKELERİ Doç. Dr. Selda ASLAN.....	73
BÖLÜM 7 ACİLDE GİRİŞİMSSEL SEDASYON VE ANALJEZİ İLKELERİ Prof. Dr. Özgür KARCIOĞLU Uzm. Dr. Aslı Bahar UÇAR.....	85
BÖLÜM 8 ACİLDE LOKAL VE REJİYONEL ANESTEZİ İLKELERİ: 5N1K Prof. Dr. Özgür KARCIOĞLU Dr. Öğr. Üyesi Göksu Afacan ÖZTÜRK Uzm. Dr. Özgür ÇEVİRİM.....	111
BÖLÜM 9 ADDİSON HASTALIĞI, ADRENAL YETMEZLİK VE ADRENAL KRİZ Arş. Gör. Dr. Duygu İclal GERGER Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜRBÜZ.....	129

BÖLÜM 10

AKUT APANDİSİT

Uzm. Dr. Yılmaz ÖZGÜL.....147

BÖLÜM 11

AKUT BÖBREK HASARI (ABH)

Arş. Gör. Dr. Şilan BARAN KARDAŞ

Doç. Dr. Fatma YILMAZ AYDIN.....155

BÖLÜM 12

AKUT HİPERPOTASEMİ KRİZLERİ: ACİL MÜDAHALE VE KLİNİK YÖNETİMİ

Uzm. Dr. Abdullah YILDIZ.....165

BÖLÜM 13

AKUT KARIN

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Sait BERHUNİ.....173

BÖLÜM 14

AKUT KOLESİSTİT

Uzm. Dr. Eyüp ÖZYETİM.....183

BÖLÜM 15

AKUT PULMONER EMBOLİ

Uzm. Dr. Mustafa EKİNCİ.....195

BÖLÜM 16

ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINA YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin YÖNDER.....205

BÖLÜM 17

ANAFİLAKSİ

Uzm. Dr. İsa GÜNAYDIN.....215

BÖLÜM 18

AORT DİSEKSİYONU

Dr. Öğr. Üyesi Murat Ziya BAĞIŞ.....227

BÖLÜM 19

ASİT-BAZ BOZUKLUĞU

Dr. Öğr. Üyesi Abdulhakim ŞENGEL.....239

BÖLÜM 20

ÇOCUKLARDA AKUT SKROTUM

Dr. Öğr. Üyesi İsmail ÖZMEN.....249

BÖLÜM 21

ÇOCUKLARDA KAFA TRAVMALARINA YAKLAŞIM

Uzm. Dr. Mustafa ŞİMŞEK.....265

BÖLÜM 22**DERİN VEN TROMBOZU**

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜRBÜZ.....279

BÖLÜM 23**DİABETES MELLİTUS ACİL DURUMLAR**

Dr. Öğr. Üyesi Ömer DAMAR.....303

BÖLÜM 24**DİYABETİK KETOASİDOZ**

Uzm. Dr. Mustafa ŞİMŞEK.....315

BÖLÜM 25**EPİSTAKSİS**

Dr. Öğr. Üyesi Cansu DOĞAN.....325

BÖLÜM 26**ERİŞKİN TEMEL VE İLERİ YAŞAM DESTEĞİ**

Uzm. Dr. Abdullah ÖNÜR.....335

BÖLÜM 27**ERİŞKİNLERDE AKUT SKROTUM**

Arş. Gör. Dr. Muhammed Nur KARADENİZ

Doç. Dr. İsmail YAĞMUR.....367

BÖLÜM 28**GEBELİK VE KARACİĞER HASTALIKLARI**

Uzm. Dr. Yasin BÜLBÜLOĞLU.....379

BÖLÜM 29**GÖZ CERRAHİLERİ SONRASI ACİL DURUMLAR
VE YÖNETİM STRATEJİLERİ**

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa BERHUNİ.....397

BÖLÜM 30**HİPERGLİSEMİK HİPEROSMOLAR DURUM**

Uzm. Dr. Şamil Altay BESLER.....405

ÖNSÖZ

Acil durumlar, yalnızca hastanın hayatını değil; aynı zamanda sağlık sisteminin işleyişini, klinik karar süreçlerini ve ekipler arası koordinasyonu da doğrudan etkileyen karmaşık tablolar bütünüdür. Bu nedenle klinik bilimlerde çalışan her sağlık profesyonelinin, tanı ve tedaviye dair kararlarını hızlı, doğru ve bilimsel temellere dayalı olarak verebilmesi büyük önem taşır.

Modern tıp anlayışı; multidisipliner yaklaşım, sistematik değerlendirme ve kanıta dayalı güncel bilgiler ışığında şekillenmektedir. Elinizdeki bu eser, tam da bu anlayışla hazırlanmıştır. “Klinik Bilimlerde Acil Durumlar: Güncel Tanı ve Tedavi Yaklaşımları -1” başlıklı bu kitap, çeşitli branşlardan uzmanların katkılarıyla, sahada karşılaşılan acil klinik durumlara hızlı ve etkili çözümler sunmayı amaçlamaktadır.

Her bölümde; tanıdan tedaviye, güncel kılavuzlardan pratik uygulama ipuçlarına kadar çok yönlü bilgiler sunulmuş, kanıta dayalı tıp ilkeleri doğrultusunda özgün bir içerik oluşturulmuştur. Kitabın amacı, yalnızca bilgi aktarmak değil; aynı zamanda sahada görev yapan hekim ve sağlık profesyonellerinin karar süreçlerine rehberlik etmektir.

Bu eserin ortaya çıkmasında katkı sunan tüm yazarlarımıza, akademik bilgi birikimlerini paylaşarak kitabı zenginleştiren değerli meslektaşlarımıza en içten teşekkürlerimizi sunarız.

Kitabın, genç meslektaşlarımıza ve tüm sağlık camiasına faydalı olması dileğiyle...

Editörler

Doç. Dr. Hasan BÜYÜKASLAN

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜRBÜZ

BÖLÜM 1

ACİL SERVİSE SARILIK İLE GELEN HASTAYA YAKLAŞIM

Uzm. Dr. Osman YÜKSEKYAYLA¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15720292>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye
osman_yuksekyayla@hotmail.com, ORCID ID 0000-0003-0672-8839

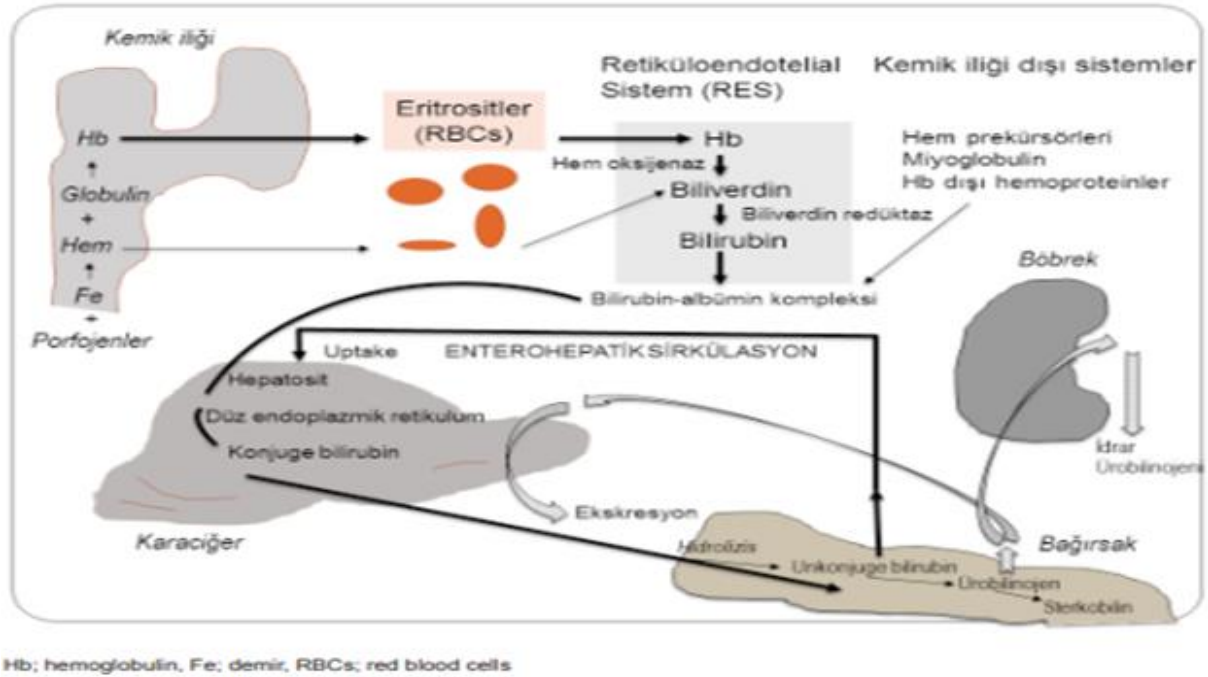
1. Tanım

Sarılık; sarı- turuncu renkli bir safra pigmenti olan bilirübinin birikimine bağlı olarak sklera, deri ve mukozaların sarı renge boyanmasıdır. Bu birikim bilirübin yapımı ve klirensi arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıkmaktadır (Schwarzenbach, 2013). Normal serum bilirübin seviyesi 1 mg/dl' den azdır ve bu değer 3 mg/dl'den daha yüksek olunca fizik muayenede skleralarda sarılık saptanabilmektedir (Roche & Kobos, 2004).

Klinik olarak saptanan sarılık, benign seyreden patolojilerde ortaya çıkabildiği gibi, yüksek mortalite ile ilişkili bazı hastalıkların da bulgusu olabilmektedir. Serum bilirübin değeri karaciğer sirozu ve akut karaciğer yetmezliği gibi durumlarda prognozu gösteren son dönem karaciğer yetmezliği modeli (MELD) skorlamasında da yer almaktadır (Singh, Koritala & Jialal, 2023).

2. Bilirübin Metabolizması

Direkt ve indirekt bilirübinden oluşan bilirübin hem yıkımının son ürünüdür (Sticova & Jirsa, 2013). Bilirubinin yaklaşık %80'i retikuloendotelial sistemde eritrosit hemoglobininin parçalanmasından, geri kalanı ise kemik iliğindeki yetersiz eritropoezden ve diğer hem proteinlerinin parçalanmasından kaynaklanır (Berk et al., 1969). Suda erimeyen bilirübin fizyolojik değerlerde güçlü bir antioksidandır ancak vücuttan eliminasyonu hayati önemdedir (Eraslan & Bayraktar, 1998). Unkonjuge bilirübin UDP – glukoronil transferaz enzimi ile suda eriyen konjuge bilirübine dönüştürülür ve enterohepatik sirkülasyona girerek vücuttan uzaklaştırılır (Carey & Balisteri, 2011). Bilirübin metabolizması şekil – 1' de gösterilmiştir (Özdemir, 2020).



Şekil 1: Bilirübin metabolizması yolağı (Özdemir, 2020).

3. Sarılık nedenleri

Sarılık ile başvuran hastada ayırıcı tanı yapabilmek için, anamnez, fizik muayane, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri birlikte değerlendirilmelidir. Tanı koymanın yanı sıra karaciğer nakli gibi aciliyet gerektiren bir durum olup olmadığının erken tespit edilmesi kritik öneme sahiptir (Kourie et al., 2022). Hiperbilirubinemi, serumda artan bilirubin formuna göre indirekt veya direkt hiperbilirubinemi olarak sınıflandırılır.

3.1. İndirekt hiperbilirubinemi nedenleri

İndirekt hiperbilirubinemi, genellikle üretimin artması, hepatik alımın bozulması ve bilirubin konjugasyonunun azalmasından kaynaklanır (Fargo, Grogan & Saguil, 2017). Hemoliz, büyük hematom, diseritropoez, eritrosit transfüzyonu gibi durumlarda üretim artışına bağlı indirekt hiperbilirubinemi görülür ancak karaciğer fonksiyonu normal ise artmış bilirubini konjuge eder ve indirekt bilirubin 1-4 mg/dl seviyesinde seyrederek (Dennery, Seidman & Stevenson, 2001).

Konjestif kalp yetmezliği ve portosistemik şant gibi durumlar hepatik kan akımını azaltarak bilirubinün hepatik alımını bozar ve indirekt hiperbilirubinemiye neden olur. Rifampin gibi bazı ilaçlar da benzer mekanizma ile hiperbilirubinemiye yol açar ve ilaç kesildikten sonra 48 saat içinde normale döner (Kenwright & Levi, 1974).

Bilirubin konjugasyonundan sorumlu enzim olan UDP- glukuronoziltransferaz (UGT1A1) aktivitesinin azalmasına veya kaybına bağlı olarak ortaya çıkan Gilbert ve Crigler Najjar sendromları konjenital hastalıklardır ve konjugasyonun azalmasına bağlı ortaya çıkan indirekt hiperbilirubineminin nedenleridir (Kalas et al., 2021). Benzer şekilde UGT1A1 aktivitesini baskılayan parasetamol, tirozin kinaz inhibitörleri, non- steroid anti-inflamatuvar ilaçlar, statinler, ezetimibe, oksazepam, lorazepam, lamotrigin, siklosporin A, etinilestradiol ve tocilizumab gibi ilaçlar da aynı şekilde indirekt hiperbilirubinemiye yol açabilir (de Morais, Utrecht & Wells, 1992; Grant et al., 2024).

3.2. Direkt hiperbilirubinemi nedenleri

Konjuge veya direkt bilirubin 2 mg/dL'den yüksek veya toplam bilirubin %20'sinden fazlası olması durumu konjuge hiperbilirubinemi olarak adlandırılır. Direkt bilirubinemi, kolestaz ve hepatoselüler disfonksiyonun biyokimyasal bir göstergesidir (Harb & Thomas, 2007). Safra akışının bozulmasına veya konjuge edilmiş bilirubinün salgılanmasının azalmasına neden olan patolojiler direkt hiperbilirubinemiye neden olabilir (van der Woerd, Houwen & van de Graaf, 2017). Bilirubinün albümine bağlanması geri dönüşümlüdür ancak kolestazın uzun sürmesi durumunda albümin-konjuge bilirubin bağlanması delta bilirubin oluşumuna neden olur ve oluşan delta bilirubin albüminin yarı ömrü olan 21 gün boyunca kanda bulunur (Weiss et al., 1983). Direkt hiperbilirubinemi intrahepatik ve ekstrahepatik kolestaz olarak sınıflandırılabilir (Chalya, Kanumba & McHembe, 2011).

Ekstrahepatik kolestaz safra kanalı tıkanıklığı nedeniyle oluşur; bu tıkanma, hepatositler içinde konjuge bilirubin birikimiyle sonuçlanır. İntrahepatik kolestaz ise, bilirubin taşınmasında, safra kanalikül membran akışkanlığında ve hepatosit sitoskeletal fonksiyonunda bozukluklarla seyreden

hepatosellüler bir olaydır ve hepatositin safrayı metabolize etme ve salgılama işlevini kaybetmesine yol açar (Woolbright & Jaeschke, 2019). Dubin – Johnson sendromu ve Rotor sendromu kalıtsal intrahepatik kolestaza örnek sendromlardır (Belinsky et al., 2005). İntrahepatik ve ekstrahepatik kolestaz nedenleri aşağıda sıralanmıştır (Tripathi & Jialal, 2023).

Ekstrahepatik kolestaz nedenleri;

- Kolelithiazis
- Pankreatit
- Pankreas veya safra yolları maligniteleri
- Portal adenopati
- Biliyer striktürler
- Primer sklerozan kolanjit
- AIDS kolanjiopatisi
- Koledok kisti
- Oddi sfinkter disfonksiyonu
- Paraziter enfeksiyonlar
- Eozinofilik granülom
- Periampüller divertikül
- Mirizzi sendromu

İntrahepatik kolestaz nedenleri;

- Viral hepatitler: Hepatit A-E, Sitomegalovirus, Epstein-Barr virüsü
- Alkolik hepatit ve nonalkolik steatohepatit
- Siroz
- İskemik hepatit
- İlaçlar ve toksinler
- Primer sklerozan kolanjit
- Otoimmün hepatit
- Sistemik enfeksiyonlar
- Total parenteral nutrisyon
- Postoperatif sarılık
- Sick cell anemi
- Budd-Chiari sendromu
- Paraziter enfeksiyonlar
- Karaciğer infiltrasyonu
- Gebelik kolestazı
- Organ nakli (kemik iliği ve karaciğer)
- Sarkoidoz ve amiloidoz

- Kalıtsal bozukluklar (Dubin-Johnson sendromu, Rotor sendromu, benign rekürren progresif ailesel intrahepatik kolestaz, Caroli hastalığı)
- Paraneoplastik sendrom (Hodgkin Hastalığı, Stauffer sendromu, prostat)

4. Sarılık tanısı ile başvuran hastanın değerlendirilmesi

4.1. Anamnez

Acil servise sarılık nedeniyle başvuran bir hastayı değerlendirmede anamnez ilk adım olup ön tanı açısından önemli ipuçları içerir. Sarılığın ani başlaması akut hepatit düşündürürken, haftalar içinde ortaya çıkması kronik karaciğer hastalığına işaret edebilir (Pavlovic Markovic et al., 2022). Eşlik eden karın ağrısı olması pankreas ve safra yolu patolojilerini özellikle maligniteleri akla getirirken, ağrı ile birlikte ateş, titreme gibi semptomların da olması akut kolanjit, kolesistit veya karaciğer absesi olabilir (Mizrahi et al., 2020). İdrar renginde koyulaşma ve gaita renginde açıklık olması, sarılıkla beraber kaşıntının olması kolestazı düşündürür (Bassari & Koea, 2015). Hastanın kullandığı ilaçlar ilaç ilişkili karaciğer hasarı için sorgulanmalıdır (Dusol & Schiff, 1975). İlaç ilişkili karaciğer hasarına sık sebep olan amaoksisilin klavulanik asit başta olmak üzere son 3 ayda kullanılan ilaçlar ve herbal alımı toksik hepatit açısından detaylı incelenmelidir (deLemos et al., 2016). Daha önceden intravenöz madde kullanım öyküsü, cinsel yaşam ve alkol kullanımı viral hepatitler için yol göstericidir (Taylor & Wheatley, 2018).

4.2. Fizik muayene

Fizik muayenede asit, splenomegali, caput medusa, palmar eritem, jinekomasti gibi karaciğer sirozunu düşündürecek bulguları saptanabilir (Smith, Baumgartner & Bositis, 2019). Tremor ve mental durum değerlendirmesi ensefalopati tespiti için önemlidir (Winger & Michelfelder, 2011). Hepatomegali, splenomegali ve asit varlığı için tam karın muayenesi dikkatle yapılmalıdır (Levitt & Levitt, 2014). Sağ üst kadranda ele gelen kitle, hassasiyet gibi bulgular akut kolanjit, akut kolesistit gibi safra yolu patolojilerini düşündürür (Luu & Deziel, 2014). Cilt renginde koyulaşma gibi cilt bulguları hemokromatozis açısından değerlendirilmelidir (Crownover & Covey, 2013). Pretibial ödemi ve akciğer muayenesinde ralleri tespit edilen bilirubin ve karaciğer testlerinde yükseklik saptanan hastalarda kalp yetmezliği ekarte edilmelidir (Long, Koyfman & Gottlieb, 2019).

4.3. Laboratuvar tetkikleri

Sarılık etyolojisini belirlemek için bilirubin değerinin yanı sıra tam kan sayımı, alanin transaminaz (ALT), aspartat transaminaz (ALT), γ -glutamilttransferaz (GGT), alkalen fosfataz (ALP), protrombin zamanı ve albümin gibi parametrelerin bilinmesi önemlidir (Heathcote, 2007). Tam kan sayımı, indirekt hiperbilirubinemi olan hastada hemoliz tespitine ve sirozda sık görülen trombositopeninin gösterilmesine yardımcı olur. AST ve ALT yüksekliğinin eşlik etmesi hepatoselüler hasarı gösterebilir. Direkt bilirubin yüksekliği ile beraber ALP ve GGT yüksekliğinin olması biliyer obstrüksiyonu göstermesi açısından anlamlıdır ancak böbrek patolojilerinde de bu enzimlerin yükseklebileceği akılda tutulmalıdır (Newsome et al., 2018). Akut hepatit durumunda bilirubin yüksekliği

olabileceğinden bu hastalarda, Anti HAV Ig M, Anti Hbc Ig M ve daha nadir olarak görülen EBV, CMV gibi viral hepatit değerlendirmesi unutulmamalıdır (Keerl & Bernsmeier, 2020).

4.4. Görüntüleme yöntemleri

Biliyer obstrüksiyon durumunda safra yollarının dilatasyonu 4 saat ile 4 gün arasında ortaya çıkmaktadır. Özellikle biliyer patolojilerde ilk tercih ultrasonografi (USG) olmalıdır. USG, hastaların %30-50 'sinde koledok distalini değerlendiremediği dolayısıyla obstrüksiyonun yerini tespit edemeyebileceği unutulmamalıdır (Sokal et al., 2019). Bilgisayarlı tomografi (BT), daha çok karaciğer ve pankreas parankim patolojilerinde fayda sağlamaktadır (Rogoveanu et al., 2006). USG ile tespit edilemeyen obstrüksiyonlarda manyetik rezonans kolanjiopankreatografi (MRCP) safra yolları ile ilgili bilgi sağlamak ve non invaziv olması nedeniyle öncelikli olarak tercih edilmektedir (Hindman et al., 2019). İnvaziv bir girişim olması dezavantajına rağmen ekstrahepatik safra yolları ile ilgili daha net değerlendirme yapılabilmesi ve hem tanı hem tedavi imkanı sağlaması nedeniyle endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP), biliyer patolojilerde önemli bir yöntemdir (Williams et al., 2017).

5. Sonuç

Acil servise sarılık şikayetiyle başvuran bir hastada hem benign hem de mortal seyredebilecek malign patolojilerin etiolojide yer alabileceği unutulmamalıdır. Hastadan detaylı bir anamnez alınması ve fizik muayene yapılması her hastada ilk adımdır. Hiperbilirübineminin direkt mi indirekt mi olduğunun saptanması ve bilirübin yüksekliğine eşlik eden laboratuvar bulgularının tespit edilmesi ayırıcı tanı için önemlidir. Obstrüktif patolojilerde ilk tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemi USG olmalıdır. Kolestaz nedeni USG ile tespit edilemeyen hastalarda BT ve MRCP tanı ve tedavi planlaması için yol gösterici olabilmektedir. Koledokolithiazis başta olmak üzere safra yolu tıkanıklıklarında tedavi için en uygun yöntemin ERCP olduğu akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Schwarzenbach H. R. . Ikterus und pathologische Leberwerte [Jaundice and pathological liver values]. *Praxis*, 102, 727–729.
- Roche, S. P., & Kobos, R. . Jaundice in the adult patient. *American family physician*, 69, 299–304.
- Singh, A., Koritala, T., & Jialal, I. . Unconjugated Hyperbilirubinemia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Sticova, E., & Jirsa, M. . New insights in bilirubin metabolism and their clinical implications. *World journal of gastroenterology*, 19, 6398–6407.
- Berk, P. D., Howe, R. B., Bloomer, J. R., & Berlin, N. I. . Studies of bilirubin kinetics in normal adults. *The Journal of clinical investigation*, 48, 2176–2190.
- Eraslan E., Bayraktar Y. . Sarılıklı hastaya yaklaşım ve örnek olgular. *Güncel Gastroenteroloji* 2/1, 85-117.
- Carey RG, Balisteri WF. Inherited deficient conjugation of bilirubin . In: Kliegman RM, Stanton BF, Schol NF, St Geme III JW, Behrman RE, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p.1389-1391.
- Özdemir ÖMA. . Diagnosis and therapy of neonatal indirect hyperbilirubinemia. *Pamukkale Medical Journal*. 2020; 13 : 463-475.
- Kourie, M., Ängeby, K., Sjöström, M., & Fagerström, N. . ABC om Ikterus hos vuxna [Jaundice in the adult patient]. *Lakartidningen*, 119, 22066.
- Fargo, M. V., Grogan, S. P., & Saguil, A. . Evaluation of Jaundice in Adults. *American family physician*, 95, 164–168.
- Denery, P. A., Seidman, D. S., & Stevenson, D. K. . Neonatal hyperbilirubinemia. *The New England journal of medicine*, 344, 581–590.
- Kenwright, S., & Levi, A. J. . Sites of competition in the selective hepatic uptake of rifamycin-SV, flavaspidic acid, bilirubin, and bromsulphthalein. *Gut*, 15, 220–226.
- Kalas, M. A., Chavez, L., Leon, M., Taweeseed, P. T., & Surani, S. . Abnormal liver enzymes: A review for clinicians. *World journal of hepatology*, 13, 1688–1698.
- Grant, L. M., Faust, T. W., Thoguluva Chandrasekar, V., & John, S. . Gilbert Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- de Moraes, S. M., Uetrecht, J. P., & Wells, P. G. . Decreased glucuronidation and increased bioactivation of acetaminophen in Gilbert's syndrome. *Gastroenterology*, 102 , 577–586.
- Harb, R., & Thomas, D. W. . Conjugated hyperbilirubinemia: screening and treatment in older infants and children. *Pediatrics in review*, 28, 83–91.
- van der Woerd, W. L., Houwen, R. H., & van de Graaf, S. F. . Current and future therapies for inherited cholestatic liver diseases. *World journal of gastroenterology*, 23, 763–775.
- Weiss, J. S., Gautam, A., Lauff, J. J., Sundberg, M. W., Jatlow, P., Boyer, J. L., & Seligson, D. . The clinical importance of a protein-bound fraction of serum bilirubin in patients with hyperbilirubinemia. *The New England journal of medicine*, 309, 147–150.
- Chalya, P. L., Kanumba, E. S., & McHembe, M. . Etiological spectrum and treatment outcome of Obstructive jaundice at a University teaching Hospital in northwestern Tanzania: A diagnostic and therapeutic challenges. *BMC research notes*, 4, 147.
- Woolbright, B. L., & Jaeschke, H. . Inflammation and Cell Death During Cholestasis: The Evolving Role of Bile Acids. *Gene expression*, 19, 215–228.

- Belinsky, M. G., Dawson, P. A., Shchavaleva, I., Bain, L. J., Wang, R., Ling, V., Chen, Z. S., Grinberg, A., Westphal, H., Klein-Szanto, A., Lerro, A., & Kruh, G. D. . Analysis of the in vivo functions of Mrp3. *Molecular pharmacology*, 68, 160–168.
- Tripathi, N., & Jialal, I. . Conjugated Hyperbilirubinemia. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- Pavlovic Markovic, A., Stojkovic Lalosevic, M., Mijac, D. D., Milovanovic, T., Dragasevic, S., Sokic Milutinovic, A., & Krstic, M. N. . Jaundice as a Diagnostic and Therapeutic Problem: A General Practitioner's Approach. *Digestive diseases* , 40, 362–369.
- Mizrahi, J. D., Surana, R., Valle, J. W., & Shroff, R. T. . Pancreatic cancer. *Lancet* , 395, 2008–2020.
- Bassari, R., & Koea, J. B. . Jaundice associated pruritis: a review of pathophysiology and treatment. *World journal of gastroenterology*, 21, 1404–1413.
- Dusol, M., Jr, & Schiff, E. R. . Clinical approach to jaundice. *Postgraduate medicine*, 57, 118–124.
- deLemos, A. S., Ghabril, M., Rockey, D. C., Gu, J., Barnhart, H. X., Fontana, R. J., Kleiner, D. E., Bonkovsky, H. L., & Drug-Induced Liver Injury Network . Amoxicillin-Clavulanate-Induced Liver Injury. *Digestive diseases and sciences*, 61, 2406–2416.
- Taylor, T., & Wheatley, M. . Jaundice in the emergency department: meeting the challenges of diagnosis and treatment. *Emergency medicine practice*, 20, 1–24.
- Smith, A., Baumgartner, K., & Bositis, C. . Cirrhosis: Diagnosis and Management. *American family physician*, 100, 759–770.
- Winger, J., & Michelfelder, A. . Diagnostic approach to the patient with jaundice. *Primary care*, 38, 469–viii.
- Levitt, D. G., & Levitt, M. D. . Quantitative assessment of the multiple processes responsible for bilirubin homeostasis in health and disease. *Clinical and experimental gastroenterology*, 7, 307–328.
- Luu, M. B., & Deziel, D. J. . Unusual complications of gallstones. *The Surgical clinics of North America*, 94, 377–394.
- Crownover, B. K., & Covey, C. J. . Hereditary hemochromatosis. *American family physician*, 87, 183–190.
- Long, B., Koyfman, A., & Gottlieb, M. . Diagnosis of Acute Heart Failure in the Emergency Department: An Evidence-Based Review. *The western journal of emergency medicine*, 20, 875–884.
- Heathcote E. J. . Diagnosis and management of cholestatic liver disease. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, 5, 776–782.
- Newsome, P. N., Cramb, R., Davison, S. M., Dillon, J. F., Foulerton, M., Godfrey, E. M., Hall, R., Harrower, U., Hudson, M., Langford, A., Mackie, A., Mitchell-Thain, R., Sennett, K., Sheron, N. C., Verne, J., Walmsley, M., & Yeoman, A. . Guidelines on the management of abnormal liver blood tests. *Gut*, 67, 6–19.
- Keerl, C., & Bernsmeier, C. . Erhöhte Leberwerte – Zufallsbefund in der Hausarztpraxis [Elevated liver function tests - as incidental finding in general practice]. *Therapeutische Umschau. Revue thérapeutique*, 77, 371–378.
- Sokal, A., Sauvanet, A., Fantin, B., & de Lastours, V. . Acute cholangitis: Diagnosis and management. *Journal of visceral surgery*, 156, 515–525.

- Rogoveanu, I., Gheonea, D. I., Saftoiu, A., & Ciurea, T. . The role of imaging methods in identifying the causes of extrahepatic cholestasis. *Journal of gastrointestinal and liver diseases : JGLD*, 15, 265–271.
- Expert Panel on Gastrointestinal Imaging:, Hindman, N. M., Arif-Tiwari, H., Kamel, I. R., Al-Refaie, W. B., Bartel, T. B., Cash, B. D., Chernyak, V., Goldstein, A., Grajo, J. R., Horowitz, J. M., Kamaya, A., McNamara, M. M., Porter, K. K., Srivastava, P. K., Zaheer, A., & Carucci, L. R. . ACR Appropriateness Criteria® Jaundice. *Journal of the American College of Radiology : JACR*, 16, S126–140.
- Williams, E., Beckingham, I., El Sayed, G., Gurusamy, K., Sturgess, R., Webster, G., & Young, T. . Updated guideline on the management of common bile duct stones . *Gut*, 66, 765–782.

BÖLÜM 2

ACİL SERVİSTE PNÖMONİ: TANI, YÖNETİM VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Mahmut ÜLGER¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15720314>

¹ Harran Üniversitesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye. mahsur8463@gmail.com, Orcid ID: 0000-0002-2015-5435

1. GİRİŞ

Toplum kökenli pnömoni (TGP), bağışıklık sistemi normal olan bireylerde, toplumda edinilen patojenler nedeniyle gelişen akciğer enfeksiyonlarını ifade etmektedir. Buna karşın, hastane kökenli pnömoni (HGP), başka bir sağlık sorunu nedeniyle hastanede yatmakta olan bireylerde, hastane ortamında maruz kalınan patojenler sonucu ortaya çıkan bir enfeksiyon türüdür (Özlü, 2010). Türkiye'de yapılan çalışmalar, HGP'nin genel mortalite oranının %30 ile %87 arasında değiştiğini ortaya koymaktadır (Kilinç vd., 2009).

Acil servise başvuran pnömoni olgularının büyük çoğunluğunu TGP vakaları oluşturduğundan, bu bölümde özellikle toplum kökenli pnömoniye ilişkin tanı, yönetim ve tedavi yaklaşımlarına odaklanılacaktır.

2. EPİDEMİYOLOJİ

Toplum kökenli pnömoni, dünya genelinde sağlık hizmetlerine başvuru oranlarının artmasına, tedavi maliyetlerinin yükselmesine, iş gücü ve eğitim kayıplarına neden olan önemli bir halk sağlığı sorunudur (Gwatkin, 1985; Pio vd., 1983). Enfeksiyon hastalıklarına bağlı mortalite oranları azalmakla birlikte, TGP halen yüksek morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır.

Özellikle yaşlı bireylerde ve ek hastalıkları bulunan hastalarda pnömoniye bağlı komplikasyonlar daha sık görülmekte ve hastalığın seyri daha ağır ilerlemektedir. Pnömoni, enfeksiyon hastalıklarına bağlı ölümler arasında tüm yaş gruplarında ilk sırada yer almakta olup, 65 yaş ve üzeri bireylerde ise genel ölüm sebeplerinin altıncısıdır. (Donowitz, 2013). Türkiye'de farklı epidemiyolojik çalışmalarda pnömoniye bağlı mortalite oranlarının yüzde birden atmışlara kadar değişim gösterdiği ve bu oranın hastane yatışı gerektiren vakalarda belirgin derecede yüksek olduğu rapor edilmiştir (TTD, 2009).

Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü ve Başkent Üniversitesi'nin ortak yürüttüğü Proje kapsamında yapılan bir araştırmada, hekim tarafından tanı konulan akut ve kronik hastalıklar arasında pnömoninin görülme sıklığı açısından ilk on beşte olduğu belirlenmiştir (T.C. Sağlık Bakanlığı vd., 2004).

Gelişmiş ülkelerde etkili aşılama stratejileri ve antibiyotik kullanımına bağlı olarak enfeksiyon hastalıklarına bağlı ölüm oranları azalma eğilimi göstermektedir. Ancak toplum kökenli pnömoni, özellikle yüksek risk gruplarında önemli bir sağlık yükü oluşturmaya devam etmektedir. İngiltere ve Amerika Birleşik Devletleri'nde pnömoni, tüm ölüm sebeplerinin altıncısıdır, enfeksiyon hastalıkları kaynaklı ölüm nedenlerinin ise birincisidir. (Pinner vd., 1996; Niederman vd., 1998). Ayrıca, pnömoni tedavisinde yaşanan gecikmelerin hastalığın seyrini olumsuz etkilediği ve morbidite ile mortalite oranlarını artırdığı bildirilmektedir (Tang ve MacFarlane, 1993).

Son yıllarda, özellikle yaşlı popülasyonda TGP nedeniyle hastaneye yatış oranlarında belirgin bir artış gözlemlenmiştir (Ramirez vd., 2017). Yoğun bakım ünitelerine (YBÜ) kabul edilen TGP vakalarında mortalite oranları %2 ile %20 arasında değişmekte olup, bazı olgularda %50'ye kadar yükselebilmektedir. Bu oranlar, sağlık hizmeti sunulan ortam, coğrafi bölge, hasta popülasyonu ve yaş gruplarına bağlı olarak değişiklik göstermektedir (Heo ve Song, 2018).

2.1. İnsidans

TGP, klinik pratikte en sık karşılaşılan ve yüksek morbiditeye sahip hastalıklardan biridir (Mandell vd., 2007; File, 2003). TGP, hastaneye yatış gerektiren ikinci en yaygın neden olmasının yanı sıra, enfeksiyon kaynaklı ölümler arasında en sık görülen ölüm sebebi olarak da öne çıkmaktadır (Xu vd., 2016; Pfuntner vd., 2013).

2.2. Risk Faktörleri

2.2.1. Yaşlılık

TGP riski, yaş ilerledikçe artış göstermektedir (Ramirez vd., 2017; Jain vd., 2015). Amerika Birleşik Devletleri'nde 65 yaş ve üzerindeki yetişkinlerde TGP'ye bağlı yıllık hastaneye yatış insidansı yaklaşık olarak 100.000 kişide 2000 olarak belirlenmiştir (Ramirez vd., 2017; Griffin vd., 2013). Bu oran, genel popülasyona kıyasla yaklaşık üç kat daha yüksek olup, yaşlı yetişkinlerin %2'sinin her yıl TGP nedeniyle hastaneye yatış gereksinimi duyabileceğini göstermektedir.

2.2.2 Kronik Komorbiditeler

TGP nedeniyle hastaneye yatış açısından en yüksek riski oluşturan komorbidite, Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık 100.000 kişide 5832 insidansa sahip olan kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)'dır (Ramirez vd., 2017). TGP insidansındaki artışla ilişkilendirilen diğer komorbiditeler arasında farklı kronik akciğer hastalıkları (örneğin bronşektazi, astım), kronik kalp hastalıkları (özellikle konjestif kalp yetmezliği), inme, diabetes mellitus, yetersiz beslenme ve bağışıklık sistemini baskılayan durumlar yer almaktadır (Ramirez vd., 2017; Almirall vd., 1999; Torres vd., 2013).

2.2.3. Hava Yolu Koruma Mekanizmasının Bozulması

Mide içeriğinin makroaspirasyonu ya da üst solunum yolu sekresyonlarının mikroaspirasyonu riskini artıran çeşitli faktörler, bireyleri toplum kökenli pnömoniye (TGP) daha duyarlı hale getirebilmektedir. Bilinç seviyesinde değişikliklere yol açan durumlar ile özofagusta lezyon olması veya özefagusun motilitesinde bozukluklara bağlı gelişen disfaji, hava yolunun korunmasını zorlaştırarak aspirasyon pnömonisi riskini artırmaktadır.

2.2.4. Sigara ve Aşırı Alkol Kullanımı

Sigara tüketimi, aşırı alkol alımı (örneğin, günde 80 gramdan fazla) ve opioid kullanımı, TGP gelişimi açısından değiştirilebilir davranışsal risk faktörleri arasında yer almaktadır (Ramirez vd., 2017; Almirall vd., 1999; Bello vd., 2014; Wiese vd., 2018). Bu alışkanlıklar, bağışıklık sistemini zayıflatarak ve solunum yolu savunma mekanizmalarını bozarak enfeksiyon riskini artırmaktadır.

2.2.5. Diğer Yaşam Tarzı Faktörleri

TGP riskini artıran diğer etkenler arasında, kalabalık yaşam alanlarında bulunma (örneğin, hapishaneler, evsiz barınakları), düşük sosyoekonomik koşullarda yaşama ve çevresel toksinlere maruz kalma (örneğin, çözücüler, boyalar veya benzin) gibi faktörler yer almaktadır (Ramirez vd., 2017; Almirall vd., 1999; Torres

vd., 2013; Bain vd., 1997). Bu unsurlar, bireylerin enfeksiyonlara karşı daha savunmasız hale gelmesine neden olarak TGP gelişme olasılığını artırmaktadır. Sigara kullanımı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve konjestif kalp yetmezliği gibi risk faktörlerinin bir araya gelmesi, TGP gelişme riskini önemli ölçüde artıran etkenler arasında yer almaktadır. Bu faktörlerin kombinasyonu, hastalığın ortaya çıkışını kolaylaştırarak solunum ve kardiyovasküler sistem üzerinde ek bir yük oluşturmaktadır (Curcio vd., 2015).

3.TANI

TGP’de tanı, enfeksiyona ait belirtilerin (üşüme ve titremeler, ateş yüksekliği, terleme, taşikardi vb.) varlığı ile birlikte, bu enfeksiyonun akciğerde lokalize olduğunu gösteren solunum sistemi bulgularının (öksürük, balgam, dispne, takipne, siyanoz, perküsyonda matite, oskültasyonda konsolidasyon bulguları gibi tübüler sufl) bir arada bulunmasıyla konulur. Tanıyı desteklemek amacıyla hastanın göğüs radyogramında yeni veya değişken pulmoner infiltrasyonların tespit edilmesi önemlidir. Ayrıca, akut enfeksiyon ve pulmoner fonksiyon bozukluğu ile uyumlu laboratuvar bulguları (lökositoz, polimorfonükleer lökosit artışı, CRP’de ve prokalsitonin ‘de yükselme, hipoksemi, saturasyon düşüklüğü vb.) değerlendirilir. Bununla birlikte, özellikle yaşlılarda ve komorbidite durumlarında belirtilen klasik semptomların her zaman belirgin olmayabileceği ve hastalığın atipik bir klinik seyir izleyebileceği unutulmamalıdır (Ayçiçek ve Özlü, 2018).

3.1. TGP Şüphesi ve Kesin Tanı

Dispne, öksürük ve ateş gibi akut semptomların varlığıyla birlikte, başka belirgin bir neden olmadan gelişen yeni fokal göğüs bulguları, TGP şüphesini uyandırmaktadır. Ancak, kesin tanı koyabilmek için akciğer radyografisinde (AR) yeni gelişen pulmoner infiltrasyonun tespit edilmesi gerekmektedir (Mandell vd., 2007; British Thoracic Society, 2009; Woodhead vd., 2011).

3.2. Akciğer Radyografisinin (AR) Kullanımı

Amerika Bulaşıcı Hastalıklar Derneği (IDSA) ve Amerikan Toraks Derneği (ATS) ile Avrupa kılavuzları, pnömoni şüphesi bulunan tüm vakalarda akciğer radyografisinin (AR) gerekliliği konusunda farklı görüşlere sahiptir (Mandell vd., 2007; Woodhead vd., 2011). Ancak, yapılan çalışmalar AR'nin birinci basamak sağlık hizmetlerinde tanısal açıdan önemli ve yararlı bir araç olduğunu ortaya koymuştur (Moberg vd., 2016).

3.3. Alternatif Tanı Yöntemleri

Akciğer radyografisinin (AR) rutin olarak mevcut olmadığı durumlarda, klinik karar destek sistemleri; semptomların kombinasyonu ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri temel alınarak kullanılabilir. Yapılan çalışmalar, yüksek CRP seviyeleri ve pozitif AR'nin TGP tanısıyla güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermektedir ($P < 0,001$) (Sintes vd., 2014). Ancak, hastanın erken dönemde başvurması durumunda AR’de pnömoni bulgularının henüz belirginleşmemiş olabileceği unutulmamalıdır, bu nedenle negatif AR sonucu pnömoniyi ekarte etmeyebilir. Üre testinin bulunmadığı sağlık merkezlerinde, hastalığın şiddet riskinin değerlendirilmesi için CRB-65 skoru kullanılabilir. Ayrıca, nabız oksimetresi ile oda havasında oksijen saturasyonunun ölçümü, birçok kılavuz tarafından onaylanmış olup, TGP değerlendirmesinde kullanılan basit ve non-invaziv bir yöntem olarak önerilmektedir (British Thoracic Society, 2009).

4. HASTA YÖNETİMİ

4.1. Tedavi Yaklaşımı ve Hastaneye Yatış Kararı

Pnömoni tanısı konulan bir hastada, öncelikli olarak tedavinin ayaktan mı yoksa hastanede mi sürdürüleceğine karar verilmelidir. Bu süreçte hastanın genel sağlık durumu, komorbid hastalıkları ve hastalığın prognozuna ilişkin belirleyici faktörler dikkate alınmalıdır (TTD, 2021). Hastanın hastaneye yatırılma gerekliliği, klinik bulgular ve mevcut risk faktörleri doğrultusunda değerlendirilerek, uygun antibiyotik tedavisi ve destekleyici yaklaşımlar planlanmalıdır.

4.2. TGP'nin Klinik Tanısı ve Şiddet Değerlendirmesi

TGP hastalarında hastalığın şiddeti ve klinik seyri bireyler arasında farklılık gösterebilmektedir. Ayaktan takip edilen hastalarda mortalite oranı %1'in altında iken, hastaneye yatış gereken hasta grubunda bu oranlar %5 ila %15 seviyelerine kadar yükselmektedir. Yoğun bakım gerektiren ve mekanik ventilasyon desteği ihtiyacı doğan hastalarda ise mortalite oranı %25'e kadar çıkabilirken, vazopresör tedavi gereksinimi olan hastalarda bu oran %50'ye kadar yükselebilmektedir (Sintes vd., 2014).

Hastalığın şiddetinin doğru şekilde belirlenmesi, hasta yönetimini yönlendiren temel faktörlerden biridir. Bu doğrultuda, hastalığın ciddiyetini değerlendirmek için çeşitli klinik skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Ülkemizde yaygın olarak kullanılan skorlama sistemleri arasında PSI (Pneumonia Severity Index) ve CURB-65 yer almakta olup, üre seviyesinin ölçülemediği durumda CRB-65 skoru da CURB-65 ile benzer şekilde faydalı olabilecek bir indeks olarak değerlendirilmektedir (TTD, 2009; Blasi vd., 2008).

4.3. Pnömoni Ağırlık İndeksi (PSI)

Pnömoni tanılı hastaların yönetimini standardize etmek amacıyla Pneumonia Patient Outcome Research Team (PORT) tarafından geliştirilen PSI (Pnömoni Ağırlık İndeksi), hastalığın şiddetini belirlemek için kullanılan kapsamlı bir skorlama sistemidir. Bu indeks, demografik özellikler, komorbiditeler, fiziki muayene bulguları, laboratuvar sonuçları, arteriyel kan gazının analizleri ve radyolojik değerlendirmeler olmak üzere altı ana başlık altında 20 farklı değişkeni içermektedir.

PSI skoru, özellikle gereksiz hastane yatışlarını önlemek ve yüksek riskli hastaları erken tespit edebilmek amacıyla geliştirilmiştir. Bununla birlikte, bu sistemin uygulanması sırasında birçok laboratuvar parametresinin değerlendirilmesi gerekliliği, birinci basamak sağlık hizmetlerinde kullanımını sınırlamakta ve bazı durumlarda pratik olmayan bir yöntem olarak değerlendirilmektedir (TTD, 2009).

4.5. PSI Sınıflaması ve Hastane Yatış Kararı

Pnömoni Ağırlık İndeksi (PSI) sınıflamasına göre hastalar, **mortalite riskine** bağlı olarak farklı kategorilere ayrılmaktadır:

- **Sınıf I ve II:** Bu grupta ölüm riski oldukça düşüktür, %0.1 ile 0.7 arasındadır. Herhangi bir ek risk faktörü bulunmadığında hastalar ayaktan takip edilebilir.
- **Sınıf III:** Bu hastalar için 30 günlük mortalite oranı %0.9-2.8 arasında değişmektedir. Tedavi planlamasında oda havasında oksijen saturasyonu dikkate alınmalıdır. Eğer hastanın oksijen

satürasyonu > %92 seviyesinde ise ayaktan takip edilebilir. Ancak bu değerin altında olan hastalar hastaneye yatırılarak izlenmelidir.

- **Sınıf IV ve V:** Bu grupta ölüm riski %4-27 arasında değişmektedir. Hastalığın ciddiyeti nedeniyle, bu hastaların mutlaka hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi gereklidir (Sintes vd., 2014; TTD, 2009; Fine vd., 1997).
- PSI skoru ile ilgili ayrıntılı hesaplama tablosu Tablo 1 ve 2 de sunulmaktadır.

PSI hesaplanır iken hastada yaşı 55'ten aşağı olması; bilinçte değişiklik, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, karaciğer hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar ve kanser gibi kronik hastalıkların olmaması, dakikalık solunum sayısının 30'dan az olması, dakikalık kalp atım sayısının 125'i geçmemesi, ölçülen sistolik tansiyonun 90'ın altı olmaması şartlarının hepsi karşılanıyor ise sınıf 1 olarak kabul edilir. Ancak, herhangi bir kriter sağlanıyorsa, süreç ikinci aşamaya ilerler

Tablo 1: Enfeksiyon belirteçleri ve pnömoni ağırlık derecesinin skorlanması

Not. Veriler Alizoroğlu'ndan alınmıştır (2017, s. 51).

Hastanın Demografik özellikleri • Yaşı (yıllık bir puan eklenir , kadın cinsiyet için ek 10 puan alır) • Bakımevlerinde kalmakta ise (10 puan)
Eşlik eden hastalıklar • Malignite (10 puan) • Konjestif kalp yetmezliği (10 puan) • Serebrovasküler hastalıklar (10 puan) • Böbrek yetmezliği (10 puan) • Karaciğer hastalıkları(10 puan)
Klinik bulgular • Bilinç durumunda değişimler (20 puan) • Kalp atım sayısı, dakikada ≥ 125 (10 puan) • Solunum sayısı, dakikada ≥ 30 (20 puan) • Sistolik tansiyon < 90 mmHg (20 puan) • Vücut sıcaklığı $< 35^{\circ}\text{C}$ yada $\geq 40^{\circ}\text{C}$ (15 puan)
Laboratuvar sonuçları • Arter kan gazında $\text{pH} < 7.35$ (30 puan) • Ürenin ≥ 30 mg/dL (20 puan) • Sodyumun < 30 mmol/L (20 puan) • Glukozun ≥ 250 mg/dL (10 puan) • Hematokrit değerinin $< \%30$ (10 puan) • PaO_2'nin < 60 mmHg (10 puan)
Radyolojik değerlendirmede Plevral efüzyon (10 puan)

Tablo 2: Pnömoni ağırlık indeksine göre sınıflar.**Not. Veriler Alizoroğlu'ndan alınmıştır (2017, s. 51).**

Sınıflar	Puan
II (iki)	70'in altı
III (üç)	71 ile 90 arası
IV (dört)	91 ile 130 arası
V (beş)	130'un üstü

CURB-65 Skoru

CURB-65 skoru, TGP hastalarında hastaneye yatış gereksinimini değerlendirmek için kullanılan pratik ve yaygın bir skorlama sistemidir. Bu skorlama sistemi, adını oluşturan beş temel kriter üzerinden hesaplanmaktadır:

- C (Confusion - Konfüzyon): Hastanın belirli bir zihinsel testte bozulma göstermesi veya kişi, yer, zaman oryantasyonunda yeni gelişen bir bozukluk bulunması.
- U (Urea - Üre): Kan üre azotu (BUN) >7 mmol/L (20 mg/dL) olması.
- R (Solunum Sayısı): ≥ 30 nefes/dakika.
- B (Kan Basıncı): Sistolik <90 mmHg veya diyastolik ≤ 60 mmHg.
- 65 (yaş) : Hastanın 65 yaş ve üzerinde olması (Lim vd., 2003).

Risk Değerlendirmesi ve Yatış Kararı

CURB-65 skoruna göre hastalar, mortalite riski doğrultusunda aşağıdaki şekilde sınıflandırılmaktadır:

- 0-1 puan alan grup:

Ölüm oranı yüzde üçten az

Genellikle ayakta izlem için uygun hastalardır.

- 2 puan alan grup:

Ölüm oranı yaklaşık yüzde 9'dur.

Kısa süreli de olsa hastaneye yatışı önerilmektedir.

- 3-5 puan alan grup:

Ölüm oranı yüzde 15 ile 40'dır.

Bu grup ciddi risk altında olup mutlaka hastanede takip ve tedavi edilmelidir (Sintes vd., 2014; Mandell vd., 2007)

4.6. CRB-65 Skorlaması

CRB-65, kan üre azotu (BUN) testi gerektirmeyen ve bu nedenle birinci basamak sağlık hizmetlerinde daha pratik bir şekilde uygulanabilen, CURB-65 skorum sisteminin basitleştirilmiş bir versiyonudur. Özellikle laboratuvar imkanlarının kısıtlı olduğu sağlık kuruluşlarında, pratisyen hekimler tarafından klinik karar verme sürecinde yaygın olarak kullanılmaktadır (Bauer vd., 2006).

4.6.1. CRB-65 Kriterleri

CRB-65 skoru, hastaların pnömoni şiddetini belirlemek amacıyla dört temel kriter üzerinden hesaplanmaktadır:

- Kişi, yer veya zaman oryantasyonunda bozulma.
- Solunum Sayısı, dakikalık ≥ 30 nefes
- Tansiyon, Sistoliğin < 90 mmHg veya diastoliğin ≤ 60 mmHg.
- Hastanın yaşının 65 ve üzerinde olması.

Risk Değerlendirmesi ve Yatış Kararı

CRB-65 skoruna göre hastalar, mortalite riski açısından aşağıdaki şekilde sınıflandırılmaktadır:

- CRB-65 skoru 0:

Ölüm oranı %0.9. Hastalar ayaktan takip edilebilir.

- CRB-65 skoru 1-2:

Ölüm oranı yaklaşık %8. Kısa süreli hastaneye yatış önerilmektedir.

- CRB-65 skoru 3-4:

Ölüm oranı %31. Bu hastalar hastanede takip edilmelidir (Sintes vd., 2014; Chalmers vd., 2010).

5. TEDAVİ

5.1. Grup 1 – Ayaktan İzlenebilecek Hastalar

TGP tanısı alan ve ayaktan tedavi edilebilecek hastalar, eşlik eden kronik hastalıklarının varlığına göre alt gruplara ayrılmaktadır. Akciğer ile ilgili kronik hastalıklar, kardiyak hastalıklar, renal yetmezliği, karaciğer hastalıkları, nörolojik hastalıklar ve diyabet gibi ek sağlık sorunlarının varlığı, hastalığın seyri ve tedavi yönetimi açısından belirleyici bir faktördür (Metlay vd., 2019).

Toraks Uzlaş Raporu doğrultusunda yapılan bu sınıflandırma, hastaların bireysel risk faktörlerine göre uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesini sağlamaktadır

Grup 1 hastalar, 1a ve 1b şeklinde iki alt gruba ayrılır. Grup 1a kronik hastalığı olmayan, grup 1b ise kronik hastalığı olan grubu oluşturmaktadır. Grup 1a muhtemel etkenler Mycoplasma pneumoniae,

Streptococcus pneumoniae, *Chlamydomphila pneumoniae* ve Virüslerdir. Grup 1b muhtemel etkenler ise Grup 1a bakterilerine ek olarak *Haemophilus influenzae* ve Enterik gram negatif basillerdir (TTD, 2021).

Grup 1 a empirik tedavide önerilen antibiyotikler: (TTD, 2021).

1-Amoksisilin

2-Amoksisilin ve Makrolid veya Amoksisilin ve doksisiklin

Grup 1 b empirik tedavide önerilen antibiyotikler:

1- ikinci ve üçüncü kuşak oral sefalosporinler

2- ikinci ve üçüncü kuşak oral sefalosporinler ek olarak Makrolidler veya doksisiklin

3- Amoksisilin/klavulanik asit

4- Amoksisilin/klavulanik asit ve Makrolidler veya Amoksisilin/klavulanik asit ve doksisiklin

5- Solunum kinolonları ile monoterapi

Beta-laktamlara ek makrolidler yada doksisiklinin verildiği hastalarda, gastrik problemler, ilaç alerjisi geçmişi veya son üç ayda beta-laktamların kullanıma hikayesi var ise, bu kombinasyondan ziyade solunum florokinolonu monoterapi olarak tercih edilmelidir. Ayrıca, kinolonlar, tüberküloz şüphesi taşıyan hastalarda (hem klinik hem de radyografik olarak)kullanılmamalıdır. (TTD, 2021).

5.2. Grup 2 – Hastane Yatışı Gereken Hasta Grupları

Hastane yatışı gereken hastaların, öncelikli olarak yoğun bakıma yatış gereksinimi değerlendirilmelidir. IDSA ve ATS tarafından 2007 yılında yayımlanan konsensus raporu, yoğun bakım ihtiyacını belirlemek amacıyla iki majör ve dokuz minör kriter tanımlanmıştır (Mandell vd., 2007).

Majör kriterler

- İnvaziv mekanik ventilasyonun gerekliliği
- Vazopressör ilaç desteği gereken septik şok tablosu

Minör kriterler

- Solunum sayısının dakikada otuz ve üstü olması.
- $PaO_2 / FiO_2 \leq 250$
- Direk grafisinde akciğerlerde birden çok lobu tutan infiltratların olması
- Bilinç değişikliği; konfüzyonun yada dezoryantasyonun olması

- Üreminin görülmesi, BUN 20 mg/dL veya üzerinde olması
- Beyaz küre düşüklüğü (beyaz küre sayısının 4000/mm³ altı)
- Hipoterminin varlığı (vücut sıcaklığı 36 C altı)
- Yoğun şekilde sıvı gerektirecek düzeyde ciddi hipotansiyonun varlığı

Yoğun bakım yatışına karar verme sürecinde:

- Majör kriterlerden en az birinin varlığı veya minör kriterlerden üçünün varlığı, hastanın yoğun bakım ünitesinde izlenmesi gerektiğine işaret eden önemli göstergeler olarak kabul edilmektedir.

Ancak, bu kriterleri taşıyan her hastanın mutlaka yoğun bakım ihtiyacı olduğu söylenemez. Klinik karar sürecinde, hastanın genel klinik durumu, ek risk faktörleri ve tedaviye yanıtı dikkate alınarak bireysel değerlendirme yapılmalıdır. Yoğun bakım yatışına ilişkin nihai karar, hastanın hemodinamik stabilitesi, solunum fonksiyonları ve genel prognozu göz önünde bulundurularak verilmelidir (Sintes vd., 2014).

5.2.1. Hastaneye Yatırılan Hastalarda Mikrobiyolojik Değerlendirme ve Antibiyotik Seçimi

Hastane yatışı yapılan tüm pnömoni hastalarında, antibiyotik tedavisi daha başlamadan, uygun mikrobiyolojik değerlendirmeler yapılmalıdır. Bu kapsamda aşağıdaki örneklerin alınması önerilmektedir:

- Alt solunum yollarından örnekler alınmalı (balgam, endotrakeal aspirat, fiberoptik bronkoskop ile lavaj örnekleri vb.)
- Ateş olduğunda, ateş anında iki set kan kültürü alınmalı (Her set; bir aerop ve bir anaerop kan kültür şişesinden oluşmalıdır)
- Plevra sıvısı (Eğer mevcutsa, kültür ve analiz için alınmalıdır) (Metlay vd., 2019).

Grup 2 hastaları için olası etkenler ve antibiyoterapi önerileri, Toraks Uzlaş Raporu'nda belirtilmiş olup, bu öneriler şu şekildedir.

Grup 2 hastalarında, bakterilerin son bir yılda solunum yolları örenğinden izole edilip edilmediği, son üç aylık sürede herhangi bir antibiyotiğin kullanılıp kullanılmadığı ve hastane yatış geçmişinin varlığı etkenleri değiştirir. Bu risk faktörleri mevcutsa, hastalar direnç açısından yüksek risk taşıyan grup olarak değerlendirilir (TTD, 2021).

Dirençli etken için rijs faktörleri bulunmayan grubun olası etkenler, Legionella pneumophila, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Gram negatif enterik basiller, Mycoplasma pneumoniae ve virüslerdir. Bu grupta antibiyotik önerisi şu şekildedir: (TTD, 2021)

- 1- üçüncü kuşak Pseudomonasa kaşı etkinliği bulunmayna sefalosporinler ve Makrolidler
- 2- Betalaktam-betalaktamaz inhibitörleri ve Makrolidler
- 3- Solunum florokinolonları (Servisde yatmakta olan hasta grubu için)

4- üçüncü kuşak Pseudomonasa karşı etkinliği bulunmayna sefalosporinler ya da Betalaktam-betalaktamaz inhibitörleri + solunum florokinolonları (Yoğun bakım ünitesine yatışı yapılan hastalar için)

Hastaneye yatırılan hastalarda, Yoğun Bakım Ünitesine (YBÜ) yatma gerekliliği, pnömoninin şiddeti ne olursa olsun, dirençli enfeksiyona yol açabilecek risk faktörleri benzerdir ve tedavide verilecek antibiyotiğin seçiminde belirgin farklar bulunmamaktadır. Ancak, yoğun bakım ihtiyacı olan ciddi pnömoni vakalarında, solunum kinolonlarının monoterapi şeklinde verilmesinin etkinliği konusunda yeterli veri olmadığından, kombine tedavi tercih edilmektedir. (TTD, 2021)

Dirençli erken için rihs faktörü olmayan grupta olası etkenler risk faktörü olmayan hastalardaki etkenler, Pseudomonas aeruginosa, Genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) üreten enterik ve Gram negatif basillerdir. Bu grupta antibiyotik önerisi şu şekildedir: (TTD, 2021)

- 1- Pseudomonaslara karşı etkinliği bulunan beta-laktamlar ve Siprofloksasin
- 2- Pseudomonaslara karşı etkinliği bulunan beta-laktamlar, Aminoglikozidler ve Makrolidler

Antibiyoterapi geniş spektrum şeklinde başlanan hastaların, bakteriyolojik incelemelere ait sonuçlar takip edilmeli ve herhangi bir bakteri tespit edilirse, tedavi antibiyogram sonucuna göre yeniden düzenlenmelidir. Mümkün olduğunda, tedavinin spektrumu daraltılarak deeskalasyon yapılması tercih edilmelidir.

Anti-Pseudomonal antibiyotikler: (TTD, 2021)

- 1- Üçüncü kuşak Sefalosporinler: Seftazidim
- 2- Dördüncü kuşak Sefalosporinler: Sefepim.
- 3-Karbapenemler: İmipenem, Meropenem
- 4-Beta-laktamaz inhibitörlü anti-Pseudomonas ajanlar: Piperasilin + Tazobaktam, Sefoperazon + Sulbaktam.

5.3. Toplum Kökenli Pnömoni (TGP) Tedavi Süresi

TGP tedavi süresinin belirlenmesine yönelik bilimsel veriler sınırlı olmakla birlikte, mevcut kılavuzlar tedavi süresini hastanın klinik yanıtına bağlı olarak düzenlemeyi önermektedir. Tedavi süresini belirlemede temel ölçüt, enfeksiyonun klinik bulgularının düzelmesi olup, özellikle ateşin düşmesi dikkate alınmalıdır.

- Fizik muayene ve akciğer radyografisi bulguları genellikle klinik iyileşmeden daha geç düzelmektedir. Bu nedenle, antibiyotik tedavi süresinin belirlenmesinde doğrudan referans alınmamalıdır.
- Ancak, radyografide apse veya plörezi gibi komplikasyonların saptanması durumunda, tedavi süresinin uzatılması gerekmektedir.
- Toplam tedavi süresi en az 5 gün olmalı, dirençli enfeksiyon vakalarında ise 7 güne kadar uzatılabilmektedir.

- Antibiyotik tedavisi, hastanın ateşi düştükten ve klinik olarak tamamen stabil hale geldikten sonra (vital bulguların normale dönmesi, oral alımın sağlanması ve bilinç durumunun düzelmesi) kesilmelidir (Metlay vd., 2019).

5.4. Viral Pnömoni Tedavisi

İnfluenza virüsleri, pnömoniye **iki farklı mekanizma ile** yol açabilmektedir:

Primer İnfluenza Pnömonisi: İnfluenza virüsünün doğrudan neden olduğu viral pnömoni türüdür.

Koenfeksiyon ve Sekonder Bakteriyel Pnömoni (Süperenfeksiyon): Viral enfeksiyonun üzerine bakteriyel enfeksiyonun eklenmesiyle gelişen pnömonidir.

Bu durum daha yaygın görülmekte olup, çoğunlukla *Staphylococcus aureus* (çoğunlukla metisiline dirençli), *Streptococcus pneumoniae* veya *Streptococcus pyogenes* gibi bakteriler etken olarak saptanmaktadır (Louie vd., 2009).

Viral pnömoni tedavi sürecinde:

- Antiviral ajanlar, primer influenza pnömonisinin yönetiminde kullanılırken,
- Sekonder bakteriyel enfeksiyon gelişmesi durumunda, uygun antibiyotik tedavisi eklenmelidir.

ABD Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezi tarafından yayımlanan kılavuzlar, influenza pnömonisi olan kritik hastalar ve mekanik ventilasyona ihtiyaç duyan hastalar için oseltamivir kullanımını önermektedir.

- Oseltamivir, ilk 48 saat içinde başlanmalıdır (CDC, 2020).
- Hamile kadınlar da dahil olmak üzere yetişkinler için günlük iki kez 75 mg dozunda, beş gün boyunca uygulanması tavsiye edilmektedir.
- Bu tedavi süresi, kritik durumdaki hastalar için uzatılabilmektedir (Ariano vd., 2010).

Kaynakça:

- Alizoroğlu, D. (2017). İnfeksiyon belirteçleri ve pnömoni ağırlık derecesinin skorlanması. İçinde N. Şen & M. H. Özhan (Ed.), Pnömoni (s. 51). TÜSAD.
- Almirall, J., Bolívar, I., Balanzó, X., & González, C. A. (1999). Risk factors for community-acquired pneumonia in adults: A population-based case-control study. *European Respiratory Journal*, 13, 349.
- Ariano, R. E., Sitar, D. S., Zelenitsky, S. A., et al. (2010). Enteric absorption and pharmacokinetics of oseltamivir in critically ill patients with pandemic (H1N1) influenza. *CMAJ*, 182, 357-363.
- Ayçiçek, O., & Özlü, T. (2018). Severe community-acquired pneumonia. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*, 6(2), 70-79.
- Bain, M. R., Chalmers, J. W., & Brewster, D. H. (1997). Routinely collected data in national and regional databases—An under-used resource. *Journal of Public Health Medicine*, 19, 413.
- Bauer, T. T., Ewig, S., Marre, R., et al. (2006). CRB-65 predicts death from community-acquired pneumonia. *Journal of Internal Medicine*, 260, 93.
- Bello, S., Menéndez, R., Antoni, T., et al. (2014). Tobacco smoking increases the risk for death from pneumococcal pneumonia. *Chest*, 146, 1029.
- Blasi, F., Iori, I., Bulfoni, A., et al. (2008). Can CAP guideline adherence improve patient outcome in internal medicine departments? *European Respiratory Journal*, 32, 902-910.
- British Thoracic Society. (2009). BTS Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *British Thoracic Society*, 64, 1–22.
- Centers for Disease Control and Prevention. (1997). Premature deaths, monthly mortality and monthly physician contacts: United States. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, 46, 556.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2020). Influenza antiviral medications: Summary for clinicians. <https://www.cdc.gov/flu/professionals/antivirals/summary-clinicians.htm>
- Chalmers, J. D., Singanayagam, A., Akram, A. R., et al. (2010). Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalized patients with community-acquired pneumonia: A systematic review and meta-analysis. *Thorax*, 65, 878-883.
- Curcio, D., Cané, A., & Isturiz, R. (2015). Redefining risk categories for pneumococcal disease in adults: Critical analysis of the evidence. *International Journal of Infectious Diseases*, 37, 30.
- Donowitz, G. R. (2013). Community acquired pneumonia: 2012 history, mythology, and science. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*, 124, 283-293.
- File, T. M. (2003). Community-acquired pneumonia. *Lancet*, 362, 1991.
- Fine, M. J., Auble, T. E., Yealy, D. M., et al. (1997). A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *New England Journal of Medicine*, 336, 243-250.
- Garibaldi, R. A. (1985). Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: Incidence, etiology, and impact. *American Journal of Medicine*, 78, 32-37.
- Griffin, M. R., Zhu, Y., Moore, M. R., et al. (2013). U.S. hospitalizations for pneumonia after a decade of pneumococcal vaccination. *New England Journal of Medicine*, 369, 155.
- Guest, J. F., & Morris, A. (1997). Community-acquired pneumonia: The annual cost to the National Health Service in the United Kingdom. *European Respiratory Journal*, 10, 1530-1534.
- Gwatkin, D. R. (1985). Acute respiratory infections in under-fives: 15 million deaths a year. *Lancet*, 2, 699.
- Heo, J. Y., & Song, J. Y. (2018). Disease burden and etiologic distribution of community-acquired pneumonia in adults: Evolving epidemiology in the era of pneumococcal conjugate vaccines. *Infectious Chemotherapy*, 50, 287-300.

- Jain, S., Self, W. H., Wunderink, R. G., et al. (2015). Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. adults. *New England Journal of Medicine*, 373, 415.
- Kilinç, O., Ece, T., Arman, D., et al. (2009). TTD Erişkinlerde Hastanede Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Dergisi*, 10(2), 3-24.
- Lim, W. S., van der Eerden, M. M., Laing, R., et al. (2003). Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: An international derivation and validation study. *Thorax*, 58, 377-382.
- Louie, J. K., Acosta, M., Winter, K., et al. (2009). Factors associated with death or hospitalization due to pandemic 2009 influenza A(H1N1) infection in California. *JAMA*, 302, 1896-1902.
- Mandell, L. A., Wunderink, R. G., Anzueto, A., Bartlett, J. G., Campbell, G. D., Dean, N. C., et al. (2007). Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical Infectious Diseases*, 44(Suppl 2), S27-72.
- Mandell, L. A., Wunderink, R. G., Anzueto, A., et al. (2007). Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clinical Infectious Diseases*, 44, Suppl. 2, S27–S72.
- Marston, B. J., Plouffe, J. F., File, T. M., et al. (1997). Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalizations: Results of a population-based active surveillance study in Ohio. *Archives of Internal Medicine*, 157, 1709-1718.
- Metlay, J. P., Waterer, G. W., Long, A. C., et al. (2019). Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia: An official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 200, e45-e67.
- Moberg, A. B., Taléus, U., Garvin, P., Fransson, S. G., & Falk, M. (2016). Community-acquired pneumonia in primary care: Clinical assessment and the usability of chest radiography. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 34, 21–27. <https://doi.org/10.3109/02813432.2015.1132889>
- Musher, D. M., & Thorner, A. R. (2014). Community-acquired pneumonia. *New England Journal of Medicine*, 371, 1619.
- Niederman, M. S., McCombs, J. S., et al. (1998). The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clinical Therapeutics*, 20, 820-837.
- Özlü, T. (2010). Pnömoniler. In T. Özlü, M. Metintaş, M. Karadağ, & A. Kaya (Eds.), *Solunum Sistemi ve Hastalıkları* (pp. 813-817). İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi.
- Pfuntner, A., Wier, L. M., & Stocks, C. (2013). Most frequent conditions in U.S. hospitals, 2011. HCUP Statistical Brief #162. Agency for Healthcare Research and Quality.
- Pinner, R. W., Teutsch, S. M., Simonsen, L., et al. (1996). Trends in infectious diseases mortality in the United States. *JAMA*, 275, 189-193.
- Pio, A., Leowski, J., & Luelmo, F. (1983). Epidemiological magnitude of the problem of acute respiratory infections in children in developing countries. *Bulletin of the International Union Against Tuberculosis*, 58, 199.
- Ramirez, J. A., Wiemken, T. L., Peyrani, P., Arnold, F. W., Kelley, R., Mattingly, W. A., et al. (2017). Adults hospitalized with pneumonia in the United States: Incidence, epidemiology, and mortality. *Clinical Infectious Diseases*, 65, 1806-1812.
- Sintes, H., Sibila, O., Waterer, G. W., & Chalmers, J. D. (2014). Severity assessment tools in CAP. *European Respiratory Monographs*, 63, 88-104.
- T.C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, & Başkent Üniversitesi Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyeti Etkinlik Projesi. (2004).

- Tang, C. M., & MacFarlane, J. T. (1993). Early management of younger adults dying of community acquired pneumonia. *Respiratory Medicine*, 87, 289-294.
- Torres, A., Peetermans, W. E., Viegi, G., & Blasi, F. (2013). Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: A literature review. *Thorax*, 68, 1057.
- TTD. (2009). Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu. *Türk Toraks Dergisi*, 10, 3-16.
- TTD. (2021). Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoniler: Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu.
- Wiese, A. D., Griffin, M. R., Schaffner, W., et al. (2018). Opioid analgesic use and risk for invasive pneumococcal diseases: A nested case-control study. *Annals of Internal Medicine*, 168, 396.
- Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S., Garau, J., Huchon, G., Ieven, M., et al. (2011). Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections - Summary. *Clinical Microbiology and Infection*, 17(Suppl 6), 1-24.
- Xu, J., Murphy, S. L., Kochanek, K. D., & Bastian, B. A. (2016). Deaths: Final Data for 2013. *National Vital Statistics Reports*, 64, 1.

BÖLÜM 3

ACİL SERVİSTE VERTİGOLU HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Servet ERDEMES¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15720356>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye
serveterdemes@gmail.com ORCID İD: 0000-0003-1296-0925

Giriş

Vertigo, acil servis başvurularında hem tanı hem de yönetim açısından önemli bir zorluk oluşturur. Baş dönmesi, acil servise başvuran hastalar arasında en sık bildirilen semptomlardan biridir (Burt et al., 1999). Ayırıcı tanıları arasında belirgin örtüşmeler olabilirken, hastaların semptom tarifleri çoğu zaman belirsiz, tutarsız veya güvenilmez olabilir (Newman-Toker et al., 2007). Önemli olan nokta, hayati tehlike oluşturan durumların benign vertigo ile benzer şekilde sunulabilmesidir. Ne yazık ki, bu gibi ciddi nedenleri dışlamak amacıyla kullanılan görüntüleme yöntemlerinin duyarlılığı genellikle düşüktür (Norrvig et al., 1995; Lee et al., 2004, 2006; Bertholon et al., 2002; Von Campe et al., 2003; Savitz et al., 2007).

Acil servise baş dönmesi ile başvuran hastalar çoğunlukla üç klinik sunumdan biri ile gelir: (1) ani ve şiddetli baş dönmesi, (2) tekrarlayan baş dönmesi atakları ve (3) tekrarlayan pozisyonel baş dönmesi. (Tablo A) Bu kategorilerin her birinde en yaygın neden benign periferik vestibüler bozukluklardır. Vestibüler nörit, benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) ve Meniere hastalığı, karakteristik klinik özelliklere sahiptir ve çoğunlukla yatak başında tanı konulabilir. Bu nedenle, bu üç bozukluğun temel özelliklerini ayırt edebilmek, etkili ve güvenli klinik yönetim açısından büyük önem taşır. Ayrıca, tipik dışı klinik bulgular veya 'kırmızı bayrak' işaretleri mevcutsa, santral sinir sistemi kaynaklı ciddi nedenler mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo A. Baş Dönmesi ile Acile Başvuran Hastaların Klinik Sınıflaması

Dönme Sunumu Kategorisi	Ana Semptomlar	Periferik Vestibüler Belirtiler	Merkezi Sinir Sistemi Belirtileri	Olası Nedenler
Akut Şiddetli Baş Dönmesi	Ani başlangıç, sürekli ve şiddetli dönme, bulantı, kusma, belirgin dengesizlik	Tek yönlü spontan nistagmus, pozitif head shake testi	Aşağıya veya iki yönlü göz hareketiyle nistagmus, şiddetli dengesizlik	PV: Vestibüler nörit, CNS: Posterior inme
Tekrarlayan Baş Dönmesi Atakları	Baş hareketiyle tetiklenen kısa süreli ataklar, ataklar arasında semptomsuzluk	Ataklar <1 dk, Dix-Hallpike: Yukarı bakan torsiyonal nistagmus, Epley etkili	Ataklar değişken sürede, Dix-Hallpike: Aşağıya bakan veya saf torsiyonal nistagmus, Epley etkisiz	PV: BPPV, CNS: Chiari malformasyonu, serebellar tümör, dejeneratif ataksi
Tekrarlayan Pozisyonel Baş Dönmesi	Kendiliğinden gelen baş dönmesi atakları, işitme kaybı, tinnitus, kulak dolgunluğu	Süre: 20 dk – saatler, işitme semptomları eşlik eder	Süre: Dakikalar, yeni başlamış	PV: Meniere hastalığı, CNS: TIA

PV = Periferik Vestibüler; CNS = Merkezi Sinir Sistemi; TIA = Geçici İskemik Atak.

1.1 Akut Şiddetli Baş Dönmesi

Ani başlangıçlı, daha önce yaşanmamış nitelikte ve şiddetli baş dönmesiyle başvuran hastalar, 'akut şiddetli baş dönmesi' kategorisine girer. Bu hastalarda sıklıkla bulantı, kusma ve belirgin

dengeşizlik görülür. En sık neden, vestibüler sinirin bir kısmını tutan viral kökenli lezyon, yani vestibüler nörittir (Baloh, 2003). Bu durumun Bell's palsy ile patofizyolojik benzerlik taşıdığı düşünülmektedir; burada etkilenen sinir sekizinci kraniyal sinirdir. Vestibüler nörit hastaları, genellikle çevresel nesnelerin döndüğünü hissettiklerini ifade eder. Semptomlar 1-2 gün şiddetli seyrettikten sonra haftalar veya aylar içinde kademeli olarak düzelir. Tekrarlayan ataklar nadirdir, bu nedenle böyle bir öyküde alternatif tanılar göz önünde bulundurulmalıdır.

Vestibüler nöriti taklit edebilen ciddi bir durum ise posterior fossa bölgesine ait küçük inmelere. Bu hastalarda merkezi sinir sistemi bulguları (uyuşma, peltek konuşma, güçsüzlük) sorgulanmalı, fizik muayene dikkatli yapılmalıdır. Nadir durumlar dışında vestibüler nörit muayenesinde karakteristik bulgular gösterir. Ancak muayene bulguları inmeyi taklit ettiğinde dikkatli olunmalı, diğer destekleyici testlerle tanı netleştirilmelidir.

1.1.1 Nistagmus

Nistagmus, gözlerin istemsiz ritmik hareketidir. Vestibüler nöritte görülen tip, tek yönlü ve genellikle yataydır. Bu tip nistagmus, yön değiştirmez; örneğin sola bakan bir nistagmus, sağa doğru dönmez. Buna karşın çift yönlü veya aşağıya doğru (down-beating) nistagmus, merkezi patoloji lehine yorumlanmalıdır (Baloh, 2001).

Nistagmusun değerlendirilmesi için gözlerin açık olması gerekir. Başlangıçta spontan olarak izlenebilirken, zamanla yalnızca bakış testiyle veya görsel fiksasyonun kaldırılmasıyla ortaya çıkar. Fiksasyon baskısı kaldırıldığında nistagmus belirginleşebilir.

1.1.2 Head Shake Testi

Head shake testi, vestibülo-oküler refleksi (VOR) değerlendirmek için kullanılır (Halmagyi et al., 1988; Lewis et al., 2006). Hastanın başı hızla bir yöne çevrilir ve etkilenmiş tarafta düzeltici sakkadik göz hareketi gözlemlenir. Bu bulgu, periferik vestibüler disfonksiyonu işaret eder.

1.1.3 Vasküler Nedenler

Vestibüler nöritte viral etiyoloji ön planda olsa da, nadiren vasküler tıkanmalar da periferik vestibüler bozukluklara neden olabilir. İnme, baş dönmesiyle başvuran hastalarda mutlaka dışlanması gereken ciddi bir nedendir (Kleindorfer et al., 2007). BT taramaları, özellikle posterior fossa lezyonlarında duyarlılığı düşük olduğundan, negatif sonuçlar inme olasılığını dışlamaz. Bu hastalarda MRG veya MRA daha uygun görüntüleme seçenekleridir (Chalela et al., 2007).

1.1.4 Yönetim

Tedavi, destekleyici yaklaşımla başlar. İnme şüphesi varsa nörogörüntüleme düşünülmelidir. Vestibüler nöritte, kortikosteroidlerin erken dönemde verilmesi bazı çalışmalarda daha iyi vestibüler yanıt ile ilişkilendirilmiştir (Strupp et al., 2004). Rehabilitasyon egzersizleri de iyileşmeyi hızlandırabilir (Strupp et al., 1998).

1.2 Tekrarlayan Pozisyonel Baş Dönmesi

Pozisyonel baş dönmesi, başın belirli pozisyonlara getirilmesiyle tetiklenen kısa süreli vertigo ataklarıyla karakterizedir. Hastalar genellikle baş dönmesinden çok, bu durumun yarattığı endişe ve korkudan etkilenirler. En yaygın neden, benign paroksizmal pozisyonel vertigo'dur (BPPV). Bu klinik tablo, doğru tanı konduğunda yatak başında yapılan manevralarla kolaylıkla tedavi edilebilir.

BPPV'nin temel özellikleri şunlardır: ataklar kısa sürelidir (genellikle bir dakikadan kısa) ve hastalar ataklar arasında tamamen normaldir. Bir dakikadan uzun süren pozisyonel baş dönmesi vakaları, diğer olası nedenler açısından dikkatle değerlendirilmelidir. BPPV, otokonial membrandan kopan kalsiyum karbonat kristallerinin, iç kulaktaki yarım daire kanallarına girmesiyle ortaya çıkar (Furman et al., 1999). En sık posterior kanal etkilenir, ancak yatay veya anterior kanallar da nadiren etkilenebilir (Aw et al., 2005).

1.2.1 Pozisyonel Test ve Yer Değiştirme Manevraları

Posterior kanal BPPV'sinde Dix-Hallpike testi ile yukarıya bakan torsiyonel nistagmus elde edilir. Bu test, kanal düzlemini aktive eder ve tipik olarak nistagmus 15–25 saniye sürer. Tedavide Epley manevrası uygulanır ve başarılı sonuçlar verir (Epley, 1992). Yatay kanal BPPV'sinde ise baş sağa veya sola çevrildiğinde yatay nistagmus ortaya çıkar; bu varyant daha dirençli olabilir (Lempert et al., 1996). Rekonversiyon için 360° rotasyon veya hasta yönlendirilerek etkilenmeyen tarafta uyuması önerilebilir (Vannucchi et al., 1997).

Anterior kanal BPPV'si oldukça nadirdir ve genellikle Dix-Hallpike testiyle kısa süreli aşağıya doğru nistagmus oluşur. Tedavide yine Epley manevrası uygulanabilir. (şekil 2)

1.2.2 Merkezi Sinir Sistemine Bağlı Pozisyonel Baş Dönmesi

Serebellum veya beyin sapındaki yapısal lezyonlar pozisyonel vertigoya neden olabilir. Bu durumda nistagmus tipik olarak aşağıya doğru, saf torsiyonel veya yer değiştirme manevralarına dirençli olur. Chiari malformasyonu, MS, migren ve serebellar tümörler merkezi nedenler arasında yer alır. Merkezi sinir sistemi kaynaklı pozisyonel baş dönmeleri genellikle klasik BPPV manevralarına yanıt vermez ve daha ileri değerlendirme gerektirir.

1.3 Tekrarlayan Baş Dönmesi Atakları

Bu hasta grubu, mevcut atakların daha önce yaşananlarla benzer olduğunu ifade eder. Ataklar sırasında ya da atak sonrası acil servise başvuru olabilir. Atak süresi, nedenin belirlenmesinde önemli ipuçları sağlar.

Meniere hastalığı, tekrarlayan ve spontan vertigo atakları ile karakterizedir. Bu ataklara çoğunlukla bulantı, kusma, dengesizlik ve tipik olarak tek kulakta işitme kaybı, tinnitus ya da kulakta dolgunluk hissi eşlik eder (Minor et al., 2004). Tinnitus, sıklıkla uğultu tarzında ve yüksek volümlüdür. Meniere hastalarında gözlenen nistagmus, vestibüler nörit gibi tipik periferik nistagmus paterni

göstermeyebilir. Bu nedenle, merkezi sinir sistemi lezyonlarını düşündüren kırmızı bayraklar (örn. down-beating nistagmus) göz ardı edilmemelidir.

Geçici iskemik ataklar (TIA), yeni başlamış ve kısa süreli vertigo ataklarında önemli bir ayırıcı tanıdır. Basilar arter tıkanıklığına bağlı gelişebilir ve özellikle crescendo paterni (giderek sıklaşan ataklar) gösterdiğinde dikkat edilmelidir. TIA, birkaç dakikadan uzun sürmez ve sıklıkla Meniere hastalığının süresinden daha kısadır. İşitme semptomları da görülebilir, çünkü anterior inferior serebellar arter (AICA) dolaşımı etkilenebilir. Bu durumda BT çoğu zaman yetersizdir; BT anjiyografi (CTA) veya MR anjiyografi (MRA) tercih edilmelidir.

2. Diğer Potansiyel Nedenler

Migren, baş dönmesinin tüm klinik görünümünü taklit edebilen önemli bir santral sinir sistemi bozukluğudur. Semptomlar arasında ani şiddetli baş dönmesi, pozisyonel vertigo veya tekrarlayan spontan vertigo atakları yer alabilir (Dieterich et al., 1998; von Brevern et al., 2005). Migrenin, genetik yatkınlık ve çevresel tetikleyicilerle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Hastalar sıklıkla ışık, ses veya hareket gibi dış uyaranlara hassasiyet bildirir. Tanı genellikle dışlama esasına dayanır. Eğer inme veya TIA gibi diğer nedenler dışlandıysa ve semptomlar vertigo öncesinde de baş ağrısı öyküsüyle ilişkiliyse, migren önemli bir tanı adaydır.

Panik bozukluklar da baş dönmesi ile başvurunun yaygın nedenlerindendir. Panik atağa eşlik eden baş dönmesi, bazı hastalarda ana yakınma olabilir. Ancak öyküde çarpıntı, terleme, nefes darlığı, göğüs ağrısı gibi diğer tipik panik atak bulguları da sorgulanmalıdır. Tanı net değilse, organik nedenler dışlandıktan sonra psikiyatrik değerlendirme gerekebilir.

Bazı sistemik hastalıklarda baş dönmesi görülebilir ancak bu genellikle gerçek vertigo değildir. Özellikle nistagmus yoksa vestibüler sistem tutulumu dışlanabilir. Kardiyak aritmiler veya miyokard enfarktüsü gibi durumlar özellikle yaşlı hastalarda baş dönmesiyle birlikte görülebilir ve ciddi klinik sonuçlara yol açabilir. Bu nedenle dikkatli sistemik değerlendirme yapılmalıdır.

3. Yanılgılar

Klinik uygulamada baş dönmesiyle ilgili bazı yaygın yanlış inançlar, tanı ve yönetim sürecinde hatalara yol açabilmektedir (Stanton et al., 2007). Bunlardan biri, yalnızca izole baş dönmesinin periferik kaynaklı olduğunu varsaymak ve inmeyi dışlamak şeklindedir. Oysa literatürde, inmenin vestibüler nöriti taklit edebileceğini gösteren çok sayıda vaka mevcuttur. Bu nedenle, izole baş dönmesiyle gelen bir hastada bile inme olasılığı dışlanmamalıdır.

Bir diğer yaygın yanılgı, baş dönmesi türüne göre iyi huylu ve ciddi nedenlerin ayırt edilebileceği düşüncesidir. Hafif baş dönmesi tanımlayan hastaların daha düşük risk taşıdığı düşünülse de, popülasyon temelli bir çalışmada, bu hastaların daha yüksek inme oranlarına sahip olabileceği bildirilmiştir.

Baş hareketleriyle kötüleşen baş dönmesinin sadece BPPV'ye işaret ettiği inancı da yanıltıcı olabilir. Çünkü vestibüler nörit gibi diğer periferik hastalıklarda da baş hareketi semptomları artırabilir.

BPPV'nin tipik özelliği, baş pozisyonunun değiştirilmesiyle tetiklenen kısa süreli ataklar ve ataklar arasında normal bir dönem olmasıdır.(şekil 1)

Son olarak, beyin BT taramasının negatif çıkmasının inme olasılığını dışladığı yönündeki inanış da hatalıdır. Özellikle posterior fossa bölgesindeki lezyonlar için BT'nin duyarlılığı düşüktür. Bu nedenle, negatif bir BT sonucu inmeyi dışlamak için yeterli değildir.

Şekil 1. Baş dönmesi şikayetinde tanı koyma ve yönetim algoritması

Aşama	Açıklama
Başlangıç	Hasta baş dönmesi (vertigo/dizziness) şikayetiyle başvurdu.
1. Semptomun Tanımı	- Dönme hissi (Vertigo)? • Evet: Devam et • Hayır: Sersemlik, denge kaybı, presenkop hissi (Santral/kardiyovasküler nedenler)
2. Atak Özelliği	- Ani ve tek atak → Vestibüler nörit, inme, Meniere atağı - Tekrarlayan ataklar → BPPV, Vestibüler migren, Meniere hastalığı
3. Provokasyon Testi (Dix-Hallpike)	- Pozitif → BPPV → Epley manevrası - Negatif → Diğer vestibüler veya santral nedenleri dışla
4. Alarm Bulguları (Santral Neden Düşün)	- Diplopi (çift görme) - Dizartri, disfaji - Hemiparezi - Bilinç değişikliği - Şiddetli baş ağrısı → Acil Nöroloji Konsültasyonu
5. Öykü ve Fizik Muayene	- İlaç kullanımı? - Migren öyküsü? - Denge bozukluğu, kulak çınlaması, işitme kaybı?
6. Tanısal Testler	- Odyometri - Vestibüler testler - Beyin MRG - BT (akut inme dışlaması)
7. Tedavi ve Yönetim	- BPPV: Epley manevrası - Vestibüler nörit: Steroid ± vestibüler rehabilitasyon - Meniere: Tuz kısıtlaması, diüretik, betahistin - Vestibüler migren: Profilaksi, tetikleyicilerden kaçınma

4. Semptomatik Tedavi

Şiddetli bulantı ve kusmayla başvuran vertigo hastaları genellikle intravenöz sıvı ve semptomatik tedavi gerektirir. Bu durumda iki ana ilaç grubu kullanılmaktadır: vestibüler baskılayıcılar ve antiemetikler. Bu ilaçlar akut atakların yönetiminde etkilidir ancak uzun süreli profilaktik tedavi için önerilmezler. Uzun süreli kullanım, özellikle vestibüler nöritte, merkezi adaptasyonu engelleyerek iyileşmeyi geciktirebilir.

Vestibüler baskılayıcılar; antihistaminikler, benzodiazepinler ve antikolinergikleri içerir. Bu ilaçlar, vestibüler çekirdeklerde nöronal iletimi baskılayarak semptomları azaltır. Antiemetikler ise bulantı ve kusmadan sorumlu merkezleri etkileyerek rahatlama sağlar. Genellikle dopamin, asetilkolin, histamin ve serotonin reseptörleri üzerinde etkilidirler. Bazı ilaçlar her iki etkiye de sahiptir: örneğin meklizin hafif vestibüler baskılayıcı iken, proklorperazin güçlü antiemetiktir. Bu kombinasyon, bulantı baskın semptom olduğunda etkili olabilir. Her iki ilaç grubunun ortak yan etkisi sedasyondur.

Baş dönmesi tedavisine yönelik randomize kontrollü çalışmalar azdır. Bir çalışmada, intravenöz lorazepam ile dimenhidrinat karşılaştırılmış ve dimenhidrinatin hem semptomları hafifletmede hem de yürüme kapasitesini artırmada daha etkili olduğu gösterilmiştir (Marill et al., 2000). Ayrıca, dimenhidrinat daha az sedasyon oluşturmuştur.

5. Sonuçlar

Üç yaygın benign periferik vestibüler bozukluğun (vestibüler nörit, BPPV, Meniere hastalığı) temel özelliklerini tanımlayabilen bir klinisyen, acil serviste vertigo ayırıcı tanısını daha güvenle yapabilir. Ciddi nedenlerin dışlanması en güvenli yolu, tipik periferik vestibüler bozuklukların tanısının konmasıdır. Ancak klinik özellikler atipikse veya 'kırmızı bayrak' bulguları mevcutsa, santral sinir sistemi patolojileri mutlaka dikkate alınmalıdır.

Baş Dönmesinde Klinik Açıdan Dikkat Edilmesi Gereken Üç Kritik Durum

Baş dönmesi ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde aşağıdaki üç klinik durum, potansiyel olarak ciddi etiyolojilere işaret edebileceğinden dolayı dikkatle ele alınmalıdır:

1. Ani ve Şiddetli Baş Dönmesi:

Başlangıçta vestibüler nörit ile uyumlu gibi görünse de, baş dönmesi çok ani başlangıçlı ve şiddetli ise, **iskemik inme** olasılığı mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT) ilk etapta normal olsa bile, posterior dolaşım inmeleri gözden kaçabilir.

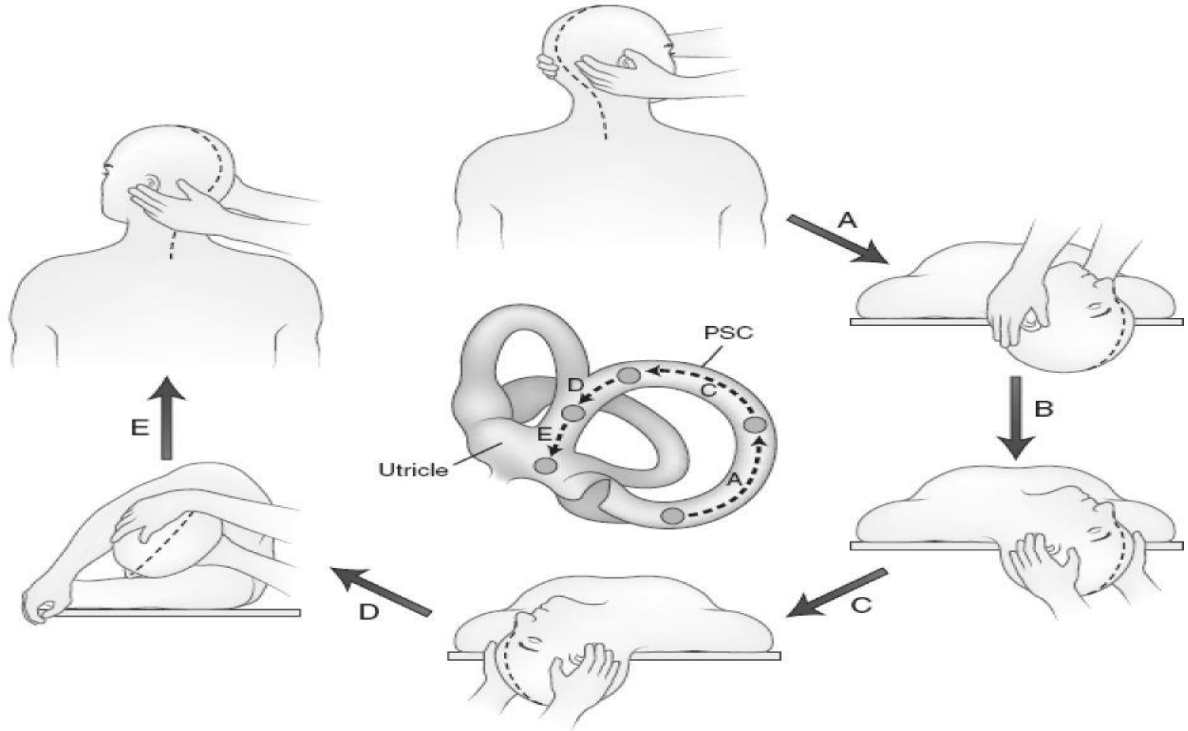
2. Yeni Başlamış, Tekrarlayan Baş Dönmesi Atakları:

Eğer ataklar birkaç dakikalık sürelerle tekrarlayan şekilde ve yeni başlamışsa, bu durum **geçici iskemik atak (TIA)** olasılığını akla getirmelidir. Bu tür ataklar, inmenin habercisi olabileceğinden acil değerlendirme gerektirir.

3. Pozisyonel Baş Dönmesi:

Tipik BPPV olgularında Epley manevrasına yanıt alınması beklenirken, **yanıtsızlık** veya **merkezi nistagmus paternleri** (örneğin vertikal ya da değişken yönlü nistagmus) varlığında **santral sinir sistemi lezyonları** düşünülmelidir. Bu durumlar, her ne kadar akut vestibüler

sendrom kadar dramatik olmasa da, ileri nörogörüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmelidir.



Şekil 2. Posterior Kanal Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV) Tedavisinde Epley Manevrası (Sağ Kulak İçin)

Kaynak: Rakel RE. Conn's Current Therapy 1995, s.839. WB Saunders, 1995. (Not: Bu materyal, Elsevier Ltd.'den izin alınarak kullanılmıştır.)

Bu şekilde, posterior semisirküler kanal (PSC) etkilenmiş hastalarda partiküllerin utriküle (UT) doğru yer değiştirmesini sağlamak amacıyla uygulanan **Epley manevrasının aşamaları** ayrıntılı olarak gösterilmektedir. Merkezdeki labirent çizimi, otokoniyal partiküllerin PSC boyunca izlediği hareket yolunu gözler önüne sermektedir.

Başlangıç Pozisyonu:

Hasta dik pozisyonda oturur. Baş, 45° açıyla sağ (etkilenen) kulak tarafına çevrilir. Hekim, hastanın arkasında pozisyon alır.

Aşama A – Dix-Hallpike Pozisyonu:

Hasta, başı sağa çevrilmiş şekilde hizalı olarak, yatay düzlemde 20° geriye sarkacak biçimde hızla sırtüstü yatırılır. Bu pozisyon nistagmus sonlanana kadar korunur.

Aşama B:

Hekim, masanın baş kısmına geçer ve hastanın baş pozisyonunu istikrarlı bir şekilde destekler.

Aşama C:

Hasta başı, hızlı ve dikkatli bir şekilde 90° sola çevrilir. Bu durumda sağ kulak yukarı bakacak pozisyonda olur. Pozisyon en az 30 saniye korunur.

Aşama D:

Hasta sol omzuna doğru dönerek yüzüstü pozisyona getirilir. Hekim, başı tekrar sola çevirerek burnun yere bakacağı pozisyonu ayarlar. Bu pozisyon da 30 saniye süreyle korunur.

Aşama E:

Hasta kontrollü şekilde oturur pozisyona getirilir. Yüzü sola doğru bakacak şekilde baş konumlandırılır.

Klinik Not:

Tüm aşamalar nistagmus ve vertigo bulguları sönene kadar sürdürülmelidir. Gerekğinde manevra birden fazla kez tekrar edilebilir.

Hasta Bilgilendirme:

Manevra sonrasında partiküllerin tekrar PSC'ye girmesini önlemek adına, hastaya baş aşağı pozisyonlardan (eğilme, yatarken başın sarkıtılması gibi) kaçınması tavsiye edilmelidir.

KAYNAKLAR

- Aw ST, Todd MJ, Aw GE, McGarvie LA, Halmagyi GM. Benign positional nystagmus: a study of its three-dimensional spatio-temporal characteristics. *Neurology* June 14;2005 64(11):1897–1905. [PubMed: 15955941]
- Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. *The New England Journal of Medicine* March 13;2003 348(11):1027–1032. [PubMed: 12637613]
- Baloh, RW.; Honrubia, V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. Vol. 3. New York: Oxford University Press; 2001.
- Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, Rudge P, Thilo KV. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry* March;2002 72(3):366–372. [PubMed: 11861698]
- Burt CW, Schappert SM. Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments, and emergency departments: United States, 1999--2000. *Vital Health Statistics* September 13;2004 (157):1–70.
- Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* January 27;2007 369(9558):293–298. [PubMed: 17258669]
- Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *Journal of Neurology* October;1999 246(10):883–892. [PubMed: 10552234]
- Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* September;1992 107(3):399–404. [PubMed: 1408225]
- Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *The New England Journal of Medicine* November 18;1999 341(21): 1590–1596. [PubMed: 10564690]
- Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Archives of Neurology* July;1988 45(7):737–739. [PubMed: 3390028]
- Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke* October;2006 37(10):2484–2487. [PubMed: 16946161]
- Kleindorfer DO, Miller R, Moomaw CJ, et al. Designing a message for public education regarding stroke: does FAST capture enough stroke? *Stroke* October;2007 38(10):2864–2868. [PubMed: 17761926]
- Lee H, Cho YW. A case of isolated nodulus infarction presenting as a vestibular neuritis. *Journal of the Neurological Sciences* June 15;2004 221(12):117–119. [PubMed: 15178226]
- Lee H, Sohn SI, Cho YW, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* October 10;2006 67(7):1178–1183. [PubMed: 17030749]
- Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* April;1996 106(4):476–478. [PubMed: 8614224]
- Lewis RF, Carey JP. Images in clinical medicine. Abnormal eye movements associated with unilateral loss of vestibular function. *The New England Journal of Medicine* December 14;2006 355(24):e26. [PubMed: 17167131]

- Marill KA, Walsh MJ, Nelson BK. Intravenous Lorazepam versus dimenhydrinate for treatment of vertigo in the emergency department: a randomized clinical trial. *Annals of Emergency Medicine* Oct;2000 36(4): 310–319. [PubMed: 11020677]
- Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Meniere's disease. *Current Opinion in Neurology* February;2004 17(1):9–16. [PubMed: 15090872]
- Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology* March 11;2003 60(5):882–883. [PubMed: 12629256]
- Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh YH, Zee DS. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. *Mayo Clinic Proceedings* November;2007 82(11):1329–1340. [PubMed: 17976352]
- Norrving B, Magnusson M, Holtas S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurologica Scandinavica* January;1995 91(1):43–48. [PubMed: 7732773]
- Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *AJNR American Journal of Neuroradiology* September;2000 21(8):1434–1440. [PubMed: 11003275]
- Savitz SI, Caplan LR, Edlow JA. Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction. *Academic Emergency Medicine* January;2007 14(1):63–68. [PubMed: 17200515]
- Simmons Z, Biller J, Adams HP Jr, Dunn V, Jacoby CG. Cerebellar infarction: comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Annals of Neurology* Mar;1986 19(3):291–293. [PubMed: 3963774]
- Stanton VA, Hsieh YH, Camargo CA Jr, et al. Overreliance on symptom quality in diagnosing dizziness: results of a multicenter survey of emergency physicians. *Mayo Clinic Proceedings* November;2007 82 (11):1319–1328. [PubMed: 17976351]
- Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *The New England Journal of Medicine* July 22;2004 351(4):354–361. [PubMed: 15269315]
- Strupp M, Arbusow V, Maag KP, Gall C, Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* September;1998 51(3):838–844. [PubMed: 9748036]
- Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of Vestibular Research* January-February;1997 7(1):1–6. [PubMed: 9057155]
- Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* February;2005 128(Pt 2):365–374. [PubMed: 15601663]
- Von Campe G, Regli F, Bogousslavsky J. Heralding manifestations of basilar artery occlusion with lethal or severe stroke. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry* Dec;2003 74(12):1621–1626. [PubMed: 14638878]
- Wasay M, Dubey N, Bakshi R. Dizziness and yield of emergency head CT scan: is it cost effective? *Emergency of Medicine Journal* April;2005 22(4):312. [PubMed: 15788853]

BÖLÜM 4

ACİL TIPTA HEMOPTİZİ: TANIDAN TEDAVİYE

Dr. Öğr. Üyesi Gülşah ETHEMOĞLU¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15720445>

¹ Harran Üniversitesi Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye
gulsahethemoglu@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-6898-8911

1. Giriş

Hemoptizi, alt solunum yollarından (pulmoner parenkim veya bronşiyal vasküler sistem) kaynaklanan kanamanın ekspektorasyon yoluyla dışarı atılması olarak tanımlanır (Ittrich ve diğ., 2017). Hafif şiddette hemoptiziden hayatı tehdit eden masif hemoptiziye kadar geniş bir yelpazede seyredebilen ve yakın takibi gereken önemli bir klinik durumdur. Olguların %90 gibi büyük bir oranı hafif hemoptizidir; kendini sınırlayıcı seyreder ve konservatif tedaviye yanıtı oldukça iyidir (Choi ve diğ., 2018). Hemoptizi vakalarının çok az bir bölümü ise hayati tehlike oluşturan ve acil müdahale gerektiren masif hemoptizi grubuna girmektedir. Ancak, masif hemoptizilerin yarısından fazlası fatal seyretmektedir (Chun, Morgan ve Belli, 2010).

Son yıllarda hemoptizi tanımı, kanama hacminin ölçülmesindeki zorluklar nedeniyle değişmiştir. Klasik tanıma göre, günlük 200 mL'yi aşan kanama ciddi (majör) hemoptizi; 600 mL'yi aşan kanama ise masif hemoptizi olarak sınıflandırılır. Yaşamı tehdit eden hemoptizi ise 200 mL/saat veya kronik solunum yetmezliği olan hastalarda 50 mL/saat ve üzeri olarak tanımlanmıştır (Corey ve Hla, 1987). Bu şekilde belirli bir zaman diliminde belirli bir hacimde ekspektore edilen kan olarak tariflenen masif hemoptizi, günümüzde kanamanın etkilerine odaklanan işlevsel bir tanıma dönüşmüştür (O'Gurek ve Choi, 2022).

Masif hemoptizinin prognozunda; kanama hızı, hastanın hava yolu açıklığını koruyabilme yeteneği ve fizyolojik rezervi gibi klinik faktörler, kanama miktarından daha büyük önem taşımaktadır (Cordovilla ve diğ., 2016; Larici ve diğ., 2014). Masif hemoptizide yaşamsal tehdit oluşturan en büyük risk, kan kaybının miktarından ziyade hava yolu tıkanıklığı sonucu gelişen asfiksidir. Bu sebeple kardiyovasküler kollapsta neden olan herhangi bir miktardaki hemoptizi, yaşamı tehdit edici olarak değerlendirilmelidir (Larici ve diğ., 2014; Ittrich ve diğ., 2017).

2. Patofizyoloji

Pulmoner perfüzyon, pulmoner ve bronşiyal arterler olmak üzere iki ana arteriyel sistem tarafından sağlanır. Pulmoner arterler, ortalama 12–16 mmHg basınca sahip düşük basınçlı vasküler yapılardır ve gaz değişiminde önemli rol oynarlar. Bronşiyal arteriyel sistem ise yüksek basınca sahiptir (ortalama arter basıncı: 100 mmHg); gaz değişiminde görev almaz, ancak intra ve ekstrapulmoner hava yolları ile pulmoner vasküler yapıların beslenmesini sağlar. Ayrıca, anastomozlarla pulmoner arterlere bağlanır ve tedavi edilebilir hemoptizilerin ana kaynağını oluşturur (Jean-Baptiste, 2000).

Hemoptizi olgularında kanamanın %90'ı yüksek basınçlı bronşiyal arterlerden kaynaklanırken, %5'i düşük basınçlı pulmoner arterlerden, kalan %5'i ise bronşiyal olmayan sistemik arterlerden (interkostal, koroner, frenik, aksiller, subklavian arterler) veya aortadan (rüptüre aort anevrizması, aorta-bronşiyal fistül) kaynaklanmaktadır (Sakr ve Dutau, 2010).

Bronşiyal arteriollerin kalınlığı normalde proksimalde 1,5 mm'den, distalde ise 0,5 mm'den azdır. Proksimaldeki kalınlık 2 mm'yi aştığında hipertrofi olarak değerlendirilir ve bu damarlar hemoptizinin potansiyel kaynağını oluştururlar (Yıldız, Ariyürek, Akpınar, Peynircioğlu ve Çil, 2011).

Pulmoner arterlerden kaynaklanan kanamalar genellikle kronik inflamasyon sonucu, yakındaki pulmoner parankimin tahribatı ile arterin erozyona uğraması sonucu gelişen psödoanevrizmalardan kaynaklanır. Bu duruma yol açan klinik durumlar; malignite, tüberküloz, aspergilloz/miçetoma, akciğer apsesi veya travmadır (Cordovilla ve diğ., 2016).

Pulmoner emboli, vaskülit ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon gibi pulmoner arteriyel perfüzyonun bozulduğu durumlarda, çevresel anastomotik damarlardan sağlanan kan akışı ile bronşiyal arterlerde hiperemi gelişir. Bu durum, bronşiyal arter duvarında hipertrofiye, bronş ve alveollere açılımına ve sonuç olarak hemoptiziye yol açabilir. İltihabi durumlarda, anjiyojenik büyüme faktörleri neovaskülarizasyona ve bronşiyal olmayan sistemik arterlerden kollateral damar gelişimine neden olur. Bu damarlar pulmoner arteriyel dolaşım ile anastomoz oluşturur; ancak kırılabilir ve ince duvarlıdır. Artmış sistemik basınca maruz kalarak rüptüre olur ve hemoptiziye neden olabilirler (Bruzzi ve diğ., 2006).

3. Hemoptizi Nedenleri

Pulmoner ve ekstrapulmoner birçok hastalık hemoptiziye neden olabilmektedir. Hemoptizi nedenleri Tablo 1’de özetlenmiştir (O’Gurek ve Choi, 2022).

Tablo 1. Hemoptizi Nedenleri

Pulmoner	Ekstrapulmoner
Trakeobronşiyal Hastalıklar • Tümörler: Bronşiyal tümörler, karsinomlar, metastazlar • Bronşektazi (Kistik fibrozis dâhil) • Bronşit: Viral, bakteriyel (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis) • Yabancı cisim • Travma (Hematoma, fistül)	Vasküler Nedenler • Anevrizmalar, psödoanevrizmalar (Torakal arter, bronşiyal arter, aort) • Arteriovenöz malformasyonlar • Arter rüptürü (Pulmoner arter, torasik arter) • Bronşiyal telanjiektazi, hemanjiyom • Bronkoplevral fistül • Diyaliz lezyonu • Pulmoner emboli / enfarktüs • Pulmoner hipertansiyon
Parankimal Hastalıklar – Enfeksiyöz Nedenler • Fungal enfeksiyonlar (Mikotomlar: Aspergillozis, Parakoksidioidomikoz) • Leptospiroz • Akciğer apsesi • Paraziter hastalıklar • Pnömoni • Tüberküloz, tüberküloz dışı mikobakteriler	Kardiyak Nedenler • Pulmoner ödem (ör: Kalp yetmezliği, mitral darlık, konjenital kalp hastalıkları) • Sağ kalp hastalıkları • Pulmoner venooklüziv hastalık
Romatolojik Hastalıklar • Anti-glomerüler bazal membran hastalığı (Goodpasture sendromu) • Behçet hastalığı • Granülomatoz polianjeit ve mikroskobik polianjeit (Wegener granülomatozu) • Henoch-Schönlein purpurası • Mikst kriyoglobulinemi • Sarkoidoz • Sistemik lupus eritematozus • Takayasu arteriti	İyatrojenik Nedenler • İlaçlar: Antikoagülanlar, antifibrinolitik ajanlar, antiagreganlar, kemoterapötikler • Girişimsel işlemler: Akciğer biyopsisi, kalp kateterizasyonu, pulmoner arter kateterizasyonu, bronkoskopi, hava yolu manipülasyonu, endobronşiyal biyopsi, tüp torakostomi, mukozal erozyon
Diğer • Akut akciğer nakli rejeksiyonu • Kokain inhalasyonu • Diffüz alveoler hemoraji • İdiopatik pulmoner hemosideroz • Akciğer kontüzyonu	Diğer • Koagülopati • Torasik/pulmoner endometriozis (Katamenial hemoptizi) • Trombositopeni

Pulmoner	Ekstrapulmoner
• Lenfanjiyomatozis • Pulmoner kapiller hemanjiyomatozis	
	Psödohemoptizi • Gastrointestinal kaynaklı kanama (hematemez): Ülser, gastrit, yemek borusu varisleri • Serratia marcescens enfeksiyonu (Gram-negatif pigment üreten bakteriler) • Üst solunum yolu kanamaları

Dünya genelinde hemoptizinin en yaygın nedeni tüberküloz iken, ülke bazında hemoptiziye neden olan hastalıkların dağılımı ülkelerin sosyoekonomik düzeyine göre değişmektedir (Olsen ve diğ., 2020). Sosyoekonomik düzeyi düşük ülkelerde enfeksiyöz hastalıklar (başta tüberküloz) ön planda yer alırken, gelişmiş ülkelerde ise kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), bronşektazi ve maligniteler daha sık görülmektedir (Sakr ve Dutau, 2010).

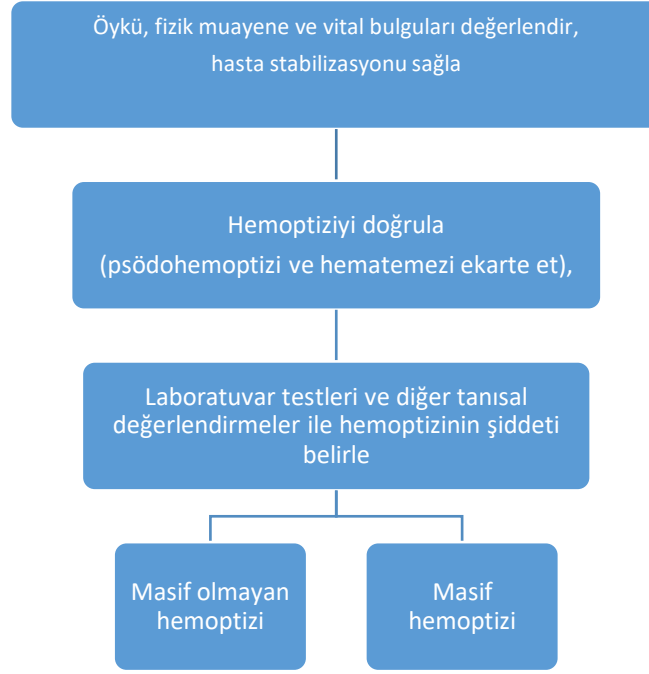
Tüm bu nedenlere rağmen, vakaların %7–34’ünde hemoptizi nedeni saptanamayabilir. Bu olgular “kriptojenik hemoptizi” olarak adlandırılır. Bu gruptaki hastaların prognozu genellikle iyidir ve çoğunda hemoptizi 6 ay içinde sonlanır (Menchini ve diğ., 2009).

Türkiye’de üç büyük merkezde yapılan çalışmalarda, masif hemoptizinin en sık nedeninin akciğer kanseri olduğu; bunu bronşektazi, tüberküloz ve pnömoninin izlediği bildirilmiştir (Fidan ve diğ., 2002; Ünsal, Köksal, Çimen, Taci Hoca ve Şipit, 2006; Koca, Özden, Güldaval ve Özacar, 2008).

4. Hemoptizili Hastaya Yaklaşım ve Tanı

Hemoptizili hastada olası etyolojilerin fazlalığı, kanama miktarının öngörülememesi, her türlü tedaviye rağmen asfiksi ile ölüm riskinin bulunması ve hemoptiziye yönelik standart bir rehberin olmayışı, hastaya yaklaşımda güçlükler doğurmaktadır (Yılmaz, 2017).

Kan tükürme şikâyeti ile başvuran hastada ilk yapılması gereken, hastanın stabilitesini sağlamak, hemoptiziye doğrulamak ve kanamanın yaşamı tehdit edici olup olmadığını belirlemektir (Şekil 1) (O’Gurek ve Choi, 2022). Bu amaçla hasta; dispne, takipne, artmış solunum eforu, hırıltı, siyanoz, mental durum değişikliği, hipoksi, hipotansiyon ve taşikardi gibi bulgular açısından değerlendirilmelidir. Bu bulguların varlığında hava yolu açıklığı ve hemodinamik stabilizasyon sağlanarak hasta, acil kırmızı alan veya yoğun bakım ortamına transfer edilmelidir. Yaşamı tehdit etmeyen hemoptizi vakalarında ise hemoptizi doğrulandıktan sonra amaç, kanama yerinin ve etyolojisinin belirlenmesi olmalıdır.



Şekil 1: Hemoptizi ile başvuran hastaya yaklaşım (O'Gurek ve Choi, 2022).

İyi alınmış anamnez ve detaylı fizik muayene, hemoptizinin hematemizden ve psödohemoptiziden ayırt edilmesine önemli katkı sağlar.

Hemoptiziye eşlik eden semptomlar genellikle solunum sistemi ile ilişkilidir. Kanama, öksürükle birlikte ortaya çıkar; köpüklü veya balgamla karışık olabilir ve genellikle parlak kırmızı renktedir. pH alkali olup; lökosit, hemosiderin yüklü makrofajlar ya da çeşitli mikroorganizmalar içerebilir; gaitada gizli kan testi negatiftir. Hematemizde ise kan, kusma ile ekspektore edilir; köpük bulunmaz, içerik bol partiküllüdür, rengi ve kıvamı kahve telvesine benzer, pH asidiktir. İçeriğinde gıda partikülleri bulunabilir ve gaitada gizli kan testi pozitifdir (Yılmaz, 2017).

Gece boyunca gelişen burun veya diş eti kanamaları, sabah hemoptizi şeklinde klinik bulgu verebilir. Hemoptizinin psödohemoptiziden ayırt edilmesinde kanamanın subglottik olduğundan emin olunmalı; bu amaçla ağız ve burun boşluğu incelenmeli, gerektiğinde kulak burun boğaz uzmanı ve diş hekiminden görüş alınmalıdır (Gagnon, Quigley, Dutau, Delage ve Fortin, 2017).

Bazı olgularda hemoptizinin, hematemiz ve psödohemoptiziden ayırıcı tanısında nazal endoskopi ve üst gastrointestinal endoskopiye içeren endoskopik değerlendirmeler gerekebilir (Gagnon ve diğ., 2017; Cordovilla ve diğ., 2016).

Hemoptizi tanısı doğrulandıktan sonraki adım, etyolojiyi belirlemektir. Kanama durmuş olsa dahi nedeninin saptanması önemlidir çünkü hemoptizi yönetimi, altta yatan hastalığın tedavisini gerektirir (Chun ve diğ., 2010).

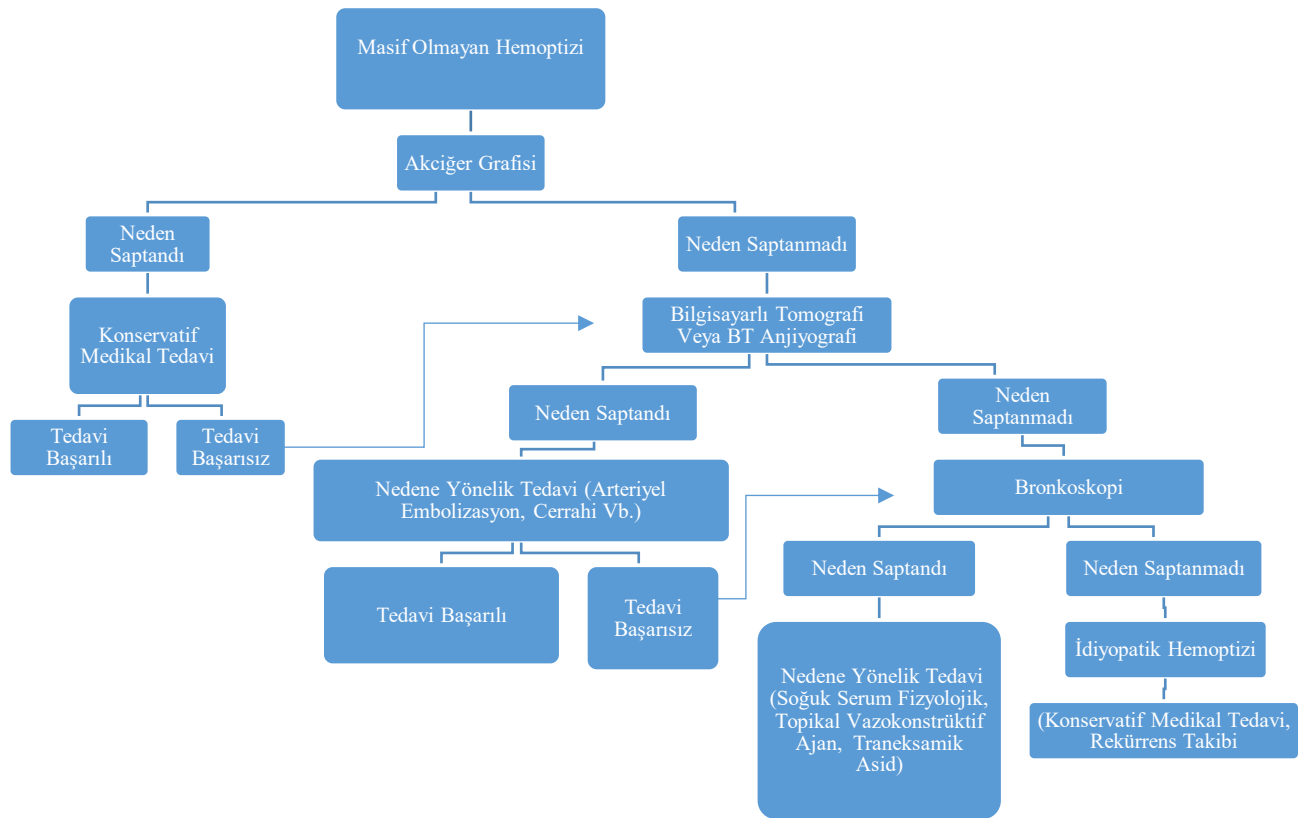
Etyolojik sorgulamada; antikoagülan kullanımı, siroz, karaciğer veya böbrek hastalığı öyküsü, trombositopeni, kişisel veya ailesel kanama bozukluğu hikâyesi ya da vücudun diğer bölgelerinde anormal kanamalar bulunması, koagülopati kaynaklı hemoptiziye düşündürmelidir. Ateş ve kilo kaybı gibi B

semptomlarının varlığı; tüberküloz, malignite veya romatolojik hastalıkları düşündürürken, kalp hastalığı (örneğin kalp yetmezliği veya kapak hastalığı) öyküsü, pulmoner ödem nedenli hemoptiziye akla getirmelidir.

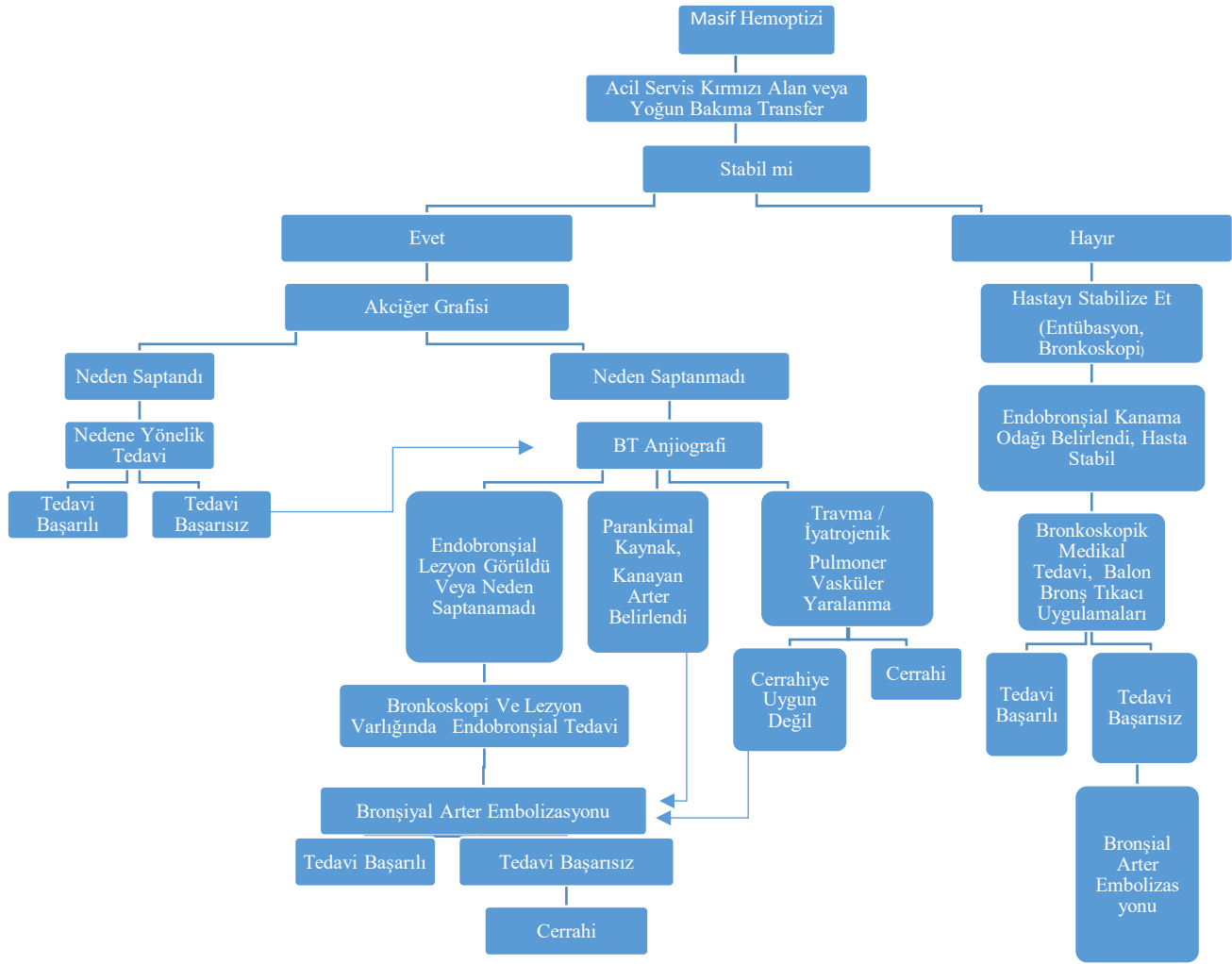
KOAH, akut bronşit, bronşektazi, tüberküloz ve pnömoni gibi hastalıklarda hemoptiziye öksürük ve balgam eşlik edebilir. Pnömoni, akciğer absesi, tüberküloz, malignite ve pulmoner emboliye bağlı gelişen hemoptizi durumlarında, tabloya yüksek ateş eşlik edebilir.

Yakın zamanda geçirilmiş cerrahi girişim ya da immobilizasyon öyküsü, bireyin kendisinde veya ailesinde venöz tromboemboli ya da trombofili varlığı ise pulmoner emboli kaynaklı hemoptiziye akla getirmelidir.

Masif ve nonmasif hemoptiziye yaklaşım ve sürecin yönetimi farklılık gösterir. Şekil 2 ve Şekil 3'te, masif olmayan ve masif hemoptizi ile gelen hastalara yönelik önerilen yaklaşımlar şematize edilmiştir (O'Gurek ve Choi, 2022).



Şekil 2: Masif Olmayan Hemoptizili Hastaya Yaklaşım Şeması (O'Gurek ve Choi, 2022).



Şekil 3: Masif Hemoptiziye Yaklaşım Şeması (O'Gurek ve Choi, 2022).

Bronkoscopi ve tomografi hemoptizili hastalarda kanamanın lokalizasyonunu belirlemede benzer etkinliğe sahipken, tomografi etyolojiyi saptamada bronkoskopiden daha üstündür (bronkoscopi ile etyolojiyi tespit etme oranı %8 iken, tomografi ile bu oran %77'ye çıkmaktadır) (Metin, Yıldırım, İntepe, ve Erkoç, 2014; Davoodi, Kordi, Gharibvand, Shoushtari, Borsi, ve Bahadoram, 2015).

Hemoptizi tanısında kullanılan başlıca tetkikler; direkt akciğer grafisi, bilgisayarlı tomografi (BT), BT anjiyografi ve bronkoskopidir (Larici ve diğ., 2014).

Posteroanterior ve lateral akciğer grafileri, ucuz, kolay erişilebilir ve hızlı olmaları nedeniyle hemoptizili hastalarda ilk tercih edilen görüntüleme yöntemleridir (Larici ve diğ., 2014; Gagnon ve diğ., 2017). Bu yöntemle, kanamanın fokal ya da difüz olup olmadığı görülebilir; lokalizasyon saptanabilir ve parankimal/plevral patolojiler, kaviter lezyonlar ile alveolar hemorajiye bağlı opasiteler değerlendirilebilir (Singhal ve diğ., 2023). Ancak duyarlılıklarının düşük olması nedeniyle, grafide neden saptanamayan vakalarda ileri görüntüleme yöntemleri (toraks BT ve BT anjiyografi) gereklidir.

Kontrastlı toraks BT, kanamanın yeri ve etyolojisini belirlemede yüksek duyarlılığa sahip, noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. Bu yöntemle, parankim, hava yolları ve torasik damarlar detaylı şekilde

değerlendirilebilir; bronşiektazi, enfeksiyonlar ve maligniteler saptanabilir. BT anjiyografi ise kanamanın kaynağı olan arterlerin belirlenmesi ve uygun embolizasyon planlamasında kritik öneme sahiptir (Singhal ve diğ., 2023).

Hemoptizili hastalarda tanı ve tedavi sürecinde kullanılan bir diğer yöntem bronkoskopedir. Rijit ve fiberoptik olmak üzere iki tip bronkoskopi mevcuttur.

Rijit bronkoskopi, genel anestezi altında ameliyathane koşullarında uygulanır ve masif hemoptizi olgularında hava yolu açıklığını sağlayarak ventilasyona katkıda bulunur. Endobronşiyal kanamaların kontrolünde etkilidir; kan ve yabancı cisimlerin temizlenmesine imkân tanır. Ancak sadece proksimal hava yollarına ulaşabilir; bu, yöntemin kısıtlayıcı yönüdür.

Fiberoptik bronkoskopi ise yoğun bakım veya bronkoskopi ünitelerinde sedasyon eşliğinde uygulanabilir ve distal hava yollarına erişim imkânı sunar. Ancak lümeninin dar olması nedeniyle, kanama kontrolü açısından rijit bronkoskopiye göre sınırlı etkiye sahiptir (Sakr ve Dutau, 2010).

Bronkoskopi ve tomografi, kanamanın lokalizasyonunu belirlemede benzer etkinliğe sahipken, tomografi etyolojiyi belirlemede daha üstündür. Bronkoskopi ile etyoloji saptama oranı %8 iken, toraks BT ile bu oran %77'ye ulaşmaktadır (Metin, Yıldırım, İntepe ve Erkoç, 2014; Davoodi, Kordi, Gharibvand, Shoushtari, Borsi ve Bahadoram, 2015).

5. Tedavi

Hemoptizili hastada tedavisi yaklaşımı, kanamanın masif veya nonmasif olmasına göre değişmektedir (Şekil 2, Şekil 3). Nonmasif hemoptizide; genel durumu stabil hastalarda kanamanın durduğundan emin olmak koşuluyla ayaktan etyolojiye yönelik (antibiyotik vs.) tedavi verilebilir. Ancak, bu durumda hasta 24 ila 48 saat içerisinde kontrole çağrılarak tekrar değerlendirilmelidir.

Masif hemoptizili hastalar ise, mutlaka entübe edilerek yoğun bakımda takip edilmelidir. Bu hastalarda acil olarak sağlam akciğerin korunması sağlanmalıdır, bu amaçla kanamanın lokalizasyonun belirlenmesi hayati önem taşır. İlk kabulde hastanın oral alımı stoplanmalı, damar yolu açılarak intravenöz erişim sağlanmalıdır. Bazı hastalarda santral venöz kateter ihtiyacı da olabileceğinden gereğinde takılmak üzere hazırlık yapılmış olmalıdır. Oksijen desteği sağlanmalı, saturasyon takibi yapılmalı, volüm replasmanı ve gerekli hastalarda inotropik ajan tedavisi uygulanmalıdır. Hastaya yapılacak ilk müdahalenin ardından amaç; havayolunun kanla dolmasının önlenmesi ve açıklığının sağlanması, kanamanın durdurulması, kanama tekrarın önlenmesine yönelik tedavi seçeneklerinin uygulanması (girişimsel bronkoskopi, girişimsel radyoloji ve cerrahi tedavi) olmalıdır.

Masif hemoptizide hasta stabil değilse, ilk tercih bronkoskopi olmalı ve rijit bronkoskopi uygulanmalıdır. Bronkoskopinin kanama lokalizasyonunu belirleyebilmesi ve tanısal veriminin yüksek olabilmesi için kanamadan sonra mümkün olan en kısa sürede yapılması önerilmektedir (Cardenas-Garcia ve Feller-Kopman, 2018). Rijit bronkoskop ile etkin aspirasyon yapılabilen, kanama bölgesine tamponad uygulanabilmekte, endobronşiyal tedavi araçlarını (argon, lazer, balon kateter,) kullanmak ve sağlam akciğeri korumak mümkün olabilmektedir (Gagnon ve diğerleri, 2017). Akciğerin periferik hava yolları ve üst lob bronşları rijit bronkoskop ile değerlendirilemediğinden, rijit bronkoskop içerisinden FOB ile geçilerek bu alanların değerlendirilmesi mümkün olabilir. Rijit bronkoskopi imkanının bulunmadığı merkezlerde; hasta fiberoptik bronkoskop

klavuzluğunda geniş çaplı endotrakeal tüp (≥ 8 mm) ile entübe edilmeli, kanamanın lokalizasyonu saptanmaya çalışılmalıdır (Jean-Baptiste, 2000).

Kanayan tarafın tespitinden sonra, hasta derhal kanamanın olduğu tarafta lateral dekübit pozisyonunda yatırılmalı ve sağlam akciğerin korunması sağlanmalıdır (Sakr ve Dutau 2010). Kanamayı durdurmak amacıyla bronkoskopik yolla endobronşial olarak kullanılan medikal ajanlar; soğuk serum fizyolojik (4°C), adrenalin, traneksamik asit ve fibrinojen-antitrombin olarak sıralanabilir. Uygulanan medikal tedaviye rağmen kanamanın durdurulmadığı hastalarda, hava yolunu koruyucu yöntemler uygulanmalıdır. Trakeabronşial ağacın proksimalinden kaynaklanan kanamalarda önerilen yaklaşım, selektif entübasyon uygulamasıdır (Sakr ve Dutau 2010).

Periferden kaynaklanan kanamalarda ise bronşial obstrüksiyonu sağlamak amacıyla balon katater uygulaması, katı veya sıvı bronş tıkaçlarının kullanımı önerilmektedir (Hiebert, 1974; Bhattacharyya, Dutta, Samanta, ve Chowdhury, 2002).

Medikal ve bronkoskopik tedaviye rağmen kanama kontrolünün sağlanamadığı durumlarda, elektif cerrahiye olanak sağlamak amacıyla cerrahi rezeksiyon veya medikal tedavi öncesi hastanın stabilize edilmesi gerektiğinde, cerrahiyi kabul etmeyen veya cerrahinin kontrendike olduğu hastalarda; yapılması gereken işlem bronşiyal arter embolizasyonudur (Chun ve diğerleri, 2010). En sık hemoptizi nedeni olması ve tedaviye en uygun arter olması nedeniyle, arterial embolizasyonda en yaygın (%75) oranda müdahale edilen arterler bronşiyal arterlerdir. Arterial embolizasyonun tanımlanan klinik başarı oranı %70 ila %99 arasında değişmekle birlikte çok yüksektir (Panda, Bhalla ve Goyal, 2017).

İatrojenik pulmoner arter rüptürü veya göğüs travması olgularında tercih edilen tedavi yöntemi ise cerrahidir (Larici ve diğerleri, 2014). Ayrıca diğer tedavi seçeneklere dirençli hemoptizi hastalarında, hasta stabilize edildikten sonra kesin tedavi olarak önerilen tedavi şeklidir (Gagnon ve diğerleri, 2017). Ancak, genel durumu çok bozuk hastalarda, kanama alanı birden fazla ise ve hasta cerrahi tedaviyi reddediyorsa rezeksiyondan kaçınılmalıdır (Metin, Toker, Sayar ve Gürses, 2001).

5. Tedavi

Hemoptizili hastada tedavi yaklaşımı, kanamanın masif veya nonmasif olmasına göre değişmektedir (Şekil 2, Şekil 3). Nonmasif hemoptizide; genel durumu stabil olan hastalarda, kanamanın durduğundan emin olunması koşuluyla ayaktan etyolojiye yönelik (antibiyotik vb.) tedavi verilebilir. Ancak bu hastalar, 24 ila 48 saat içinde kontrole çağrılarak yeniden değerlendirilmelidir.

Masif hemoptizili hastalar ise mutlaka entübe edilmeli ve yoğun bakım ünitesinde izlenmelidir. Bu hastalarda, öncelikle sağlam akciğerin korunması sağlanmalıdır. Bu nedenle kanamanın lokalizasyonunun belirlenmesi hayati önem taşır. İlk değerlendirmede hastanın oral alımı durdurulmalı, intravenöz damar yolu açılarak sıvı ve ilaç erişimi sağlanmalıdır. Bazı hastalarda santral venöz kateter ihtiyacı olabileceği için bu işlem için de hazırlık yapılmalıdır. Oksijen desteği sağlanmalı, saturasyon takibi yapılmalı; gerekirse volüm replasmanı ve inotropik ajan tedavisi uygulanmalıdır.

Hastaya yapılacak ilk müdahalenin ardından hedef; hava yolunun kanla dolmasının önlenmesi ve açıklığının korunması, kanamanın durdurulması ve nüksün önlenmesine yönelik tedavi seçeneklerinin (girişimsel bronkoskopi, girişimsel radyoloji ve cerrahi tedavi) uygulanmasıdır.

Masif hemoptizi durumunda hasta stabil değilse, ilk tercih bronkoskopi olmalı ve rijit bronkoskopi uygulanmalıdır. Bronkoskopinin kanama lokalizasyonunu belirleyebilmesi ve tanısal veriminin yüksek olabilmesi için, kanamadan sonra mümkün olan en kısa sürede yapılması önerilir (Cardenas-Garcia ve Feller-Kopman, 2018). Rijit bronkoskop ile etkin aspirasyon yapılabilir, kanama bölgesine tamponad uygulanabilir; ayrıca argon, lazer, balon kateter gibi endobronşiyal tedavi araçları kullanılarak sağlam akciğer korunabilir (Gagnon ve diğ., 2017). Rijit bronkoskopi ile periferik hava yolları ve üst lob bronşları değerlendirilemediğinden, bu alanlara fiberoptik bronkoskop (FOB) ile ulaşılabilir.

Rijit bronkoskopi imkânı bulunmayan merkezlerde; hasta, fiberoptik bronkoskop rehberliğinde geniş çaplı endotrakeal tüp (≥ 8 mm) ile entübe edilmeli ve kanamanın lokalizasyonu saptanmaya çalışılmalıdır (Jean-Baptiste, 2000).

Kanayan taraf tespit edildikten sonra hasta, derhal kanamanın olduğu tarafa yatırılarak (lateral dekübit pozisyon) sağlam akciğer korunmalıdır (Sakr ve Dutau, 2010). Kanamayı durdurmak amacıyla bronkoskopi yoluyla endobronşiyal olarak uygulanan medikal ajanlar; soğuk serum fizyolojik (4°C), adrenalin, traneksamik asit ve fibrinojen-antitrombin olarak sıralanabilir.

Medikal tedaviye rağmen kanamanın durdurulamadığı olgularda, hava yolunu koruyucu yöntemlere başvurulmalıdır. Trakeobronşiyal ağacın proksimalinden kaynaklanan kanamalarda, selektif entübasyon önerilmektedir (Sakr ve Dutau, 2010).

Periferden kaynaklanan kanamalarda ise bronşiyal obstrüksiyon sağlamak amacıyla balon kateter uygulamaları, katı veya sıvı bronş tıkaçları kullanılabilir (Hiebert, 1974; Bhattacharyya, Dutta, Samanta ve Chowdhury, 2002).

Medikal ve bronkoskopik tedaviye rağmen kanama kontrol altına alınamıyorsa; cerrahiye olanak sağlamak amacıyla elektif cerrahi öncesinde hastanın stabilize edilmesi, cerrahiye kabul etmeyen veya cerrahi kontrendikasyonları bulunan hastalarda ise bronşiyal arter embolizasyonu (BAE) uygulanmalıdır (Chun ve diğ., 2010).

Arteriyel embolizasyonda en sık müdahale edilen damarlar bronşiyal arterlerdir; bu, hem hemoptizinin en yaygın nedeni olmaları hem de tedaviye uygun olmalarından kaynaklanmaktadır. Embolizasyonun klinik başarı oranı %70 ila %99 arasında değişmekte olup oldukça yüksektir (Panda, Bhalla ve Goyal, 2017).

İyatrojenik pulmoner arter rüptürü veya göğüs travmasına bağlı olgularda cerrahi tedavi tercih edilmelidir (Larici ve diğ., 2014). Ayrıca, diğer tedavi seçeneklerine dirençli hemoptizi vakalarında, hasta stabilize edildikten sonra cerrahi, kesin tedavi yöntemi olarak önerilmektedir (Gagnon ve diğ., 2017). Ancak, genel durumu kötü olan hastalarda, kanama alanı birden fazla ise veya hasta cerrahiye reddediyorsa rezeksiyondan kaçınılmalıdır (Metin, Toker, Sayar ve Gürses, 2001).

6. Kaynaklar

- Bhattacharyya, P., Dutta, A., Samanta, A., & Chowdhury, S. R. (2002). Bronchial blocker—a useful tool in massive hemoptysis. *The Journal of the Association of Physicians of India*, 50, 1498–1500.
- Bruzzi, J. F., Rémy-Jardin, M., Delhay, D., Teisseire, A., Khalil, C., & Rémy, J. (2006). Multi-detector row CT of hemoptysis. *Radiographics*, 26(1), 3–22.
- Cardenas-Garcia, J., & Feller-Kopman, D. (2018). Bronchoscopic management of hemoptysis. *Annals of the American Thoracic Society*, 15(2), 125–131.
- Choi, J. W., Jeong, Y. J., Kim, K. I., Kim, H., Choi, J. A., & Song, J. W. (2018). Massive hemoptysis: prediction of nonbronchial systemic artery origin with chest CT. *Radiology*, 287(1), 279–287.
- Chun, J. Y., Morgan, R., & Belli, A. M. (2010). Radiological management of hemoptysis: a comprehensive review of diagnostic imaging and bronchial arterial embolization. *Cardiovascular and Interventional Radiology*, 33(2), 240–250.
- Cordovilla, R., Bollo de Miguel, E., Nuñez Ares, A., Cosano Povedano, F. J., Herráez Ortega, I., & Jiménez Merchán, R. (2016). Diagnosis and treatment of hemoptysis. *Archivos de Bronconeumología (English Edition)*, 52(7), 368–377.
- Corey, R., & Hla, K. M. (1987). Major and massive hemoptysis: reassessment of conservative management. *American Journal of Medicine*, 82(4), 701–706.
- Davoodi, M., Kordi, M., Gharibvand, M. M., Shoushtari, M. H., Borsi, S. H., & Bahadoram, M. (2015). Bronchoscopy versus CT scan in hemoptysis. *Global Journal of Health Science*, 7(4), 353–357.
- Fidan, A., Özdoğan, S., Salepçi, B., & Erdem, E. (2002). Hemoptizi: 108 olgunun değerlendirilmesi. *Solunum*, 4(1), 72–75.
- Gagnon, S., Quigley, N., Dutau, H., Delage, A., & Fortin, M. (2017). Approach to hemoptysis in the modern era. *Canadian Respiratory Journal*, 2017, 1–11.
- Hiebert, C. A. (1974). Balloon tamponade of massive pulmonary hemorrhage. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 68(1), 116–121.
- Ittrich, H., Bockhorn, M., Klose, H., & Simon, M. (2017). The diagnosis and treatment of hemoptysis. *Deutsches Ärzteblatt International*, 114(21), 371–381.
- Jean-Baptiste, E. (2000). Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Critical Care Medicine*, 28(5), 1642–1647.
- Koca, M., Özden, M., Güldaval, F., & Özacar, R. (2008). Masif hemoptizi: 40 olgunun retrospektif analizi. *Solunum Hastalıkları*, 19(2), 73–77.
- Larici, A. R., Franchi, P., Occhipinti, M., Contegiacomo, A., del Ciello, A., Calandriello, L., & Bonomo, L. (2014). Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 20(4), 299–309.
- Menchini, L., Marruchella, A., Gallo, A., & Maffei, A. (2009). Idiopathic hemoptysis: a retrospective study of 45 patients. *Monaldi Archives for Chest Disease*, 71(1), 11–15.
- Metin, M., Toker, A., Sayar, A., & Gürses, A. (2001). Masif hemoptizilerde cerrahi endikasyon. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 9(2), 168–172.
- Metin, M., Yıldırım, H., İntepe, Y. S., & Erkoç, M. F. (2014). Hemoptizili olgularda BT ve bronkoskopi ile etiyolojik tanı: Karşılaştırmalı çalışma. *Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi*, 4(3), 27–32.
- O'Gurek, D. T., & Choi, D. (2022). Evaluation and management of hemoptysis. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 49(2), 187–202.
- Olsen, G. N., Schwab, T. R., & Mukerjee, C. M. (2020). Hemoptysis: update on causes and management. *Current Pulmonology Reports*, 9(3), 89–97.

- Panda, A., Bhalla, A. S., & Goyal, A. (2017). Bronchial artery embolization in hemoptysis: a systematic review. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 23(4), 307–317.
- Sakr, L., & Dutau, H. (2010). Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration*, 80(1), 38–58.
- Singhal, S., Khanduri, S., Pandey, R. M., & Das, C. J. (2023). Role of imaging in hemoptysis: An update. *Journal of Clinical Imaging Science*, 13, 8.
- Ünsal, E., Köksal, D., Çimen, P., Taci Hoca, N. T., & Şipit, T. (2006). Masif hemoptizi: 37 olgunun değerlendirilmesi. *Toraks Dergisi*, 7(2), 130–134.
- Yıldız, A., Ariyürek, M. O., Akpınar, E., Peynircioğlu, B., & Çil, B. (2011). Bronşial arterin BT anjiyografi ile değerlendirilmesi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 19(1), 62–67.
- Yılmaz, A. (2017). Hemoptizili hastaya yaklaşım. *Göğüs Hastalıkları Dergisi*, 5(1), 1–10.

BÖLÜM 5

ACİLDE ADLİ VAKALARA YAKLAŞIM VE ADLİ RAPOR YAZMA

Arş. Gör. Muhiddin AKİZ¹

Arş. Gör. Fırat ÖZDEN²

Doç. Dr. Hüseyin KAFADAR³

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15720470>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı, Şanlıurfa/TÜRKİYE, akizmuhiddin14@gmail.com
ORCID ID: 0009-0006-8663-8612

² Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı, Şanlıurfa/TÜRKİYE, drfiratozden@gmail.com,
ORCID ID: 0009-0004-6747-1744

³ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı, Şanlıurfa/TÜRKİYE, dr.hkafadar@gmail.com
ORCID: 0000-0002-6844-7517

1. GİRİŞ

Acil servisler, tıbbi durumları önceden bilinmeyen, planlanmamış bir şekilde kendi isteğiyle gelen veya başkaları tarafından getirilen hastalara kesintisiz hizmet sunan sağlık birimleridir (Bilir, 2015). Bu birimler, acil tıbbi müdahaleye gereksinim duyan hasta ve yaralıların hızlı bir şekilde değerlendirilmesini, tanınmasını ve tedavi edilmesini sağlayan, kesintisiz olarak 24 saat hizmet sunan kritik sağlık merkezleridir. Ayrıca, hastanelere başvuran birçok hasta için ilk temas noktası olarak işlev görerek sağlık hizmetlerinin sürekliliğini sağlamada önemli bir rol oynamaktadır (Çelik, 2021).

Adli vakalarla karşılaşan sağlık çalışanları, yaşamı koruma, olay yerinde meydana gelen sekelleri en aza indirme ve mağdur ya da olası saldırgana ait izleri muhafaza etme sorumluluğuna sahiptir. Ayrıca, adli delillerin tespit edilmesi, toplanması ve korunması süreçlerinde de önemli bir rol üstlenmektedirler. Bu bağlamda, acil servis çalışanlarının adli vakaları doğru şekilde tanıyabilmesi, fiziksel muayenelerini gerçekleştirebilmesi, mevcut kanıtları belirleyip uygun yöntemlerle toplayarak koruyabilmesi ve tüm süreci eksiksiz şekilde kayıt altına alabilmesi gerekmektedir (Karabulutlu, Aydın ve Temel, 2023; Sakallı, 2018).

Adli olaylarda kişiler, olay anında hafif veya ciddi yaralanmalarla karşılaşmakta ve genellikle tıbbi yardım için acil servislere başvurmaktadır (Muldoon, Drumm, Leach, Heimerl ve Sampsel, 2018). Travma, olay veya belirli bir eylem sonucunda tıbbi müdahaleye ihtiyaç duyan hastalar, aksi kanıtlanana kadar adli vaka olarak kabul edilmektedir (Çelik, 2021; Filmalter, Heyns, Ferreira, 2018). Acil servise başvuran bu tür vakalar, potansiyel bir suç mahallinin uzantısı olabileceği göz önünde bulundurularak değerlendirilmeli ve bu durum, hukuki veya cezai soruşturma süreçlerini doğrudan etkileyebilecek bir faktör olarak ele alınmalıdır (Asci, Hazar ve Sercan, 2015). Bu nedenle, adli vakaların tıbbi ve hukuki öneminin göz ardı edilmemesi ve vaka oranlarının dikkate alınması büyük önem taşımaktadır (Çelik, 2021).

Hastaneye başvuran hastalarda tespit edilen lezyonların doğru ve eksiksiz şekilde tanımlanması, yalnızca adli tıp uygulamaları açısından değil, genel tıbbi uygulamalar ve hekimlik mesleği açısından da büyük önem taşımaktadır. Ancak pratisyen ve klinisyen hekimler, hastalarda mevcut olan lezyon ve bulguların tanımlanması ve kayıt altına alınması konusunda yeterli özeni göstermeyebilmekte; bu durum, lezyonların eksik veya hatalı belgelenmesine yol açarak adli niteliğe sahip travmatik vakaların değerlendirilmesini ve yargı süreçlerinde doğru kararların alınmasını zorlaştırmaktadır (Zeyfeoglu, Uluçay, Yavuz ve Aşırdizer, 2010). Özellikle fiziksel ve cinsel şiddet vakalarında, mahkemede delil olarak kullanılabilecek nitelikte, doğru ve eksiksiz bir yaralanma dokümantasyonu ile delillerinin toplanması, ceza yargılamaları açısından kritik bir rol oynamaktadır. Hukuki açıdan bakıldığında, tıbbi muayenenin kalitesi ve adli kanıtların güvence altına alınması, şiddet suçlarına ilişkin ceza davalarının seyrini doğrudan etkileyebilmektedir (Walz, Schwarz, Imdahl, Steffan ve Germerott, 2023). Acil servise travma nedeniyle başvuran vakaların büyük bir kısmı adli tıp soruşturmasına tabi olup, bu vakaların yarısından fazlası şiddet eylemleriyle ilişkilidir. Bununla birlikte, trafik kazaları gibi yaralanmalar da sigorta davaları gibi diğer hukuki süreçlerde sıklıkla karşılaşılan durumlardır (Cucu, Daniel, Paduraru ve Galan, 2014).

2. ADLİ VAKALARDA YASAL YÜKÜMLÜLÜKLER

Hekimler, adli vakalarla ilgili belirli yasal yükümlülüklerle sahiptir. Ulusal ve uluslararası sağlık mevzuatı çerçevesinde tüm hekimlere çeşitli görev ve sorumluluklar yüklenmiş olup, acil servis hekimleri yalnızca hastaları muayene etmek ve gerekli tıbbi müdahaleleri gerçekleştirmekle değil, aynı zamanda adli tabiplik ve resmi bilirkişilik görevlerini yerine getirmekle de yükümlüdür (Saka, 2019).

Sağlık kurumlarına özellikle de acil servislere adli nitelik taşıyan ve ihbar yükümlülüğü olan olgular başvurmaktadır. 5237 sayılı Türk Ceza Kanunu'nun 280. maddesine göre; *“Görevini yaptığı sırada bir suçun işlendiği yönünde bir belirti ile karşılaşmasına rağmen, durumu yetkili makamlara bildirmeyen veya bu hususta gecikme gösteren sağlık mesleği mensubu, bir yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır. Sağlık mesleği mensubu deyiminden tabip, diş tabibi, cezacı, ebe, hemşire ve sağlık hizmeti veren diğer kişiler anlaşılır”* hükmü yer almaktadır (Türk Ceza Kanunu (TCK), 2004). Ayrıca Madde 86 – (Değişik: 1/4/2005-2005/8720 K.) *“Yataklı tedavi kurumlarında muayene ve tedavi edilen vakalarda, bir suçun işlendiğine dair bir belirti ile karşılaşılması halinde Türk Ceza Kanunu'nun ilgili maddesi gereği gecikmeksizin Cumhuriyet savcılığına veya adli kolluğa haber verilmesi zorunludur. Ayrıca, yaralı ve cesetten çıkartılan delil niteliğini haiz eşyanın adli makamlara aynen ve gecikmeksizin teslimi gerekir.”* Bu nedenle, adli vakaların yetkili güvenlik birimlerine bildirilmesi yalnızca etik bir sorumluluk değil, aynı zamanda yasal bir yükümlülüktür. (Yataklı Tedavi Kurumları İşletme Yönetmeliği, 1983; Bıçakçı, Bıçakçı, Şahin, Saka, ve Çamcı, 2024). Türk ceza kanunu 4. maddeye göre *“ceza kanunlarını bilmemek mazeret sayılmaz”* ve kanunun uygulanmaması durumunda cezai yaptırımı vardır (TCK, 2004).

3. ADLİ VAKALARIN TANIMI, MUAYENESİ VE RAPORLAMA

Dış etken ve/veya etkiler ile oluşan ve bireyin beden ve/veya ruh sağlığının bozulmasına ya da kişinin hayatını kaybetmesine neden olan her durum adli olay, vaka da adli olgu kapsamında değerlendirilmelidir. Birinci basamak sağlık kuruluşlarına veya hastanelerin acil servislerine başvuran trafik kazası, kesici-delici alet yaralanmaları, darp, ateşli silah ve patlayıcı madde yaralanmaları, işkence ve kötü muamele, çocuk istismarı, düşme ve diğer travmatik yaralanmalar, elektrik çarpması, yanık, asfiksi, zehirlenmeler ve kendine zarar verme-intihar girişimleri gibi tüm vakalar adli olgu olarak değerlendirilir (Kahriman, 2017; Türkmen, Akgöz, Çoltu ve Ergin, 2005).

Adli vakalar, acil servise başvurdıklarında, vücutlarında, kıyafetlerinde ve eşyalarında cezai soruşturmalara veya şiddet olaylarının araştırılmasına yardımcı olabilecek potansiyel kanıtlar taşımaktadır (Silva, Ferreira, Sá, Souto, Barros ve Galindo-Neto, 2022). Ancak acil servislerin dinamik ve kaotik yapısı, sağlık çalışanlarının önceliğini hayat kurtarma ve yeni hastalara hızlıca müdahale etme gibi acil tıbbi gerekliliklere yönlendirmekte; bu durum, adli vakaların tespiti ve delil toplanması gibi süreçleri ikinci plana itebilmektedir. Acil sağlık çalışanları, genellikle delillerin korunması ve toplanması yerine, hayat kurtarıcı müdahaleler, resüsitasyon ve tedavi üzerine odaklanma eğilimindedir (Walz, Schwarz, Imdahl, Steffan ve Germerott, 2023). Özellikle travma hastaları acil servise ulaştığında, yaralanmanın kaynağı ne olursa olsun, yaraların muayene edilmesi, temizlenmesi ve dikilmesi gibi süreçler, delillerin kaybolmasına, kirlenmesine veya tahrip olmasına neden olabilmekte ve bu durum mağdurun adalet arayışını riske atabilmektedir (Filmlalter, Heyns ve Ferreira, 2018). Bununla birlikte, fiziksel ve cinsel şiddet vakalarında, mahkemede geçerli kabul edilebilecek yaralanma dokümantasyonu ve delil toplama süreçleri, ceza yargılamaları açısından kritik bir öneme sahiptir. Yalnızca adli tıp

standartlarına uygun şekilde belgelenen bulgular, uzmanlar tarafından anlamlı bir şekilde yorumlanabilir ve hukuki süreçlere katkıda bulunabilir (Walz, Schwarz, Imdahl, Steffan ve Germerott, 2023). Tıbbi müdahaleler sırasında delillere zarar verilmesi veya yok edilmesi, davaların ilerlemesini engelleyebilmekte ve adli süreçleri olumsuz etkileyebilmektedir (Filmler, Heyns ve Ferreira, 2018).

3.1. Adli Muayene

Adli vakalarda yapılan muayene ve incelemelerde, temel insan hakları ve özgürlükleri ile evrensel hasta hakları ilkelerine tam uyulması esastır. Bu bağlamda, muayene ortamının uygun koşullarda düzenlenmesi için özen gösterilmeli, örneğin hastanın yalnız ve tamamen soyularak, adli kolluk görevlilerinin bulunmadığı bir yerde muayene edilmesi gibi durumların önüne geçilmelidir. Ayrıca, gerçekleştirilen işlemlerle ilgili olarak hastaya gerekli bilgilendirme yapılmalı, rızası alınmalı ve tıbbi gizlilik ilkelerine titizlikle riayet edilmelidir (Gündoğmuş ve Hancı, 2003).

Adli vakaların muayeneye hazırlanması ve muayene süreci, rutin hasta muayenelerinden önemli ölçüde farklılık göstermektedir. Bu farklılığın temelinde, başvuran kişinin yaşadığı olayı kendi çıkarı doğrultusunda aktarma eğilimi yatmaktadır; bu durum sıklıkla karşılaşılan bir gerçektir (Kahriman, 2017). Bu nedenle, hekimler anlatılan öyküye şüpheli bir yaklaşım sergilemeli, fizik muayene bulgularını laboratuvar testleri ve gerektiğinde görgü tanıklarının ifadeleriyle doğrulamaya çalışmalıdır (İstanbul Protokolü, 2001). Bu tür vakalarda, anamnez alındıktan sonra kişinin tamamen soyunması sağlanarak, baştan ayağa kapsamlı bir fizik muayene gerçekleştirilmelidir. Ayrıca, laboratuvar incelemeleri için gerekli materyaller delil niteliğinde toplanarak, ilgili makamlara bildirilmelidir (Kahriman, 2017). Adli olaylarda, kişinin üzerindeki izler veya kanıt niteliği taşıyan bulgular söz konusu olduğunda, alet izlerinin bulunduğu giysiler atılmamalı veya kişiye ya da yakınlarına teslim edilmemelidir. Bu tür giysiler ve olayla ilgili diğer delil niteliğindeki materyaller, kolluk kuvvetlerinin yardımıyla kontamine edilmeden kurutulmalı, bez torbalara konularak adli emanete alınmalı veya inceleme için ilgili kurumlara gönderilmelidir (Koç, 2014).

Acil servise müracaat eden adli vakalarda, hem acil tıbbi müdahale gerçekleştirilmeli hem de aynı zamanda yara özellikleri detaylı şekilde kaydedilmeli ve tedavi sonrası yara görünümünün değişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Muayene tamamlandıktan sonra, adli vaka güvenlik görevlilerine teslim edilmeli ve hekim raporunu yazmaya odaklanmalıdır. Raporda, kişinin ifadesine göre olayın tarih ve saati, muayenenin ne zaman yapıldığı ve kişinin anlattığı şekliyle anamnez bilgileri yer almalıdır. Fizik muayene bulguları, bilimsel terminolojiye uygun ve herkes tarafından anlaşılır bir şekilde kaydedilmeli; yaralanmaların vücuttaki konumu, boyutu, şekli ve özellikleri detaylı olarak tanımlanmalıdır. Yaralanmalar, vücut diyagramı üzerinde gösterilmeli ve yapılan konsültasyonlar ile laboratuvar inceleme sonuçları rapora eklenmelidir (Gümüş, 2022). Kadın hastaların muayenesi, hasta talebi ve imkânlar elverdiği ölçüde bir kadın doktor tarafından gerçekleştirilmelidir. Kadın doktor bulunmadığı durumlarda ise, muayene esnasında doktorun yanında bir kadın sağlık personelinin bulunması hususunda gerekli önlemler alınmalıdır (Kahriman, 2017).

3.2. Adli Raporlama

3.2.1. Adli Raporlar;

Adli vakaların bildirilmesinde ilgili hekim ve sağlık kurumunun yöneticisinin sorumlulukları vardır (Akça, Oğlakçıoğlu ve Güneri, 2019). Acil servislerde adli olguların sağlık hizmetlerine kabulü, hızlı değerlendirilmesi ve ön muayenesi süreci ivedilik arz eder. Öncelik hastanın yaşam fonksiyonlarının desteklenmesidir. Durumu stabil olan hastalarda ayrıntılı adli muayene, tetkiklerin yapılması, formlarının eksiksiz ve doğru bir şekilde doldurulması, adli belgelerin ilgili personele tutanakla teslim edilmesi aşamalarını içerir. Olayın adli makamlara bildirilmesi ile hekim üzerindeki bildirim sorumluluğunu tamamlamış olur. Bildirim yazılı ve sözlü olarak yapılabilir sözlü bildirim yapıldığı takdirde kesinlikle kaydedilmesi gerekmektedir. Adli vaka bildirimleri hastanede görevli jandarma veya polis birimlerine iletilirken, bu birimlerinin hastanede bulunmaması halinde emniyet birimlerine veya Cumhuriyet Savcılığına yapılabilir. Hekim tarafından hasta ile ilgili yapılan muayeneler, uygulanan girişimler özellikle de tutulan raporlar adli süreçler açısından kritik öneme sahiptir. Adli raporlarda ihmal veya eksikliklerin bulunması, adaletin sağlanmasını, doğrudan etkilemesi açısından ciddi sonuçlara yol açabilmektedir (Çamcı ve Atak, 2023). İlk muayene ve yazılan adli raporlar, yaralanmaya sebep olan kişinin olay sonrası gözaltına alınıp alınmayacağını etkileyebilir. Bu raporlarda yapılabilecek hatalar adli sürecin uzamasına ve haksızlıklara yol açabilmektedir (Çelik, Kılıboz, Doğan, Garbioğlu, Şimşek ve Karbeyaz, 2021). Bu nedenle yaralanma vakalarında tanzim edilen adli rapor, ilgililer hakkında ceza, tazminat ve soruşturmaları açısından çok önemlidir (Çeliksöz, Emiral, Doğan, Şimşek ve Karbeyaz, 2020). Ülkemizde adli raporlar genellikle olay sonrası ilk başvuru sağlık merkezinde ilk müdahaleyi gerçekleştiren hekim tarafından hazırlanmaktadır (Kıyak, Kıyak, Çağlar, Fındık, Serin ve Dündar, 2024).

Günlük pratikte adli raporlar adli ön rapor, sonuç bildirimli adli rapor ve “adli ek rapor” olmak üzere üç şekilde düzenlenmektedir. Yaralanmanın ağırlığı hakkında mevcut bilgi ve bulguların yetersiz olduğu, ileri tetkiklerin gerektiği, tetkiklerde kesin sonuçların elde edilemediği durumlarda, eldeki verilerle düzenlenen raporlar ön adli rapordur. Hastanın anamnezi alınıp muayenesi yapıldıktan ve gerekli tetkiklerin kesin sonuçları elde edildikten sonra, neden sonuç ilişkisi çerçevesinde gerekçeli nihai değerlendirme içeren raporlar ise sonuç bildirimli adli raporlardır (Akın ve Aydın, 2022).

3.2.2 Adli Rapor Düzenlenmesi;

Muayene sonrasında düzenlenecek adli raporda raporun hangi kurum tarafından düzenlendiği, hangi makama hitaben düzenlendiği, kişinin kimlik numarası, ismi, soy ismi, ebeveynlerinin adı, doğum yeri ve tarihi, cinsiyeti ve ne iş yaptığı gibi temel kimlik bilgileri raporda belirtilmelidir (Sesen, 2019). Artık günümüzde çoğu sağlık kuruluşunda kayıt işlemleri otomasyon sistemleri üzerinden gerçekleştirildiğinden, bilgilerin doğruluğu kontrol edilmelidir (Gümüş 2022). Eğer kişinin kimlik bilgilerine ulaşılamıyorsa, tahmini yaşı, boyu, kilosu, göz rengi, dövmelemleri, benleri, yara izleri, saç rengi, ampütasyon gibi ayırt edici bulguları kaydedilmelidir. Ayrıca bu süreçte hastaya eşlik eden eğer varsa güvenlik görevlisinin adı, soyadı ve sicil numarası gibi kimlik bilgileri de kayıt altına alınmalıdır (Sesen, 2019).

Raporda, yaralının kendi ifadeleri doğrultusunda olayın nasıl gerçekleştiği, tarihi, saati ve muayeneyi yönlendirebilecek olan bilgiler belirtilmeli ve hastanın tıbbi özgeçmişi hakkında sorgulama da yapılmalıdır (Sesen, 2019).

Raporda yaraların muayenesinin yazılmasında, yaranın görsel özelliklerinin yanı sıra, damar, sinir, organ gibi yapılarda oluşan hasarın durumu ve derecesi de belirlenmeli, yara tanımlaması yapılırken, uygun aydınlatma koşullarında, yaranın en, boy ve derinlik ölçümleri cetvel kullanılarak kaydedilmeli; ayrıca fotoğraflama, video kaydı ve insan figürü üzerinde çizimlerle belgelenmelidir (Koç ve Can, 2009).

Raporda muayene bulguları yazılırken olabildiğince tıbbi terimlerden kaçınılmalı, sade ve anlaşılır ifadeler kullanılmalıdır (Bird, 2004). Hastanın yaralarının yeri, ebatı, renk ve şekli gibi özellikler vücut diyagramında açık bir şekilde gösterilmelidir. Bunun yanı sıra, yalnızca yara olan bölgeler değil, genel sistem muayenesi de yapılmalıdır. Yapılan konsültasyonlar ve laboratuvar incelemelerinin sonuçları da rapora eklenmelidir (Gümüş 2022). Raporda konsültasyon tarihi, saati, konsültasyonu gerçekleştiren hekimin bilgileri ve konsültasyon sonuçlarına raporda yer verilmeli, muayene sonucunda gerekli görüldüğünde radyolojik görüntüleme ve laboratuvar tetkiklerinin yapılması sağlanmalıdır. Klinik değerlendirme sonucunda kesin bir teşhis konulamaması, ileri tetkik veya konsültasyon gerektiği durumlarda, ön rapor düzenlenmelidir (Sesen, 2019).

Raporların sonuç bölümünde kanaat belirtilirken mutlaka bunun gerekçesi açıkça yazılmalıdır. Örneğin, kafa travması geçiren bir hastanın beyin tomografisinde kafa kemiklerinde kırık tespit edilmiş ise “kafa kemiklerinde kırık nedeniyle kişinin yaşamını tehlikeye sokan bir durum olduğu” şeklinde gerekçesi belirtilerek sonuç kısmı düzenlenmelidir. Raporlar sonuçlarının açık ve net bir şekilde tartışmaya mahal bırakmayacak şekilde kati olması gerekmektedir. “Yaşamsal Tehlike var ya da yoktur” şeklinde net bir ifade kullanılmalıdır. Eğer böyle bir değerlendirme yapılamıyorsa, hastanın gerekli tıbbi gözetimi ve incelemeler tamamlandıktan sonra karar vermelidir. Hekimin mevcut imkânları bu değerlendirmeyi yapmaya elverişli değilse ve hastanın tanısı daha ileri üst düzey merkezlerde yapılan tetkiklere kalacaksa daha önce de belirttiğimiz gibi hekim ön rapor düzenlemelidir (Doğan, 2021).

Rapor mutlaka en az iki, normalde üç nüsha halinde hazırlanmalı, bir nüshası hastaya veya ilgili kuruma teslim edilirken, diğer nüshası hekimin bağlı olduğu kurumda arşivlenmelidir (Doğan, 2021).

Adli vakalarında, özellikle acil serviste görev yapan hekimlerin, hastanın alkol seviyesinin ilk anda tespit edip raporlaması büyük önem taşır. Kişinin kan alkol düzeyi, adli ve idari soruşturmalarda belirleyici bir faktör olabileceğinden, bu verinin eksiksiz şekilde rapora eklenmesi gerekmektedir (Baduroğlu ve Durak, 2010). Acil servise başvuran tüm adli vakalarda, alkol seviyesinin raporda yer alması konusunda hekimlerin farkındalığı artırılmalıdır (Çelik, Kılıboz, Doğan, Garbioğlu, Şimşek ve Karbeyaz, 2021). Kan alkol ölçüm sonuçlarına dayanarak düzenlenen raporlar, hem adli süreçlerde hem de trafik ile ilgili hukuki işlemlerde hak kayıplarını önlemede kritik bir rol oynar (Aşırdizer ve Demir, 2022).

Adli Rapor düzenlenirken yanıtlanması gereken soruların belirlenmesinde TCK’de Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi Kılavuzundan yararlanılmalıdır (Gümüş 2022). Bu kılavuzda vücutta meydana gelen lezyonlar ve bulgular detaylı olarak değerlendirilmiş ve

kanun maddelerine uygun olarak kriterler belirlenmiştir (Çamcı ve Atak, 2023). Bu kriterlere göre acil serviste özellikle bu 3 maddeye cevap vermesi beklenir;

1. “Kişinin yaşamını tehlikeye sokan bir durum olup/olmadığı,”
2. “Basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek nitelikte hafif olup/olmadığı,”
3. “Kemik kırığı olup/olmadığı.”

3.2.2.1. Yaşamını tehlikeye sokan bir duruma neden olan yaralanma olduğu/olmadığı

Adli raporda, yaralanmanın “yaşamsal tehlikeye” yol açıp açmadığı, hukuki süreç açısından büyük önem taşır. Bu durum, karşı tarafın gözüaltına alınıp alınmaması gibi kararları doğrudan etkileyebilir. Bu nedenle, “yaşamsal tehlike” durumunun en kısa sürede tespit edilmesi gerekmektedir (Çamcı ve Atak, 2023).

Travmaya bağlı olarak sağlık kuruluşuna başvuran her adli vakada, yaşamsal tehlikenin olup olmadığı mutlaka değerlendirilmelidir. Yaralanma hafif olsa bile sanki bu konuda soru sorulmuş gibi değerlendirme yapılarak, “Kişinin yaşamını tehlikeye sokan bir duruma neden olmadığı” şeklinde belirtilmelidir (Kafadar, 2015).

Yaşamını tehlikeye sokan yaralanmada kişinin yaşamının kesin olarak tehlikeye girmesi, ancak tıbbi müdahale ya da kendi vücut direnci ile hayatta kalabildiği durumudur. Önemli olan, yaşamsal tehlikenin olay anında meydana gelmiş olmasıdır; ölümle sonuçlanması gerekmemektedir (Sesen, 2019).

Yaşamsal tehlike hususu hakkında net bir karar verilebilmesi için, bazen ileri tahlillere ihtiyaç duyulabilir. Periferde yer alan sağlık merkezlerinde radyolojik ve toksikolojik analizler konusunda sınırlamalar olabilir. Böyle durumlarda, hekimlerin yaşamsal tehlike hakkında kesin bir karar vermek yerine, tetkiklerin yapılabileceği ileri sağlık birimlerine veya hastanın tüm tıbbi kayıtlarını değerlendirecek adli tıp uzmanlarına yönlendirmesi gerekir. Bu yönlendirme süreci, raporda açık ve net bir şekilde belirtilmelidir (Çelik, Kılıboz, Doğan, Garbioğlu, Şimşek ve Karbeyaz, 2021).

Türk Ceza Kanunu’nda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi Kılavuzuna göre kişinin yaşamı tehlikeye sokan durumlar detaylıca anlatılmıştır. Karar verirken bu kılavuzdan yararlanılmalıdır. (Balcı, Çolak, Gürpınar ve Anolay, 2019).

3.2.2.2. Basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif olduğu/olmadığı yaralanma

Genellikle yüzeysel yumuşak doku travmaları tespit edildiğinde, bu tür yaralanmaların basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olduğuna belirtilir. Ancak, kemik kırıkları, eklem çıkıkları, kas, sinir veya tendon yaralanmaları, damar yaralanmaları ya da iç organ yaralanmaları tespit edildiğinde, bu tür yaralanmaların kişi üzerindeki etkisinin basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif olmadığı şeklinde raporda belirtilmelidir (Gümüş, 2022). Bu maddedeki hükümlerde kılavuzda ayrıntılı yazılmıştır.

3.2.2.3. Kemik kırıkları

Acil hekimi kemik kırıklarını ve ne tür kırık olduğunu raporda belirtmelidir. Acil hekimi ortopedi uzmanı veya kırığın bulunduğu bölgeyle ilgili uzmanlar ilk muayene ve tedaviyi gerçekleştirerek rapor düzenlemektedir. Daha sonra, adli makamların talebi doğrultusunda adli tıp uzmanları bu raporlara dayanarak kati rapor hazırlar. Ancak, ilk muayene ile kati raporun düzenlenmesi arasında uzun bir süre geçebilmektedir. Bu nedenle, ilk muayenede tespit edilen bulguların eksiksiz kaydedilmesi büyük önem taşır. Hangi kemikte, ne tür ve kaç adet kırık olduğu detaylı şekilde belirtilmeli, ayrıca kırıkları gösteren röntgen, tomografi ve MR kayıtları düzenli olarak saklanmalıdır (Çeliksöz, Emiral, Doğan Şimşek ve Karbeyaz, 2020).

4. ADLİ YARALANMALARIN SINIFLANDIRILMASI

4.1. Mekanik Kuvvetlere Bağlı Yaralanmalar

4.1.1. Ezici (Künt) Yaralanmalar

Künt cisim yaralanmaları, klinik uygulamalarda en sık karşılaşılan yaralanma türlerinden biridir. Künt travma sonucunda eritem (kızarıklık), ekimoz/kontüzyon/bere (çürük), abrazyon (sıyrık), laserasyon (yırtık), avülsiyon (deri kopması) ve kırık gibi çeşitli lezyonlar ortaya çıkabilmektedir. Bu yaralanmaların ciddiyeti, boyutu ve görünümü; uygulanan kuvvetin şiddetine, kuvvetin etki süresine, kuvvetin uygulandığı vücut bölgesinin anatomik özelliklerine ve kullanılan cismin niteliğine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir.

Eritem; travma sonrası salınan kimyasal mediatörlere bağlı olarak gelişen vazodilatasyon (damar genişlemesi) nedeniyle cilt yüzeyinde oluşan kızarıklık olarak tanımlanmaktadır. Ekimozdan (çürük) farklı olarak, eritem geçici bir bulgudur ve genellikle birkaç saat içinde kendiliğinden kaybolmaktadır. Bu durum, travmanın erken dönem bulgularından biri olarak kabul edilir ve klinik değerlendirmede önemli bir ipucu oluşturabilir.

Ekimoz, kontüzyon, bere; künt travmanın tipik bir göstergesidir ve küçük kan damarlarının yırtılması sonucu doku arasına kanın yayılması ile meydana gelir (Eze ve Ojifinni, 2022). Bu tür travmalar, yaralanmanın canlı olarak gerçekleştiğini gösterir. Ekimozun iyileşme sürecinde renk değişimi gözlemlenir. Yaralanmanın ne zaman gerçekleştiği hakkında fikir verir, ancak kesin bir bilgi sağlamaz. Göç eden ekimoz, zaman ve yerçekiminin etkisiyle oluşan ekimozun, vücutta doku boşluklarına yayılması sonucu meydana gelir. Örneğin, kafa travmalarında orbital bölgeye, kalça ve uyluk travmalarında arka diz çukuruna, karın travmalarında ise karın alt kısımlarına doğru yayılabilir. Şekilli ekimozlar ise, ekimozun şeklinden, travmanın uygulandığı cisim hakkında doğrudan bilgi vermeyebilir. Ancak, sopa, cop, boru gibi sert cisimlerin vücuda temas etmesiyle, genellikle birbirine paralel, ortası soluk, kenarları renkli tren rayı şeklinde ekimozlar oluşabilir. Bu tür bulguların kayıt altına alınması, adli soruşturma açısından büyük önem taşır ve eylemin kanunen silah sayılabilecek bir cisimle gerçekleştirildiğine dair bir ipucu olabilir (Gümü, 2022).

Laserasyon; derinin tüm katmanlarını etkileyen yaralanmalar olarak tanımlanmaktadır. Künt travma sonucu oluşan laserasyonlar, özellikle kafatası, omuz ve diz gibi cilt altında kemik dokunun

bulunduğu bölgelerde daha sık görülmektedir. Künt travmaya bağlı laserasyonlar, kesici ve/veya delici alet yaralanmalarından farklı olarak; yara içinde doku köprüleri bulunması, yara kenarlarının genellikle düzensiz olması, yara çevresinde kontüzyon (çürük) bulgularının görülmesi ve altta yatan kemik dokuda lineer kesi izlerinin olmaması gibi özellikler gösterir (İzci, 2024).

4.1.2. Kesici Alet Yaralanmaları

Kesi, boyut olarak derinliğinden daha uzun olan ve keskin kenarlı nesneler (bıçak, jilet, cam gibi) tarafından oluşturulan yaralanmalardır. Bu tür yaralanmalarda, kesici kenar genellikle cilt ve diğer doku yüzeylerine teğetsel olarak temas eder (Eze ve Ojifinni, 2022). Kesik yaraların tipik özellikleri arasında, yaranın başlangıç ve bitiş noktalarında "kuyruk" adı verilen inceltme ve uzama bulunması yer alır. Özellikle yaranın sonundaki kuyruğun daha uzun olması beklenir.

4.1.3. Kesici Delici Alet Yaralanmaları

Kesici ve delici alet yaralanmaları, aletin sivri ucu ile dokuları delip, keskin kenarlarıyla da dokuları kesen aletlerle meydana gelir. Bu tür yaralanmalar genellikle bıçaklar ile oluşur. Yara dudakları düzgün olup, eğer aletin namlusunun her iki kenarı keskinse, yaranın ucundaki her açı dar bir şekilde gözlemlenir. Aletin namlusunun bir kenarı keskin, diğer kenarı ise küntse, yaranın bir açısı dar, diğer açısı ise geniş ve oval bir şekilde görülür. Derinliği, boyutlarına oranla daha fazla olan yaralanmalar, genellikle kesici ve delici alet yaralanması olarak değerlendirilir. Yaranın derinliği, aletin namlusunun boyutlarına göre tahmin edilse de, özellikle karın gibi esnek bölgelerde yaranın derinliği, aletin boyundan daha fazla olabilir; ayrıca olay sırasında aletin ne kadar ilerletildiği de kesin olarak bilinemeyebilir (Gümü, 2022).

4.1.4. Delici Alet Yaralanmaları

Delici aletler, iğne, trokar, şiş, tornavida gibi sivri uçlu nesneler olup, dokuları ve cildi delerek yaralanmalara neden olurlar. Bu tür aletlerin oluşturduğu yaraların en belirgin özelliği, derinliğinin boyutuna göre oldukça fazla olmasıdır. Delici aletler, vücudun üç boşluğuna (torasik, abdominal ve kranial) da girebilme potansiyeline sahiptir. Ciltteki yara, delici aletin şekline uygun olur; ancak cildin gerginliği nedeniyle ciltteki yara farklı şekillerde görülebilir. Örnek vermek gerekirse, kesiti yuvarlak olan bir şişin yarası oval bir şekilde, kesiti dörtgen olan bir soba demirinin yarası ise yıldızvari bir görünüm sergileyebilir. Yaranın gerçek şeklini ortaya çıkarmak için cildin dört yandan çekilmesi gerekebilir. Aksi takdirde, delici alet yaraları, atipik ateşli silah mermi çekirdeği yaraları veya kesici-delici alet yaraları ile karıştırılabilir (Aşırdizer, Yavuz ve Zeyfeoğlu, 2005).

4.1.5. Kesici Ezici Alet Yaralanmaları

Kesici-ezici alet yaralanmaları, satır, tarha, balta gibi hem keskin kenarlara hem de ağırlıkları nedeniyle ezici özelliğe sahip cisimlerle oluşan yaralanmalardır. Bu tür yaraların kenarları düzgün olmakla birlikte, yara dudaklarının çevresinde ekimoz (çürük) bulunur. Ayrıca, bu yaralanmalarda genellikle kemik dokuda çizgisel hasarlar veya kemik kırıkları görülmektedir (İzci, 2024).

4.1.6. Ateşli Silah Yaralanmaları

Ateşli silahlar, mekanik bir kuvvetle içindeki sert cismi belirli bir mesafeye fırlatarak hedefe ulaşan ve kinetik enerjisini aktararak hasar oluşturan aletlerdir. Genel olarak uzun namlulu (tüfek, av tüfeği gibi) ve kısa namlulu (tabanca gibi) olarak iki ana gruba ayrılırlar. Ateşli silahlar, türüne ve kullanım amacına bağlı olarak mermi çekirdeği, saçma taneleri veya tek kurşun (slug) atabilirler. Mermi çekirdeği cildi delip vücuda girdiğinde, genellikle yuvarlak veya oval şekilli bir giriş yarası oluşturur; bu yaraya "tipik giriş yarası" adı verilir. Yara kenarlarında parşömenleşme nedeniyle kırmızı-kahverengi renkte bir halka oluşur; bu halka "vurma halkası" olarak tanımlanır. Ancak, mermi çekirdeğinin hedefe ulaşmadan önce takla atması veya parçalanması durumunda düzensiz giriş yaraları meydana gelebilir. Ayrıca, kafatası gibi altında kemik dokunun bulunduğu bölgelerde, bitişik veya bitişğe yakın atışlarda cilt kemik ile namlu arasında sıkışarak yıldızvari veya düzensiz bir giriş yarası oluşabilir; bu tür yaralar "atipik giriş yarası" olarak adlandırılır. Çıkış yaraları ise genellikle düzensiz, oval veya yuvarlak şekilli olup, yara kenarları dışa dönüktür ve giriş yarasından daha geniştir. Çıkış yaralarında vurma halkası bulunmaz. Mermi çekirdeğinin vücutta izlediği yol ise "traje" olarak adlandırılır (İzci, 2024; Soysal, 1999).

4.1.7. Patlamaya Bağlı Yaralanmalar

Patlamalar; fiziksel, kimyasal veya nükleer reaksiyonlar sonucu yüksek seviyedeki enerjinin çok kısa zaman aralığında açığa çıkması ile oluşur. Patlamaya bağlı ve şarapnel parçalarına bağlı yaralanmalar oluşabilir.

4.2. Fiziksel Yaralanmalar

4.2.1. Yanık Travması

Yanık olgularında, lezyonun genişliğini belirlemek amacıyla dokuzlar kuralı kullanılmaktadır. Bu kuralda, vücut bölgelerinin yüzdeleri şu şekilde dağıtılmaktadır: her bir üst ekstremité ve baş bölgesinin her biri %9, vücutun ön ve arka yüzeyi her biri %18, her bir alt ekstremité %18, boyun bölgesi ise %1 olarak kabul edilmektedir. Yanıklar, derinin etkilenen katmanlarına göre sınıflandırılmakta olup, epidermal yanıklar birinci derece, dermoepidermal yanıklar ikinci derece ve derin yanıklar ise üçüncü derece olarak tanımlanmaktadır (Çelikel, Karbeyaz, Akkaya ve Aslıyüksek, 2012).

4.2.2. Elektrik Yaralanmaları

Elektrik akımı elektrik kaynağının vücuda temas etmesiyle, vücuttaki giriş ve çıkış noktaları arasında yol olarak elektrik çarpmasına bağlı yaralanmalara neden olur. Bu süreçte, akımın geçtiği dokular elektriğe maruz kalır ve maruz kalma süresi, voltaj, akım şiddeti, akımın vücutta izlediği yol, akımın türü, devrenin tamamlanıp tamamlanmaması ve doku direnci gibi faktörlere bağlı olarak hasar oluşabilir. Elektrik çarpmasının yıkıcı etkileri arasında yanıklar, böbrek yetmezliği, kompartman sendromu, organ kayıpları, dış travmatik bulgular, solunum durması kardiyak aritmiler ve ölüm gibi ciddi komplikasyonlar yer alabilmektedir (Koç ve Can, 2009). Elektrik akımı, genellikle en düşük dirençli ve en kısa yolu tercih eder. En sık giriş noktaları eller ve baş bölgesi iken, çıkış noktaları ise

eller, ayaklar ve bacaklardır. Bununla birlikte, baş ve göğüs bölgelerinden geçen elektrik akımı, diğer bölgelerden geçen akımlara kıyasla daha yüksek ölüm oranlarına neden olabilmektedir (Sarin, 2023).

4.2.3. Kimyasal Yaralanmalar

Korozif maddeler, güçlü asit veya baz yapısında olan ve özofagus, mide, duodenum gibi temas ettiği dokularda kimyasal reaksiyonlara neden olan maddelerdir. Korozif madde yaralanmaları, genellikle çamaşır suyu, hidrojen peroksit gibi oksidan özellikteki maddeler ile temizlik ürünü bazlar (lavabo açıcılar, temizlik solüsyonları) ve asitler (sülfürik asit, nitrik asit, hidroklorik asit gibi) nedeniyle meydana gelmektedir. Adli tıbbi yaklaşımda, korozif maddenin özofagusta oluşturduğu hasar, endoskopik görüntüleme yöntemleri kullanılarak evrelendirilmeli ve değerlendirilmelidir. Canlı organizmalarda fizyolojik, biyokimyasal ve biyolojik etkilere yol açarak hastalıklara veya ölümlere neden olan maddelere "zehir", bu maddelerin vücuda alınması sonucu ortaya çıkan duruma ise "zehirlenme" adı verilir. Zehirlenmeler, özellikle çocukluk çağında acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturan ve ciddi morbidite (hastalık) ile mortalite (ölüm) riski taşıyan önemli bir toplum sağlığı sorunudur (İzci, 2024).

4.2.4. Biyolojik Yaralanmalar

Hayvan saldırıları nedeniyle oluşan yaralanmalardır. Köpek, kedi gibi hayvanların tırmalama ve ısırmalarıyla oluşan yaralanmalardır (İzci, 2024).

4.3. Cinsel Dokunulmazlığa Kaşı Suçların Değerlendirilmesi

Cinsel saldırı vakalarının adli tıbbi değerlendirilmesi belirli aşamalardan oluşur. İlk olarak, mağdurun hayati tehlikesi olup olmadığı belirlenir ve gerekirse ilk yardım uygulanır. Sonrasında kimlik tespiti yapılır, mağdurun yaşı belirlenir ve bilgilendirilmiş onam alınır.

Savcılığın talebi ve sonrasında onam verilmesi halinde, mağdurdan detaylı öykü alınarak fiziksel ve anogenitoanal muayene gerçekleştirilir. Muayene sürecinde fotoğraflama ve kolposkopik inceleme yapılır, gerekli örnekler toplanarak laboratuvar testlerine gönderilir. Değerlendirme sürecinde ruh sağlığı, kadın doğum, enfeksiyon hastalıkları, dermatoloji ve cerrahi gibi ilgili branşlardan konsültasyon istenebilir. Elde edilen bulgular mağdurun anlatımlarıyla karşılaştırılarak çelişkili ya da eksik görülen noktalar tekrar incelenmelidir. Tüm işlemler tamamlandıktan sonra mağdur hemen gönderilmemeli, yaklaşık 10-15 dakika bekletilerek unutulmuş veya eklenmesi gereken detayların kayda geçmesi sağlanmalıdır. Mağdur ayrıldıktan hemen sonra adli rapor hazırlanarak talep eden savcılığa tutanakla teslim edilmelidir (Ingemann-Hansen, ve Charles, 2013).

5. ÖLÜM OLGULARI VE ADLİ BİLDİRİM SÜRECİ

Acil servislere müracaat eden hastaların kayda değer bir kısmı ya ölüdür ya da müdahalenin hemen ardından hayatını kaybeder. Ölüm nedeninin belirlenmesi ve olayın adli bir yönü olup olmadığının tespit edilebilmesi için, kişinin rahatsızlandığı sırada yanında bulunan kişilerden ve yakınlarından detaylı bir öykü alınmalı, ayrıca hastalığıyla ilgili tüm tıbbi ve adli belgeler incelenmelidir (Koç ve Can, 2009).

Hekim, ölünün vücudunda herhangi bir hastalık emaresi, travma izleri, yeni ya da eski müdahale izleri veya zehirlenme belirtisi olup olmadığını titizlikle değerlendirmelidir. Elde edilen tüm bulgular, anatomik konumları ve özellikleriyle birlikte ayrıntılı olarak kaydedilmelidir. Bilhassa ateşli silah yaralanmalarında, kişinin olay esnasında giydiği kıyafetlerin korunarak adli makamlara teslim edilmesi atış mesafesinin tespit edilebilmesi için büyük önem taşımaktadır (Koç ve Can, 2010).

Bir kişinin şüpheli, ani veya beklenmedik bir şekilde hayatını kaybetmesi durumunda, olayın derhal bölgedeki Cumhuriyet Savcılığı'na bildirilmesi gerekmektedir. Bu bildirim sözlü ya da yazılı olarak savcılığa, emniyet birimlerine yapılabilir. Gerçekleştirilen ihbarların mutlaka kaydedilmesi önemlidir (Zeyfeoglu, 2006).

6. SONUÇ

Acil servislere adli vakalara yaklaşım, yalnızca tıbbi müdahale ile sınırlı kalmayıp, suç duyurusunda bulunma ve hukuki süreç yönetimi de sürecin bir parçasıdır. Hekimler, adli vakalarla karşılaştıklarında yasal yükümlülüklerini yerine getirirken, mağdurların haklarını koruma, toplanması ve delillerin korunmasından sorumludur. Bu nedenle adli vakalara dair temel bilgilerin bilinmesi ve uygun protokollerin uygulanması büyük önem taşımaktadır.

7. ÖNERİLER

Acil serviste adli vaka yönetiminde öncelik hastanın sağlığının korunması olmakla birlikte eş zamanlı olarak adli süreç yönetimi de başlatılmalıdır. Bunun için suç duyurusunda bulunulup bulunulmadığı öğrenilmeli ve olay bir bütün halinde yönetilmelidir.

- 1- Vücut üzerindeki her bir yara anatomik lokalizasyon, yaranın boyutları, yara dudaklarının özellikleri, yara derinliği açısından hangi dokuları ve/veya hangi vücut boşluklarını ilgilendirdiği her yarada belirtilmelidir. Ayrıca her yara vücut diyagramı üzerinde gösterilmelidir. Künt travma sonucu meydana gelen açık cilt yaralanmaları “**laserasyon**” olarak tanımlanmalıdır.
- 2- Ateşli silah giriş ve çıkış yaraları çok ayrıntılı betimlenmelidir.
 - Giriş deliği; bitişik atışlarda Hofmann Maden Çukuru, yakın mesafeden meydana gelen girişlerde giriş deliğinin kenarında yivli setli silahlarda vurma halkası ve etrafta yanmış ve yanmamış barut kakmaları görülmesi beklenir.
 - Eğer yaralanma elbiseli bölgede ise elbiselerin deforme olan kısmı korunmalıdır.
 - Elbiseler delil niteliğinde olduğundan çıkarılarak tutanak ile kolluk kuvvetlerine teslim edilmelidir.
 - Giriş ve çıkış deliklerine kanama nedeniyle müdahale edilecek ise etraftaki kıl ve sürüntü örnekleri ivedilikle alınmalı, tutanak ile kolluk kuvvetlerine teslim edilmelidir.
 - Birden fazla giriş ve çıkış deliği varsa her bir giriş- çıkış karşılanmalı ve numaralandırılarak tanımlanmalıdır.

- 3- Kesici- delici alet yaralanmalarında lezyonlar “**kesi**” olarak tanımlanmalı, vücut diyagramında gösterilmeli, yara dudaklarının özellikleri, yaranın açıları “dar açılı” ve “geniş açılı” olup olmadığı, yaranın kuyruğu ve yaranın seyri belirtilmelidir. Birden fazla kesi varsa mutlaka numaralandırılmalıdır. Elbiselerde deformasyon varsa korunmalı ve elbiseler adli emanete tutanakla teslim edilmelidir.
- 4- Cinsel saldırı olgularında yaşamsal tehlike yoksa ilk yapılması gereken mutlaka suç duyurusunda bulunmaktır. Örneklerin alınması ve muayene işlemi savcılık veya mahkeme kararı ile yapılmalıdır. Alınan örnekler tutanak karşılığında görevli memura (kolluk kuvveti) teslim edilmelidir.
- 5- Zehirlenme ve şüpheli zehirlenme olguları aksi ispat edilinceye kadar adli olarak değerlendirilerek suç duyurusunda bulunulmalıdır.

KAYNAKÇA

- 1982/8-5319 Sayılı Bakanlar Kurulu Kararnamesi. Yataklı Tedavi Kurumları İşletme Yönetmeliği. 13.1.1983 Tarih ve 17927 Mük. Sayılı T.C. Resmi Gazetesi (2005/8720 sayılı değişiklik). Erişim Şubat 2, 2025. Erişim Adresi: <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuatmetin/3.5.85319.pdf>
- Adli Tıp Uzmanları Derneği, Adli Tıp Kurumu Başkanlığı, & Adli Tıp Derneği. (2019). *Türk Ceza Kanunu'nda tanımlanan yaralama suçlarının adli tıp açısından değerlendirilmesi rehberi*. Haziran 2019. Güncelleme Editörleri: Balcı, Y., Çolak, B., Gürpınar, K., ve Anolay, N. N.
- Akça, H., Oğlakçıoğlu, A. ve Güneri, K. (2019). Çocuk Acil Servisine Başvuran Adli Vakaların Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi. *Cerrahpaşa Medical Journal*, 43(3), 75-79.
- Akın, U. ve Aydın, F. (2022). Rapor Tanımı, Çeşitleri, Adli Rapor ve Acil Serviste Adli Rapor Düzenleme. *Türkiye Klinikleri Forensic Medicine-Special Topics*, 8(3), 1-4.
- Asci, O., Hazar, G. ve Sercan, I. (2015). The approach of prehospital health care personnel working at emergency stations towards forensic cases. *Turkish journal of emergency medicine*, 15(3), 131-135.
- Aşırdizer, M., Yavuz, M. S., Zeyfeoglu, Y. (2005). *Adli tıbbi stajı ders notları*. Manisa.
- Baduroğlu, E. ve Durak, D. (2010). Alkol ile ilgili adli tıp sorunları. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 36(2), 65-71.
- Bıçakçı, S., Bıçakçı, N., Şahin, H., Saka, N. E. ve Çamcı, E. (2024). Acil Serviste Bildirimi Yapılan Adli Raporların Geriye Dönük Bir Yıllık İncelemesi.
- Bilir, O. (2015). Acil servis çalışanlarının hasta haklarına bakışı. *Konuralp Medical Journal*, 7(1), 28-33.
- Bird, S. (2004). How to write a medicolegal report. *Australian Family Physician*, 33(1-2).
- Cucu, A., Daniel, I., Paduraru, D. ve Galan, A. (2014). Forensic nursing emergency care. *Rom J Leg Med*, 22, 133-136.
- Çamcı, M., ve Atak, M. (2023). Acil Tıpta Yasal Düzenlemeler. *Phoenix Medical Journal*, 5(3), 152-157.
- Çelik, G. (2021). Acil Servis Hemşirelerinin Adli Vakalara Olan Yaklaşımı: Vaka Senaryosu Üzerinden Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi. *Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Ankara*
- Çelik, Y., Kılıboz, T., Doğan, B., Garbioğlu, A., Şimşek, Ü. ve Karbeyaz, K. (2021). Adli Raporların Yaşamsal Tehlike Kriteri Açısından Değerlendirilmesi. *Osmangazi Tıp Dergisi*, 43(4), 308-317.
- Çelikel, A., Karbeyaz, K., Akkaya, H. ve Aslıyüksek, H. (2012). Adli Tıp Şube Müdürlüğü'ne Yansıyan Yanık Olguları; Eskişehir Deneyimi. *The Medical Journal of Mustafa Kemal University*, 3(12), 9-18
- Çeliksöz, A. H., Emiral, E., Doğan, B., Şimşek, Ü. ve Karbeyaz, K. (2020). Adli nitelikli olgularda kemik kırıklarının değerlendirilmesi. *Journal of Forensic Medicine*, 34, 2.
- Doğan K. H. (2021). Adli tıp fakültesi adli tıp öğrenci ders notları. Konya
- Eze, U. O. ve Ojifinni, K. A. (2022). Trauma forensics in blunt and sharp force injuries. *Journal of West African College of Surgeons*, 12(4), 94-101.
- Filmler, C. J., Heyns, T. ve Ferreira, R. (2018). Forensic patients in the emergency department: Who are they and how should we care for them?. *International emergency nursing*, 40, 33-36.
- Gümüş, B. (2022). Hitit üniversitesi tıp fakültesi adli tıp öğrenci ders notları. Çorum

- Ingemann-Hansen, O. ve Charles, A. V. (2013). Forensic medical examination of adolescent and adult victims of sexual violence. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology*, 27(1), 91-102.
- İşkence ve diğer zalimane, insanlık dışı, aşağılayıcı muamele veya cezaların etkili biçimde soruşturulması ve belgelendirilmesi için el kılavuzu (İstanbul Protokolü). İstanbul: Türkiye İnsan Hakları Vakfı Yayınları. (2001)
- İzci, A. (2024). *Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Anabilim Dalı'nda 2013-2022 yılları arasında muayene edilen çocukların medikolegal değerlendirilmesi*.
- Kafadar, H. (2015). Yaşamsal tehlikeye maruz kalan 78 olgunun tartışılması. *The Medical Journal of Mustafa Kemal University*, 4(16), 14-18.
- Kahriman, N. D. (2017). Acil servise başvuran adli vaka olarak değerlendirilen olgulara düzenlenen adli raporların usul ve içeriğinin retrospektif olarak incelenmesi (*Master's thesis, Bursa Uludağ University (Turkey)*).
- Karabulutlu, Ö., Aydın, C. M. ve Temel, M. Ö. (2023). Acil Servis Çalışanlarının Adli Vaka Yönetimine Yönelik Bilgi Düzeyleri: Kars Örneği. *Caucasian Journal of Science*, 10(1), 12-24.
- Kıyak, R., Kıyak, S., Çağlar, B., Fındık, M., Serin, S. ve Dündar, A. S. (2024). Acil servise gelen adli vakaların yönetiminde acil asistan ve intörn hekimlerin bilgi düzeyinin değerlendirilmesi. *Balıkesir Medical Journal*, 8(3), 148-155.
- Koç, S. (2014). Adli Tıbbi Açıdan Malpraktis ve Hekim Sorumluluğu. *Bulletin of Thoracic Surgery/Toraks Cerrahisi Bülteni*, 5(1).
- Koç, S., Can, M. (2009) Birinci Basamakta Adli Tıp. *Klinik Gelişim Dergisi*. İstanbul. ss: 57-179
- Muldoon, K. A., Drumm, A., Leach, T., Heimerl, M., ve Sampsel, K. (2018). Achieving just outcomes: forensic evidence collection in emergency department sexual assault cases. *Emergency medicine journal*, 35(12), 746-752.
- Saka, N.E. (2019). *Adli Tıp ve Adli Bilimlerde Klinik Uygulamalara Bakış*. Akademisyen Kitabevi.
- Sakallı, D. (2018). Acil servis hemşirelerinin adli vaka ve kanıtlara yaklaşım konusunda bilgi düzeyleri. Necmettin Erbakan Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı, Konya.
- Silva, R. X., Ferreira, C. A. A., Sá, G. G. D. M., Souto, R. Q., Barros, L. M. ve Galindo-Neto, N. M. (2022). Preservation of forensic traces by Nursing in emergency services: a scoping review. *Revista latino-americana de enfermagem*, 30, e3593.
- Türk Ceza Kanunu. (2004). 5237 sayılı Türk Ceza Kanunu. Erişim Şubat 2, 2025. Erişim Adresi: <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuatmetin/1.5.5237.pdf>
- Türkmen, N., Akgöz, S., Çoltu, A. ve Ergin, N. (2005). Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi acil servisine başvuran adli olguların değerlendirilmesi. *Uludağ üniversitesi tıp fakültesi dergisi*, 31(1), 25-29.
- Ü. N. Gündoğmuş ve İ. H. Hancı. (2003). Birinci Basamakta Adli Hekimlik Uygulamaları. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi* 12(9), 341-343
- Walz, C., Schwarz, C. S., Imdahl, K., Steffan, C. ve Germerott, T. (2023). Comparison of the quality of clinical forensic examination of victims of physical violence conducted by clinicians and forensic examiners. *International journal of legal medicine*, 137(6), 1777-1786.
- Zeyfeoglu, Y., Uluçay, T., Yavuz, M. S. ve Aşırdizer, M. (2010). Adli tıbbi uygulamalarda hatalı tanımlama, yanlış karar: Olgu sunumu. *Ulus Travma Acil Cerrahi Dergisi*, 16(2), 185-8.

- Zeyfeoglu, Y. (2006). Acil hekiminin hukuki yükümlölükleri. *Türkiye Klinikleri Cerrahi Tıp Bilimleri*, 2(2), 10-19.

BÖLÜM 6

ACİLDE ANTİBİYOTİK KULLANIMI: DOĞRU SEÇİM, DOZ VE YÖNETİM İLKELERİ

Doç. Dr. Selda ASLAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15720581>

¹ Gaziantep Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Gaziantep, Türkiye
selda.aslan27@gmail.com, ORCID 0000-0001-8695-7118

Giriş ve Tarihçe

Antibiyotiklerin kullanımı 1928 yılında, Alexander Fleming'in ilk antibiyotik olan penisilini keşfetmesi ile başlamıştır. İnsanlar üzerinde ilk kullanım ise 1941 yılında gerçekleşmiştir. 1940'lardan itibaren enfeksiyon hastalıkları tedavisinde birçok antibiyotik geliştirilmiş ve hala geliştirilmeye devam edilmektedir. Antibiyotiklerin kullanımı ile birçok hayat kurtarılmıştır. Dünyada antibiyotikler en sık reçete edilen ilaçlar arasında yer almaktadır (Davies & Davies, 2010). Özellikle antibiyotiklerin geçen yüzyılın ikinci yarısında kullanılması ile insan yaşam beklentisi önemli ölçüde artmıştır. Ancak, antibiyotiklerin artan kullanımı ile direnç problemi ortaya çıkmıştır. Antibiyotiğe dirençli bakteriler hızla yayılarak insan sağlığını tehdit etmeye başlamıştır. Antibiyotik direncinin beklenenden daha çabuk gelişmesi sebebiyle yeni antibiyotikler üzerindeki araştırmalar yıllar içinde çok az sayıda üretilmeye başlanmıştır. Büyük ilaç şirketleri, ekonomik nedenler ve maliyet etkinlik tercihi sebebiyle kronik hastalıklar için ilaç araştırma ve geliştirme çalışmalarına yönelmiştir (Projan & Shlaes, 2004). Elimizdeki bilgiler ışığında artık antibiyotik sonrası döneme girdiğimizi gözlemlemekteyiz. Antibiyotik direnci sebebiyle basit ve yaygın bakteriyel enfeksiyonlar dahi insan ölümüne yol açabileceği bildirilmiştir. Bu sebeple antibiyotiklerin doğru kullanımı ile etkinliklerinin koruması bir halk sağlığı önceliğidir.

Acil Servislerde Antibiyotik Kullanım Durumu

Acil servisler, antibiyotik reçetelerinin sıklıkla yazıldığı birimler arasında yer almaktadır. Literatür verileri incelendiğinde acil servislerde uygun olmayan antibiyotik reçeteleme oranının %47-74 arasında olduğu bildirilmektedir (May ve diğerleri, 2014; Gennai ve diğerleri, 2007; McIntosh ve diğerleri, 2011; Demonchy ve diğerleri, 2014). Genel olarak, antibiyotik kullanımında sıklıkla yapılan yanlışlar; antibiyotik tedavisi için endikasyon eksikliği, kılavuzlarda önerilenden daha geniş bir etki spektrumuna sahip ilaçların kullanımı, önerilenden daha uzun tedavi süresi, yüksek dozlarda ilaç kullanımı, tedavi için etkisiz olan ilaçların seçimi, dar etki spektrumu olan ilaçların kullanımı, tedavi süresinin endikasyona göre daha kısa olması, düşük doz ilaç kullanımı gibi farklı uygulamaları içermektedir (Grenet ve diğerleri, 2016). Sonuç olarak, tüm sağlık basamaklarında olduğu gibi acil servislerde de akılcı ilaç ve akılcı antibiyotik kullanımının sağlanması önem arz etmektedir.

Akılcı İlaç Kullanımı (AİK) ve Türkiye'deki Gelişmeler

Dünya genelinde tedavi seçeneklerinin artmasıyla ilaçlar uygun olmayan kullanımlarla kullanılmaya başlanmış, düzenleme ve tanımlamaların yapılmasına ihtiyaç duyulmuştur. Bu süreçte, akılcı ilaç kullanım tanımı (AİK) ilk defa 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yapılmıştır. Kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre; uygun ilacı, uygun süre, uygun doz, en düşük maliyet ve kolayca sağlanması olarak tanımlanmış ve kullanılmaya başlanmıştır ("The rational use of drugs," 1985).

Ülkemizde ise AİK 1996 yılında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde DSÖ ve Groningen Üniversitesi tarafından geliştirilen pilot uygulama ile başlatılmıştır. İlerleyen süreçte 1998/99 Orta Vadeli İşbirliği Programı, DSÖ ile Sağlık Bakanlığı arasında düzenlenerek uygulamaya konulmuştur (Oktay, 2015). 2000 yılında DSÖ tarafından hazırlanan "Guide to Good Prescribing" referans alınarak

ülkemizde Sağlık Bakanlığı tarafından "İyi Reçete Yazma Kılavuzu" hazırlanmış, benzer AİK programı yürütülmeye başlanmıştır. Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'nun bünyesinde "Akılcı İlaç Kullanımı Şube Müdürlüğü" 2010 yılında bu çerçevede kurulmuştur. AİK ilkeleri çerçevesinde hastane işleyişinin yürütülmesi ve farkındalık oluşturulması amacıyla "Hastane Hizmet Kalite Standartları; Akılcı İlaç Kullanımı ile İlgili Kılavuz" Sağlık Bakanlığı tarafından yayımlanmıştır (Hastane hizmet kalite standartları, 2011).

Bu süreçte "Akılcı İlaç Kullanımı Ulusal Eylem Planı 2014-2017" oluşturularak uygulamaya konulmuştur. Kronik hastalığı olan veya belirli süre tedavi alması gereken hastalar içinde ayrı stratejiler oluşturulmuş, Sağlık Bakanlığı koordinatörlüğünde AİK faaliyetleri düzenlenmiş ve uygulanmaya başlanmıştır. Ayrıca, AİK faaliyetleri kapsamında Ekim 2013 tarihinden itibaren Reçete Bilgi Sistemi (RBS) kurularak reçete izleme ve değerlendirme yürürlüğe girmiştir. Bu sistem üzerinden hekim ilaç kullanım istatistikleri; il bazlı ve ülke genel istatistikleri, il bazlı dönemsel trend analizleri olarak takip ve analiz edilmektedir (Aksoy, Alkan ve İşli, 2015). 2017 yılında "Akılcı İlaç Kullanımı Ulusal Eylem Planı 2014-2017" sona erince 2018-2022 yıllarını kapsayan "Akılcı İlaç Kullanımı Ulusal Eylem Planı 2018-2022 Çalıştayı" yapılarak yeni yol planı oluşturulmuştur (Akılcı İlaç Kullanımı, 2018).

Akılcı Antibiyotik Kullanımı (AAK) Programları

AİK faaliyetleri kapsamında bir diğer tanımlamada Akılcı Antibiyotik Kullanımı (AAK)'dır. AAK ile antibiyotik kullanımındaki uygunsuzluklar azaltılması ve artan antibiyotik direnç gelişiminin düşürülmesi sağlanmaya çalışılmaktadır. Bu kapsamda, ülkemizde 2003 yılında AAK Programı başlatılarak enfeksiyon hastalıkları uzmanlarına antibiyotik kullanım düzenleme yetkisi tanımlanmıştır. 2014-2017 yılları arasında uygulanan program çerçevesinde reçetesiz antibiyotik kullanımı 2015 yılında ülke genelinde yasaklanmıştır. Bilgilendirme kampanyaları ve kamu spotları ile ayaktan antibiyotik kullanımı azaltılmaya çalışılmıştır. Bu faaliyetler sonucunda aile hekimi reçetelerindeki antibiyotik oranı %35'ten %24.55'e düşmüştür (Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu, 2020).

Dünya Geneline Antibiyotik Direnci ve Politika Gelişimi

AİK faaliyetleri sürerken küresel olarak artan antibiyotik direncine dikkat çekmek amacıyla DSÖ çalışmalarına devam etmiş ve 2011 yılında Dünya Sağlık Gün'ünün temasını "Antimikrobiyal Dirençle Mücadele" olarak tanımlamıştır (Yang, Yuan, Li, Jin ve He, 2022). Yapılan çalışmalar doğrultusunda, DSÖ Avrupa Antimikrobiyal İlaçlar Tüketim Ağı ve OECD Sağlık Verileri üzerinden ilaç tüketimlerini takip etmeye başlanmıştır. Antibiyotik kullanımını takip etmek amacıyla uluslararası standardizasyona ihtiyaç duyulmuş ve antibiyotik tüketim miktarı, DID (her 1000 kişi için tanımlanmış günlük doz) olarak hesaplanmaya başlanmıştır.

Ülkemizde DID verilerine göre kullanım 2011'de 42.2, 2014'te 40.4, 2017'de 33.25 ve 2018'de 31.0 olup düşüş saptanmıştır. Reçetesiz antibiyotik kullanımının yasaklanması da bu düşüşte etkili olmuştur. Ayrıca, antibiyotik reçetelerinin %41,3'ünün birinci basamak sağlık hizmetlerinde, %58,7'sinin ise ikinci ve üçüncü basamak sağlık hizmetlerinde reçetelendiği bildirilmiştir (İsler ve diğerleri, 2019; Emre ve Lux, 2021).

Dünya genelinde, AAK faaliyetleri doğrultusunda farklı yöntemler uygulanmıştır. Bu yöntemlerden bazıları; doğru antibiyotik endikasyonu, doğru antibiyotik seçimi, doğru dozda ve sürede antibiyotik kullanımı, doğru yoldan uygulanması, kişilerin antibiyotik tedavisini doğru kullanması, toplumda antimikrobiyal direnç gelişim farkındalığının artırılması, toplumun ve sağlık personellerinin AAK konusunda bilinçlendirilmesi, kurum bazında ve ulusal düzeyde AAK rehberlerinin hazırlanması ve uygulanması, ülke genelinde teşvik eden politikalar geliştirilmesidir (Sumpradit ve diğerleri, 2012; Xie ve diğerleri, 2015; Dharma, Vahadane, Bhate ve Shinde, 2021; Yiğit ve Karagöl, 2022; Said ve diğerleri, 2022).

Dünyada geliştirilen stratejilere rağmen antibiyotik kullanımı kontrol altına alınamamış, direnç oranları önemli ölçüde yükselmiştir (Alós, 2014). Artan antibiyotik direnci tedavi başarısızlıklarına, hastanede kalış sürelerinin uzamasına ve sonuç olarak tıbbi harcamaların ve ölüm oranının artmasına yol açmıştır (Ferri, Ranucci, Romagnoli ve Giaccone, 2017).

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 2,8 milyondan fazla insan antibiyotik dirençli mikroorganizmalar ile enfekte olmakta, 35.000'den fazla ölüm ve hastaneye yatış yapılmaktadır. 2050 yılına kadar ilaca dirençli enfeksiyonlardan kaynaklanan ölümlerin sayısının yılda 10 milyona çıkması ve diyabet, kalp hastalığı ve kanser gibi hastalıklara bağlı ölüm sayılarını geride bırakarak ölümlerin önde gelen nedenleri arasında yer alacağı tahmin edilmektedir (Morrison ve Zembower, 2020). Ülkemizde de benzer şekilde uygun olmayan antibiyotik kullanım görülmekte, hastanelerde artan direnç gelişimi ve tedavi maliyet artışları bildirilmektedir (Ertuğrul, Özgün, Saylak ve Sayım, 2009).

Acil Servislerde Antibiyotik Karar Süreci

Uygun olmayan antibiyotik kullanımı sonucu gelişen direnç tanımlaması zamanla antibiyotiklerden tüm antimikrobiyallere doğru genişletilmiş, antimikrobiyal direnç (AMD) olarak tanımlanmıştır. AMD; mikroorganizmaların antimikrobiyaller üzerinde zamanla geliştirdiği mekanizmalar aracılığıyla antimikrobiyal ilaçların etkisinden kaçabilmesi olarak bildirilmiştir. Antimikrobiyal kullanımı arttıkça direnç gelişme riski hızla artmaktadır. Dolayısıyla antimikrobiyal ilaçların doğru endikasyonda, doğru doz ve süreyle akılcı kullanımı amaçlanmıştır. Hedefe ulaşabilmek için DSÖ AMD'nin önemine dikkat çekerek, en büyük 10 küresel halk sağlığı tehdidinden biri olduğunu belirtmiştir ("Ten threats to global health," 2019). Ayrıca, 2019 yılında doğrudan 1,27 milyon küresel ölüme, dolaylı olarak da 4,95 milyon ölüme katkıda bulunduğu, 2050 yılına kadar yılda 10 milyon ölüme yol açacağı öngörülmektedir (Antimicrobial Resistance Collaborators, 2022).

Bu sebeple, DSÖ 2015 yılından itibaren 18-24 Kasım haftasını "Dünya Antibiyotik Farkındalık Haftası" olarak ilan etmiş, tüm dünyada küresel antibiyotik direnç farkındalığı artırmayı hedeflemiştir. 2020 yılında kapsam antibiyotiklerden tüm antimikrobiyallere doğru genişletilmiş, "Dünya Antimikrobiyal Farkındalık Haftası" olarak adlandırmıştır. Enfeksiyonlara karşı antibiyotiklerin etkinliğinin giderek daha fazla azalmaya başladığı fark edilince 2023 yılında bu tanım "Dünya AMD Farkındalık Haftası" olarak değiştirilmiştir. 2024 yılı teması ise "Eğitin. Savunun. Hemen harekete geçin." olarak belirlenmiştir. Bu tema ile küresel paydaşların AMD konusunda daha somut eylemlerde bulunması gerektiği belirtilmiştir ("Dünya Antimikrobiyal Direnç Farkındalık Haftası," 2023; "World

AMR Awareness Week,” 2024). Antibiyotik kullanım alanlarının daha sıkı takip edilmesi ve düzenlemelerin yapılması önerilmiştir.

Hastane bünyesinde antibiyotiklerin sıklıkla kullanıldığı birimler arasında acil servisler yer almakta ve sağlık hizmetlerinin sunulmasında önemli bir rol oynamaktadır. Acil sağlık hizmetleri; kaza veya acil bir hastalık sonucu oluşan ve müdahale edilmesi gereken, hasta veya yaralının yaşam kalitesini veya yaşamını korumak amacıyla yapılan müdahaleler ve tıbbi bakım olarak tanımlanmaktadır (Ekşi, 2015). Bu sebeple acil servisler hızlı ve doğru karar alınması gereken yerler arasında sıralanmaktadır.

Dünya genelinde farklı AAK uygulamaları ve politikaları izlenirken acil servislerde antimikrobiyal yönetim faaliyetlerinin önemine dikkat çekilmiş ve temel yönleri analiz edilmiştir (May, Martín Quirós, Ten Oever, Hoogerwerf, Schoffelen, ve Schouten, 2021). AAK faaliyetleri kapsamında acil servislerde özellikle antibiyotik tedavisi başlama ve takip sürecinde bazı sorulara cevap verilmesi istenmiştir. Bunlardan bazıları aşağıda belirtilmiştir:

- **Acil servis klinik tanı için antibiyotik başlama gerekçesi var mı?** Tedavi hemen başlanmalı mı yoksa bekleyebilir mi? Özellikle viral enfeksiyonların ayırt edilebilmesi amacıyla hızlı tanı testleri kullanılıyor mu?
- **Ampirik tedavi seçimine eleştirel yaklaşıyor mu?** Acil servislerde sıklıkla ampirik tedavi başlanmaktadır. Tedavi başlama zamanı, etki spektrum seçimi, doz ve doz aralığının belirlenmesi önemlidir. Hızlı karar alma ihtiyacı sebebiyle geniş spektrumlu bir antibiyotik başlama riski artmaktadır.
- **Antimikrobiyal tedavi öncesi mikrobiyolojik örnekler alınıyor mu?** Antimikrobiyal tedavi başlanmadan önce uygun kültür alma ve diğer testlerin yapılmadığı sıklıkla bildirilmektedir. Tedavinin tekrar gözden geçirilmesine olanak tanınması için bu tetkikler gerekli midir?
- **Taburcu edilen ayaktan hastaların takibi yapılıyor mu?** Takibi lojistik açıdan zor olsa da klinik yanıt ve kültür sonucu değerlendirmesi önerilmektedir.

Acil servislerde antibiyotik tedavi seçimi yapılırken bu soruların çok daha fazla çeşitlendirilebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle enfeksiyon varlığı sebebiyle yapılan başvurularda yukarıda belirtilen sorulara verilecek cevaplar AAK’nda yol gösterici olacaktır.

Sağlık kuruluşlarında antibiyotik kullanımı analiz edildiğinde antibiyotik reçetelerinin önemli bir kısmının acil servislerde düzenlenmekte olduğu bildirilmiş ve uygun olmayan antibiyotik kullanımının ise endişe verici boyutta olduğu belirtilmiştir (May ve diğerleri, 2014). Ayrıca acil servislerde en sık reçete edilen ilaçlar arasında antibiyotikler yer almaktadır (Harrison ve Ouyang, 2013). Başvurular analiz edildiğinde yaklaşık olarak yarısına antibiyotik tedavisi başlandığı, başlanan tedavilerin çoğunlukla kanıta dayalı kılavuzlara uygun olmadığı bildirilmiştir (Kane, Degutis, Sayward ve D’Onofrio, 2004; Schouten ve diğerleri, 2005).

Uygun Olmayan Kullanımın Sonuçları

Acil servislerde yapılan çalışmalarda uygun olmayan antibiyotik reçeteleme oranı %32,7 (Denny, Gartside, Alcorn, Cross, Maloney ve Keijzers, 2019) ve %39 (Timbrook ve diğerleri, 2017), acil servis reçetelerinde en az bir sistemik antibiyotik içerme oranı %47 olarak belirtilmiştir (Oqal ve diğerleri,

2015). Bu antibiyotiklerin sıklıkla kullanımı dirençli patojenler ile oluşan enfeksiyonlarda kontrolsüz yükselişe; sağlık bakım maliyeti, morbidite ve mortalite ise belirgin artışa yol açtığı bildirilmiştir (Laxminarayan ve diğerleri, 2013).

Ek olarak, geniş spektrumlu antibiyotiklerin aşırı kullanımı sonucunda oluşan advers ilaç reaksiyonları da hasta güvenliği problemlerine sebep olmaktadır. Her yıl tahminen 142.500 acil servis başvurusu antibiyotik ilişkili advers olay sebebiyle olmakta ve bunların yaklaşık %80'inin alerjik reaksiyonlardan kaynaklandığı bildirilmektedir (Shehab, Patel, Srinivasan ve Budnitz, 2008). Tüm bu veriler ışığında acil servislerde etkin olarak AAK uygulamaları ile tedavi düzenlenmesi gerektiği öngörülmektedir.

Antibiyotik Reçetelerini İyileştirme Stratejileri

Bu kapsamda, ülkemizde acil servis başvuru sayıları incelendiğinde yıllar içerisinde başvurularda progresif artış olduğu saptanmıştır. 2021 yılı analiz edildiğinde 129.588.470 acil servis başvurusu yapıldığı, bu başvuruların toplam muayene sayısının %48,60'sını oluşturduğu ve sarı/kırmızı alan başvuru oranının ise %83,3 olduğu bildirilmiştir (Beştemir ve Aydın, 2022). 2023 yılına gelindiğinde ise bu sayının 154.763.952'ye yükseldiği görülmüştür ("Acil servisler ölüm saçıyor," 2024).

Acil servis başvurularını inceleyen çalışmalarda; solunum sistemi, üriner sistem, gastrointestinal sistem ve yumuşak doku enfeksiyon hastalıkları sebebiyle sıklıkla başvuru yapıldığı belirtilmiştir. Sonuç olarak, antibiyotikler en sık reçete edilen ilaç kategorisinde yer almaktadır.

Antibiyotik tedavi başlama kriterleri incelendiğinde; kanıtlanmış enfeksiyon veya enfeksiyon kuşkusu varlığında ve profilaksi amacıyla antibiyotiklerin reçete edildiği belirtilmiştir. Acil servislerde ise genellikle tedavi başarı şansını artırmak amacıyla sıklıkla ampirik veya profilaktik olarak antibiyotikler reçete edilmektedir.

Antibiyotik seçiminde; olası etkenler, yaş, konağa ait faktörler ve ilaca ait özelliklerin (antibiyotik etkinliği, post antibiyotik etki, etki spektrumu, veriliş yolu, antibiyotik dozu ve doz aralığı, diğer ilaçlarla etkileşim vb.) dikkate alınması önerilmektedir. Aynı zamanda uygun olmayan antibiyotik kullanımının antimikrobiyal dirence birincil olarak katkıda bulunacağı göz ardı edilmemelidir (Günaydın ve Gündüz, 2021).

Literatürde, sıklıkla uygun olmayan antibiyotik kullanımı veya olası etken patojene etki etmeyen antibiyotiklerin kullanıldığı görülmüştür. Bu şekilde endojen flora değişimleri, dirençli patojen suşların gelişimi ve çoklu antibiyotik dirençli yeni patojenlerin ortaya çıkması desteklenmektedir. Aynı zamanda alerjik veya diğer ciddi yan etkilerin de oluşabileceği unutulmamalıdır.

Tedavi seçiminde, aynı etkiye sahip antibiyotikler arasından en ucuz olanı seçmek sağlık bakım maliyetlerinin azalmasına katkı sağlar (Siegel ve Sande, 1983). Ayrıca, reçetelerde aşırı antibiyotik yazılma oranının azaltılması ile antimikrobiyal direncin düşürüleceği de unutulmamalıdır (Septimus, 2018).

Acil servislerde yaşanan en büyük problemlerden biri de olası tanının en kısa sürede konulma gerekliliğidir. Bu sebeple, hekimlerin enfeksiyon hastalık tanıları, temel ilkeler, antibiyotik seçimi gibi konularda eğitilmesi gerekmektedir. Literatürde, her yıl hekimlere doğru antibiyotik kullanım eğitim programlarının düzenlenmesi ile uygun antibiyotik reçeteleme oranlarının artırılabilceği bildirilmiştir (Dellit ve diğerleri, 2007).

Ek olarak, acil servislerde ampirik tedavi rehberlerinin uygulanması ile uygun antibiyotik reçeteleme ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanım oranlarının önemli ölçüde iyileştiği bildirilmiştir (Galanter ve Ho, 2020). Antibiyotik reçetelerinin denetlenmesi ve hekimlere geri bildirim sağlanması ile antibiyotik kullanımının etkili şekilde kontrol edilebileceği gösterilmiştir. Prospektif olarak yapılan denetimler, müdahaleler ve geri bildirimler ile toplam antibiyotik reçete sayısı azaltılarak kalite iyileştirilebileceği bildirilmiştir (Benoist ve diğerleri, 2020; Taggart ve diğerleri, 2015).

Reçete kısıtlamaları, onay sistemleri ve bilgisayar karar destek sistemlerinin elektronik reçete sürecine entegre edilmesi ile antibiyotik reçetelenmesi kontrol altına alınabilir ve direnç azaltılabilir (Thursky ve diğerleri, 2006). Elektronik reçete sistemiyle birleştirilmiş periyodik retrospektif aylık analiz ile rasyonel antibiyotik reçetelenmesinin iyileştirildiği saptanmıştır (Yang ve diğerleri, 2022).

Sonuç ve Öneriler

Sonuç olarak, acil servisler hasta başvuru yoğunluğunun olduğu, hızlı hasta döngüsüne sahip birimlerdir. Acil servislerde antibiyotik reçeteleme oranının yüksekliği göz önüne alındığında;

- Acil servis hekimlerinin farkındalığının artırılması,
- Periyodik eğitimlerin yapılması,
- Tanı ve tedavi kılavuzlarının etkin kullanımının sağlanması,
- Düzeltici önlemler ile kontrol sağlanması,
- Retrospektif olarak reçetelerin değerlendirilip geri dönüş yapılması,
- Toplumda antibiyotik kullanım bilincinin oluşturulması

gibi birçok uygulama ile hasta güvenliği optimize edilmeli ve antibiyotikler kritik bir halk sağlığı kaynağı olarak korunmalıdır.

Kaynaklar

- Acil servisler ölüm saçıyor. (2024, 9 Aralık). Erişim adresi <https://www.birgun.net/makale/acil-servisler-olum-saciyor-582319>
- Akılcı İlaç Kullanımı Ulusal Eylem Planı Çalıştayı (AİKUEP). (2018). Erişim adresi <https://www.titck.gov.tr/haber/akilci-ilackullanimi-ulusal-eylem-planı-2018-2022-calistayi-27122018172841>
- Aksoy, M., Alkan, A., & İşli, F. (2015). Sağlık Bakanlığı'nın akılcı ilaç kullanımını yaygınlaştırma faaliyetleri. *Türkiye Klinikleri Pharmacology-Special Topics*, 3(1), 19-26.
- Alos, J. I. (2014). Antibiotic resistance: A global crisis. *Enfermedades infecciosas y microbiologia clinica*, 33(10), 692-699.
- Antimicrobial Resistance Collaborators (2022). Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *Lancet*, 399(10325), 629–655.
- Benoist, H., de La Blanchardière, A., Flatres, A., Isnard, C., Thibon, P., & Saint-Lorant, G. (2020). Effect of a prospective audit with intervention and feedback on *Clostridioides difficile* infection management. *International journal of clinical pharmacy*, 42, 923-930.
- Berrevoets, M. A., Ten Oever, J., Hoogerwerf, J., Kullberg, B. J., Atsma, F., Hulscher, M. E., & Schouten, J. A. (2019). Appropriate empirical antibiotic use in the emergency department: full compliance matters!. *JAC-Antimicrobial Resistance*, 1(3), dlz061
- Beştemir, A., & Aydın, H. (2022). Yıllık 300 milyon hasta muayenesi; Türkiye'de 2. ve 3. basamak kamu sağlık tesisleri acil servis ve poliklinik hizmetlerinin değerlendirilmesi. *Sakarya Tıp Dergisi*, 12(3), 496-502.
- Davies, J., & Davies, D. (2010). Origins and evolution of antibiotic resistance. *Microbiology and molecular biology reviews*, 74(3), 417-433.
- Dellit, T. H., Owens, R. C., McGowan, J. E., Gerding, D. N., Weinstein, R. A., Burke, J. P., ... & Hooton, T. M. (2007). Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America guidelines for developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. *Clinical infectious diseases*, 44(2), 159-177.
- Demonchy, E., Dufour, J. C., Gaudart, J., Cervetti, E., Michelet, P., Poussard, N., ... & Pulcini, C. (2014). Impact of a computerized decision support system on compliance with guidelines on antibiotics prescribed for urinary tract infections in emergency departments: a multicentre prospective before-and-after controlled interventional study. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 69(10), 2857-2863.
- Denny, K. J., Gartside, J. G., Alcorn, K., Cross, J. W., Maloney, S., & Keijzers, G. (2019). Appropriateness of antibiotic prescribing in the emergency department. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 74(2), 515-520.
- Dharma, M., Vahadane, S., Bhate, S., & Shinde, A. (2021). Impact of Educational Intervention on Rational Antibiotic Use In Pediatric Ward. *VIMS Health Science Journal*, 8(3), 109-114.
- Ekşi, A. (2015). Kitlesel olaylarda hastane öncesi acil sağlık hizmetleri yönetimi. Üçüncü Baskı, İzmir: Kitapana Yayınevi.
- Emre, S., & Lux, K. M. (2021). Türkiye'de Antibiyotik Tüketim Miktarının Ve Birinci Basamak Sağlık Hizmetlerinde Antibiyotik Reçeteleme Uygulamalarının OECD Ülkeleri İle Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi. *Sağlık Bilimleri Dergisi*, 30(1), 56-62.

- Ertuğrul, M. B., Özgün, H., Saylak, M. Ö., & Sayım, N. (2009). Bir üniversite hastanesi cerrahi servislerinde antibiyotik kullanımı ve maliyeti: Bir günlük nokta prevalansı çalışması. *Klinik Derg*, 22(2), 44-7.
- Ferri, M., Ranucci, E., Romagnoli, P., & Giaccone, V. (2017). Antimicrobial resistance: A global emerging threat to public health systems. *Critical reviews in food science and nutrition*, 57(13), 2857-2876.
- Galanter, K. M., & Ho, J. (2020). Impact of an empiric therapy guide on antibiotic prescribing in the emergency department. *Journal of Hospital Infection*, 104(2), 188-192.
- Gennai, S., Pavese, P., Vittoz, J. P., Decouchon, C., Remy, S., Dumont, O., ... & Francois, P. (2007). Assessment of antibiotic prescriptions in the emergency department of a general hospital. Prospective analysis of 211 prescriptions. *Presse Medicale (Paris, France: 1983)*, 37(1 Pt 1), 6-13.
- Grenet, J., Davido, B., Bouchand, F., Sivadon-Tardy, V., Beauchet, A., Tritz, T., ... & Dinh, A. (2016). Evaluating antibiotic therapies prescribed to adult patients in the emergency department. *Médecine et maladies infectieuses*, 46(4), 207-214.
- Günaydın, M., & Gündüz, A. (2021). Acil Serviste Antimikrobiyal Tedavinin Genel İlkeleri. *Türkiye Klinikleri Emergency Medicine-Special Topics*, 7(2), 91-94.
- Harrison, R. F., & Ouyang, H. (2013). Fever and the rational use of antimicrobials in the emergency department. *Emergency Medicine Clinics*, 31(4), 945-968.
- Isler, B., Keske, Ş., Aksoy, M., Azap, Ö. K., Yilmaz, M., Yavuz, S. Ş., ... & Ergönül, Ö. (2019). Antibiotic overconsumption and resistance in Turkey. *Clinical Microbiology and Infection*, 25(6), 651-653.
- Kane, B. G., Degutis, L. C., Sayward, H. K., & D'Onofrio, G. (2004). Compliance with the Centers for Disease Control and Prevention recommendations for the diagnosis and treatment of sexually transmitted diseases. *Academic Emergency Medicine*, 11(4), 371-377.
- Laxminarayan, R., Duse, A., Wattal, C., Zaidi, A. K., Wertheim, H. F., Sumpradit, N., ... & Cars, O. (2013). Antibiotic resistance—the need for global solutions. *The Lancet infectious diseases*, 13(12), 1057-1098.
- May, L., Gudger, G., Armstrong, P., Brooks, G., Hinds, P., Bhat, R., ... & Rand, C. (2014). Multisite exploration of clinical decision making for antibiotic use by emergency medicine providers using quantitative and qualitative methods. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, 35(9), 1114-1125.
- May, L., Quirós, A. M., Ten Oever, J., Hoogerwerf, J., Schoffelen, T., & Schouten, J. (2021). Antimicrobial stewardship in the emergency department: characteristics and evidence for effectiveness of interventions. *Clinical Microbiology and Infection*, 27(2), 204-209.
- McIntosh, K. A., Maxwell, D. J., Pulver, L. K., Horn, F., Robertson, M. B., Kaye, K. I., ... & Tett, S. E. (2011). A quality improvement initiative to improve adherence to national guidelines for empiric management of community-acquired pneumonia in emergency departments. *International Journal for Quality in Health Care*, 23(2), 142-150.
- Morrison, L., & Zembower, T. R. (2020). Antimicrobial resistance. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*, 30(4), 619-635.
- Oktay, Ş. (2015). Türkiye'de Akılcı İlaç Kullanımının* Tarihçesi. *Türkiye Klinikleri Pharmacology-Special Topics*, 3(1), 11-18.

- Oqal, M. K., Elmorsy, S. A., Alfahmy, A. K., Alhadhrami, R. M., Ekram, R. A., Althobaiti, I. A., & Ghoneamy, S. S. (2015). Patterns of antibiotic prescriptions in the outpatient department and emergency room at a Tertiary Care Center in Saudi Arabia. *Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences*, 3(2), 124-129.
- Projan, S. J., & Shlaes, D. M. (2004). Antibacterial drug discovery: is it all downhill from here?. *Clinical Microbiology and Infection*, 10, 18-22.
- Roumie, C. L., Halasa, N. B., Grijalva, C. G., Edwards, K. M., Zhu, Y., Dittus, R. S., & Griffin, M. R. (2005). Trends in antibiotic prescribing for adults in the United States—1995 to 2002. *Journal of general internal medicine*, 20, 697-702.
- Said, M. S., Saleem, I., Hashmi, A. M., Khan, A. H., Khan, A., Iftikhar, M. H., & Latif, M. (2022). Rational use of antibiotics and requisition of pharmacist. *International Journal of Natural Medicine and Health Sciences*, 1(3).
- Schouten, J. A., Hulscher, M. E., Kullberg, B. J., Cox, A., Gyssens, I. C., van der Meer, J. W., & Grol, R. P. (2005). Understanding variation in quality of antibiotic use for community-acquired pneumonia: effect of patient, professional and hospital factors. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 56(3), 575-582.
- Septimus, E. J. (2018). Antimicrobial resistance: an antimicrobial/diagnostic stewardship and infection prevention approach. *Medical Clinics*, 102(5), 819-829.
- Shehab, N., Patel, P. R., Srinivasan, A., & Budnitz, D. S. (2008). Emergency department visits for antibiotic-associated adverse events. *Clinical infectious diseases*, 47(6), 735-743.
- Siegel, D., & Sande, M. A. (1983). Patterns of antibiotic use in a busy metropolitan emergency room: analysis of efficacy and cost-appropriateness. *The Western journal of medicine*, 138(5), 737-741.
- Sumpradit, N., Chongtrakul, P., Anuwong, K., Pumtong, S., Kongsomboon, K., Butdeemee, P., ... & Tangcharoensathien, V. (2012). Antibiotics Smart Use: a workable model for promoting the rational use of medicines in Thailand. *Bulletin of the World Health Organization*, 90, 905-913.
- Taggart, L. R., Leung, E., Muller, M. P., Matukas, L. M., & Daneman, N. (2015). Differential outcome of an antimicrobial stewardship audit and feedback program in two intensive care units: a controlled interrupted time series study. *BMC infectious diseases*, 15, 1-11.
- Ten threats to global health in 2019. Geneva: World Health Organization; 2019. Erişim adresi
- The rational use of drugs : report of the Conference of Experts. (1985, 25-29 November) Erişim adresi
- Thursky, K. A., Buising, K. L., Bak, N., Macgregor, L., Street, A. C., Macintyre, C. R., ... & Brown, G. V. (2006). Reduction of broad-spectrum antibiotic use with computerized decision support in an intensive care unit. *International Journal for Quality in Health Care*, 18(3), 224-231.
- Timbrook, T. T., Caffrey, A. R., Ovalle, A., Beganovic, M., Curioso, W., Gaitanis, M., & LaPlante, K. L. (2017). Assessments of opportunities to improve antibiotic prescribing in an emergency department: a period prevalence survey. *Infectious Diseases and Therapy*, 6, 497-505.
- T.C. Sağlık Bakanlığı. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Dünya Antimikrobiyal Direnç Farkındalık Haftası 2023. Erişim adresi
- T.C. Sağlık Bakanlığı İlaç ve Eczacılık genel Müdürlüğü Akılcı İlaç Kullanımı Şube Müdürlüğü. Hastane hizmet kalite standartları; akılcı ilaç kullanımı ile ilgili kılavuz, 2011.
- T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu. (2020) Erişkin Hastada Antibiyotik Kullanımına Akılcı Yaklaşım. Ankara: TİTCK Yayın No: 28

- WHO. World AMR Awareness Week. (2024, 18-24 November) Erişim adresi .
- Xie, D. S., Xiang, L. L., Hu, Q., Fu, X. Y., Wang, H. F., Lai, R. P., ... & Xiong, W. (2015). Antibiotic use in Chinese hospitals: a multicenter point-prevalence study. *Public health*, 129(5), 576-578.
- Yang, Q., Yuan, F., Li, L., Jin, J., & He, J. (2022). Effects of monthly evaluations on the rates of irrational antimicrobial prescription in the outpatient and emergency departments at Ningbo No. 6 Hospital, Ningbo, China. *European Journal of Medical Research*, 27(1), 98.
- Yılmaztürk, A. (2013). Türkiye'de ve dünyada akılcı ilaç kullanımı. *Kastamonu Üniversitesi İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi Dergisi*, 2(2), 42-49.
- Yiğit, M., & Karagöl, C. (2022). An examination of parental knowledge and attitudes about the rational use of antibiotics. *Genel Tıp Dergisi*, 32(3), 287-292.
- Yang, Y., Yuan, Y., Li, Y., Jin, X., & He, L. (2022). Antimicrobial resistance in emergency settings. *Journal of Global Health*, 12(3), 102-110.
- May, L., Martín Quirós, A., Ten Oever, J., Hoogerwerf, J. J., Schoffelen, A. F., & Schouten, J. A. (2021). Antimicrobial stewardship in the emergency department. *Clinical Microbiology and Infection*, 27(5), 680-687.
- Taggart, L. R., Leung, V., Muller, M. P., Matukas, L. M., & Daneman, N. (2015). Appropriate antibiotic prescribing in emergency departments: the role of audit and feedback. *Canadian Journal of Emergency Medicine*, 17(1), 28-34.
- Yang, Y., Zhang, Y., Li, J., Chen, X., & Wang, L. (2022). Improving rational antibiotic use in emergency departments through electronic systems: A retrospective analysis. *BMC Health Services Research*, 22(1), 301.

BÖLÜM 7

ACİLDE GİRİŞİMSEL SEDASYON VE ANALJEZİ İLKELERİ

Prof. Dr. Özgür KARCIOĞLU¹

Uzm. Dr. Aslı Bahar UÇAR²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15720739>

¹ İstanbul Eğitim ve Arast. Hst. Acil Tıp Klinigi, Fatih, İstanbul, TÜRKİYE, okarcioglu@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-8814-6164

² Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pendik, İstanbul, TÜRKİYE, aslibaharucar@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0053-5657

Giriş ve Tanımlar

I. A. Ağrı

Acil servise başvuran hastaların en sık yakınması ağrıdır. Asıl hastalığın tedavisine ek olarak ağrının etkin bir şekilde giderilmesi, doğru hasta yönetiminin temel unsurlarından biridir. Ağrı, hastanın kooperasyonunu bozarak doğru ve eksiksiz bir öykü alınmasını zorlaştırabilir. Bu durum, klinik yönetimi daha karmaşık hale getirebilir.

Ağrı sadece iletişimi değil, aynı zamanda fizyolojik parametreleri de etkiler:

- Şok bulgularının değerlendirilmesinde kritik öneme sahip olan nabız hızını artırır.
- Kan basıncını ve kafa içi basıncını yükseltebilir.
- Ajitasyonu artırarak hastanın yönetimini zorlaştırır.
- Entübe hastalarda ventilatör uyumunu bozarak solunumsal komplikasyonlara yol açabilir.

Tüm bu etkiler sonucunda, kontrol edilmesi güç bir hasta profili ortaya çıkabilir.

Ağrının acil serviste bu denli sık karşılaşılan bir durum olması nedeniyle, akut ağrının değerlendirilmesi ve tedavisinde belirli standartların oluşturulması amacıyla çeşitli girişimlerde bulunulmuştur. 1997 yılında, dünya çapındaki acil servislerde ağrının değerlendirilmesi ve yönetimine dair standartlar belirlenmesi amacıyla JCAHO (Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations) tarafından çeşitli düzenlemeler yapılmıştır (Singer, 1999).

Bu düzenlemelerin uygulamaya konulmasının ardından geçen 4 yıl içinde analjezi uygulanma oranının %62'den %66'ya, sadece narkotik analjezik kullanımının ise %40'tan %45'e yükseldiği bildirilmiştir (Brown, 2003). 1997'den sonraki 4 yıllık süreçte ABD'de acil servislerde analjezik kullanımı hem NSAID hem de opioidler açısından değerlendirildiğinde, %18'lik bir artış göstermiştir (Todd, 2002).

I. B. Tanımlar

Analjezi, aşırı sedasyon ve uykulu durum olmadan hastanın ağrı duyusunun yok olmasıdır. Analjezinin tek başına uygulanması anksiyete ve ajitasyon yokken, sadece ağrıya yol açan sorunlarda yapılır (taş ağrısı, kolesistit, dislokasyon gibi).

Anksiyolizis veya hafif sedasyon, bilinç düzeyinin minimal deprese olduğu, havayolu açıklığını sürdürme yeteneğinin yeterli ve sürekli olarak korunduğu, fizik ve sözel uyaranlara yanıt verebildiği koşulları tanımlar.

Derin sedasyon: Bilinç düzeyinin belirgin ve yüksek oranda baskılandığı, hastaların havayolu açıklıklarını sürdürebilme yeteneklerinin tehdiye açık olduğu ve fizik ve sözel uyarılara minimal yanıt verebildiği koşulları tanımlar. Acil servis uygulamalarında zorunlu olmadıkça tercih edilmez.

Genel Anestezi: Hem ağrının duyulması, hem de bilincin ve istemli kasılmaların engellendiği koşulları sağlar. Acil koşullarda endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyonu, açık kalp masajı, torakotomi gibi girişimler ile status epileptikus tedavisi dışında yeri yoktur.

Girişimsel Sedasyon ve Analjezi (GSA), bir tanı veya tedavi prosedürünün uygulanması sırasında sedasyon ve analjezinin genel anestezi olmadan ardışık veya eşzamanlı uygulanmasıdır.

I. C. Oligoanaljezi Kavramı

Acil hekimleri, ağrı ile sık karşılaşmalarına rağmen, ağrıyı etkili bir şekilde tedavi etmede sıklıkla başarısız olmaktadır. “Oligoanaljezi” kavramı ilk kez 1989’da tanımlanmış olup, ağrı ile başvuran hastalara yetersiz ve/veya gecikmiş analjezik ajan verilmesini ifade eder (Wilson, 1989).

İdeal analjezik dozları hastadan hastaya değişmekle birlikte, komplikasyon korkusuyla tedaviden kaçınmak yanlış bir yaklaşımdır. Doğru dozda ve titrasyon ile verilen analjezikler komplikasyon riskini artırmaz; aksine, yeterli tedavi sağlanmadığında ağrıya bağlı komplikasyonlar daha sık görülmektedir. Oligoanaljezi, farklı hasta gruplarında değişik sıklık ve şekillerde ortaya çıkmaktadır (Karcıoğlu, 2005). Özellikle risk altında olan gruplar şunlardır:

- Bebekler ve küçük çocuklar
- Yaşlı hastalar
- Erkek hastalar
- Dezavantajlı etnik gruplar
- Tırnak çekimi, kırık redüksiyonu gibi ağrılı girişimlere maruz kalan hastalar
- Acil servisten taburcu edilen hastalar (Mace, 2004)

Fransa’da yapılan bir çalışmada, ambulans ile taşınan hastaların %42’sinin akut ağrı nedeniyle başvurduğu ve bunların üçte ikisinin ağrılarını yoğun ve şiddetli olarak değerlendirdiği gösterilmiştir (Galinski, 2010). Ancak, şiddetli ağrıya rağmen hastaların yalnızca %73’üne analjezi uygulanmıştır. Özellikle jinekolojik ve obstetrik acillerde analjezik uygulamasının yetersiz olduğu saptanmıştır. Hastaların yalnızca yarısının ağrısı yeterince giderilmiştir.

Acil servis çalışanlarının bu yaklaşımının arkasında çeşitli faktörler yer almaktadır. Özellikle akut batın gibi sendromlarda, analjezik kullanımı nedeniyle muayene bulgularının maskelenebileceğine dair bazı eski görüşler bulunmaktadır (Ricard-Hibon, 1999). Ancak son dönem çalışmalarda opioid kullanımının hastanın ağrıya bağlı anksiyetesini azaltarak daha iyi kooperasyon sağlamasına yardımcı olduğu ve böylece karın muayenesinin daha etkin yapılabileceği gösterilmiştir (Lovecchio, 1997). Ayrıca, hastaların kendilerini daha iyi hissetmesine rağmen, hassasiyet ve defans gibi muayene bulgularının genellikle analjeziden etkilenmediği bildirilmektedir.

Çalışmalar, kritik olgularda opioid kullanımının güvenli olduğunu göstermektedir (Pace, 1996). Nalokson gibi opioid antagonistleri sayesinde, opioidlerin yan etkileri ve komplikasyonları kolayca geri döndürülebilmektedir. Tanısı kesinleşmiş ve operasyona yönlendirilecek hastalarda analjeziden kaçınmak yanlış bir yaklaşımdır. Tanısı henüz konulmamış akut karın ağrısı olgularında ise, klinik tanı ve dozaj göz önünde bulundurularak analjezi uygulanmasının güvenli olduğu gösterilmiştir (Grundmann, 2010). Ancak çalışmalar, akut karın ağrısı hastalarında yaş düştükçe daha az analjezik verildiğini ve bazı hastaların acil servisten ağrıları hafifleden hatta artmış şekilde taburcu edildiğini ortaya koymuştur (Banz, 2012).

Suudi Arabistan'da yapılan bir çalışmada, akut ağrı nedeniyle başvuran 2199 yetişkin hastanın ortalama analjezi alma süresinin 54 dakika olduğu, hastaların dörtte birinin ise hiç ağrı kesici almadan acil servisten çıkarıldığı bildirilmiştir (Rehmani, 2010). İlk analjezi uygulama süresinin kadın hastalarda ve triaj önceliği düşük hastalarda daha uzun olduğu belirlenmiştir. Hemşireler ve hekimler arasında ağrı kontrolünün öncelikli bir konu olarak görülmediği bildirilmiştir (Erstad, 1997).

Bu durumun en önemli nedenlerinden biri, tıp eğitiminde akut ağrı tedavisinin yeterince vurgulanmaması ve yetersiz eğitimidir. Günümüzde tıp fakültelerinin çok azında akut ağrı kontrolünü ele alan kapsamlı eğitim programları bulunmaktadır. Oysa, yalnızca birkaç saatlik bir eğitim ile bile ağrı tedavisinin öneminin etkili bir şekilde vurgulanabileceği gösterilmiştir (Goodacre, 1996).

Türkiye'de yapılan bir çalışmada, İzmir'de bir üniversite hastanesi acil servisinde ekstremit travması olan hastalarda analjezi uygulama eğitimi verilmiş ve eğitim öncesi ile sonrası karşılaştırılmıştır (Akarca, 2012). Eğitim sonrası dönemde analjezi uygulama oranı anlamlı şekilde artmıştır (%42'den %70'e, $p<0.001$) ve ilk analjezi uygulanma süresi belirgin şekilde kısalmıştır (eğitim öncesi: ort. 41.3 ± 27.6 dk $\rightarrow$ eğitim sonrası: ort. 19.3 ± 8.3 dk, $p<0.001$).

Ağrı tedavisindeki başarısızlığın nedenlerinden biri de hemşirelerin spesifik eğitim almamasıdır (Sullivan, 1994). Lewis ve arkadaşları, akut fraktürü olan 401 hastanın sadece %30'una acil serviste analjezi verildiğini saptamıştır (Lewis, 1994). Friedland ve Kulick, 99 pediatrik travma hastasının yalnızca %53'üne acil serviste analjezi uygulandığını rapor etmiştir (Friedland, 1994).

ABD'de acil servise orak hücre hastalığı krizi ile başvuran hastalar ile renal kolik hastaları karşılaştırıldığında, ilk analjezi uygulama sürelerinin sırasıyla ortalama 80 ve 50 dakika olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, öğleden sonra acile başvuran hastalarda analjezi uygulanma süresinin daha uzun olduğu tespit edilmiştir (Lazio, 2010).

Bu veriler, acil serviste oligoanaljezi sorununa yönelik daha etkin eğitim ve farkındalık çalışmalarının gerekliliğini ortaya koymaktadır.

II. Analjezi: Ağrı nasıl kesilir?

Analjezik ilaç kullanımı dışında da ağrıya müdahale için yollar olduğu da bilinmelidir. Bir hastalık beklenenden daha ağrılı ise ciddi bir enfeksiyon, inflamasyon varlığı veya dolaşım bozukluğu dışlanmaya çalışılmalıdır. Örneğin bir kırığın uygun redüksiyonuna karşın devam eden şiddetli ağrı vasküler hasar, kompartman sendromu veya sıkı alçı gibi sorunları düşündürmelidir.

Atelleme: Kırığın redükte ve immobilize edilmesi ağrıyı azaltır ve analjezik gereksinimini düşürür. Kırık ekstremitede ağrı temel olarak subperiostal ağrı liflerinin uyarılmasından kaynaklanmakta ve atelleme bunların hareket ile uyarılmasını engellediğinden ağrıyı kesmektedir. Bazı ülkelerde nitroz oksit- Entonox, diğer ülkelerde ketamin veya propofol bu işlem sırasında uygulanabilir.
Elevasyon: Ekstremitte yaralanmaları önemli miktarda şişme ve ödeme yol açar, bu da ağrıyı artırır. Ekstremitte elevasyonu ödemi ve ağrıyı azaltır ve daha hızlı mobilizasyona olanak verir.
Soğuk: Özellikle yanık yaralarının ağrısı ve travmatik ödemin eşlik ettiği durumlar soğuk uygulama ile iyileşir. Burkulma ve yumuşak doku ezilmeleri de buz torbasının 10-15 dakika uygulanması ile yarar görür. Ciltte soğuk yaralanması olmaması için buz ile cilt arasında havlu veya başka bir kumaşın olması yararlıdır.
Sıcak: Kas ve tendonlarda zorlanma ve yırtıkları izleyen boyun, sırt, bel ağrıları çoğunlukla spazmdan kaynaklanır. Sıcak su le banyo alınması, sıcak su torbası uygulanması spazmın çözülmesinde yararlı olur. Visseral koliklerde, dismenore ve ureter taşlarında oldukça belirgin yararı vardır.
Pansuman: Minör yanıklar ve parmak ucu yaralanmaları uygun bir pansuman ile büyük oranda iyileşir.
Lokal anestezi (LA)
LA femur shaft kırığından el yaralanmalarına kadar çeşitli ağrılı durumlarda önemli oranda rahatlama sağlar. LA enjeksiyonundan önce sinir işlevlerinin kontrol edilmesi önemlidir.
Asıl hastalığın tedavisi (definitif tedavi)
Dadı dirseğinin redüksiyonu veya subungual hematoma boşaltılması herhangi bir ağrı kesici uygulanmasından daha etkin şekilde aniden ağrıyı keser.
Ağrı tedavisinde psikolojik boyut
Ağrının yanında anksiyete ve stres bulunması hastanın çektiği rahatsızlığı artırır. Fiziksel önlemlerin yanında psikolojik destek işe yarar. Hastaya neyi beklediğini, ne yapılacağını anlatmak, güler yüzle, göz temasıyla, etkin dinlemeyle doğru bir iletişim kurulması çok önemlidir. Gerektiği noktada hasta yakınlarının desteği alınabilir.

Ağrının izlemi: Ağrı en iyi objektif skalalarla değerlendirilir. Yetişkinlerde ve yaşı uygun çocuklar için ağrının değerlendirilmesinde basit sayısal ölçekler kullanılabilir. Klinikte 1'den (dayanılabılır ağrı) 10'a (en ileri derecede, dayanılmaz ağrı) kadar olan sözel skalalar en iyisidir (Karcioğlu, 2018). Sedasyon değerlendirilmesinde ise farklı skalalar mevcuttur.

II. A. Analjezikler

Çok fazla ilaç çeşidi olsa da klinisyen birkaçını iyi bilip uygulasa en iyi çözümü bulmuş olacaktır. Uygulanacak ilacın dozaj, endikasyon, kontrendikasyon, yan etkileri ve onların tedavilerini bilmek kritik önem taşır. Hastaya ilaç yazarken önceden kullandığı ağrı kesici olup olmadığı, ilaç etkileşimleri açısından diğer ilaçlarını, alerjilerini öğrenmek gerekir. Gastrointestinal sistem ve astım yönünden sorgulama aspirin ve NSAID yazmadan önce önemlidir.

II. A.1. Aspirin

Baş ağrısı, kas-iskelet sistemi ağrıları ve dismenore için iyi bir ağrı kesici olmasının yanında etkin bir ateş düşürücüdür. Hafif anti-inflamatuar etkisi de vardır. Oral antikoagulanlarla, bazı antiepileptiklerle birlikte kullanımı sakıncalı olabilir. Gastrit, ülser ve astımı alevlendirebilir.

- <16 yaş altında ve emzirme döneminde kullanılmaz.
- Yetişkinde PO 300–900 mg x 4–6 kez (en fazla 4 g/gün) kullanılır.

II. A.2. Parasetamol

Analjezik ve antipiretik etkileri aspirine benzer en önemli farkı anti-inflamatuar etkisinin olmaması ve gastrik yan etkisinin minimal olmasıdır.

- Tedavi doz aralığı 10–15 mg/kg'dır. Şiddetli yakınma varlığında maksimum tek doz 20 mg/kg olabilir.
- Yetişkinde 0.5–1 g 4–6 saatte bir (maksimum 4 g /gün).
- 6 yaş altında suspansiyon kullanın (120 mg/5 mL).
- 2–6 aylık 4 kg üzerindeki infantta 2.5 mL (60 mg) kullanın. 4–6 saatte tekrarlayabilirsiniz.
- 6 –24 ay: 5 mL (120mg)
- 2 –4 yaş: 7.5 mL (180mg)
- 4 –6 yaş: 10 mL (240mg).
- 6 yaş ve üzeri: 250mg/5 mL suspansiyon kullanılır
- 6 –8 yaş: 5 mL (250mg)
- 8 –10 yaş: 7.5 mL (375mg)
- 10 –12 yaş: 10 mL (500mg).
- Parasetamol 4–6 saatte bir tekrarlanabilir. 3 aydan büyükler günde 4 doz alabilir.
- Doz aşımı (>6-7 gr) karaciğer ve böbrek hasarına yol açabilir.

II. A.3. Nitröz oksit (NO)- Entonox ®

NO %50 N2O ile %50 O2 karışımıdır. Komprese edilerek mavi renkli tüplerde depolanır. – 6°C'den daha soğuk havada kullanılmaz. Benzer şekilde pnömotoraks olgularında, dekompresyon hastalığı (vurgun) durumunda, barsak tıkanmasında, otitlilerde, bilinci kapalı olgularda da kontrendikedir.

Maske ile uygulanır. Hızlı ve etkin analjezi sağlar. Ambulanslar ve acil servislerde kullanımı uygun olmasına karşın ülkemizde yaygınlaşmamıştır. İlk kullanımda uyku hali yapsa da bu geçici olacaktır.

II. A.4. Opiat Analjezikler

Opiat-Opioid terimleri, doğal yollarla oluşan ve sentetik opioidler gibi morfin benzeri etkinlik taşıyan alkaloid türevi tüm antagonist ve agonistlere verilen bir addır. SSS'de başlıca üç tip opioid reseptörü vardır. Bunlar μ (mu), κ (kappa), δ (delta) σ (sigma) reseptörleridir ve μ_1 , μ_2 subgrupları vardır. Klinik olarak kullanılan opioidler içinde çoğu, μ reseptörüne relatif yüksek afinite taşır.

Opioidler invaziv/ağrı oluşturan işlemlerde hızlı ve güvenli analjezi sağlamada optimal ajanlardır. Bunun yanında anksiyolitik ve kısmen amnestik etkilidirler. Sistemik opioid kullanımının riskleri bilinmesine rağmen bazı temel ilkeler izlenerek bu riskler en aza indirilebilir. En sık kullanılan opioidler, morfin, meperidin ve fentanyldir (Tablo 1).

Özellikle salt ağrı oluşturan, anksiyetenin ön planda olmadığı olgularda tek ajan olarak kullanılabilirler. Örneğin akut karın sendromu olgularında, multipl travma olgularında kesinlikle analjezi kullanılması gerekir ve bu durum en iyi opioidlerle sağlanır. Kısa etkisiyle sentetik opioid fentanyl bu grubun en iyi örneğidir ve öngörülen etki düzeyiyle optimal derecede güvenlidir. İstenmeyen etkiler bağlamında da optimale yakın bir ajandır. Ülkemizde acil koşullarında yüz binlerce hastaya uygulanmış ve tek-tük olguda oluşan yan etki literatürde yayınlanmıştır (Topacoglu 2004).

Son yıllarda birçok kontrollü araştırma tanısı kesinleşmemiş akut karın ağrılarında opioid analjezik kullanımının güvenli bir uygulama olduğunu, hasta kooperasyonu ve konforunu artırmanın yanında yanlış tanı ve atlanmış olgulara neden olmadığını ortaya koymaktadır.

Kullanımı

Opioid ile hızlı ve güvenli analjezi sağlamada en iyi yol, ilacın İV ve titre edilerek verilmesidir. İV yolla etki başlangıcı hızlıdır, istenilen klinik etkiler için titrasyon yapılabilir. 2-5 dakikada bir hafif opioid etkiler görülene dek yavaş yavaş arttırılır. Bu opioid etkiler: miyozis, uyku hali, sözlü uyarıya yanıtın korunması, konuşmada hafif bozulma ve ağrı duyusunun olmadığını ya da çok az olduğunu belirtmesidir. Her bir ilacın dozu, hastanın yaşı, yapılan işlem, birlikte verilen ilaçlara ve eşlik eden medikal problemlere bağlıdır. Dengeli bir analjezi ve sedasyon elde etmeye çalışılmalıdır. Örneğin; hasta uykulu fakat hala ağrı duyuyorsa, ek analjezik; eğer alert ise sedatif uygulanır.

Acil serviste sıklıkla kullanılan opioid analjeziklerin eşdeğer dozları Tablo 2’de verilmiştir.

Opioidlerin Yan Etkileri ve Önlemler:

Morfin ve benzerleri solunum depresyonu, bulantı, kusma, baş dönmesi, sersemlik, mental bulanıklık, kaşıntı, konstipasyon, biliyer sistemde basınç artışı, idrar retansiyonu ve hipotansiyonu içeren geniş bir spektrum oluşturmurlar.

Bazı etkenler hastanın opioid ajana duyarlılığını değiştirebilir. Örneğin, doğumda bir hamile kadına opioid verildiğinde ciddi solunum depresyonu oluşturmaya da bu uygulama sonunda yenidoğanda solunumu baskılayabilir.

Opioidler İçin Göreli Kontrendikasyonlar

Hemodinamik instabilite veya solunumsal distres, intoksikasyon ya da travma sonucu bilinç bozukluğu, monitörizasyonun koşullarının sağlanamaması ve solunum depresyonuna müdahalede yetersizliği içerir. Astım krizi geçiren olgularda opioidlerden sakınılmalıdır. Hipovolemik hastalar, morfin gibi ilaçların hipotansiyon etkisine çok duyarlıdır.

Akciğer, SSS ya da kardiyak hastalar ve term hamilelerde dikkatli olunmalıdır. Klinik anlamlı solunum depresyon riski yaklaşık 1/1000’dir ve daha çok IV hızlı kullanımda oluşur.

Renal yetmezlikte meperidin verildiğinde normeperidin, tremor ve nöbetlere yol açabilir. Opioidler, solunum işlevleri yetersiz (KOA, kor pulmonale gibi) olgularda dikkatli kullanılmalıdır.

Kafa travması, opioid kullanımına kesin kontrendikasyon oluşturmaz, yine de solunum depresyonunu artırma olasılığı hesaba katılmalıdır.

İlaç Etkileşimi:

MAO inhibitörü alan hastalarda, meperidin şiddetli reaksiyonlara yol açabilir. Fenobarbital ve fenitoin ajanın biyoyararlanımını azaltır.

Tablo 1. Opioid İlaçlar ve Özellikleri.

İlaç	Başlangıç dozu	Etkinin suresi (saat)	Yan etki
Narkotik agonist			
Morfin	0.1mg/kg IV	3-4	Respiratuar depresyon (seyrek)
Meperidin	0.75-1mg/kg IV	2-3	Respiratuar depresyon (çok az görülür)
Fentanyl	0.5-1 µg/kg IV	1-2	Respiratuar depresyon, göğüs duvarında rijidite (oldukça seyrek)
Narkotik antagonist			
Nalokson	0.2-0.4 mg IV (en fazla 2 mg)	2-3	Taşikardi, ağrının tekrar duyulması

Tablo 2. Opioid Analjeziklerin Eşdeğer Dozları

Opioid Analjezikler	Parenteral (mg)	PO (mg)
Morfin	10	30-60
Kodein	Yok	200
Hidrodon	Yok	30
Oksikodon	15	30
Hidromorfon	1,5	7,5
Meperidin	100	300
Fentanyl	0.1	yok

Spesifik Opioid Ajanlar

- 1. Morfin:** IV uygulamada etki başlangıcı hızlıdır, 3-4 saat sürelidir. Başlangıç için 0.1-0.15 mg/kg verilir (yetişkinler için sıklıkla 5- 10 mg). Doz yukarıya doğru titre edilir. Yetişkinlerde

tipik olarak toplam 10-20 mg. ile tam analjezik etki sağlanır. IM yol öncelikli değilse de seçilebilir, etkinin gecikip azalacağı öngörülmelidir.

Yan/advers etkileri içinde histaminerjik salınım ile ilişkili hipotansiyon önemlidir, hızlı uygulanmazsa bu yan etki hafifler. Respiratuar dürtüyü baskılayabilirse de ideal dozda bu durum nadirdir, ancak GSA için sedatiflerle birlikte uygulanırsa belirginleşebilir. Travma resusitasyonunda ve uzun sürecek ağrılı durum ve girişimler için ideal analjezik ajandır. Son dekadlarda fentanyl, propofol ve ketofol benzeri daha güvenli ajanlar bulunurken GSA kapsamında öncelikli sırasını kaybetmiştir.

2. Meperidin: Spazmolizis ve analjezi için hala dünyanın bazı bölgelerinde kullanılsa da giderek endikasyonu daralmaktadır. Etki GİS ve ürinerde daha ön plandadır. 75-100 mg meperidinin 10mg morfin eşdeğeri olduğu düşünülür ve o derecede sedatif, solunum depresyonu ve öfori oluşturu etkisi vardır. BOS basıncını terapötik dozda %25-50 artırır. Myosise yol açar ve labirent duyarlılığını artırır. İM enjeksiyondan sonra meperidinin emilimi düzensiz olabilir. Karaciğer yetmezliğinde biyoyararlanımı %80'e kadar artar ve yarılanma ömrü uzar. Meperidinin %60'ı proteinlere bağlanır. Morfine göre konstipasyon ve üriner retansiyon daha seyrek. MAO İnhibitörleri ile birlikte kullanımı yaşamı tehdit edici reaksiyonlara yol açabileceğinden öyküde iyi sorgulanmalıdır.

3. Fentanyl: Sentetik bir opioid olan fentanyl acil koşullarda GSA uygulamalarında ilk seçenektir. Etki başlangıcı hızlıdır, kısa sürer ve güçlüdür. IV uygulamada 1,5 dakikada analjezi ortaya çıkar. Serum yarılanma ömrü 90 dakikadır. Doza karar verirken hastanın yaşı, hastalıkları, ağrı eşiği, yapılacak işlemin türü, önceden aldığı ilaçlar, işlem sırasında kullanılacak diğer ajanlar hesaba katılır. Başlangıçta, 0.5-1 mcg/kg fentanyl 1 dakikada uygulansa da çoğu hasta toplam 2-3 mcg/kg doza ihtiyaç duyar. Fentanylin avantajı kısa etki süresi (1-2 saat) ve yan etkilerinin az olmasıdır.

Tek başına kullanıldığında respiratuar depresyon beklenmez.

Fentanyl kullanımı ile izlenen advers etkiler, solunum depresyonu, muskuler ve glottik rijidite, nöbet, kaşıntı, bulantı ve kusmadır. Fentanyl, nadiren de olsa, CO₂'ye SSS'deki solunum merkezinin yanıtını baskılayarak hipoksi oluşturur. Bu durum en sık uygulandıktan 5 dakika sonra görülür, doza bağımlıdır ve kısa sürer. Solunum baskılandığında destek O₂, SpO₂ yaklaşık %95 civarında olacak şekilde verilmelidir.

Şiddetli olgularda uyaranlara rağmen spontan solunum geri gelmezse torba-valv-maske (BVM) ile ventilasyon desteklenir ve opioid antagonisti olarak nalokson (0.1-0,8 mg dozda) verilir. Doğru şekilde titrasyon uygulandığında opioid etkiler reverse olur. Fentanyl'in, KVS üzerine etkileri minimaldir; nadiren de hipotansif ve bradikardik etki izlenir.

Nadiren kaydedilen bir advers etkisi 'göğüs rijiditesi' olarak da bilinen, gövde ve çene kaslarında rijiditedir. 10-15 mcg / kg'dan yüksek dozlarda ya da hızlı infüzyon uygulaması sonrası oluşur. Buna karşı ilk seçenek olarak verilen parenteral nalokson etkili olmazsa ya da solunum yetmezliği şiddetli ise kas gevşetici (kurarizan) ajanlar ile kas gevşemesi ve trakeal entübasyon gerekir. Fentanylin acil kullanımı ile rijidite bildirilmemiştir. Acil uygulamalarda nöbet ya da benzeri aktivite gösterilmemiştir.

Bulantı ve kusmalar olursa İV antiemetikler uygulanabilir. Opioid ilişkili hipotansiyon, yatar pozisyon ve İV sıvıya yanıt verir.

Çocuklarda damar yolu açmanın tercih edilmediği ya da başarısız olduğu durumlarda 2 mcg/kg dozda başlayarak fentanyl nazal damla olarak kullanılabilir. Etkin ve hızlı analjezi sağlar. İğnesi çıkarılmış enjektör ile her bir nares'e 1'er mL olarak instile edilebilir. 1 mL'de 50 mcg olduğundan 50 kg'lık büyük bir çocuk için bile 2 mcg/kg etkili tedavi sağlanmış olur. Daha fazla gereksinim varsa damar yolu açılıp uygun tedavi yapılmalıdır. Solunum depresyonu beklenmez, yine de resüsitatif ekipman hazır olmalıdır. Bu dozlarda göğüs duvarı rijiditesi başka ajan etkileşimi yoksa kesinlikle beklenmez.

Nalokson (Opioid Antagonisti):

Opioid molekulune yüksek reseptör afinitesi nedeniyle saf antagonist olduğundan İV uygulamada tercih edilir. **Opiat bileşiklerin kullanımı sonrası hipopne, solunum depresyonu ve hipoksiyi reverse etmede başarıyla kullanılır.** Etki başlangıcı hızlıdır ve 30 dakikaya kadar sürer. Yarı ömrü ise bir saat kadardır. Yetişkinde dozu 0.1-2 mg IV uygulanıp hastaya göre titrasyon önerilir.

Göğüs duvarı rijiditesi gelişen hastalarda nalokson geri dönüş sağlamaz, kürarizan ajanlarla müdahale ve bazen endotrakeal entübasyon gerekir.

II. A.4.a. Girişimsel Sedoanaljezi İçin Opioid-Benzodiazepin (BZD) Kombinasyonu Uygulanması: BZD'ler, anksiyolitik, sedatif-hipnotik, santral etkili kas gevşetici ve antikonvulzan özellikte ilaçlardır. Analjezi oluşturmazlar. BZD opioid ile kombinasyonda gerekli analjezik miktarını azaltırlar. Kombinasyonda önce benzodiazepinlerin uygulanması güvenlidir ve sonrasında analjezik gereksinime göre opioid titre edilir. BZD öncelikle antegrad amneziye yol açarlar, ancak amnezi ve sedasyon analjezinin yerini tutmaz.

Sıklıkla 1-1.5 mcg / kg fentanyl başlangıç dozu verilir ve etki izlenir. Bu 0.02-0.04 mg/kg midazolamın başlangıç dozuna eşlik eder. 2-3 dakika aralıklarla, istenen GSA oluşumu için titrasyon uygulanır.

GSA için ilaç uygulamada hedef uykulu ve uyandırılmadığında uykuya dalan bir hastadır. Hastada ptosis, nistagmus oluşur, konuşma bozulabilir ve sıklıkla anlaşılmaz. Ancak hava yolu refleksleri ile yutma yeteneği korunmuştur ve ağrıya yanıt azalmasına rağmen, sözlü ve ağırlı uyaranla uyanır.

II. A.5. Ketamin

Acil serviste özellikle çocuklara hem analjezi hem de sedasyon sağlamak için tercih edilir. Ketamin uygulaması sonrasında genellikle belirgin şekilde analjezi ve amnezi ortaya çıkar. Tüm bu olumlu etkilerinin yanında havayolu reflekslerinin korunması da önemli avantajıdır. Entübasyon gereksizdir fakat en iyi koşullarda havayolu açıklığı için kafaya pozisyon verilmesi gerekebilir. IM uygulamada damar yolu açılmasını gereksiz kılması da önemli bir güçlü yanıdır. Ayrıca hipotansiyon ve bradikardi beklenmez hatta nabız ve kan basıncını hafifçe yükseltebilir. İskemik kalp hastalığı olanlarda ve hipertansif hastalarda dikkatli olunmalıdır. Bazı hastalarda nistagmus da izlenebilir.

Ajanın uygulanması sonrasında limbik sistem ile korteks bağlantısının kesilmesi nedeniyle hasta çevreden farkındalığının baskılandığı, neredeyse sadece ketamin uygulamasına özgü 'trans' durumuna

geçer. Bu durumda hastanın gözleri açık olsa da uyarılara tepkisi zayıftır. “Işıklar açık ama evde kimse yok/lights on, nobody home”. Katalepsi görülebilir (kas tonusu normal veya hafif artmıştır).

Hasta Seçimi: Ketamin tipik olarak 12 ay- 15 yaş arası sorunsuz uygulanır. 3 aydan küçük çocuklarda havayolunun korunamaması riski yüksektir ve 12 aya kadar infantlar için de dikkatli olunmalıdır. 15 yaş üzeri çocuklarda ve genç yetişkinlerde derlenme reaksiyonu daha sıktır.

Derlenme reaksiyonu (emergence) bulantı-kusma görülebilir. Genç kadınlarda daha şiddetli olabilen psikik reaksiyonlara kadar ciddi bir tablo da ortaya çıkabilir. Tecavüz edildiğini düşündüren kabuslar söz konusu olabildiğinden ketamin uygulamalarının BZD gibi amnestik sedatif ajanlarla birlikte yapılması önerilir.

Uygulanan doz ne kadar artarsa bulantı, kusma, uyanma sonrası ajitasyon gibi yan etkiler de o kadar olasıdır. Düşük dozlarda midazolam eklenmesi gerekmez.

Endikasyonlar

Özellikle immobilizasyon gerektiren kısa, ağırlı müdahaleler. Örneğin, kompleks yüz kesileri, kırık redüksiyonu, yabancı cisim çıkarılması, apse insizyon ve drenajı, aşırı emosyonel rahatsızlık verebilecek bakı yöntemleri.

Kontrendikasyonları arasında:

- 3 aydan küçük yaş (3-12 yaş arası dikkatle kullanılmalıdır)
- Havayolu instabilitesi, trakeal girişimler
- Posterior farinks uyarımı gerektirebilen müdahale
- Aktif solunum hastalığı veya enfeksiyon
- Dolu mide: 3 saat içinde tam öğün yemiş olmak
- İskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği veya hipertansiyon gibi KVS hastalıkları
- Bilinç kaybı veya bozukluğu veya tekrarlayan kusmalarla seyreden kafa travması
- SSS kitleleri, hidrosefalik olgular
- Glokom veya glob hasarı
- Psikoz, porfiri, tiroid bozuklukları

Sedasyon öncesi:

- Büyük çocuklar, uyanırken kabus görebileceklerine ilişkin bilgilendirilmeli, güzel rüya konuları planlamaları önerilmelidir.
- Sedasyon amaçlı midazolam ve sekresyon artışını önleme amaçlı atropin uygulanması yararlı olabilir.

Ketamin Uygulaması (Genel)

- Çocuklarda ketamine bağlı oluşabilecek sekresyon artışı ve hipersalivasyona karşı 0,01 mg/kg atropin (min. 0,1 mg, maks. 0,5 mg) uygulanır. Atropin IV uygulamada ketaminden önce, IM uygulamada aynı şırıngada ketaminle karışık verilebilir.
- Ketamin, hekim müdahaleye hazır olmadan verilmez. Yaklaşık 5 dk. içinde kortikal-limbik disosiyasyon meydana gelir.

- Gerek varsa ek olarak lokal anestetik uygulanabilir.

IM Uygulama:

Basit sütür gibi minör prosedürlerde 2.5-4 mg, daha büyük işlemlerde 4-10 mg/kg ketamin, atropin ile birlikte aynı enjektörde, karışık IM uygulanabilir. 4-15 dk. içinde yeterli GSA beklenir. Gerekirse ketamin, atropinsiz olarak tekrarlanır (tam ya da yarım dozda).

IV Uygulama:

1,5 mg/kg'lık yükleme yavaşça, 1-2 dk. içinde IV uygulanır. Başlangıçta sedasyon yeterli olmazsa veya ek doz gerekirse 0,5 mg/kg adımlarla yukarıya doğru titre edilir.

III. Spesifik ve Çoklu Yaralanmalarda Analjezi

NO ve opioid kombinasyonu çoğu hastada yeterince analjezi sağlar. Hastane öncesi de buna dahildir. Sinir blokları, kırıkların atellenmesi hem ağrıyı hem de kan kaybını azaltacaktır.

III. A. Kafa Travması

Ağrı tedavisi bu grupta özellikle önemlidir, çünkü ağrı ve ajitasyon bu hastalarda kafa içi basıncı artırır, sekonder beyin hasarını şiddetlendirebilir. Basit kafa travmasında baş ağrısı NSAID veya kodein ile geçirilebilir. Daha şiddetli ağrılarda tomografi ile taranması gerekebilir. Sedasyon ve solunum depresyonundan kaçınılması gereken bu grupta opioidler arka planda tutulur. Yine de şiddetli ağrıya iyi titre edilen opioidler kullanılabilir. Gerektiğinde etkiler nalokson ile geri çevrilir. Eşlik eden femur gibi uzun kemik kırıkları için sinir blokları uygun olacaktır.

Minör kafa travmalı küçük çocuklarda parasetamol güvenli ve çoğu zaman etkin bir seçenektir.

III. B. Göğüs yaralanmaları da sıklıkla şiddetli ağrı oluşturur. Bu durumda da uygun analjezi sağlanması pnömoni ve solunum yetmezliği gelişim riskini azaltacaktır. Pnömotoraks şüphesinde NO verilmemelidir. Hemen tüm göğüs yaralanmaları ve pnömotoraks şüphesinde yüksek konsantrasyonda O2 verilmeli, SpO2 ve gerektiğinde arteriyel kan gazları izlemi yapılmalıdır. Morfin ve türevleri düşük dozda başlanıp hastaya göre titre edilebilir. Kot kırıklarının ağrısına karşı bupivakain ile interkostal sinir blokları yatırılacak hastalarda iyi bir seçenek olabilir. Şiddetli göğüs yaralanmasında yoğun bakım ve anesteziyoloji desteği gereklidir. Torasik epidural anestezi bazı hastaları intermittan pozitif basınçlı ventilasyondan (IPPV) kurtarabilir.

III. C. Akut abdominal ağrı (AAA) ile başvuran olgulara analjezik tedavi vermemek oldukça acımasız ve yanlış bir tıbbi pratiktir. Konunun sağlık hakkı boyutunun yanında, analjezi uygulanan hasta daha iyi öykü verir ve daha kolay muayene edilir ve tanı alır. Duyarlılık ve defans gibi bulguları daha lokalize olur ve kitleler daha kolay palpe edilir. Ağrı çeken bir hastanın grafi, tomografi, USG incelemelerinde koopere olması da beklenemez.

III. D. Renal veya biliyer kolik durumu dışındaki tüm AAA durumlarında opiatlar öncelikli iken bu iki durumda parasetamol ve/veya NSAID öncelikle tercih edilebilir. Safra koliginde Oddi sfinkter spazmı nedeniyle morfin uygulamasına dikkat edilmelidir.

III. E. Diş ağrısı

Diş çekimi ve diğer sorunlarla ilişkili diş ağrıları aspirin, NSAID'ler veya parasetamol ile rahatlayabilir. Apseye eşlik edenlerde ise apsenin drenajı gerekebilir. Nadiren sinir blokajı gibi daha ileri müdahaleler gerekli olur.

IV. Özel gruplarda ağrı yönetimi

IV. A. Yaşlılarda ağrı

Yaşlı bireyler algılarındaki küntleşme, duyma, görme yetilerindeki azalma nedeniyle travmaya daha eğilimlidirler. Osteoporoz gibi kemik sağlığındaki bozulmalar fraktürleri kolaylaştırmakta, aynı zamanda iyileşme süreci gecikmiş olduğundan yaralanmalar daha uzun süre rahatsız edici olmaktadır. Fakat ilginç şekilde sinir iletim ve fizyolojisindeki değişiklikler nedeniyle gençlere göre ağrıyı daha az hissetmekte ve dışa vurmaktadırlar. Bu nedenle fark edilmeden geçirilen miyokard enfarktüsleri, çok az ağrıya prezante olan akut karın sendromu olasıdır ve sık görülür. Diyabet, böbrek yetmezliği gibi kronik patolojiler yaştan dışında ağrı iletimini bozan faktörlerdir (**Tablo 3**).

Sadece ağrı değil, ateş, kardiyak nabız gibi birçok yaşamsal bulgular da farklı şekilde prezante olmaktadır.

Tablo 3. Yaşlılarda Ağrı Tedavisini Etkileyen Hastaya Ait Faktörler

Özellik	Ağrı Kesici Ajan Reçete Ederken Dikkate Alınacak Konu
Komorbid hastalık	
Konstipasyon	Opioid başlayacaksanız yanında stimulan laksatif vermek gerekli olabilir.
Ayaklarda veya pretibial ödem, hipertansiyon, kalp yetmezliği, peptik ülser hastalığı, böbrek yetmezliği	NSAID ajanlar bu durumların her birinde alevlenmeye yol açabilir. Gabapentin ve pregabalin alt ekstremitte ödemi artırabilir. Renal yetmezlik birçok ajanın kullanımını kısıtlayabilir veya doz ayarlaması gerektirebilir.
Obesite	Gabapentin, pregabalin, trisiklik antidepresanlar gibi bazı ilaçlar kilo almaya yol açabilir.
Uyku bozukluğu	Ağrı uykuyu bozabilir. Opioidler uyku içeriğini, şeklini değiştirebilir. .
Yürüme güçlüğü ve düşmeler	Ağrı güçsüzlük-halsizliğe yol açabilir, yürüme güçlüğü ve bunun sonucunda düşmeleri kolaylaştırır. Denge ve hareket gücüne neden olabilecek ilaçları kullanan hastalar iyi izlenmelidir (opiodler, pregabalin, gabapentin, trisiklik antidepresanlar). Risk/yarar oranı iyi değerlendirilmelidir.
Bellek kaybı/azalması	Ağrı nöropsikolojik işlevleri zorlaştırır. Etkin ağrı kontrolü belleği korusa da bazı ağrı ilaçları (opiodler, pregabalin, gabapentin, trisiklik

	antidepresanlar) konfüzyona yol açabilir. Risk/yarar oranı iyi değerlendirilmelidir.
Psikolojik Etmenler	
Depresyon ve anksiyete	Altta yatan depresyon ve/veya anksiyete nöropsikolojik işlevleri kötüleştirir. Ağrı ile birlikte bunlar da tedavi edilmelidir.
Başa çıkma becerileri	Başa çıkma becerileri zayıf olan kişiler (sorunu büyütüp felaket haline getirenler) ağrı tedavisini zorlaştırır. Özellikle kronik ağrı ile başa çıkamayan hastalar bilişsel davranışsal tedaviden yarar görebilir.
Hareket etme korkusu	Birçok kez düşme öyküsü olan hastalarda ayağa kalkıp yürümekten korkma davranışı ortaya çıkabilir. Fizik tedavi ile bu durum iyileştirilebilir. Psikolog ile görüşme de önerilir.
Tedavi beklentisi (placebo/nocebo etkisi)	Bazı hastalar tedavinin işe yarayacağına inanırken (placebo etkisi) diğerleri de işe yaramayacağına inanırlar ve gerçekten de bu nedenle iyileşmezler (nocebo etkisi)
Sosyal Faktörler	
Sosyal/bakıcı desteği	Sosyal izolasyon kişinin ağrı dışında uğraşlarla ilgilenmesini zorlaştırdığından ağrıyı daha fazla duymasına yol açar. Demanslı yaşlılarda bu önemli bir sorundur.
Maddi durum	Önerilen tedavilere ulaşmalarını sağlayacak maddi kaynakları olmayan kişilerde tedavi daha güç ilerlemektedir.

IV. A.1. Ekstremitte- Sırt Ağrısı: Yaşlı hastalarda sırt ağrısı, gençlere göre hem daha sık görülür hem de daha yüksek oranda ciddi hastalıkların manifestasyonudur (Waterman 2012). Bu nedenle sistematik değerlendirme ve gerektiğinde radyolojik inceleme istemek gençlere göre daha önemlidir (Kahn Joseph 2014). Akut nontravmatik sırt ağrısı ile başvuruların büyük kısmında idrar yolu enfeksiyonu/piyelonefrit, üreter taşı, aort hastalığı, pankreatit ve psoas apsisi gibi kliniklerin olduğu bildirilmiştir (Nagayama, 2014).

IV. A.2. Karın Ağrısı: Yaşlılarda acil servis başvurularının yaklaşık onda birinde ana yakınma karın ağrısıdır ve en sık tekil yakınmalardandır. Sık olmasının yanında, akut başlangıçlı veya kronik karın ağrısı ile başvuran yaşlılarda morbidite ve mortalite yüksek bulunmuştur. Yaşlılarda mortalite hızı gençlerden altı ila sekiz kat daha fazladır ve operasyon gerekliliği de belirgin yüksektir (Lewis, 2005). Akut kolesistit/kolanjit, apandisit, kanser ve divertikülit gibi durumlarda tanı yanlışlığı veya incelemeler sonrasında tanı değişimi daha fazladır. Bu tür olgularda USG değerli olsa da BT için eşik düşük tutulmalıdır, çünkü BT yatış ve ameliyat kararını sıklıkla değiştirir (Esses, 2004). Apandisitte yaşlı hastalarda perforasyon oranları yükselmektedir (Omari, 2014). Bu durum postoperatif komplikasyon ve ölüm riskini arttırır.

V. Ağrı Şiddetine Göre Analjezik Seçimi:

Analjezik ajan hastanın ağrı şiddeti göz önüne alınarak belirlenmelidir. Acil koşullarda akut ağrı değerlendirmede önerilen tek boyutlu ağrı ölçekleridir (Karcioglu, 2018).

V.A. **Hafif Ağrılarda** (NRS 1 ila 3 arası) non-opioid ajanlar kullanılır. Parasetamol, ASA, NSAII ve siklooksijenaz-2 (COX-2) inhibitörleri enflamasyon ve travmayı izleyen orta düzeydeki ağrılar için etkili analjeziklerdir. Bütün bu ilaçlar siklooksijenaz yolunu inhibe ederek prostaglandin sentezini azaltır.

Asetaminofen antienflamatuvar etkinliği olmamasına karşın analjezi ve antipiretik etkileri güçlüdür. 15 mg/kg verildiğinde analjezi 10 dakikada başlar ve bir saat içinde pik yapar. Günde toplam 4 grama kadar güvenle verilebilir. Yüksek dozlarda karaciğer toksisitesi başlar.

NSAII periferik dolaşımdaki COX-1'i reversibl inhibe ederek bu yolla analjezik ve antienflamatuvar etkiler gösterir. NSAII'lerin bu non-selektif inhibisyonu böbreklerde, GİS'te ve trombositlerde de görüldüğünden dolayı renal kan akımında azalma, Gİ sistemin bütünlüğünde bozulma ve kanama bozukluğuna yol açar. Bu nedenledir ki böbrek yetmezliği riski olanlarda, peptik ülser hastalarında, GI kanamalarında ve trombosit disfonksiyonu olanlarda çok dikkatli seçilmelidir. NSAII ilaçlar kontrendikasyon olmadıkça hafif-orta derecedeki ağrılar için birinci seçenektir. Oral, rektal, transdermal, IM ve IV kullanım yolları vardır. Etki süresinin başlaması için 20-30 dakikalık zaman gerektirdiğinden dolayı akut, ciddi ağrıda kullanımı sınırlıdır. Bu grup ilaçları yaşlı hastalara reçete ederken dikkatli olunmalıdır (ilaç etkileşimleri, GİS kanaması riski, vs.). NSAII ilaçlar bir veya iki haftadan fazla kullanıldığında GİS kanaması riski %30 kadardır. Dünya Sağlık Örgütü NSAII ilaçların şiddetli kronik ağrı tedavisinde opioidlerle birlikte kullanımını önermektedir.

V. B. Orta Grup Ağrılar: Bu ağrılarda (NRS 4 ile 7) önerilen oral opioidlerdir. Kodein, hidrokodon, ve oksikodon oral opioid olarak tercih edilebilir (Türkiye'de kullanıma girmemiştir). Dozaja bağlı olarak respiratuar ve kardiyovasküler işlevlerde baskılanma, bulantı kusma, GI motilitesinde azalma ve idrar retansiyonuna yol açabilirler. Kodein analjezisi diğerlerinden zayıftır (60mg kodein 650mg asetaminofene denktir). Morfine eşdeğer dozu (200mg) ise konstipasyona yol açar.

Hidrokodon ve/veya oksikodon için bildirilen Gİ sistem ait yan etkiler daha azdır. 123 bel ağrılı olguda yapılan randomize kontrollü ileriye dönük çalışmada ketorolak, asetaminofen ve kodein bir hafta düzenli kullanılmış ve etkinlik açısından iki grubun birbirine üstünlüğü gösterilememiştir.

V.C. Şiddetli Ağrılar (NRS 8-10) ağırlıkla parenteral olarak morfin, meperidin, oksikodon, hidromorfon veya fentanyl kullanılır. Morfin hızla pik düzeye ulaşması ve etki süresinin uzunluğu ile tercih edilir. İskemik kalp hastalığı; hipertansiyonu olanlarda taşikardi ve miyokard depresyonu yapmaması nedeniyle kullanılır. Meperidinin aktif metaboliti normeperidin, nöbet riskine neden olur. Yaşlılarda böbrek yetmezliğine yol açabilir. Meperidin MAOI ile kullanımında malign nöroleptik sendrom (MNS) benzeri ölümcül sonuçları arttırabileceğinden kontrendikedir.

Hidromorfon semisentetik opioidlerdendir. Morfine göre daha az öfori yapar ve histamin salınımına neden olmaz. Fentanyl diğer bir semisentetik opioid olup etkinin ortaya çıkışı 1-2 dk ve etki süresi kısa olması nedeniyle kısa süreli ağırlı işlemlerde (kırık redüksiyonu) ideal ilaçtır. Öfori etkisi

çok az, metaboliti olmayan histamin salınımı yapmayan ajanlardandır. Hipotansiyonu tolere edemeyecek kritik hastalarda seçilmesi gereken ilaçtır.

Ağrı tedavisi ilaç verilmesiyle sınırlı değildir. Empati, korku ve endişeyi azaltacak önlemler, gerektiğinde ve uygun ortam bulunuyorsa müzik veya oyun terapisi gibi ek fırsatlar değerlendirilmelidir. Hastaya anlaşılır şekilde ağrı nedenini açıklamak, ağrının ne kadar süreceği hakkında ve tedavi yönünden bilgilendirmek çoğunlukla hastaların ağrı ve anksiyetesini hafifletecektir.

Ağrı tedavisi her hastaya göre ayrıca belirlenmeli bireye özgü olmalıdır. Yetersiz tedavi sıklıkla hekimlerin hastanın ağrısını öncelememesi, opiat ve diğer ajanlarla ilgili bilgili olmamalarından kaynaklanmaktadır.

VI. GSA, Sedoanaljezi, Analjezi + Sedasyon Birlikteliği: Acil servislerde özellikle ağrılı işlemler sırasında analjezi ve sedasyon kullanımı yaygındır. Kırık ve çıkıkların redüksiyonu, tüp torakostomi, abse drenajı, kardiyoversiyon gibi oldukça ağrılı ve rahatsızlık verici işlemlerin hekim açısından rahatça ve kısa sürede yapılabilmesi ve hastanın tedavi sırasında rahatsızlık duymaması ancak iyi derecede sedasyon ve analjezinin sağlanmasıyla olasıdır. Bu nedenle her acil hekimi günümüzde GSA'yı kullanmaktadır. Ağrılı işlemler, GSA veya bilinçli sedasyon sayesinde hastada minimal huzursuzluğa yol açarak ve bellekte yerleşmeksizin gerçekleştirilebilir.

GSA uygulamasının karakteristiği, hastanın ağrı duyusunun ve çevrenin farkında olma düzeyinin kontrollü azaltılması ve bu sırada vital bulgular, bağımsız hava yolu ve spontan solunumun yeterliliğinin korunmasıdır. GSA işleminin amacı, tanısal ve tedavi edici girişimler sırasında anksiyeteyi düşürmek ve sonuçta hastanın ve çalışanların konforunu, güvenliklerini artırmaktır.

Analjeziye ek olarak derin sedasyondaki hastada koruyucu havayolu reflekslerin ve spontan solunumunun korunduğu koşullara “girişimsel sedasyon veya sedasyon/analjezi (GSA)” denir. Ağrılı işlemler, GSA sayesinde hastada en az huzursuzluğa yol açarak ve amnestik etki sonucu bellekte iz bırakmadan gerçekleştirilebilir. GSA acil serviste yapılan ağrılı tanısal ve sağaltıma yönelik işlemleri kolaylaştırmak için kullanılır. Ayrıca, koopere olmayan ya da anksiyöz bir hastanın ağrısız tanısal işlemlerinde de endikedir.

Her ne kadar kullanılacak terapötik dozlar hastaya göre değişse de komplikasyondan çekinme sonucu tedaviden kaçınmak doğru değildir. Titrasyon ile kullanılan analjezik ajanlar komplikasyonları artırmazlar. Aksine tedavisiz bırakılan ağrı ve ajitasyon ile morbidite artar.

Acil servisteki sedasyonda, işlem süresince hastanın amneziyi kabul etmesi, yatak başı monitörizasyonu, kayıtların tutulması, çıkarılırken bilgilendirilmesi ve hastanın güvenli şekilde taburcu edilmesi önemlidir. Hava yolu güvenliği ve pozitif basınçlı ventilasyonu sağlayabilecek tecrübesi olan bir kişi, GSA verildiği sürece bulunmalıdır. Monitörizasyon, hasta tümüyle bazal işlev düzeyine geri dönünceye ve çıkışa hazır halde oluncaya kadar devam ettirilir.

GSA uygulananlar, uyanık, bilinçli ve yürüyebilir halde olduklarında yetişkin birinin eşliğinde çıkarılır. İşlemi yöneten hekim, eşlik eden hastalıkları ya da yaralanmaları, önceki hastalıkları, daha önceki GSA ya da anesteziye ilişkin sorunları, yapılacak işlemin ne türde olduğunu dikkate almalıdır.

VI. A. GSA Endikasyonları:

1. Ağrılı veya invaziv girişimler (tanısal / terapötik)

- a. Tanısal: tanısal periton lavajı, endoskopik işlemler, lomber ponksiyon
- b. Tedavi: çıkık redüksiyonu, santral kateter, kardiyoversiyon, torakostomi, trakeal entübasyon
2. Hasta anksiyetesinin yüksek olduğu görüntüleme
 - a. Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, endoskopi, EEG
3. Diğer gruplar
 - a. Çocuklarda kesi onarımı (çok sayıda / kompleks kesiler varsa)
 - b. Psikotik / eksite hastalar, kooperasyonu sağlamak için
 - c. Ajite hastada fizik bakı, cinsel saldırı gibi bazı özel durumlar

VI. B. Önlemler ve Kaçınılması Gereken Durumlar

GSA işleminde en önemli kontrendikasyon önceden deneyimi yüksek, GSA uygulamış hekim ve hemşirelerin hazır olmamasıdır. Ayrıca GSA'nin erteleneceği durumlar, hemodinaminin instabil olması, dispne veya solunum yetmezliği, ciddi ve kontrolsüz akciğer hastalığı gibi problemlerin bulunmasıdır. Bu kişiler öncelikle stabilize edilmelidir.

Solunum distressi, hipoksi veya önceden tanımlı ciddi problemleri olan kişilerde kullanılacak ajanların seçimine dikkat edilmeli, deneyimli personel ile gereğince monitörizasyon uygulanmalıdır. Anesteziyoloji konsültasyonu da düşünülmelidir.

GSA Öncesi Açlık (Fasting) Sorunu: Prosedürlerden önce açlık süresi zamanlaması GSA'da uzun zamandır sıcak bir tartışma konusudur. Aslında, GSA sırasında klinik olarak önemli aspirasyon olasılığı ihmal edilebilir düzeydedir. Çoğu kılavuz, GSA'dan önce, berrak sıvılar için 2 saat ve diğer gıdalar için 6 saat açlık süresi önermektedir (Benzoni 2023). 2017 yılında ASA, ameliyat öncesi açlık ile ilgili güncellenmiş bir *Uygulama Kılavuzu (Practice Guidelines)* raporu yayınladı. Bu kılavuzda, berrak sıvıların girişim ve genel anestezi (GSA) uygulanmasından 2 saat önceye kadar tüketilebileceği, hafif yemeklerin ise 6 saat önce sınırlandırılması gerektiği önerildi (Practice Guidelines, 2017).

GSA'da yüksek hızlı nazal O₂ (HFNO) uygulanmalı mı? Khanna ve ark. dokuz çalışmanın analizinde endoskopik işlemler sırasında uygulanan HFNO ile daha düşük oranda desatürasyon atakları, prosedürel kesintilerde azalma, prosedür sırasında daha iyi dip SpO₂ düzeyleri, sedasyonla ilgili advers olayların görülme sıklığında düşme olduğunu bildirmiştir (Khanna 2023).

VI. C. Acil Serviste GSA Uygulaması

VI. C.1. GSA Prosedüründe monitörizasyon: Kritik hasta bakımı kapsamındaki sedasyonda hastanın işlem sırasında analjezi ve amnezi için rıza göstermesi, yatak başı takibi, kayıt tutulması ve gerektiğinde taburculuk sonrası konusunda bilgilendirilmesi gereklidir. Hava yolu güvenliği ve pozitif basınçlı ventilasyon sağlama konusunda deneyimli en az bir kişi, analjezi ve sedasyon verildiği sürece hastaya eşlik etmelidir (Tablo 4).

Sedasyon derinliğini belirlemek ve kaydetmek için en sık kullanılan izleme araçları ve puanlama sistemleri Ramsay, Addenbrooke, Glasgow Koma Ölçeğidir. Genel olarak hekimin en iyi bildiği ölçeği kullanması tavsiye edilir.

Sedasyon, kalifiye ve deneyimli hekim ve hemşireler tarafından, ilaçlar, ilaç kullanımı ve etkileşimleri ve resüsitatif protokoller hakkında doğru bilgiler ile sağlanmalıdır. Bir ajanın seçimi ve

uygulanmasından sonra, sedasyon uygulamasında kritik bileşen her hastanın uygun şekilde monitörize edilmesidir. Tüm ciddi komplikasyonlar, prosedürler sırasında ve bir bütün olarak tedavi sırasında yakından monitörizasyon ile önlenir.

VI. C.1.A. Monitorizasyon teknikleri interaktif ve mekanik teknikler olarak ikiye ayrılır.

İnteraktif monitörizasyon, yeterli analjezi sağlamada önemlidir ve hastanın sağlık personeli arasındaki iletişimi içerir. İnteraktif monitörizasyonda ilk adım, hastanın bazal klinik durumunu ve vital bulgularını (kan basıncı, nabız ve solunum sayısı dahil) belirlemektir. Bilinç durumu, hastayı uyandırmak için gereken uyaran düzeyi ve yanıtına göre değerlendirilir.

İnteraktif monitörizasyon ilk değerlendirmeden sonra başlamalıdır. Tüm hastalar sürekli izlenmeli ve değerler 5-10 dakikalık aralıklarla kaydedilmelidir. Ağrı en iyi objektif ölçeklerle değerlendirilir. Sözel ölçekler acilde daha uygundur. Yetişkinlerde ağrı ölçeklerinin kullanımını karşılaştırdığımız bir sistematik derlemede her üç ölçek tipinin de (sözel, görsel, sayısal) geçerli, güvenilir ve klinik rutinde kullanıma uygun olduğu bulunmuştur. Ancak bunlar arasında genel amaçlar için, NRS diğerlerine göre daha pratiktir, iyi bir duyarlılığa sahiptir ve denetim amacıyla analiz edilebilecek veriler üretir (Karcioglu 2018).

Mekanik monitorizasyon, komplikasyonları tespit etmek veya sadece gözlemleri kaydetmek için basit veya gelişmiş aletlerin kullanılmasını içerir. GSA'daki hastalarda mekanik monitörizasyon standartları arasında kan basıncı, kardiyak ritim, ateş, SpO₂) ve sürekli kantitatif end-tidal karbondioksit (ETCO₂) monitörizasyonu yer alır (Kaye 2019).

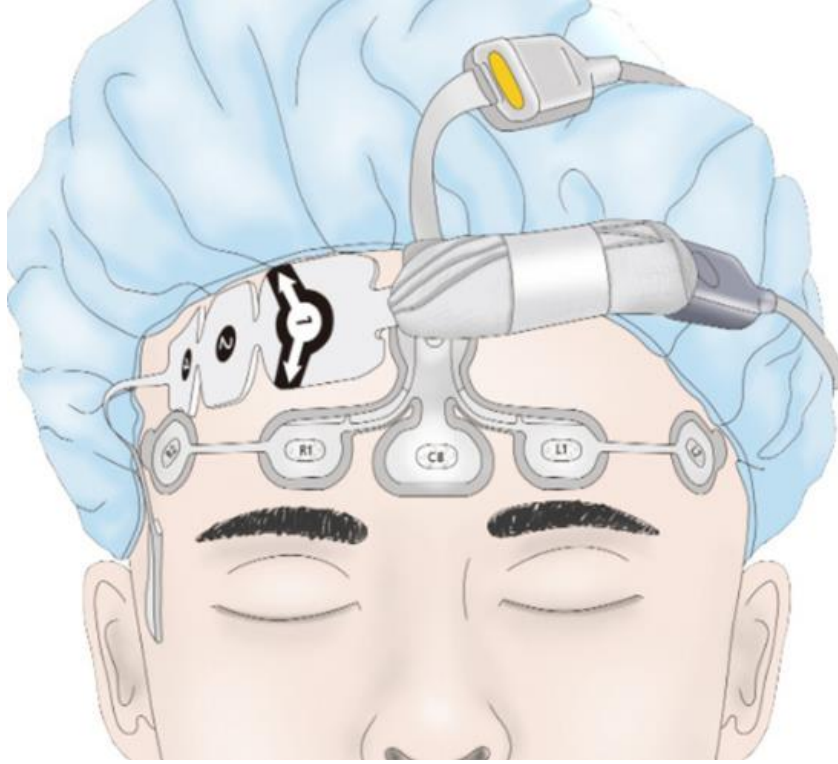
VI. C. 1. B. Kapnografi: Saunders ve arkadaşları, 2006 ile 2016 yılları arasındaki 13 randomize kontrollü çalışmayı (RCT) içeren bir meta-analiz yayınladı. Bu analizde, kapnografi izleminin dahil edilmesiyle genel anestezi (GSA) sırasında solunum yetmezliği gelişme oranında azalma olduğu **tespit edildi (Saunders, 2017)**. ETCO₂ monitörizasyonunun olmadığı durumda, hipoventilasyonun ve uygun hava yolu desteğinin tanınması önemli ölçüde gecikebilir ve anoksik beyin hasarı ve hatta ölümü içeren katastrofik komplikasyonlar ortaya çıkabilir (Standards for Basic Anesthetic Monitoring 2015). Nazal kanül ile ek oksijen de özellikle derin sedasyondaki hastalarda önerilir (Practice Guidelines 2018). Bununla birlikte, Wall ve ark. Acilde uygulanan GSA'da kapnografinin standart monitörizasyona eklenmesinin önemli advers olayların oranını azalttığına dair kanıtların eksikliğine dikkat çekti (Wall 2017).

VI. C.1.C. Sedasyonda Değerlendirme Ölçekleri ve Bispectral Index (Bis) İzlemi: Ramsay ölçeği AAP ve JCAHO kılavuzlarına daha iyi uyacak değişikliklere tabi tutulmuştur. Sekiz özellikten alınan puanlara göre, skor anksiyolizi (2 ile 3), ılımlı sedasyon (4 ile 5), derin sedasyon (6) ve genel anesteziyi (7 ile 8) gösterir (van Haperen 2019).

Observer's Assessment of Alertness/Sedation (OAA/S) scale (Gözlemcinin Uyarı/Sedasyon Değerlendirmesi ölçeği) beş kategoriden oluşur: sarsmaya yanıt yok; hafif dürtmeye yanıt, yüksek sesle adının söylenmesine yanıt; isme uyuklu yanıt, ve isme normal yanıt var.

Pérez-García et al. bir sistematik derlemede, IV sedasyon altında gerçekleştirilen dış prosedürlerinde BIS'in geçerliliğini değerlendirdi ve etkinliğini klinik sedasyon ölçekleriyle karşılaştırdı (Pérez-García 2020). 75 ile 84 arasındaki BIS aralığı, 3 OAA/S değerine karşılık gelme olasılığının

yüksek olduğunu gösterdi; Ramsay ölçeğinde puanlanan 3, BIS'de 85 civarına karşılık gelir; 57 ile 64 arasındaki BIS değerleri, Michigan Üniversitesi Sedasyon Ölçeğinde 3 değerine karşılık gelir. Sedasyon izleme için BIS, sedasyon seviyelerini gerçek zamanlı olarak objektif olarak değerlendirmeyi, verilecek sedatif dozu azaltmayı, güvenliği artırırken ikincil etkileri minimize etmeyi mümkün kılabilir (Figür 1).



Figür 1. BIS skorları alın bölgesine yerleştirilen elektrodlarla elde edilir ve bilinç düzeyinin sayısal değerini yüksek doğrulukla verir.

Tablo 4. Acil koşullarda girişimsel sedasyon, amnezi ve analjezi sağlamak için örnek akış şeması.

1. Damar yolu açılarak SF başlanır (supin yatırılan hastaya antekubital venden 18G branül ile)
2. Nabız, solunum sayısı, kan basıncı ve uyanıklık düzeyi başlangıçta, her doz ilaçtan sonra ve girişim boyunca 3-5 dk'da bir izlenip not edilir.
3. Nabız oksimetre parmak probu ile O₂ sat. (SpO₂) >%95 olacak şekilde izlenir. Ek O₂ gerekebilir. Kardiyak hastalık öyküsü olan ve yaşlılarda EKG izlemi yapılır.
4. Koruyucu ve terapötik malzemeler yakında ve hazır bulundurulur.
5. 30-60 sn içinde 1 mg midazolam veya 0,3 mg/kg etomidat uygulayın. Midazolam uygulaması sonrası 3-5 dk içinde sedasyon bulguları (uyku hali ve normal veya çok az konuşma bozukluğu) oluşmazsa, 1 mg'lık dozlar uygulanmalıdır. (maks. 0.1 mg/kg'a kadar)
6. Yaşamsal bulguları, solunumu içeren değerlendirmeyi yapıp not edilir.
7. 100mcg fentanyl (2mL) 1 dakikada uygulayın. Uygun GSA (uykulu konuşma, ptoz, uyaranlara yanıt ve girişim başlangıcında yeterli analjezi) sağlanana dek 3-5 dakikada 1.0 mcg/kg kadar artışlar yapılır.
8. Hedef Ramsay skalası puanı sıklıkla 3-4'tür. Maksimum doz toplamda 5-6 mcg/kg'dır.

9. İşlemin özelliği gerektirirse (örneğin kesi onarımı, kırık veya dislokasyon redüksiyon) uygun şekilde lokal anestetik ajanları uygulanır.

10. Girişim süresine göre ek fentanyl gerekli olabilir.

11. Hipoksi, sedasyon ve uyarana rağmen solunumun yetersizliği sürerse, bag-valve-mask yardımıyla desteklenir ve nalokson (0.8 mg'e kadar iv.) verilebilir. Nalokson rutinde uygulanmamalıdır, çünkü analjezik etkiyi ortadan kaldırabilir.

12. Hasta uyanıncaya ve işlemten önce kaydedilen bilincine ulaşınca dek yakından izlenmeli ve yeterli süre izlem sonrasında çıkarılmalıdır. Araç ve yüksek riskli cihazları altı saat kullanmaması bildirilmelidir.

Tablo 5. GSA'da sıkça kullanılan sedatif ajanlar ve temel özellikleri. Ajanlar başlangıç dozları verildikten sonra hasta yanıtına göre titre edilirler.

Ajan	Başlangıç dozu (adult ~70 kg)	Doz/kg (titrasyon)	Etki süresi	Advers etki
Midazolam	2-3mg IV	0.05 mg/kg (IM de verilebilir)	60-90 dk	Yüksek doz ve hızlı uygulandığında solunum depresyonu ve hipotansiyon
Diazepam	3-10mg IV	0.1mg/kg IV	3-4 saat	Yüksek doz ve hızlı uygulandığında solunum depresyonu ve hipotansiyon
Etomidat	15-20mg IV	0.2-0.3mg/kg IV	20-30 dk	Miyoklonik jerkler (sık), adrenokortikal supresyon (en az birkaç gün süren infüzyonlarda)
Thiopental	200-250mg IV	1-2 mg/kg IV, maks. 5- 7 mg/kg	5-10 dk	Laringospazm, solunum depresyonu, hipovolemi durumunda hipotansiyon
Propofol	70-100mg IV	1-2 mg/kg IV	5-10 dk	Kardiyovasküler depresyon, bradikardi, geriatrik ve düşkün hastada, hipovolemi durumunda hipotansiyon

VII. Özet ve Sonuç

Birinci basamakta ve acil serviste çalışan sağlıkçılar akut ağrı tedavisi hakkında daha fazla eğitime gereksinimi vardır. Bu eğitimlerde oligoanaljezi uygulama nedenlerini saptama, çalışanları söz konusu ilaçlarla ilgili yeterli teorik donanıma ulaştırmaya odaklanılmalıdır. Aynı zamanda acil servis koşullarını bu tedaviler için uygunlaştırmak önemlidir. Ağrı tedavisi her hastaya göre belirlenmeli, bireye özgü olmalıdır. Yetersiz yönetim çoğunlukla hekimlerin hastanın ağrısına öncelik göstermemesi, analjezikler hakkında yeterli bilgi sahibi olmamalarından kaynaklanır. Analjezik ilaçların seçimi için hasta ağrı şiddeti ve kliniğine göre değerlendirilmeli, hafif- orta şiddetli ağrıda NSAII ve oral zayıf opiatlar, akut ve şiddetli ağrılarda IV opioidler tercih edilir.

Acil koşullardaki sedasyon uygulamasında hastanın işlemi anlaması ve kabul etmesi, yatakbaşı izlemi, kayıt tutulması, güvenliğin sağlanması ön koşullardır. Klinik uygulamada birçok girişimde

sedasyon için kısa etkili midazolamin yanında potent opiat (fentanil) uzun sürmeyecek ağrı oluşturan girişimlerde seçilen kombinasyondur. Hastaya göre secimler kişiselleştirilmelidir. Uygulanacak dozlar da başlangıçta küçük miktarlardan daha sonra etkiye göre titrasyon ile optimize edilir.

VIII. Kaynaklar

- Singer AJ, Richman PB, Kowalska A, Thode HC. Comparison of patient and practitioner assessments of pain from commonly performed emergency department procedures. *Ann Emerg Med* 1999;33:652-658.
- Brown JC, Klein EJ, Lewis CW, et al. Emergency department analgesia for fracture pain. *Ann Emerg Med* 2003;42:2,197-205
- Todd KH, Sloan EP, Chen C, et al. Survey of pain etiology, management practices and patient satisfaction in two urban emergency departments. *Can J Emerg Med*. 2002;4:252-256.
- Wilson JE, Pendleton JM. Oligoanalgesia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 1989; 7: 620-3.
- Karcioglu O, Topacoglu H, Ozucelik DN, Yuruktumen A, Ergun N. Oligoanalgesia: the challenge in the emergency department. *Middle East J Emerg Med* 2005; 5: 3-7.
- Mace SE, Barata IA, Cravero JP ve ark. EMSC Grant Panel (Writing Committee) on Pharmacologic Agents Used in Pediatric Sedation and Analgesia in the Emergency Department; American Academy of Pediatrics; American Pediatric Surgical Association; Emergency Nurses Association. Clinical policy: evidence-based approach to pharmacologic agents used in pediatric sedation and analgesia in the emergency department. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 1472-84.
- Galinski M, Ruscev M, Gonzalez G ve ark. Prevalence and management of acute pain in prehospital emergency medicine. *Prehosp Emerg Care* 2010; 14: 334-9.
- Ricard-Hibon A, Chollet C, Sagda S ve ark. A quality control program for acute pain management in out-of hospital care medicine. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 738-44.
- Lovecchio F, Oster N, Sturmman K ve ark. The use of analgesics in patients with acute abdominal pain. *J Emerg Med* 1997; 15: 775-9.
- Pace S, Burke TF. Intravenous morphine for early pain relief in patients with acute abdominal pain. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 1086-92.
- Grundmann RT, Petersen M, Lippert H, Meyer F. The acute (surgical) abdomen - epidemiology, diagnosis and general principles of management. *Z Gastroenterol* 2010; 48: 696-706.
- Banz VM, Christen B, Paul K ve ark. Gender, age and ethnic aspects of analgesia in acute abdominal pain: is analgesia even across the groups? *Intern Med J* 2012 Mar;42(3):281-8.
- Rehmani RS. Pain practices in a Saudi emergency department. *Saudi Med J* 2010; 31: 539-44.
- Erstad BL, Shilpa C, Esser MJ. Prescribing of analgesics in trauma patients. *Am J Therapeutics* 1997; 4: 27-30.
- Goodacre SW, Roden RK. A protocol to improve analgesic use in the accident and emergency department. *J Accid Emerg Med* 1996; 13: 177-9.
- Akarca FK, Karcioglu O, Korkmaz T, Erbil B, Demir OF. Analgesic Treatment in Patients with Acute Extremity Trauma and Effect of Training. *Türkiye Acil Tıp Dergisi*, 2012; 12(2):69-76.
- Sullivan LM. Factors influencing pain management: a nursing perspective. *J Post Anesth Nurs* 1994; 2: 83-90.
- Lewis LM, Lasater LC, Brooks CB. Are emergency physicians too stingy with anajgesics? *South Med J* 1994; 87: 7-9.
- Friedland LR, Kulick RM. Emergency department analgesic use in pediatric trauma victims with fractures. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 203-7.

- Lazio MP, Costello HH, Courtney DM ve ark. A comparison of analgesic management for emergency department patients with sickle cell disease and renal colic. *Clin J Pain* 2010; 26: 199-205.
- Karcioğlu O, Topacoglu H, Dikme O, Dikme O. A systematic review of the pain scales in adults: Which to use? *Am J Emerg Med* 2018 36(4);707-714.
- Topacoglu H, Karcioğlu O, Cimrin AH, Arnold J. Respiratory arrest after low-dose fentanyl. *Ann Saudi Med*. 2005 Nov-Dec;25(6):508-10. doi: 10.5144/0256-4947.2005.508. PMID: 16438465; PMCID: PMC6089740.
- Waterman BR, Belmont PJ Jr, Schoenfeld AJ. Low back pain in the United States: incidence and risk factors for presentation in the emergency setting. *Spine J* 2012;12(1):63–70
- Kahn Joseph H, Magauran BG, Olshaker Jonathan S. In: Magauran BG, Kahn Joseph H, Olshaker Jonathan S (eds) *Geriatric emergency medicine - principles and practice*. Cambridge University Press, New York, p 379; 2014.
- Nagayama M, Yanagawa Y, Aihara K, et al. Analysis of non-traumatic truncal back pain in patients who visited an emergency room. *Acute Med Surg* 2014;1(2):94–100
- Lewis LM et al. Etiology and clinical course of abdominal pain in senior patients: a prospective, multicenter study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005; 60(8):1071–1076
- Esses D et al. Ability of CT to alter decision making in elderly patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med* 2004; 22(4):270–272
- Omari AH et al. Acute appendicitis in the elderly: risk factors for perforation. *World J Emerg Surg* 2014;9(1):1–6
- Benzoni T, Cascella M. Procedural Sedation. 2022 Oct 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 31869149. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11739-022-03091-w>
- Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration. *Anesthesiology*. 2017;126(3):376-393.
- Khanna P, Haritha D, Das A, Sarkar S, Roy A. Utility of high-flow nasal oxygen in comparison to conventional oxygen therapy during upper gastrointestinal endoscopic procedures under sedation: A systematic review and meta-analyses. *Indian J Gastroenterol*. 2023 Feb;42(1):53-63. doi: 10.1007/s12664-022-01308-6.
- Kaye AD, Jones MR, Viswanath O, et al. ASIPP Guidelines for Sedation and Fasting Status of Patients Undergoing Interventional Pain Management Procedures. *Pain Physician*. 2019 May;22(3):201-207.
- Saunders R, Struys MMRF, Pollock RF, Mestek M, Lightdale JR. Patient safety during procedural sedation using capnography monitoring: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2017;7(6):e013402. doi: 10.1136/bmjopen-2016-013402.
- Standards for Basic Anesthetic Monitoring. American Society of Anesthesiologists (ASA), October 28, 2015. <https://www.asahq.org/standards-andguidelines/standards-for-basic-anesthetic-monitoring>
- Practice Guidelines for Moderate Procedural Sedation and Analgesia 2018: A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, the

American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology. *Anesthesiology* 2018; 128:437-479.

- Wall BF, Magee K, Campbell SG, Zed PJ. Capnography versus standard monitoring for emergency department procedural sedation and analgesia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Mar 23;3(3):CD010698. doi: 10.1002/14651858.CD010698.pub2.
- van Haperen M, Preckel B, Eberl S. Indications, contraindications, and safety aspects of procedural sedation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2019 Dec;32(6):769-775.
- Pérez-García S, Lozano-Carrascal N, Ruiz-Roca JA, López-Jornet P, Gargallo-Albiol J. Evaluation of endovenous sedation using BIS monitoring in dentistry. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2020 Jul 1;25(4):e439-e448. doi: 10.4317/medoral.22884. PMID: 32520922; PMCID: PMC7338067.

BÖLÜM 8

ACİLDE LOKAL VE REJİYONEL ANESTEZİ İLKELERİ: 5N1K

Prof. Dr. Özgür KARCIOĞLU¹,
Dr. Öğr. Üyesi Göksu Afacan ÖZTÜRK²,
Uzm. Dr. Özgür ÇEVRİM³

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15720947>

¹ SBU İstanbul Eğitim ve Arast. Hst. Acil Tıp Klinigi, Fatih, İstanbul, TÜRKİYE okarcioglu@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-8814-6164

² İstanbul Aydın Üniversitesi Acil Tıp AD, Kucukcekmece, İstanbul, TÜRKİYE goksuafrican@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-2755-2660

³ SBU, Hamidiye Etfal Eğitim ve Arast. Hst. Acil Tıp Klinigi, Şişli, İstanbul, TÜRKİYE drozgurce@hotmail.com ORCID ID: 0000-0002-5515-5232

I. GİRİŞ VE TANIMLAR: LOKAL VE REJİYONEL ANESTEZİ

Acil servis başvurularının önemli bir kısmını küçük kesiler, kontuzyonlar gibi basit yaralanmalar oluşturmaktadır. Bunların en az rahatsızlıkla onarımı için sodyum kanallarını bloke ederek ağrı duyusunu engelleyen lokal anestetik (LA) ajanlar kullanılır. Anestetik ajanın işlem öncesi doğrudan doku içine verilmesi ile lokal anestezi sağlanır. Anksiyetenin eşlik ettiği durumlarda girişimsel sedoanaljezi ile kombine de edilebilir. Nonfarmakolojik yöntemler (müzik, hipnoz, dikkat dağıtma-distraksiyon yöntemleri) de yararlı olabilmektedir.

LA ajanlar periferik sinirde depolarizasyonu sodyum kanal blokajı ile engelleyen **ester ve amid** tipte bileşiklerdir (**Tablo 1**).

- **Ester** yapıdaki LA ajanlar plazma esterazları ile hidrolize edilir, daha labildir. Bunlarda alerjik reaksiyon görece fazla kaydedilmiştir.

Ester grubu ajanlar; kokain, prokain, klorprokain ve tetrakainden oluşur.

- **Amid** grubundaki ajanlar karaciğer mikrozomal enzimleriyle metabolize olur, daha stabildir, dolayısıyla alerjik reaksiyonları seyrekler. Avantajlarından dolayı daha sıkça amid grubu LA kullanıyoruz. Ancak karaciğer yetmezliğinde dezavantajlı olabilirler. **Amid grubunda ise;** artikain, lidokain (LDK, lignokain), prilokain (PRL), mepivakain, bupivakain, ropivakain ve levobupivakain bulunur.

1800'lerin sonlarından beri kullanılan **kokain**, yarada adrenalin ve noradrenalinin reuptake sürecini engelleyen, bu yolla vazopressör etki oluşturan biricik LA ajandır. 1905'te ester grubundan **prokain**, 1940'larda amidlerden **LDK** sentetik üretim sonucu yararlanığımız ilk LA'lerdir.

Tablo 1. Acil koşullarda sık kullanılan bazı LA ajanların konsantrasyon, doz ve volüm özellikleri.

İlaç	Aktif maddenin konsantrasyonu (%)	En fazla izin verilen doz (mg)	En fazla izin verilen volüm (mL)
Lidokain	0.5 (5 mg/mL)	300	60
	1 (10 mg/mL)	300	30
Bupivakain	0.25 (2.5 mg/mL)	175	70
Lidokain+epinefrin	0.5 (5 mg/mL)	500	100
	1 (10 mg/mL)	500	50
Bupivakain+epinefrin	0.25 (2.5 mg/mL)	225	90

I.A. Sinir fizyolojisi ve LA: Sinir liflerinden A ve B tipi fiberler myelinli, C tipi ince ve myelinsiz liflerdir. En hızlı iletim A-alfa grubunda liflerinin çapı 0.12-0.20 mm ve iletim hızları ortalama 100 m/s olarak saptanır. En düşük hızlı iletim oluşturan C tipi lif çapı ortalama 0.5 mikron ve ileti hızı 0.5 m/s olarak kaydedilir. A- α (alfa) ve A- β (beta) lifleri motor, A- γ (gama) lifleri ince duyu (propriosepsiyon), B lifleri Preganglionik otonom liflerdir. A- δ (delta) ve C lifleri ise ağrı duyusunu iletirler. A-delta lifleri mekanik ve elektriksel uyarıların neden olduğu keskin ve batıcı tip ağrıların iletiminden sorumludurlar. C lifleri ise daha çok sızı ve karıncalanma gibi yanıcı, devamlı ve gecikmiş karaktere sahip ağrıyı

taşırlar. Ekstremitelerdeki periferik sinir bloklarında analjezi proksimalden başlayıp distale yayılır. LA uygulamasında küçük duysal lifler (C, A- δ) ve otonom lifler (B) ilk olarak bloke olurken, motor ve proprioseptif lifler (A- α , A- β ve A- γ) geç olarak anestetize olur.

II. LA UYGULAMA VE AJANLAR

II. A. Acilde LA endikasyonları

LA hastaya yapılması planlanan işlem için güvenli, uygun ve yeterli anestezi sağlamak için ve ancak bu durumlarda endikedir. Örneğin:

- *Yaraların temizlenmesi*, eksplorasyonu ve onarımı/sütürasyonu
- *Bazı fraktürlerin ağrısının kesilmesi*: örn. Colle's fraktürü.
- *Minör girişimler*: Örn. Seçilmiş bazı kırık ve çıkıkların redüksiyonu, göğüs tüpü takılması, paronişi tedavisi, korneal yabancı cisim çıkarılması.
- *Damar yolu açma* (0.1 mL %2 LDK SC – işlemden 30 saniye önce uygulanır, İşlem başarısını etkilemez sadece hastanın kooperasyonunu ve memnuniyetini artırır.

LA ajanlar, etki sürelerine göre üç gruba ayrılırlar:

1. **Kısa** (kokain, prokain ve klorprokain),
2. **Orta** (artikain, LDK, mepivakain ve PRL)
3. **Uzun** (tetrakain, bupivakain, ropivakain ve levobupivakain) olarak.

II. B. Hangi durumda LA uygulanmamalıdır?

Bazı durumlarda LA dışında alternatifler, ketamin gibi sistemik uygulamaların düşünülmesi hasta ve uygulanacak işlem için daha güvenli olacaktır. Bunlar arasında aşağıdaki durumlar öne çıkmaktadır:

1. Hastanın işlemi *reddi* veya koopere olmayan hasta.
2. **LA ajanlara allerji**: Seyrek olarak şiddetli reaksiyon görülür. Yine de anafilaksi dahil şiddetli reaksiyonlar olasıdır. Böyle bir durumdan şüpheleniyorsanız önceki olayların tüm ayrıntılarını öğrenin, kıdemli yardımı isteyin. Başka bir ajan deneyebilirsiniz. Bazen asıl ilaç değil ampuldeki sıvağ maddesine reaksiyon olabilir. Bu nedenle koruyucusu olmayan sadece ilaç içeren tek-doz ampuller daha güvenli olabilir. Bazen hastanın allerji diye anlattığı şey toksik etkiler olabilir. Tüm önlemlere karşın allerji/anafilaksi olasılığı yüksek bir hastada ketamin sedoanaljezisi yapıp anesteziyoloji yardımı ile dikkatle (belki operasyon odasında) işlem uygulanabilir.
3. **Bölgede hiperemi varsa** ilacın yıkılımı artar ve etki süresi kısalmır. Enfekte dokuda asidite nedeniyle etki azalır. Bu durumda enfeksiyon alanının hemen dışından uygulama yapılabilir.
4. **Kanama diyatezi** (antikoagulan kullanımı veya trombositopeni) varsa sinir bloğu kontrendikedir.

L A anatomiye bozar mı? LA'nin dezavantajı dokuya fazla miktarda kimyasal ajanın enjekte edilmesi gerekliliğidir. Bazen büyük miktarda enjeksiyon ile dokuda şekil bozukluğu, şişme vb ortaya çıkarak yapılacak işlemi (yüz sütürü gibi) etkileyebilecektir. Epinefrin eklenmesiyle daha az dozda da istenen etki oluşabilir ve toksisite riski azalır. Bu nedenle büyük yaralarda toksisite riski oldukça

fazladır. Küçük çocuklarda, yaşlılarda, organ yetmezliği olanlarda toksisite ciddi bir sorundur ve uygulamadan kaçınmak daha doğru bir yol olabilir.

II. C. Güvenlik

- Resusitasyon araç-gerecinin, intravenöz lipid emülsiyonu (ILE) tedavisinin yakınlarında olduğundan emin olun.
- Yakın monitorizasyon ve damar yolu riskli durumlarda, reaksiyon öyküsü olanlarda gereklidir.
- Maksimum izin verilen dozu ve hastaya tahmini ne kadar kullanılacağını hesaplayın.
- İlaç etiketini, adrenalini olup olmadığını kontrol edin.

II. D. LA Uygulama

- Olabildiğince hastayı yatar pozisyonunda tutun.
- Olanak varsa ilacı ıltın.
- Cildi povidone iodyd veya benzer bir solüsyonla temizleyin, katı maddeleri fırça vb ile uzaklaştırın.
- Olabildiğince ince iğne kullanın. Ekstremiteye/hareketli bir bölgeye enjekte ediyorsanız hastayı uyarıp bölgeyi tutarak hareketi önleyin.
- Aspire edip damarda olmadığınıza emin olup enjeksiyonu yavaşça yapın.
- Temiz yaralarda kesi iç kısmına enjeksiyon daha az ağrıya yol açarak anestezi sağlayacaktır.
- Yelpaze tarzında bölge enjeksiyonu, önceden uyuşturulan bölgeye enjeksiyon yapma gibi tekniklerle hasta rahatsızlığı azaltılır.
- İletişim kurmak hem sakinleşmeyi sağlar hem de toksisiteyi erken fark etmeye olanak verir.
- **Kesilere göre:**
- (i) Basit kesi: Yara kenarına %1-2 LDK infiltre edilir. Olabildiğince ince iğne (24-30 G) kullanılabilir.
- (ii) *Dijital sinir blok*: Halka bloğu için %2 düz LDK kullanılır.

III. AJANLARA AİT ÖZELLİKLER

III. A. Lidokain (LDK) hidroklorid ve prilokain (PRL) en sık kullanılanlardır. Bunlar amid bileşikler olduğundan karaciğerde metabolize edilir. LDK en sık %1 ve 2'lik formda kullanılır. Düz LDK'nın raf ömrü 2 haftadan fazladır (Norris 1992).

- 1. Tamponlu LDK kullanımı** enjeksiyon ağrısını azaltır. Bunu elde etmek için 9 birim %1 LDK üzerine 1 birim %8.4 sodyum bikarbonat eklenir. İki molekülün anestetik etki süresi yaklaşık aynıdır (30 ve 33 dakika) (Bartfield 1992).

Etki süresi: LDK hızla etki eder ve etkisi 30–60 dakika sürer. Adrenalin eklendiğinde süre 90 dakikaya çıkar. Bu süre dozaj ve bölgedeki kan dolaşımı ile de etkilenir.

LDK en yüksek güvenli dozu 3 mg/kg'dır. %2'lik ampulde 20 mg/mL bulunduğundan, 67 kg hastada 200 mg, yani 10 mL %2 solüsyondan verilebilir.

LDK spray formda mukoz membranları (boğaz ve ağızda) anestetize etmek için de uygulanır.

III. B. Bupivakain

4–7 saatlik etki süresi nedeniyle sinir bloklarında tercih edilir. Etki başlangıcının yavaş olması dezavantajdır. Acil koşullarda interkostal sinir bloğu gibi durumlar için uygundur. Lokal infiltrasyon için de uygundur, fakat Bier's block için kullanılmaz. Ülkemizde adrenalinsiz %0.5'lik solusyon olarak kullanılmaktadır. Normal yetişkinde maksimum dozu 150 mg (30 mL %0.5), çocukta ise 2 mg/kg (15 kg. çocukta 30 mg (6 mL %0.5) kadardır.

III. C. Prilokain (PRL)

PRL de %1-2 LDK'ye benzer etkiye sahip bir LA'dır. Orta etki sürelidir ve %4 konsantrasyonda vazokonstriktör olmadan 30 dakika analjeziyi korur (Nik 1998). En çok diş hekimliğinde LA olarak %1-4 arasında kullanılır ve birçok çalışmada etkinliği ortaya konmuştur (Moehrle 2001). Ülkemizde daha çok %2'lik formda bulunmaktadır.

Lokal infiltrasyon ve sinir blokları için uygundur, özellikle de Bier's block için kullanışlıdır. 600 mg üzerindeki çok yüksek dozlarda methemoglobinemiye neden olabilir. Maksimum dozu sağlıklı yetişkinde 400 mg (40 mL %1'lik PRL, çocukta 6 mg/kg civarındadır.

III. D. LA için adrenalin (epinefrin) kullanımı

Çoğu LA aşan vazodilatör etkilidir, bu da etkinliğin çabuk sonlanmasına neden olur. Bu nedenle epinefrin eklenmesi düşünülür. Kanamayı ve toksisiteyi azaltır ve etki süresini uzatır. Kanaması fazla olması beklenen skalp yaraları sütüründe daha çok kullanılır. Uygulanacak toplam LA volüm ve dozunu azaltması avantajdır.

Adrenalinli LA ajanlar, güneş ışığından korunmak için renkli ampullerde ve flakonlarda bulundurulurlar. Genellikle tek kullanımlıdır.

LDK+adrenalin için maksimum doz yetişkinde 500 mg (25mL %2'lik LDK), çocukta 7 mg/kg civarındadır.

Adrenalinin LA için maksimum konsantrasyonu 1/200,000'dir, yalnız dental anestezi için 1/80,000 kullanılabilir. Maksimum total dozu ise sağlıklı yetişkinde 500 mcg kadardır. Burun, kulak, penis, parmak ucu ve Bier's Block için kullanılmaz. Flap şeklinde açılmış olan kesilerde de dikkatli olunmalı ya da sakınılmalıdır. Bunun yanında yaşlı bireylerde koroner arter hastalığı, hipertansiyon, tirotoksikoz, feokromasitoma düşünülüyorsa, beta-bloker tedavisi alanlarda kaçınılmalıdır.

IV. INTERKOSTAL SİNİR BLOKLARI

Hastanede özellikle kosta kırıkları nedeniyle ağrısı olan, yelken göğüs gibi seçilmiş durumlarda uygulanır. Bilateral uygulanmamalıdır. Obes hastalarda, KOAH'lılarda işlem zorlaşır ve komplikasyon riski artar. YB'da interplevral analjezi ve torasik epidural anestezi bunun alternatifleridir. Bupivakain en fazla tercih edilen ajan olmakla birlikte yanında morfin gibi opioid uygulaması gerekebilir. %0,5 bupivakain preparatından 5 mL başlangıç için doğru doz olsa da hastaya göre titre edilmelidir (Kristek 2007). Yakın zamanda lipozomal ve standart bupivakain kullanımını karşılaştıran bir meta-analizde önemli bir fark bulunmadığı bildirilmiştir (Chen 2024).

V. ÇOCUKLARDA LOKAL ANESTEZİ FARKLARI

Genel ilkeler aynı olmakla birlikte öykü alma güçlüğü, kooperasyon sorunları ve dozaj farkları uygulamayı zorlaştırabilir. Birçoğu yetişkinler gibi tolere etse de bazılarında midazolam ve/veya ketamin ile sedasyon/analjezi gerekebilir. Pratik bir formül gerekirse, %2'lik düz LDK'den çocuğun her yaşı için 0.5 mL (örn. 4 yaşında 2 mL) uygundur. Büyük miktarlar gerekiyorsa kontrendikasyonlar dışlanarak adrenalinli uygulama yapılabilir. Hafif düzeyde taşikardi kontrendikasyon oluşturmaz. Anne veya babanın çocuğun yanında durması işlemi hekim için kolaylaştırabilir.

VI. TOPIKAL ANESTEZİ

Müköz membranlara doğrudan LA uygulanmasıdır. Ülkemizde KBB ve dental uygulamalarda sık başvurulur. Birkaç dakika içinde etki başlar. Etki kısa sürer.

LDK jel %2-5, LDK sprey %4 ila 10 LDK içerir.

Bazı batı ülkelerinde TAC (tetrakain, adrenalin, ve kokain) veya LET (LDK, adrenalin ve tetrakain) topikal anestezi için başarı ile kullanılmaktadır. Kokainden kaynaklı toksik etkilere karşı dikkatli olunmalıdır. Yaşlı, hipertansif, koroner kalp hastalığı olabilecek kişilerde sakıncalıdır.

Etil klorid: 12.5 ° C'de kaynayan berrak bir sıvıdır. Soğuk olarak cilde püskürtülmesi hızla soğukluk hissi ve ağrıya azalmaya yol açar. Yeterli anestezi sağlamadığından kesi onarımı vb için kullanılmaz. Daha çok spor yaralanmalarında geçici önlem olarak kullanılır.

VII. CERRAHİ ALAN ANESTEZİSİ (FIELD BLOCK)

Acilde yüksek enerjili travmalarda, debridman gerektiren devitalize dokunun görüldüğü yaralarda uygulanması gerekebilir. Cerrahi alanın kolayca temizlenemeyecek kadar kirli olduğu, dokuda fazla düzensizlik, parçalı kesi varlığı gibi durumlarda tercih edilebilir. Alana subkutan olarak sinir trasesi göz önünde bulundurularak LA enjekte edilir. Uygulanacak ajanın tahmini volümü ve maksimum doz göz önüne alınmalıdır. Gerekirse adrenalinli uygulama ile doz azaltılır.

VII. A. Hematom Bloğu (Direkt İnfiltrasyon)

Colles gibi kırıkların manipulasyonu öncesinde düşünülebilir. Kırık hematoma içine yapıldığından bu ad verilmiştir. Ulnar styloid çevresine de uygulanarak sinir bloğu yapılabilir. Bier's block kadar etkili olmaz ve redüksiyon başarısı da daha düşüktür. Kapalı kırığı açık kırığa dönüştürdüğünden enfeksiyon riski de vardır. Sistemik emiliminin ihmal edilebilir olması nedeniyle sistemik toksisite riski bulunmadığı kabul edilir ((duKamp 2000). 24 saati geçmiş kırıklarda ve uygulanacak LA ajana ait sakıncalı durumlarda (örn. PRL ve methemoglobinemi) yapılmaz.

Uygulama: 15 mL %1 veya 8 mL %2 düz PRL uygulanır. Adrenalin kullanılmaz.

20 mL enjektör ve ince iğne kullanılır. Yara temizliği önemlidir. Kırık hematoma girildiği aspire edilerek kontrol edilir. Gerekli doz yavaşça enjekte edilir. Anestezi 8-10 dakikada ortaya çıkar ve 30-60 dakika sürer. İşlem için anestezi yeterli olmayabilir ve ek uygulama gerekebilir.

VIII. BİER'S BLOCK / IV REJİYONEL ANESTEZİ (IVRA)

Colles fraktür redüksiyonu gibi dirsek distalindeki minör uygulamalarda seçilir. Bazen fazla dozda LA gerektiği için toksisite riski oluşabilir. PRL uygulaması ile geniş serilerde hiç komplikasyon bildirilmemiştir, sadece basınçlı manşon rahatsızlık yaratmıştır (Pickering 2003). 4 saatlik hasta açlığı istenir. Hem uygulamada hem toksisitesinde deneyimli iki uygulayıcının bulunması gereklidir. Hipertansif olgularda uygun değildir. Hematom bloğu ile karşılaştırıldığında etkinliği ve güvenliği daha üst düzeydedir (duKamp 2000). Açlık (fasting) gerekli değildir (Ahmad 2005).

VIII. A. IVRA Kontrendikasyonları

- Şiddetli hipertansiyon / obezite.
- Şiddetli periferik vasküler hastalık.
- Raynaud sendromu.
- Orak hücre hastalığı.
- Methemoglobinemi.
- <7 yaş.
- Kooperasyon yokluğu, ajitasyon.
- Çift taraflı işlem gerekliliği.
- > 30 dakika sürecek işlemler
- Epileptik hastalarda da LA ile nöbet indüklenmesi açısından dikkatli olunmalıdır.

VIII. B. Uygulama

- IVRA için uygun ajan %0.5 ila 1'lik PRL'dir. Adrenalin uygulanmaz.
- PRL 3 mg/kg uygulanır, yani 70 kg yetişkin için 42 mL %0.5 PRL, veya 50 kg için 30 mL kullanılır.
- Bu iş için özel bir turnike aparatı hazırlanmalıdır. Klasik tansiyon aleti manşonu ideal uygulamaya izin vermez.
- Vital bulgu, SpO2 ve EKG monitörizasyonu gereklidir.
- PRL enjeksiyonu için el sırtından damar yolu açılır. Diğer taraf antekubitalden toksisite tedavisi vb için damar yolu hazır olmalıdır.
- Turnike humerus düzeyinde yerleştirilir.
- Brakial artere bası uygulanarak kol 3 dakika yüksekte tutulur.
- Bu haldeyken turnike 300 mmHg'ya ayarlanıp şişirilir. Kol yastık üzerine bırakılabilir. Basıncın düşmediği izlenir ve turnike zamanı kaydedilir.
- Uygun dozda %0.5 PRL yavaşça infüze edilir.
- 5 dakika sonra anestezi yeterli değilse 10–15 mL %0.9 salin infüze edilerek setteki PRL active edilerek kola gönderilir. Yine yeterli olmazsa genel anesteziye geçilir. Turnike manşonu en az 20 dakika, en çok 45 dakika şişirilir.
- Hastada toksisite bulgusu oluşursa turnpike şişik iken gerekli tedavi yapılır ki böylece LA ajanının bir kısmının santral dolaşıma gitmesi engellenmiş olur.
- Tüm işlem bittikten sonra herşey yolunda ise bile en az 30 dakika hasta gözlenir.

IX. LA SİNİR BLOKLARI (LASB):

Acil servislerde birçok minör girişim ve analjezi için kullanışlı bir uygulamadır.

Uygulama

- LA için genel ilkeler geçerlidir.
- Bölge anatomisini, sinir, tendon ve damarları gözden geçirin ve palpe edin.
- Enjektörün ‘bevel’i yani kesim açısını sinir boyuna göre, fazla zarar vermeyecek şekilde ayarlayın.
- Hastaya karıncalanma veya değişik bir his olup olmadığını sorun. Aniden karıncalanma hissedilmesi sinir kılıf hasarı düşündürür. istenmeyen bir durumdur. Olursa iğneyi enjeksiyon yapmadan 2-3 mm geriye çekin.
- LASB gerçekleşmesini beklerken hastayı yalnız bırakmayın. Küçük sinirler 5 dakika civarında anestetize olurken, büyük sinirler 40 dakikaya kadar süre isteyebilir.
- Bazı olgularda ek sedatif ajan gereksinimi olabilir.

IX. A. LASB İÇİN ULTRASON YARDIMI

Ultrason kılavuzluğu ile iğnenin yeri, sinir ve diğer strüktürler ile LA yayılımı görülebilir.

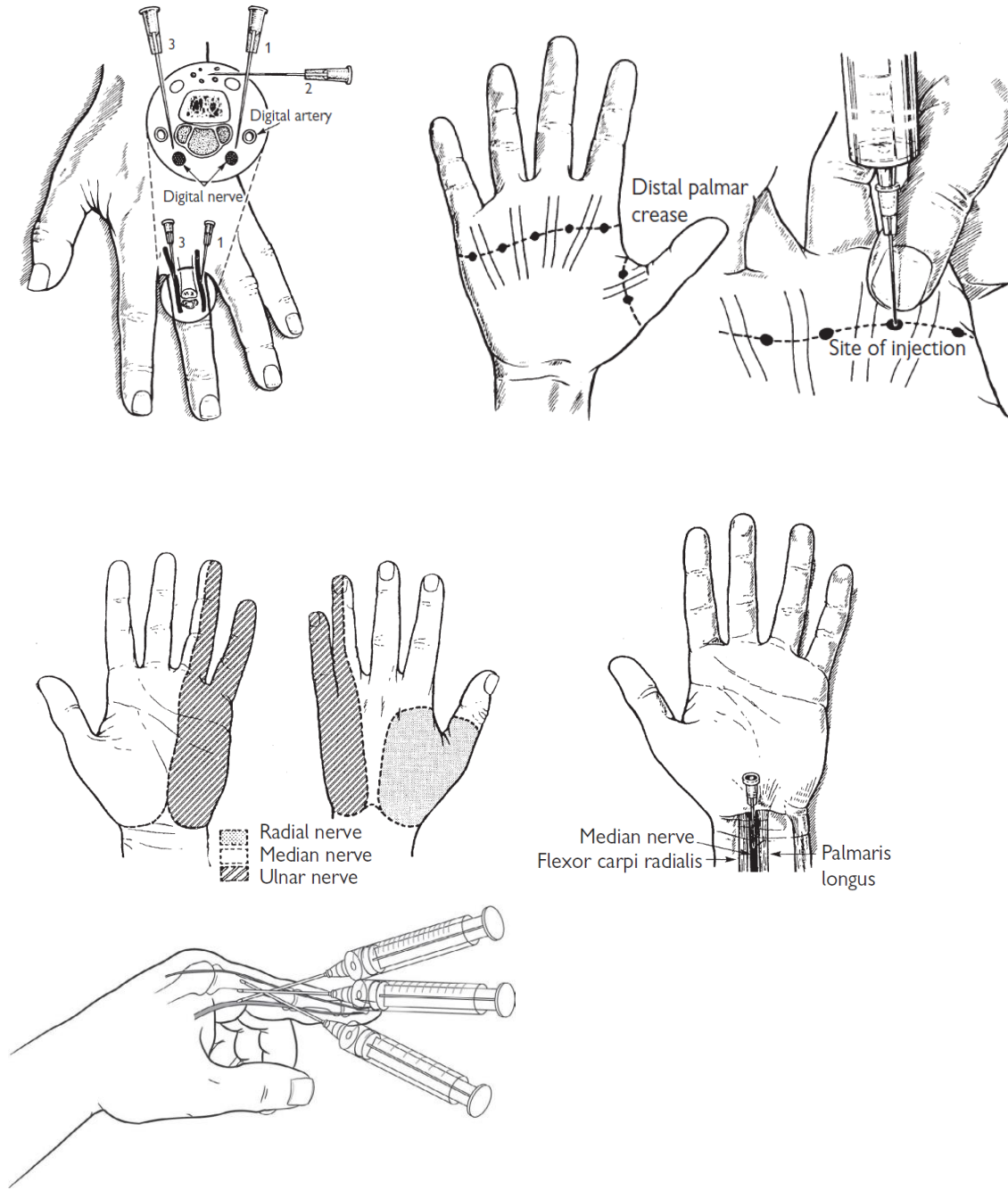
Sinire oldukça yakın ve doğru şekilde yapılan blok ile daha az volüm ile yüksek etkinlik sağlanabilir (Marhofer, 2008). Dijital sinirler, supraorbital blok gibi bazı durumlarda ultrason gerekli olmaz.

X. DİJİTAL SİNİR BLOĞU (DSB) (PARMAK ANESTEZİSİ)

DSB parmaklardaki müdahaleler için kullanılır. Dorsal ve palmar dijital sinirler her bir parmağın yan tarafından gider. Ayakta dorsal ve plantar sinir vardır.

%1-2 düz LDK sıklıkla kullanılır, bupivakain (%0.5) de seçilebilir. Adrenalin önerilmez.

Yetişkinde 1–2 mL LA parmağın her iki yanına enjekte edilir. Çocuklarda daha düşük doz kullanılır. Anestezi 8-10 dakika içinde gelişir. Ek dozlarla birlikte en fazla 5 mL enjekte edilebilir (Sekil 1).



Şekil 1. Dijital sinir bloğunda enjeksiyon yer ve yönleri.

XI. LA ENJEKSİYON AĞRISI NASIL ÖNLENİR?

Çok kullansak da hangi ajanın daha az ağrı oluşturarak infiltre edildiği bile bilinmiyor. Çok az çalışmada ajanlar anestetik etki yanında bu yönlerden karşılaştırılmıştır (Christoph 1988).

LA enjeksiyonunda yavaş enjeksiyon, ılıtma, ve tamponlama enjeksiyon ağrısını etkileyen stratejilerdir (Colaric 1998, Fatovich 1999, Mader 1994, Christoph 1988, Achar 2002, Masters 1998). Tamponlama alkalinizasyon yoluyla ağrıyı 4.5 kata kadar azaltır ve LA etkinlik azalmaz (Christoph 1988). Ajanın ılıtılması da sinerjistik etki ile enjeksiyon ağrısını azaltır (Mader 1994, Brogan 1995).

XII. LA SİSTEMİK TOKSİSİTESİ (LAST) seyrek karşılaşıldığı düşünülse de ölümcül olabilen bir komplikasyondur. Rastlanma sıklığı 1/10,000 ila 1/1000 aralığındadır (Safety Committee

2019). 2013'te, ABD'de zehir danışma merkezi kayıtlarına göre ölüm ile sonuçlanan 1200 hastadan 5'inin LA uygulaması ile tetiklendiği kaydedilmiştir (Mowry 2014).

Toksistide başlangıçta öğürme refleksi ve SSS işlevleri baskılanır. Kardiyovasküler etkiler de görülebilir. Bazı olgularda eksitasyon da ortaya çıkabilir (Tablo 2).

LAST gelişimini etkileyen faktörler arasında hastaya ait faktörler (yaş, organ yetmezlikleri), dozaj, farmakokinetik, ve anestezi uygulama tekniği bulunmaktadır. Küçük çocuklar, yaşlılar, karaciğer ve kalp yetmezliği olan olgularda LAST için risk yükselir (Tablo 3). Morwald ve ark. 2006 ile 2014 arasında artroplasti yapılan 240.000 hastada %0.18 LAST oranı bildirmişlerdir (Morwald 2017). Tam insidans bilinmese de sirkulatuar kollapsa giden hastalar da vardır. Gitman ve ark. LAST olgularının en sık penil blok sonrası (%23), lokal infiltrasyon (%17), ve ekstremitte blokları sonrasında ortaya çıktığını bildirmiştir (Gitman 2018).

Lokal veya rejijonal anestezi öncesinde kılavuzlara göre monitorizasyon yapılması, damar yolunun açık tutulması, nöbete müdahale araçlarının ve IV lipid emülsiyon (ILE) tedavisinin hızla uygulanabilecek şekilde hazır olması önemlidir (Safety Committee 2019).

Klinik prezantasyon: LAST bifazik seyir gösterir, önce eksitasyon daha sonra inhibisyon evresi görülür (El-Boghdady 2016). Nöbet ve geçici nörolojik defisitler bildirilmiştir. LA doz aşımında nörolojik prezantasyon sık görülse de bildirilen olguların %20'si izole kardiyovasküler bozukluk ile ortaya çıkmaktadır. İzole sistolik hipertansiyon gibi hafif etkiler görülmesi sonrasında refrakter kardiyak disfonksiyon ve kollaps gelişebilmektedir.

Tablo 2. LA uygulama sonrasında sistemlere göre beklenen yan etki ve komplikasyonlar.

Sistem	Yakınma ve bulgular
Kardiyovasküler	Erken evre: Sistolik hipertansiyon, Taşikardi, prematur ventriküler kontraksiyonlar İnhibisyon evresi: bradikardi, İleti bozuklukları, disritmiler sonucunda dolaşımsal yetmezlik, myokardiyal depresyon, sistemik vasküler dirençte azalma, asistol, EKG: PR uzaması, QRS genişlemesi
Solunum	Bradipne Apne
Santral sinir sistemi	Erken evre: eksitasyon konvulsiyon (nöbet) parestezi, dizziness (sersemlik hali/baş dönmesi) Eksitatuvar yolakların blokajı: deliryum, bilinç kaybı ve solunum arresti.
Diğer sistemler	oküler komplikasyonlar,

	allerjiler, anafilaksi, methemoglobinemi
Atipik	Gecikmiş semptomlar Sedasyon veya anestezi altındaki hastada gizlenen semptomlar

Tablo 3. LAST açısından risk faktörleri.

Risk grubu/faktörü	
Hasta faktörleri	Yenidoğan ve çocuklar
	Karaciğer yetmezliği
	Asidotik durum
	Kalp yetmezliği
	Düşük vücut ağırlığı, sarkopeni
	Hipoalbuminemi
	İleri yaş
LA ajana ait faktörler	Ester-tip LA (öz. karaciğer yetmezliği varsa)
	Bupivakain gibi potent, lipofilik ajan kullanımı
Uygulama tekniği	Rejiyonel anestezi uygulamasında ultrason kullanılmaması
	Hastane ortamı dışında ve deneyimsiz kişilerce uygulanması

XII.A. LAST'ın önlenmesi için geçerli önlemler, küçük dozlarda, bölünmüş uygulama, ilaçların iyi seçilmesi, örn. ropivakain ve levobupivakain gibi düşük toksisiteye sahip ajanları uygulama, dokuya enjekte etmeden önce aspirasyon yaparak damar içinde olunmadığını görmek ve ultrason kullanmaktır (Safety Committee 2019, El-Boghdadly 2016). Yine vazopressör ajanla birlikte LA kullanımı da LAST'ı önlemektedir.

Yakın zamanda ultrason kılavuzluğunda yapılan işlemlerin artması, intravasküler enjeksiyonları azaltmış ve bu da gecikmiş prezantasyonların oran olarak artmasına yol açmıştır (Neal 2018). Düşük vücut ağırlığı, sarkopeni de LAST için risk artışına yol açar.

Ultrasonografi kullanımının etkisi: İğne yerleşiminin ultrason aracılığıyla gerçekleşmesi son yıllardaki en önemli gelişmelerdendir ve birçok komplikasyonu engellemiştir. Bu teknik ile kullanılan LA ajanın dozu azaltılabilmektedir. Örneğin Gautier ve ark. artroskopik omuz cerrahisinde yalnızca 5 mL %0.75 ropivakain ile işlemin yapıldığını ve LAST oluşumunun engellendiğini bildirmişlerdir (Gautier 2011). Bu teknikten önce klasik öğreti “40 mL LA brakial pleksus anestezisi için gereklidir” şeklindeydi (El-Boghdadly 2018). Sonuç olarak verilen volüm 1/8 oranına kadar düşmüş, bu da etkinlik feda edilmeden yan etki ve toksisiteyi azaltmıştır.

XII.B. Pediatrik ipuçları: Fizyolojik ve anatomik farklar nedeniyle LAST çocuklarda daha sık görülmektedir. %3'lük mepivakain kullanımı bu noktada özellikle suçlanmaktadır. LAST'ın önlenmesi için maksimum önerilen doz mg/kg vücut ağırlığı, "Clark's rule", ve "Rule of 25'e göre hesaplanmalıdır (Saraghi 2015).

"Clark's rule" ve kullanımı: Çocuklara LA uygulanırken doz, çocuğun boyutu ve kilosu oranında azaltılmalıdır. Clark kuralı, çocuklar için doz ayarlamasının çocuğun vücut ağırlığının yetişkine oranı olarak hesaplanmasını öngörür (yani, çocuğun dozu = [çocuğun ağırlığı/yetişkin ağırlığı] x [yetişkin dozu]). Burada yetişkin dozu yaklaşık 67.5 kg, yani 150 lb olarak düşünülür. Bir çocuk 34 kg civarındaysa LA dozu yetişkinin yarısı olacaktır (Moore 2010).

"25'ler Kuralı": Maksimum güvenli LA dozlarını hesaplamak için basitleştirilmiş anestezi formülasyonları oluşmuştur (Tablo 4). "25'ler Kuralı", sağlıklı hastalar için bir diş hekiminin her 25 lb hasta ağırlığı için herhangi bir LA preparattan 1 kartuşu güvenli kullanabileceğini belirtir.

Tablo 4. LA için güvenli dozlar kavramı: 'the Rule of 25a' veya 25'ler kuralı. Özellikle dental anestezide güvenli kullanılacak hazır kartuş sayısını belirlemede çok pratiktir.

Vücut ağırlığı (kg)	Vücut ağırlığı (lb)	Kullanılacak Anestetik Kartuş (Cartridges) sayısı
11.25	25	1
22.5	50	2
33.75	75	3
45	100	4
56.25	125	5
67.5	150	6

Çocuklarda epidural anestezi için yetişkinlere göre daha büyük miktarda LA kullanılmaktadır. Yenidoğanda LA eliminasyon hızı düşüktür. Aynı zamanda bağlayıcı molekül olan glikoprotein daha düşük konsantrasyondadır, bu da bupivakainin 'serbest' formunun kanda yükselmesine yol açar (Gunter 2002). Karaciğer enzimleri de küçük çocuklarda daha düşük aktiviteye sahiptir.

Çocuklar ve karaciğer yetmezliği olanlarda ester-tipi LA verilecekse çok dikkatli olunmalıdır. Bu gruplarda plazma kolinesteraz düzeyi düşük olduğundan kanda serbest-baz LA molekülü yüksek düzeye çıkacaktır (Neal 2010). Yine metabolik asidozdaki hastalarda da LA ajanların katyonik formları yükselerek etki başlangıcını geciktirebilir. Azalmış protein bağlanma oranı da bağlanmamış fraksiyonu artırarak LAST gelişimine zemin hazırlayacaktır (Safety Committee 2019).

PRL kullanımında methemoglobinemi gelişiminden çekinilmesi sonucunda bu ajan çocuklarda hemen sadece "eutectic mixture of local anesthetics" (EMLA) içeriğinde kullanılmaktadır (Gunter 2002).

XII. C. LAST tedavisi için temel adımlar erken dönemde IV lipid emulsiyonu (ILE) başlanması, nöbet yönetimi, dolaşım desteği için farmakoterapinin iyi seçilmesidir (Lam 2016). Diğer yünden baktığımızda, yeterli oksijenasyon ve ventilasyon, nöbet tedavisi, dolaşımın sürekliliği ve ILE tedavisidir (Tablo 5).

ILE tedavisinin etkinliği yağ asitlerinin miyokarda enerji substratı olarak yararlı bulunması üzerinden açıklanmıştır. Diğer bir teori ise lipofilik LA ajanların ILE ile oluşan “lipid sink” içinde etkisiz hale getirildiği şeklindedir (Karcioglu 2017). LA ajanların kalsiyum kanalları üzerinden yaptığı blokajın ILE tedavisiyle aşıldığını savunanlar da vardır.

Nöbetler için benzodiazepin grubu tercih edilir.

Tablo 5. Amerikan Toksikoloji Derneği (The American College of Medical Toxicology, ACMT) tarafından 2011’de yayınlanan LAST tedavi kılavuzu (ACMT 2011).

Adım	Doz ve diğer notlar
1	%20 IV lipid emulsiyonu (ILE) 1.5-ml/kg bolus ile başlanır. İlacı 50 ml’lik enjektörlere çekerek 2–3 dakikada infüze etmek en pratik yoldur.
2	%20 ILE 0.25-0.5 ml/kg/dak dozunda hemen infüzyona başlanır. 15 dakikada bir tüm vital bulgular alınıp kaydedilir.
3	Bolus uygulamaya yanıt vermeyen, nabızsız elektriksel aktivite veya asistolideki hastalarda bolus doz tekrar edilir.
4	İlk bolusa yanıt verdiği halde hemodinamik anstabil giden olgularda infüzyon hızı artırılabilir veya bolus tekrarlanır.
5	Kliniği hızlı düzelen hastalarda ILE infüzyonu olabildiğince hızlı, örn. 1 saat içinde kesilmeye çalışılır.

ILE 2006’dan beri öneriler içindedir ve hemen tüm LA ajanlarla oluşan LAST tedavisinde; örn. bupivakain, mepivakain, ropivakain, levobupivakain, prilokain, lignokain, ve LDK için etkilidir (Bern 2011).

ILE bolusu ile tedaviye başlanması kardiyovasküler kollapsın önlenmesinde en etkili tedavidir (Ozcan 2014). Birçok merkezde klasik resusitatif önlemler yanıtsız kaldığında ILE tedavisine başvurulmaktadır. Standart resusitasyonun yerine veya önüne geçmemekle birlikte hemodinamik anstabil olgularda ek olarak mutlaka uygulanmalıdır (Bern 2011). Hayvan çalışmalarında adrenalın ile birlikte ILE uygulanmasının sağ kalım oranlarını yükselttiği yönünde bilgiler de vardır (Hoegberg 2016).

İlk bolus dozundan sonra yanıtsız olgularda aynı bolus 3-5 dakika içinde en fazla 3 kez olacak şekilde tekrarlanabilir. 0.25–0.5 mL/kg/dak infüzyon genellikle 1 saate kadar sürer ve hipotansiyondan kaçınmak üzere ayarlanmalıdır. Yetişkinlerde en fazla 12.5 mL/kg %20 ILE /24 saat, çocuklarda 15 mL/kg/24 saat dozunda FDA tarafından onaylanmıştır (Bern 2011).

Fettiplace ve ark. doz-yanıt ilişkisi üzerine yaptıkları deneysel çalışmada bupivakain doz aşımında %30’luk ILE solüsyonlarının %20’liklere göre kardiyovasküler iyileşme üzerinde daha iyi sonuç verdiğini bildirmişlerdir (Fettiplace 2014).

XII. C. I. ILE tedavisinin advers etkileri: Sık görülen etkiler arasında hipertrigliseridemi, yağ embolizmi, allerjik reaksiyonlar, enfeksiyonlar, lokal ven irritasyonu, akut pankreatit ve elektrolit

imbalansı sayılabilir. Daha az oranda böbrek hasarı, kardiyak arrest, akut akciğer hasarı, venöz tromboembolizm de söz konusudur (Hayes 2016). İstenmeyen etkilerin genellikle yüksek dozlarda ortaya çıktığı da bilinmelidir. Laboratuvar sonuçları ile interferans da görülmektedir. Glukoz, kreatinin, amilaz ve lipaz, fosfat, total protein, alanin-aminotransferaz, kreatin kinaz ve bilirubin testleri bir süre kullanılamaz hale gelecektir (Cao 2015).

XIII. SONUÇ VE ÖZET

Acil koşullarda en fazla görülen başvuru nedenlerinden olan minör yaralanmaların tedavisinde kullanılan LA işleminin endikasyonları, kontrendikasyonları, uygulama özellikleri hekim ve acil koşullarda çalışan tüm sağlık görevlilerince bilinmelidir. Uygulamada kullanılan her bir ajanın da kendine özgü karakteristikleri, avantajlı ve dezavantajlı yönleri önemlidir. LA ajanların yan etkileri hafiften şiddetliye geniş bir yelpazede incelenmekle birlikte ölüme kadar gidebilen sonuçları olan LAST özel önlemleri ve tedaviyi zorunlu kılar. ILE, bazı LA doz aşımı ve LAST olgularında kardiyovasküler veya nörolojik advers etkilerin tersine çevrilmesi için etkili görünmektedir. Ancak şu anda ILE'nin vazopresörlere göre yararlılığını veya şiddetli LA toksisitesinde ilk seçenek olarak hangi tedavinin başlanması gerektiğini gösteren kesin bir kanıt bulunmamaktadır. Yine de yaşamı tehdit edici bulguları olan, arrest veya prearrest olgularda başlanması üzerinde genel bir görüş birliği oluşmuştur.

KAYNAKLAR

- Norris RL Jr. Local anesthetics. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:707-18.
- Bartfield JM, Homer PJ, Ford DT, Sternklar P. Buffered lidocaine as a local anesthetic: an investigation of shelf life. *Ann Emerg Med* 1992;21:16-9.
- Nik SN, Drake D, Rood JP. The effects of pre-operative blockade with 4% prilocaine on the post-operative pain experienced by patients undergoing removal of impacted mandibular third molars. *Ambul Surg* 1998;6:35-7.
- Moehrle M, Breuninger H. Dermatosurgery using subcutaneous infusion anesthesia with prilocaine and ropivacaine in children. **Pediatr Dermatol** 2001;18:469-72.
- Kristek J, Kvolik S, Sakić K, Has B, Prlić L. Intercostal catheter analgesia is more efficient vs. intercostal nerve blockade for post-thoracotomy pain relief. *Coll Antropol.* 2007 Jun;31(2):561-6. PMID: 17847940.
- Chen R, Wang Z. Efficacy of liposomal as compared to standard bupivacaine for intercostal nerve blocks in patients undergoing minimally invasive thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 2024 Dec 24:1-11. doi: 10.1080/13645706.2024.2440910. Epub ahead of print. PMID: 39717901.
- duKamp A. The advantages and disadvantages of Bier's blocks and haematoma blocks for Colles' fractures in A&E. *Accid Emerg Nurs.* 2000 Oct;8(4):233-40. doi: 10.1054/aaen.2000.0170. PMID: 11760328.
- Pickering SA, Hunter JB. Bier's block using prilocaine: safe, cheap and well tolerated. *Surgeon.* 2003 Oct;1(5):283-5. doi: 10.1016/s1479-666x(03)80046-x. PMID: 15570780.
- Ahmad M, Saynor G. Best evidence topic report. Fasting before prilocaine Biers' block. *Emerg Med J.* 2005 Aug;22(8):558-9. doi: 10.1136/emj.2005.027482. PMID: 16046756; PMCID: PMC1726883.
- Marhofer P (2008) *Ultrasound Guidance for Nerve Blocks*. Oxford University Press , Oxford.
- Christoph RA, Buchanan L, Begalla K, Schwartz S. Pain reduction in local anesthetic administration through pH buffering. *Ann Emerg Med* 1988;17:117-20.
- Colaric KB, Overton DT, Moore K. Pain reduction in lidocaine administration through buffering and warming. *Am J Emerg Med* 1998;16:353-6.
- Fatovich DM, Jacobs IG. A randomized controlled trial of buffered lidocaine for local anesthetic infiltration in children and adults with simple lacerations. *J Emerg Med* 1999;17:223-8.
- Mader TJ, Playe SJ, Garb JL. Reducing the pain of local anesthetic infiltration: warming and buffering have a synergistic effect. *Ann Emerg Med* 1994;23:550-4.
- Achar S, Kundu S. Principles of office anesthesia: part I. Infiltrative anesthesia. *Am Fam Physician* 2002;66:91-4.
- Masters JE. Randomised control trial of pH buffered lignocaine with adrenaline in outpatient operations. *Br J Plast Surg* 1998;51:385-7.
- Brogan GX Jr, Giarrusso E, Hollander JE, Cassara G, Maranga MC, Thode HC. Comparison of plain, warmed, and buffered lidocaine for anesthesia of traumatic wounds. *Ann Emerg Med.* 1995 Aug;26(2):121-5. doi: 10.1016/s0196-0644(95)70139-7. PMID: 7618771.
- Safety Committee of Japanese Society of Anesthesiologists. Practical guide for the management of systemic toxicity caused by local anesthetics. *J Anesth* 2019;33(1):1-8.

- Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, McMillan N, Ford M. 2013 Annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st annual report. *Clin Toxicol* 2014;52:1032–1283.
- Morwald E, Zubizarreta N, Cozowicz C, et al. Incidence of local anesthetic systemic toxicity in orthopedic patients receiving peripheral nerve blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2017; 42:442–445.
- Gitman M, Barrington MJ. Local Anesthetic Systemic Toxicity: A Review of Recent Case Reports and Registries. *Reg Anesth Pain Med* 2018;43(2): 124-130.
- El-Boghdadly K, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: Continuing Professional Development. *Can J Anaesth* 2016;63(3):330-49.
- Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, et al. The Third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice Advisory on Local Anesthetic Systemic Toxicity: Executive Summary 2017. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(2):113-123.
- Gautier P, Vandepitte C, Ramquet C, DeCoopman M, Xu D, Hadzic A. The minimum effective anesthetic volume of 0.75% ropivacaine in ultrasound-guided interscalene brachial plexus block. *Anesth Analg*. 2011;113(4):951-5.
- El-Boghdadly K, Pawa A, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. *Local Reg Anesth*. 2018;11:35-44.
- Saraghi M, Moore PA, Hersh EV. Local anesthetic calculations: avoiding trouble with pediatric patients. *Gen Dent* 2015;63(1):48-52.
- Moore PA, Hersh EV. Local anesthetics: pharmacology and toxicity. *Dent Clin North Am*. 2010 Oct;54(4):587-99. doi: 10.1016/j.cden.2010.06.015. PMID: 20831923.
- Gunter JB. Benefit and risks of local anesthetics in infants and children. *Paediatr Drugs* 2002;4(10):649-72.
- Neal JM, Bernardis CM, Butterworth JF 4th, et al. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35:152–61.
- Lam SHF, Majlesi N, Vilke GM. Use of intravenous fat emulsion in the emergency department for the critically ill poisoned patient. *J Emerg Med*, 2016,51(2),203-214.
- Karcioğlu O. Use of lipid emulsion therapy in local anesthetic overdose. *Saudi Med J*. 2017 Oct;38(10):985-993. doi: 10.15537/smj.2017.10.20525. PMID: 28917061; PMCID: PMC5694647.
- American College of Medical Toxicology. ACMT Position Statement: Interim Guidance for the Use of Lipid Resuscitation Therapy. *J Med Toxicol* 2011;7:81–82.
- Bern S, Akpa BS, Kuo I, Weinberg G. Lipid resuscitation: a life-saving antidote for local anesthetic toxicity. *Curr Pharm Biotechnol*. 2011;12(2):313-9.
- Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med*. 2014;29(2):59-70.
- Hoegberg LC, Bania TC, Lavergne V, et al.; Lipid Emulsion Workgroup. Systematic review of the effect of intravenous lipid emulsion therapy for local anesthetic toxicity. *Clin Toxicol (Phila)*. 2016;54(3):167-93.
- Bern S, Weinberg G. Local anesthetic toxicity and lipid resuscitation in pregnancy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24(3):262-7.
- Fettiplace MR, Akpa BS, Ripper R, et al. Resuscitation with lipid emulsion: dose-dependent recovery from cardiac pharmacotoxicity requires a cardiotoxic effect. *Anesthesiology*. 2014

Apr;120(4):915-25. doi: 10.1097/ALN.0000000000000142. PMID: 24496123; PMCID: PMC4077021.

- Hayes BD, Gosselin S, Calello DP, et al. Lipid Emulsion Workgroup. Systematic review of clinical adverse events reported after acute intravenous lipid emulsion administration. Clin Toxicol (Phila). 2016;54(5):365-404.
- Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. J Emerg Med. 2015;48(3):387-97.

BÖLÜM 9

ADDİSON HASTALIĞI, ADRENAL YETMEZLİK VE ADRENAL KRİZ

Arş. Gör. Dr. Duygu İclal GERGER¹

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜRBÜZ²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15721049>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Şanlıurfa, Türkiye duygu.eldem@gmail.com ORCID ID: 0009-0008-3838-726X

² Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Şanlıurfa, Türkiye dr.huseyingurbuz@hotmail.com ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-7190-4267>

GİRİŞ

Adrenal yetmezlik, adrenal korteksten yeterli düzeyde **glukokortikoid** ve/veya **mineralokortikoid** üretilmemesiyle karakterize, nadir fakat zamanında tanı konulmadığında potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir **endokrin acil** durumdur (Bornstein et al., 2016). Primer adrenal yetmezlik (Addison hastalığı), adrenal korteksin doğrudan hasar görmesi sonucu gelişir ve hem kortizol hem de aldosteron eksikliği ile karakterizedir. Buna karşın, **sekonder adrenal yetmezlik**, hipofiz bezinden adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılamındaki bozulmaya; **tersiyer adrenal yetmezlik** ise hipotalamustan kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) eksikliğine bağlıdır (Miller & Hammer, 2020).

Addison hastalığı genellikle sinsi başlangıçlı olup, **enfeksiyon**, **travma**, **cerrahi** veya **psikolojik stres** gibi durumlarda kortizol ihtiyacının karşılanamaması sonucu **adrenal kriz** gelişebilir ve bu durum hayatı tehdit edici hale gelebilir (Charmandari, Nicolaides, & Chrousos, 2014).

ADRENAL BEZİN ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Adrenal bezler, her iki böbreğin süperior kutbu üzerinde yer alan, **korteks** ve **medulla** olmak üzere iki anatomik ve fonksiyonel bölümden oluşan çift yapıli endokrin organlardır (Miller & Hammer, 2020).

Her bir adrenal bez, dıştaki kortikal tabaka ve içteki medüller tabaka ile birlikte, organizmanın **stres yanıtı**, **su-tuz dengesi**, **enerji metabolizması** ve **kan basıncı regülasyonu** gibi birçok yaşamsal süreçte önemli görevler üstlenir.

Adrenal korteks üç histolojik tabakadan oluşur:

- **Zona glomerulosa:** Başlıca **aldosteron** üretiminden sorumludur. Bu mineralokortikoid hormon, **renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS)** aracılığıyla kan basıncının ve elektrolit dengesinin düzenlenmesinde görev alır.
- **Zona fasciculata:** Temel olarak **kortizol** sentezler. Kortizol, **glukoz metabolizması**, **anti-inflamatuar yanıt** ve **stres adaptasyonu** gibi birçok fizyolojik süreci regüle eder.
- **Zona reticularis:** **Dehidroepiandrosteron (DHEA)** ve **androstenedion** gibi adrenal androjenleri sentezler; bu hormonlar özellikle puberte döneminde ve kadınlarda periferik dokularda seks hormonlarına dönüşerek etkili olur.

Adrenal medulla ise **katekolamin** (adrenalin ve noradrenalin) sentezinden sorumludur ve sempatik sinir sistemiyle entegre şekilde çalışarak kardiyovasküler yanıtların modülasyonunu sağlar.

Kortizol üretimi ve salgınımı, **hipotalamus-hipofiz-adrenal (HHA) aksı** aracılığıyla düzenlenir. Hipotalamustan salınan **kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH)**, hipofiz bezinden **adrenokortikotropik hormon (ACTH)** sekresyonunu uyarır. ACTH, adrenal kortekse etki ederek **kortizol sentezini** artırır. Bu aksın herhangi bir seviyesinde oluşabilecek bozukluklar, adrenal hormon eksikliklerine ve dolayısıyla **adrenal yetmezliğe** yol açabilir (Miller & Hammer, 2020; Bornstein et al., 2016).

ADDISON HASTALIĞI (PRİMER ADRENAL YETMEZLİK)

Tanım ve Epidemiyoloji

Addison hastalığı, adrenal korteksin harabiyeti sonucu glukokortikoid ve mineralokortikoid eksikliğiyle seyreden, primer adrenal yetmezliğin klinik karşılığıdır. En sık nedeni otoimmün adrenalit olup, gelişmiş ülkelerde primer nedenlerin %70-90'ını oluşturur (Ten et al., 2021). Diğer nedenler arasında tüberküloz, fungal enfeksiyonlar, adrenal hemoraji, metastatik tümörler ve adrenoleukodistrofi sayılabilir (Husebye, Allolio, Arlt, 2014).

Addison hastalığı, adrenal korteksin ilerleyici yıkımı sonucunda gelişen, hem glukokortikoid (özellikle kortizol) hem de mineralokortikoid (özellikle aldosteron) eksikliği ile seyreden primer adrenal yetmezlik tablosudur. Bu hastalık, adrenal bezlerin doğrudan hasarına bağlı olarak ortaya çıkar ve çoğunlukla sinsi bir başlangıç gösterir; ancak akut stres durumlarında yaşamı tehdit eden adrenal kriz ile kendini gösterebilir (Husebye, Allolio, & Arlt, 2014).

Gelişmiş ülkelerde en yaygın etiyolojik neden otoimmün adrenalit olup, primer vakaların yaklaşık %70-90'ından sorumludur (Ten, Newell-Price, & Wass, 2021). Bu durumda, adrenal kortekse karşı gelişen otoantikorlar özellikle 21-hidroksilaz enzimine karşı oluşur ve bezin fonksiyonunu zamanla tamamen ortadan kaldırır.

Diğer nedenler arasında tüberküloz, fungal enfeksiyonlar (Histoplazma, Parakoksidioides), adrenal hemoraji, metastatik maligniteler ve adrenoleukodistrofi gibi genetik-metabolik hastalıklar yer alır (Bornstein et al., 2016). Gelişmekte olan ülkelerde ise enfeksiyöz nedenler —özellikle adrenal tüberküloz— hâlâ önemli bir yer tutmaktadır (Miller & Hammer, 2020).

Addison hastalığı nadir bir bozukluk olup, insidansı yıllık yaklaşık 4-6/1.000.000 kişi, prevalansı ise 100/1.000.000 kişi civarındadır. Kadınlarda erkeklere göre biraz daha sık görülür ve her yaşta ortaya çıkabilmesine rağmen, en sık tanı konulan dönem 30-50 yaş aralığıdır (Charmandari, Nicolaides, & Chrousos, 2014).

Patofizyoloji

Addison hastalığında, adrenal korteksin ilerleyici hasarı sonucunda **kortizol**, **aldosteron** ve **adrenal androjen** üretiminde belirgin azalma meydana gelir. Hastalığın otoimmün formunda, sıklıkla **21-hidroksilaz** enzimine karşı gelişen otoantikorlar, adrenal kortekste hücre yıkımına yol açar ve hormon sentez kapasitelerini kademeli olarak ortadan kaldırır (Ten et al., 2021).

Kortizol eksikliği, glukoneogenez kapasitesinde azalma, periferik glukoz kullanımında artış ve insülin duyarlılığında değişikliklerle sonuçlanır. Bu durum hastalarda **hipoglisemi**, **yorgunluk**, **kas güçsüzlüğü** ve **kilo kaybı** gibi semptomlarla kendini gösterir. Ayrıca kortizol eksikliği, vasküler tonusu koruyamadığı için **hipotansiyon** gelişmesine neden olur (Miller & Hammer, 2020).

Aldosteron eksikliği, böbreklerden **sodyum geri emiliminde azalma**, **potasyum** ve **hidrojen iyonu atılımında azalma** ile karakterizedir. Sonuç olarak **hiponatremi**, **hiperkalemi**, **metabolik**

asidoz ve dehidratasyon gelişir. **Plazma renin aktivitesi**, kompansatuvar olarak belirgin şekilde artar (Husebye et al., 2014; Bornstein et al., 2016).

Ayrıca adrenal androjen üretimindeki azalma, özellikle kadın hastalarda **pubik ve aksiller kılınmada azalma, libido kaybı** gibi belirtilere neden olabilir. Erkeklerde ise bu etkiler genellikle belirgin değildir çünkü testiküler androjen üretimi baskındır (Charmandari et al., 2014).

ACTH düzeyleri, kortizol eksikliğine yanıt olarak hipofiz bezinden artmış şekilde salınır. **ACTH'nin yüksek konsantrasyonu**, melanokortin-1 reseptörlerini uyarak **hiperpigmentasyona** yol açar. Bu durum özellikle **deri kıvrımlarında, ağız mukozasında ve skar bölgelerinde** belirgin hale gelir (Miller & Hammer, 2020).

Klinik Bulgular

Addison hastalığı insidansı düşük ancak semptomları oldukça değişkendir. En sık görülen semptomlar:

- Kronik yorgunluk, kas güçsüzlüğü
- Anoreksi, kilo kaybı
- Hipotansiyon
- Hiperpigmentasyon (özellikle kıvrım yerlerinde ve ağız mukozasında)
- Tuz isteği
- Bulantı, kusma, karın ağrısı
- Depresyon, irritabilite

1. Kortizol Eksikliğine Bağlı Bulgular:

- **Kronik yorgunluk ve kas güçsüzlüğü:** En sık ve en erken belirtilerdendir. Fiziksel aktivite ile artar ve dinlenmeyle düzelmez.
- **İştahsızlık ve kilo kaybı:** Metabolik yavaşlamaya ve katabolizmanın artışına bağlıdır.
- **Bulantı, kusma, karın ağrısı:** Gastrointestinal semptomlar kortizol eksikliğine eşlik eden elektrolit dengesizliklerinden kaynaklanır.
- **Depresyon, irritabilite ve bilişsel yavaşlama:** Kortizolün santral sinir sistemi üzerindeki düzenleyici etkisinin kaybı sonucu oluşur (Charmandari et al., 2014).
- **Hipoglisemi:** Özellikle çocuklarda belirgindir ve nöbet, bilinç değişikliği gibi ciddi sonuçlara neden olabilir.

2. Aldosteron Eksikliğine Bağlı Bulgular:

- **Hipotansiyon ve ortostatik baş dönmesi:** Plazma hacminde azalma ve vasküler tonus bozukluğuna bağlıdır.
- **Tuz isteği:** Vücutta sodyum kaybına bağlı olarak gelişen kompansatuvar bir mekanizmadır.
- **Dehidratasyon ve hipovolemi bulguları**
- **Kalp ritim bozuklukları:** Hiperkalemiye sekonder olarak gelişebilir.

3. ACTH Artışına Bağlı Bulgular:

- **Hiperpigmentasyon:** En karakteristik bulgular arasındadır. Artmış ACTH düzeylerinin melanotropik etkisi ile özellikle:
 - Deri kıvrımları (dirsek, diz arkası, avuç içi çizgileri)
 - Ağız mukozası (özellikle yanak içi, diş eti)
 - Skar bölgeleri ve meme başı çevresi gibi alanlarda koyu renk değişiklikleri oluşur (Miller & Hammer, 2020).

Laboratuvar Bulguları

Addison hastalığında görülen laboratuvar anormallikleri, adrenal korteksten salgılanan **glukokortikoid** ve **mineralokortikoid** hormonların eksikliğine bağlıdır. Tanıda yol gösterici nitelikte olan bu bulgular, klinik tabloyla birlikte değerlendirildiğinde tanıya büyük oranda katkı sağlar (Bornstein et al., 2016; Miller & Hammer, 2020).

1. Elektrolit ve Biyokimyasal Bulgular

- **Hiponatremi:** Aldosteron eksikliğine bağlı renal sodyum kaybı ve artmış antidiüretik hormon (ADH) salınımı nedeniyle gelişir.
- **Hiperkalemi:** Aldosteron eksikliğine bağlı distal tübüllerden potasyum atımının azalması sonucudur.
- **Hipoglisemi:** Kortizolün glukoneogenezi destekleyici etkisinin kaybı ile gelişir; özellikle çocuk hastalarda daha belirgindir.
- **Metabolik asidoz:** Potasyum birikimi ve hidrojen iyonlarının atılımındaki azalma sonucu ortaya çıkar.
- **Üre ve kreatininde artış:** Dehidratasyona ve hipovolemiye bağlıdır.

2. Tam Kan Sayımı

- **Normokrom normositer anemi:** Kronik hastalık anemisi şeklindedir.
- **Eozinofili:** Kortizolün eozinofilleri baskılayıcı etkisinin azalmasıyla belirginleşir.
- **Lenfositoz:** Relatif ya da mutlak olabilir.

3. Hormon Profili

- **Düşük serum kortizol düzeyi:** Sabah 08:00'de ölçülen bazal kortizol düzeyinin 3 µg/dL altında olması tanı açısından anlamlıdır.
- **Yüksek plazma ACTH düzeyi:** Primer adrenal yetmezlikte tanı koydurucudur. Sekonder nedenlerden ayırmda kritiktir.
- **Yüksek plazma renin aktivitesi:** Aldosteron eksikliğine karşılık artmış kompensatuvar yanıtı gösterir.

4. Tanısal Testler

- **Kısa ACTH (Synacthen) stimülasyon testi:** 250 µg sentetik ACTH uygulanarak 30 ve 60. dakikalarda kortizol düzeyleri ölçülür. Primer adrenal yetmezlikte kortizol yanıtı yetersizdir (<18–20 µg/dL).
- **21-hidroksilaz antikorları:** Otoimmün Addison hastalığında pozitiflik gösterir.

Bu laboratuvar bulguları, Addison hastalığının tanı sürecinde oldukça değerlidir. Tanı koyarken hem bazal değerlerin hem de dinamik test sonuçlarının birlikte değerlendirilmesi önemlidir (Husebye, Allolio, & Arlt, 2014; Ten, Newell-Price, & Wass, 2021).

Addison hastalığı genellikle yavaş gelişen, sinsi başlangıçlı bir klinik tabloyla seyretmekle birlikte, tanı geciktiğinde yaşamı tehdit eden **adrenal kriz** ile de kendini gösterebilir (Bornstein et al., 2016). Semptomlar çoğunlukla nonspesifiktir ve bu nedenle tanıda gecikmeler yaşanabilir. Klinik belirtiler, eksikliği gelişen hormonlara bağlı olarak değişkenlik gösterir.

Tanı

Tanıda altın standart yöntem, sabah 08:00'de alınan serum kortizol ve ACTH düzeylerinin değerlendirilmesidir. Kortizol düzeyinin 3 µg/dL'nin altında olması ve ACTH'nın yüksek olması primer adrenal yetmezlik tanısını destekler (Bornstein et al., 2016). Ayrıca kısa ACTH stimülasyon testi (250 µg sentetik ACTH verilerek yapılan test) ile kortizol yanıtı değerlendirilir.

Addison hastalığının tanısı, klinik belirtilerin yanı sıra biyokimyasal ve hormonal değerlendirmelerin birlikte yorumlanmasıyla konur. Tanıda esas amaç, **primer adrenal yetmezliğin** varlığını ortaya koymak ve bu durumu **sekonder veya tersiyer adrenal yetmezliklerden** ayırmaktır (Bornstein et al., 2016).

1. Bazal Hormon Değerleri

- **Sabah 08:00 Kortizol Ölçümü:** Kortizol salınımı sirkadiyen ritme bağlı olarak sabah en yüksek düzeyde olur. Sabah saatlerinde alınan serum kortizol düzeyinin **3 µg/dL (83 nmol/L)** altında olması ve eş zamanlı olarak **plazma ACTH düzeyinin yüksek** bulunması, **primer adrenal yetmezlik** için tanı koydurucudur (Ten et al., 2021).
- **ACTH Düzeyi:** Primer adrenal yetmezlikte ACTH düzeyleri belirgin şekilde artar (>100 pg/mL), bu da hipofiz bezinin adrenal korteksin yetersizliğine yanıt olarak daha fazla ACTH salmasıyla ilgilidir (Miller & Hammer, 2020).

2. Kısa ACTH (Synacthen) Stimulasyon Testi

- Tanıda altın standart testtir.
- 250 µg sentetik ACTH (tetrakosaktid) intramüsküler veya intravenöz olarak uygulanır.
- Uygulamadan önce, 30. ve 60. dakikalarda serum kortizol düzeyleri ölçülür.
- **Normal yanıt:** Kortizol düzeyinin >18–20 µg/dL'ye yükselmesidir.
- **Primer yetmezlikte:** Kortizol düzeyinde yeterli artış gözlenmez.

- **Sekonder yetmezlikte:** Erken evrede adrenal bez atrofiye uğramamışsa test yanıtı normal olabilir; bu nedenle ayırıcı tanıda dikkatli olunmalıdır (Bornstein et al., 2016; Charmandari et al., 2014).

3. Serum Renin ve Aldosteron Düzeyleri

- **Yüksek renin düzeyi ve düşük aldosteron düzeyi,** mineralokortikoid eksikliğini ve dolayısıyla **primer adrenal yetmezliği** destekler.

4. Otoimmüniteye Yönelik Testler

- **21-hidroksilaz antikorları:** Otoimmün adrenalit tanısında oldukça spesifik bir biyobelirteçtir.
- Ayrıca otoimmün poliglandüler sendrom varlığı araştırılmalıdır (tiroid antikorları, B12 düzeyi, anti-parietal hücre antikorları vb.).

5. Görüntüleme Yöntemleri

- **BT veya MRG** ile adrenal bezler değerlendirilebilir.
 - Otoimmün hastalıkta adrenal bezler genellikle normal boyutta ya da atrofikdir.
 - Tüberküloz, hemoraji ya da metastaz gibi durumlarda bezlerde büyüme, kalsifikasyon veya düzensizlik gözlenebilir (Husebye et al., 2014).

6. İleri Testler

- **İnsülin tolerans testi, CRH stimülasyon testi** gibi ileri düzey testler sekonder veya tersiyer adrenal yetmezliklerin ayırımında endokrinoloji uzmanları tarafından kullanılabilir.

Tanının doğru konulması, hem akut adrenal kriz riskinin önlenmesi hem de uygun hormon replasman tedavisinin zamanında başlatılması açısından kritik öneme sahiptir.

SEKONDER VE TERSİYER ADRENAL YETMEZLİK

Sekonder Adrenal Yetmezlik

Sekonder adrenal yetmezlik, **hipofiz bezinin** adrenokortikotropik hormon (**ACTH**) salgılamındaki yetersizlik sonucu gelişir. ACTH azlığı nedeniyle adrenal kortekste **glukokortikoid** (özellikle kortizol) üretimi azalır. Ancak **aldosteron sentezi** genellikle etkilenmez çünkü bu süreç **renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS)** ile düzenlenir (Bornstein et al., 2016; Husebye et al., 2014).

Nedenleri:

- Hipofiz adenomları (non-fonksiyonel veya ACTH baskılayıcı)
- Hipofiz cerrahisi veya radyoterapiye bağlı hasar
- **Sheehan sendromu** (doğum sonrası hipofiz nekrozu)
- **İdiopatik hipopituitarizm**

- **Uzun süreli sistemik glukokortikoid tedavisi** (negatif feedback nedeniyle ACTH baskılanması)

Bu hastalarda **mineralokortikoid eksikliği beklenmez**. Bu nedenle elektrolit bozuklukları ve volüm kaybı daha az belirgindir. **Hipopituitarizme** bağlı diğer endokrin yetmezlikler (TSH, LH/FSH, GH) de birlikte görülebilir (Charmandari et al., 2014).

Tersiyer Adrenal Yetmezlik

Tersiyer adrenal yetmezlik, **hipotalamusun** kortikotropin salıcı hormon (**CRH**) salgısında yetersizlik sonucu gelişir. Bu durum **HHa aksının en üst düzeyinde** bozulmayı ifade eder. En sık neden, **uzun süreli yüksek doz glukokortikoid kullanımıdır**. Eksogen glukokortikoid uygulaması, hipotalamus ve hipofizde negatif geri bildirim oluşturarak aksı baskılar ve endojen kortizol üretimini durdurur. Glukokortikoid aniden kesilirse, adrenal atrofiye bağlı **akut yetmezlik** gelişebilir (Miller & Hammer, 2020).

Tablo 1: Primer, Sekonder ve Tersiyer Adrenal Yetmezliğin Karşılaştırılması

Özellik	Primer Yetmezlik (Addison)	Sekonder Yetmezlik	Tersiyer Yetmezlik
ACTH Düzeyi	Artmış	Azalmış	Azalmış
Aldosteron Eksikliği	Var	Yok	Yok
Hiperpigmentasyon	Var	Yok	Yok
Hiponatremi	Genellikle belirgin	Daha az belirgin	Daha az belirgin
Hiperkalemi	Var	Yok	Yok
Renin Aktivitesi	Artmış	Normal	Normal
Glukokortikoid Eksikliği	Var	Var	Var
Elektrolit Bozukluğu	Sıklıkla mevcut	Nadir	Nadir

Bu tablo, klinikte **adrenal yetmezliğin tipi** hakkında ayırıcı tanı yapmaya yardımcı olur. Özellikle glukokortikoid tedavisi sonrası gelişen aks baskılanması nedeniyle sekonder ve tersiyer formlar arasında ayırım yapmak önemlidir.

ADRENAL KRİZ

Tanım

Adrenal kriz, adrenal yetmezliği bulunan bireylerde **akut kortizol eksikliğine** bağlı olarak gelişen, **hayatı tehdit eden acil bir endokrin durumdur**. Stres durumlarında glukokortikoid ihtiyacının karşılanamaması, hemodinamik bozulmalara, elektrolit dengesizliklerine ve çoklu organ disfonksiyonuna yol açar (Bornstein et al., 2016). Vaka ölüm oranı %6-8'e kadar çıkabilmektedir ve özellikle tanıda gecikme mortaliteyi artırmaktadır (Rushworth & Torpy, 2014).

Tetikleyici Nedenler

Adrenal kriz genellikle **kortizol ihtiyacının arttığı** fakat karşılanamadığı durumlarda ortaya çıkar. En yaygın tetikleyiciler:

- **Akut enfeksiyonlar:** Özellikle gastroenterit, pnömoni, üriner sistem enfeksiyonları ve sepsis (Miller & Hammer, 2020).
- **Cerrahi müdahale, travma, doğum** gibi fiziksel stres durumları.
- **Glukokortikoid tedavisinin aniden kesilmesi** (özellikle uzun süreli kullanım sonrası).
- **Adrenal kanama veya infarkt** (örneğin antikoagülan tedavi, sepsis, Waterhouse-Friderichsen sendromu).
- **Miyokard enfarktüsü, diyabetik ketoasidoz, gastrointestinal kanama**, akut tıbbi durumlar.

Klinik Bulgular

Semptomlar **nonspesifik** olup sıklıkla diğer acil tablolarla karışabilir. Ancak klasik adrenal kriz tablosu:

- **Ani başlayan şiddetli halsizlik, yorgunluk, kas zayıflığı**
- **Hipotansiyon ve şok** (vazopressör yanıtı olamaz)
- **Hiponatremi, hiperkalemi, hipoglisemi**
- **Bulantı, kusma, karın ağrısı**
- **Ateş ve dehidratasyon**
- **Mental durum değişiklikleri:** Konfüzyon, stupor, deliryum, koma

Bazı vakalarda **psödosepsis** (ateş, lökositoz, hipotansiyon) ile prezente olabilir.

ADRENAL KRİZ TEDAVİSİ

Adrenal krizin tedavisi zamanında ve agresif yapılmalıdır. Tedavi üç temel basamak üzerine kuruludur:

1. Hemodinamik Destek ve Sıvı Replasmanı

- **İlk 1 saat içinde** 1.000 mL **%0.9 NaCl** (izotonik salin) hızlı infüzyonla verilir.
- Hipoglisemi riskine karşı **%5 dekstroz** eklenebilir.
- Hipotansiyon persiste ederse, sıvı tedavisi tekrarlanır ve gerekirse **vazopressör** başlanır (önce sıvı resüsitasyonu şart).

2. Glukokortikoid Replasmanı

- **Hidrokortizon 100 mg IV bolus**, ardından **her 6 saatte bir 100 mg IV** şeklinde devam edilir.
- Stabilizasyon sağlandığında doz azaltılır: Örneğin 50 mg/8 saatte bir veya 100 mg/gün IV infüzyon şeklinde.

- **Mineralokortikoid desteği genellikle gerekmez** çünkü yüksek doz hidrokortizon, mineralokortikoid etkisi de gösterir (Charmandari et al., 2014).
- Alternatif olarak **deksametazon** da kullanılabilir (4 mg IV), ancak tanı koyulmadan önce kortizol ölçümü gerekiyorsa tercih edilebilir çünkü deksametazon kortizol ölçümünü etkilemez.

3. Tetikleyici Nedenin Tanımlanması ve Yönetimi

- Enfeksiyon varlığında **ampirik geniş spektrum antibiyotikler** hemen başlanmalıdır.
- Hipoglisemi varsa **glukoz infüzyonu**, hiperkalemi varsa **kalsiyum glukonat**, **insülin-dextroz**, **beta agonistler** gibi tedaviler planlanır.
- Elektrolit bozuklukları (özellikle sodyum ve potasyum) izlenmeli ve düzeltilmelidir.

4. Yoğun Bakım Takibi

- **Refrakter şok, bilinç kaybı, ağır hiponatremi veya hipoglisemi** durumlarında hastanın yoğun bakım ünitesine alınması gerekir.
- **İdrar çıkışı, vital bulgular, elektrolitler ve glukoz düzeyleri sık izlenmelidir.**

5. Uzun Dönem Planlama

- Kriz sonrası oral **idame hidrokortizon** (ör. 15–25 mg/gün bölünmüş dozda) başlanmalıdır.
- **Stres dozu eğitimi** verilmelidir (ateş, enfeksiyon, cerrahi öncesi doz artırımı).
- Hasta ve yakınlarına "**adrenal kriz acil kartı**" veya **hidrokortizon ampul taşıma** önerilmelidir.

KRONİK ADRENAL YETMEZLİK TEDAVİSİ

Glukokortikoid Replasman Tedavisi

Kronik primer adrenal yetmezliğin tedavisinde amaç, **fizyolojik kortizol salınımını taklit edecek şekilde** glukokortikoid verilmesidir. En yaygın kullanılan ajan **hidrokortizon** olup kısa etkili olması nedeniyle tercih edilir.

- **Günlük doz:** 15–25 mg/gün
- **Dozlama:** Genellikle 10 mg sabah, 5 mg öğlen (veya 10/5/5 mg sabah/öğle/akşam) şeklinde **iki veya üç doza bölünerek** verilir (Bornstein et al., 2016).
- **Rasyonel:** Sabah dozunun yüksek olması, **kortizolün sirkadiyen ritmini** taklit eder (Charmandari et al., 2014).

Alternatif glukokortikoid seçenekleri:

- **Prednizolon:** 3–5 mg/gün (daha uzun etkili ancak hidrokortizole göre daha potent)
- **Deksametazon:** Genellikle önerilmez; uzun etkili olduğu için **ihtiyaç fazlası glukokortikoid maruziyeti** ve **Cushingoid yan etkiler** oluşturabilir (Miller & Hammer, 2020).

Mineralokortikoid Replasman Tedavisi

Primer adrenal yetmezlikte **aldosteron eksikliği** geliştiği için **fludrokortizon** ile mineralokortikoid desteği gerekir:

- **Doz:** 0.05–0.2 mg/gün
- **İzlem parametreleri:**
 - **Kan basıncı**
 - **Plazma renin aktivitesi (PRA):** Düşük-normal aralığı hedeflenir
 - **Serum sodyum ve potasyum düzeyleri**
 - **Ortostatik hipotansiyon** varlığı

Sekonder ve tersiyer adrenal yetmezlikte aldosteron sentezi korunur, çünkü bu durumlarda renin-anjiyotensin sistemi genellikle sağlamdır; dolayısıyla fludrokortizon gerekmez (Rushworth & Torpy, 2014).

HASTA EĞİTİMİ ve STRES DURUMLARINDA DOZ AYARLAMALARI

Tedavinin başarısı sadece uygun dozlarla replasman sağlamakla değil, **hasta eğitimi** ve **stresli durumlarda doz ayarlamaları** ile yakından ilişkilidir.

Hasta Eğitimi İçeriği

- **İlaçların düzenli kullanımı** (sabah-öğlen saatlerine uygun olarak alınmalı)
- **Bulantı/kusma/ishal** durumunda oral ilaç alımı mümkün değilse:
 - **100 mg IM hidrokortizon** uygulanmalıdır (hastanın/kendisinin uygulayabileceği şekilde öğretilir)
- **Acil durum kiti taşıması:** Hidrokortizon ampul + enjektör
- **Steroid kartı** ve **tıbbi uyarı bilekliği** taşınmalıdır
- **Yıllık değerlendirme:** PRA, elektrolitler ve doz optimizasyonu

Stres Durumlarında Glukokortikoid Doz Ayarlamaları

Aşağıdaki tabloda hastaların enfeksiyon, cerrahi gibi stresli durumlarında doz nasıl ayarlanmalı, örneklerle gösterilmiştir:

Tablo 2: Adrenal Yetmezlikte Stres Durumlarına Göre Glukokortikoid Doz Ayarlamaları

Hafif enfeksiyon / Ateş	Normal günlük dozun 2 katı (örneğin 20 mg yerine 40 mg hidrokortizon)
Orta şiddetli enfeksiyon	10 mg x 3 (sabah-öğle-akşam), toplam 30 mg hidrokortizon
Major cerrahi girişim	100 mg IV bolus + ardından her 8 saatte bir 50 mg IV
Doğum / Travma	100 mg IV bolus + ardından sürekli infüzyon (200 mg/gün) veya 50 mg/6-8 saatte

Not: Cerrahi sonrası ilk 24 saatin ardından stres dozları hızla azaltılarak **idame dozuna** geçilmelidir (Bornstein et al., 2016; Charmandari et al., 2014).

Tedavi Takibi

- **Aşırı glukokortikoid replasmanına** dikkat edilmelidir: kilo artışı, osteoporoz, hipertansiyon, ciltte incelme.
- **Yetersiz replasman:** halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, ortostatik hipotansiyon.
- **Yıllık kontrol önerisi:** PRA, elektrolit, ACTH, DHEA-S düzeyleri ve gerekiyorsa kemik mineral dansitometresi.

ÖZEL DURUMLARDA ADRENAL YETMEZLİK YÖNETİMİ

1. Gebelikte Adrenal Yetmezlik

Gebelik, fizyolojik olarak **HHA (hipotalamus-hipofiz-adrenal) aksının** aktifleştiği ve **kortizol düzeylerinin arttığı** bir dönemdir. Bu nedenle adrenal yetmezliği olan hastalarda tedavi dikkatli şekilde uyarlanmalıdır.

✦ Glukokortikoid Replasmanı:

- Gebelikte **hidrokortizon** en güvenli seçenektir (FDA kategorisi C).
- Genellikle doz artırımı gerekmez çünkü kortizol bağlayıcı globulin artışı total kortizolü yükseltse de serbest kortizol sabit kalır (Miller & Hammer, 2020).
- Ancak gebeliğin son trimesterinde artan metabolik talepler nedeniyle **doz artışı gerekebilir** (örneğin %20'ye kadar).

✦ Mineralokortikoid Replasmanı:

- **Plazma renin aktivitesi artar**, bu da aldosteron ihtiyacını artırır.
- **Fludrokortizon dozu artırılabilir**, özellikle **ortostatik hipotansiyon, hiponatremi, hiperkalemi** gözlenirse (White & Arlt, 2010).

✦ Doğum Sırasında Yönetim:

- **Major cerrahi stres** olarak kabul edildiğinden, normal doğumda bile stres dozu gereklidir.
- **100 mg IV hidrokortizon bolus**, ardından 50 mg IV/8 saatte devam dozları önerilir (Bornstein et al., 2016).

✦ Laktasyon:

- Hidrokortizon ve fludrokortizon **anne sütüne geçse de** düşük dozlarda bu geçiş klinik olarak anlamlı değildir.
- Emzirmeye engel oluşturmaz.

2. Çocukluk Çağında Adrenal Yetmezlik

Adrenal yetmezlik çocuklarda da görülebilir ve çoğu zaman **doğumsal adrenal hiperplazi (CAH)** gibi genetik nedenlere bağlıdır. Primer veya sekonder formlarda tanı alan çocuklar, yetişkinlere göre **daha kırılgandır**.

◆ Doz Hesaplaması:

- **Glukokortikoid ve mineralokortikoid dozları**, vücut yüzey alanına göre (mg/m^2) hesaplanır.
- Örneğin hidrokortizon: **8–12 $\text{mg}/\text{m}^2/\text{gün}$** 2–3 doza bölünerek uygulanır (Charmandari et al., 2014).

◆ Eğitim ve Acil Yönetim:

- Ailelerin, öğretmenlerin ve bakıcıların **adrenal kriz belirtilerini tanıması** çok önemlidir.
- **100 mg/2 mL hidrokortizon ampul** acil durumlar için evde bulundurulmalıdır.
- Ebeveynler, gerekirse **IM enjeksiyonla tedavi uygulayabilecek** şekilde eğitilmelidir.

◆ Büyüme ve Puberte Takibi:

- Aşırı glukokortikoid replasmanı, **büyüme geriliği**, **gecikmiş puberte** ve **osteopeni** yapabilir.
- Bu nedenle düzenli **büyüme eğrileri**, **D vitamini düzeyleri**, **kemik yaş ölçümü** yapılmalıdır.

◆ Aşılar:

- Bağışıklık baskılanmasına neden olacak kadar yüksek glukokortikoid dozu alan çocuklarda, **canlı aşılar** ertelenmelidir.

◆ Ergenlik Döneminde Replasman Revizyonu:

- Hormon düzeylerinin değiştiği bu dönemde, doz ayarlamaları yapılmalı ve **erişkin dozlarına** geçiş planlanmalıdır (Rushworth & Torpy, 2014).

KOMPLİKASYONLAR VE YAŞAM KALİTESİ

Kronik adrenal yetmezlik tanısı almış bireylerde uygun replasman tedavisi verilmesine rağmen, hastaların önemli bir bölümünde **yaşam kalitesinde belirgin düşüş** görülmektedir. Bu durum, hem fizyolojik eksikliklerin hem de uygulanan tedavinin sınırlılıklarının bir yansımasıdır.

◆ Yaşam Kalitesini Etkileyen Başlıca Faktörler:

- Sürekli yorgunluk ve enerji eksikliği
- Anksiyete ve depresyon gibi psikiyatrik belirtiler
- **Gastrointestinal yakınmalar** (bulantı, karın ağrısı, iştahsızlık)
- Uyku bozuklukları

- Günlük yaşamda **konsantrasyon bozukluğu** ve **azalmış işlevsellik** (Charmandari et al., 2014)

✦ İatrojenik Komplikasyonlar:

- **Osteoporoz:** Özellikle gereğinden yüksek doz glukokortikoid alan hastalarda kemik mineral yoğunluğu azalır.
- **Hipertansiyon ve hiperglisemi:** Kortizolün vasküler tonus ve glukoz metabolizmasına etkisiyle gelişebilir.
- **Metabolik sendrom ve obezite:** Özellikle prednizolon ve deksametazon gibi uzun etkili glukokortikoidlerin düzensiz kullanımıyla tetiklenebilir (Debono et al., 2015).
- **Yeni Nesil Tedavi Seçenekleri:**
- Günümüzde klasik hidrokortizon dozlamasına alternatif olarak **modifiye salınlı hidrokortizon** formları (örneğin *Plenadren*) geliştirilmiştir. Bu ilaçlar daha fizyolojik bir kortizol salınım profili sunarak:
 - Sabah pikini taklit eder
 - Gece baskılanmasını azaltır
 - Yorgunluk ve ruhsal dalgalanmalarda azalma sağlar
 - Günlük aktivite düzeyini artırabilir (Debono et al., 2015; Whitaker et al., 2022)

GÜNCEL KILAVUZ ÖNERİLERİ

1. Glukokortikoid Replasman Tedavisi

- **Hidrokortizon:** Günlük toplam doz 15–25 mg olacak şekilde 2 veya 3 doza bölünerek uygulanmalıdır. Sabah dozu daha yüksek olmalıdır (NICE, 2024) (APA).
- **Alternatif ajanlar:** Prednizolon (3–5 mg/gün) veya kortizon asetat (20–35 mg/gün) kullanılabilir (NICE, 2024) (APA).

2. Mineralokortikoid Replasman Tedavisi

- **Fludrokortizon:** Primer adrenal yetmezlikte, sodyum ve su dengesini sağlamak amacıyla fludrokortizon (0.05–0.2 mg/gün) önerilir (NICE, 2024) (APA).

3. Stres Durumlarında Doz Ayarlaması

- **Fizyolojik stres** durumlarında (enfeksiyon, cerrahi, travma), glukokortikoid dozu en az 2–3 katına çıkarılmalıdır (Beuschlein et al., 2024) (APA).
- **Doğum sırasında:** 100 mg IV bolus ardından 50 mg IV her 6 saatte bir uygulanmalıdır (Beuschlein et al., 2024) (APA).

4. Hasta Eğitimi ve Acil Durum Hazırlığı

- **Steroid uyarı kartı** ve **tıbbi uyarı bilekliği** taşınması önerilir (NICE, 2024) (APA).

- **Acil durum kiti:** Hastalar intramüsküler hidrokortizon içeren acil durum kitine sahip olmalı ve kullanımı konusunda eğitim almalıdır (NICE, 2024) (APA).

5. Gebelik ve Emzirme

- **Gebelikte:** Glukokortikoid ve mineralokortikoid tedavisine devam edilmeli, doğumda stres dozu uygulanmalıdır (Beuschlein et al., 2024) (APA).
- **Emzirme:** Hidrokortizon ve fludrokortizon düşük dozlarda anne sütüne geçer; emzirme genellikle güvenlidir (UpToDate, 2024) (APA).

6. Glukokortikoid Kesimi ve HHA Aksı Değerlendirmesi

- Uzun süreli glukokortikoid tedavisi kesilmeden önce sabah 8:00 kortizol düzeyi ve gerektiğinde ACTH stimülasyon testi yapılmalıdır (UpToDate, 2024) (APA).
- Doz azaltımı kademeli olmalıdır. HHA aksı baskılanması geçici olduğundan, kesme planı kişiye özel ayarlanmalıdır (Beuschlein et al., 2024) (APA).

KAYNAKÇA

- Arlt, W., & Allolio, B. (2003). Adrenal insufficiency. *Lancet*, 361(9372), 1881–1893. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)13492-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13492-7)
- Bornstein, S. R., Allolio, B., Arlt, W., Barthel, A., Don-Wauchope, A., Hammer, G. D., ... & Torpy, D. J. (2016). Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(2), 364–389. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-1710>
- Charmandari, E., Nicolaides, N. C., & Chrousos, G. P. (2014). Adrenal insufficiency. *Lancet*, 383(9935), 2152–2167. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61684-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61684-0)
- Debono, M., Ross, R. J., & Newell-Price, J. (2015). Inadequacies of current glucocorticoid replacement therapy. *Clinical Endocrinology*, 83(6), 715–723. <https://doi.org/10.1111/cen.12853>
- Husebye, E. S., Allolio, B., & Arlt, W. (2014). Consensus statement on the diagnosis, treatment and follow-up of patients with primary adrenal insufficiency. *Journal of Internal Medicine*, 275(2), 104–115. <https://doi.org/10.1111/joim.12162>
- Miller, W. L., & Hammer, G. D. (2020). The adrenal cortex. In *Williams Textbook of Endocrinology* (14th ed., pp. 490–555). Elsevier.
- Ten, S., New, M., & Maclaren, N. (2021). Addison's disease 2001. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(7), 2909–2922. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.7.7621>
- White, P. C., & Arlt, W. (2010). Adrenal crisis. *New England Journal of Medicine*, 362(22), 2126–2135. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0910728>
- Beuschlein F, Else T, Bancos I, Hahner S, Hamidi O, van Hulsteijn L, Husebye ES, Karavitaki N, Prete A, Vaidya A, Yedinak C, Dekkers OM. European Society of Endocrinology and Endocrine Society Joint Clinical Guideline: Diagnosis and Therapy of Glucocorticoid-induced Adrenal Insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024 Jun 17;109(7):1657-1683. doi: 10.1210/clinem/dgae250. PMID: 38724043; PMCID: PMC11180513.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2024). Adrenal insufficiency: identification and management (NG243). <https://www.nice.org.uk/guidance/ng243>
- UpToDate. (2024). Treatment of adrenal insufficiency in adults. <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-adrenal-insufficiency-in-adults>

BÖLÜM 10

AKUT APANDİSİT

Uzman Doktor Yılmaz ÖZGÜL¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15721103>

¹ Malatya Gözde Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Malatya, Türkiye yilmazozgul259@gmail.com, Orcid: 0000-0002-4834-6030

Giriş

Ani başlayan karın ağrısı, acil servise en sık yapılan başvuru nedenlerinden biridir ve neredeyse acil servis başvurularının %7-10'undan sorumludur. Karın ağrısı bazen basit nedenlere bağlı olabilirken, bazen adli davalara neden olabilen ciddi hastalıkların işaretçisi olabilir (Cervellin et al., 2016).

Apendiks vermiformisin ani iltihabı ile gelişen akut apandisit, karın ağrısı kliniğiyle acil servise başvuran hastalarda görülen en sık patolojidir. Apendiks lümeninin tıkanması, lümende biriken salgının enflamasyonu ve şişmesi, bozulmuş drenaj ve bakteriyel enflamasyon ile klinik oturur (Bhangu et al., 2015).

Anatomi

Apendiks ileoçekal bileşkenin 2,5 cm kadar altındadır ve çekumun arka iç yüzüne tutunur. Organın geri kalan kısmı serbesttir ve farklı anatomik yapılarda gözlenebilir. Apendiks, sağ fossa iliakada genellikle spina iliaka anterior superior ile umblikusu birleştiren hattın 1/3 dış ve 2/3 iç uzunluklarının kesişme noktasında karın ön duvarı ile temas eder (Williamson et al., 1981).

Apendiksin farklı anatomik pozisyonları;

- Parakolik/Retrokolik alan: %64 (en sık)
- İliak fossa: %32
- Retroçekal: %2,5
- Perçekal/Periileal: %1,5
- McBurney noktasında: Sadece %4 olarak sıralanabilir (Williamson et al., 1981).

Apendiksin konumuna bağlı değişen klinik hastalığın tanısında zorluklara neden olmaktadır. Bundan dolayı muayene ve doğru görüntüleme yöntemleri tanı ve cerrahi müdahalenin gecikmemesi hususunda önem arz etmektedir (Borrue Nacenta et al., 2023).

Etiyoloji

Akut apandisit gelişme nedeni ve mekanizması bugün dahi belirsizliğini korumaktadır. Mekanik obstrüksiyon, lifsiz beslenme, sigara, çevre kirliliği ve ailesel yatkınlık gibi çok sayıda faktörün hastalığın gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir (Ilves et al., 2014).

Apandisit Klinik Evreleri

1. **Kataral evre:** Apendiks duvarı bu aşamada kızarıklık (hiperemik), şişkin (ödemli) ve tonusu artmış halde (erekte) izlenir.
2. **Süperatif evre:** Apendiks lümeni içinde irin (pü) birikimi oluşmuştur, inflamasyon ilerlemiştir.
3. **Gangrenöz evre:** Damar tıkanıklığına bağlı olarak apandiks dokusunda nekroz gelişir; bu evreye gangrenöz apandisit denir.
4. **Perfore evre:** Apendiks duvarında delinme meydana gelir, bu da iltihabın karın boşluğuna yayılmasına yol açar.

Patofizyoloji

Apendisit, genellikle apendiksin iç kanalının tıkanmasıyla başlar. Bu tıkanıklığın en yaygın sebebi, fekalit ya da apendikolit olarak adlandırılan sertleşmiş dışkı kütleleridir. Daha az sıklıkla ise, enfeksiyonlar sonucunda oluşan lenfoid doku büyümesi (hiperplazi) apendiks lümenine baskı yaparak tıkanıklığa neden olabilir. Tıkanma sonrası apendiks içinde mukus birikmeye başlar; bu durum hem iç basıncın artmasına hem de bakterilerin çoğalması için uygun bir ortam oluşmasına yol açar. Artan basınç serozada önce lenfatik drenajın bozulmasına, ardından da ödemin gelişmesine neden olur. Bunun sonucunda apendiksin çapı genişler ve bu evreye “kataral apandisit” adı verilir. Bu süreçte hastaların çoğunda göbek etrafında hissedilen künt tarzda, yaygın bir ağrı meydana gelir; bu evre visseral ağrı olarak tanımlanır.

Basıncın daha da artması ile birlikte venöz dolaşım bozulur, dokular iskemik hale gelir ve apendiks içeriğindeki mukus zamanla pürülan (irinli) bir hal alır. Bu evre, süpüratif apandisit olarak adlandırılır. Hastalığın ilerleyen aşamalarında hem venöz hem arteriyel dolaşımın kesintiye uğraması gangren oluşumuna, ardından ise organın yırtılmasına (perforasyon) neden olabilir. Bu ileri dönemde ağrı, sağ alt karında, lokalize ve keskin karakterde hissedilir; buna parietal ağrı dönemi denir.

Belirtileri

Hastalarda sağ alt kadranda ağrısı ve iştahsızlık en önde gelen semptomlar olmakla birlikte; visseral ağrı, bulantı, kusma, tenezm, suprapubik hassasiyet ve sağ lomber bölgede ağrı başvuru nedeni olabilir (Snyder et al., 2018).

Fizik Muayene Bulguları

- Lokalize hassasiyet (Mc Burney noktasında)
- Defans
- Rebound
- Rovsing bulgusu: Sol alt kadranda yapılan derin palpasyonun sağ alt kadranda artan ağrıya yol açması
- Dufphy Belirtisi: Hastaya öksürtme ile artan sağ alt kadranda ağrısı
- Psoas Testi: Sağ kalçanın ekstansiyona getirilmesi ile artan ağrı
- Obturator Testi: Sağ kalçanın internal rotasyonu sırasında ağrı
- Topuk Testi: Hastaya ayak ucunda yükselip aniden inmesi söylenir, bu sırada oluşan ağrı gözlenir
- Rektal Muayene: Pelvik inflamasyona bağlı ağrı ve hassasiyet gözlenmesi
- Abdominal Kitle: Sağ alt kadranda palpe edilen kitle varlığı, plastrone apandisiti akla getirir (Bhangu et al., 2015; Borrue Nacenta et al., 2023).

Ayırıcı Tanıda Düşünülmesi Gereken Durumlar

Apendisit düşünülen hastalarda benzer belirtilerle seyreden birçok hastalık da ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Bu olası tanılar arasında:

- İdrar Yolu Enfeksiyonları,
- Böbrek taşı (renal kolik) atakları,
- Pelvik inflamatuvar hastalıklar (PID),
- Gastrointestinal sistem enfeksiyonları (gastroenterit),

- Safra kesesi ve yollarına ait hastalıklar,
- Mezenterik lenf düğümlerinin iltihabi büyümesi (mezenterik lenfadenit),
- Crohn hastalığı gibi inflamatuvar bağırsak hastalıkları,
- Bağırsak tıkanıklığı (intestinal obstrüksiyon),
- Rahim, tüpler ve yumurtalıklarla ilgili jinekolojik patolojiler (Borrue Nacenta et al., 2023).

Tanı

- Tam kan sayımı, biyokimya, CRP ve TİT
- PA akciğer ve batın grafisi
- Alvarado skorlaması
- Ultrasonografi: Apendiks çapının 6 mm ve üzeri olması, ileri basıya rağmen çapta azalma olmaması tetkiki anlamlı kılar.
- Bilgisayarlı tomografi: Apandisit tanısında yüksek sensitivite ve yüksek spesifite oranlarıyla en güvenilir görüntüleme yöntemidir. Hastanın kliniğine göre USG hızlı ve non-invaziv bir alternatif olarak her zaman ilk akla gelmesi gereken görüntülemedir.
- Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRI): Tanıda sınırlı bir kullanıma sahiptir. Ancak gebe ve çocuk hasta grubunda USG sonrası, klinik gereklilik halinde kullanılabilir (Doria et al., 2006; Borrue Nacenta et al., 2023).

Alvarado Skorlaması

Lökositoz	2
Sağ alt kadranda hassasiyet	2
Sağ lokalize ağrı	1
Bulantı & Kusma	1
Rebound	1
Yüksek ateş	1
Yaymada sola kayma	1
İştahsızlık	1

Şekil.1. Akut apandisit tanısında kullanılan Alvarado Skorlaması (Podda et al., 2021):

- <4 Puan: Apandisit olasılığı düşük, ek görüntülemeye gerek yok
- 5-6 Puan: Akut Apandisit olabilir
- 7-8 Puan: Muhtemel Akut Apandisit
- 9-10 Puan: Yüksek olasılık Akut Apandisit

Yetişkin hastalarda doğru tanı %80'lere ulaşmış olsa da, tanı ve tedavideki aksaklıklar morbidite ve hastanede kalış süresini uzatabilmektedir. Bu nedenle özellikle perforasyon öncesi doğru tanıya ulaşılmaya çalışılmaktadır (Snyder et al., 2018).

Kliniğinin diğer hastalıklar ile olan benzerliği ve bunun yanında hastalığın farklı semptom ve bulgularla ortaya çıkıyor olması tanısız güçlükler neden olabilmektedir. Laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile şüpheli muayene bulguları tanınmaya çalışılmaktadır. Tanıdaki zorluk bilgisayarlı tomografi kullanımını artırsa da klinisyenler aşamalı görüntüleme teknikleri ile radyasyon maruziyetini azaltmaya çalışmaktadır. Ultrason ve devam eden dönemde lüzum halinde çekilen bilgisayarlı tomografiler ile hastalığın tanınmasında daha başarılı ve daha az invaziv yollar tercih edilmelidir (Doria et al., 2006; Borrue Nacenta et al., 2023).

Tanı kesinleştiremedi ise hasta acil serviste gözlem altına alınır. Seri muayeneler, kontrol laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri ile hasta tekrar değerlendirilebilir. Oral alımı iyi, laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri doğal olan hastalar acil durumlar hakkında detaylı bilgilendirilerek, lüzum halinde tekrar başvurmak üzere taburcu edilebilir. Ağrıları olduğu takdirde ağrı kesici almadan tekrar acil servise başvurmaları konusunda bilgilendirme yapılmalıdır (Gregory et al., 2016).

Ağrı Yönetimi

Uygulama kılavuzları akut karın ağrısı primer yönetiminde;

- Ağrı şiddetine bakılmaksızın 1.000 mg asetaminofenin intravenöz uygulanması önerilir. (Sınıf 1A)
- Ağrı şiddetine göre intravenöz narkotik analjezikler (morfin, fentanil) eklenmelidir. (Sınıf 1A) (Mayumi et al., 2016).

Tedavi

Apendisit ameliyatsız tedavi edilebileceği düşüncesi bazı klinisyenler tarafından desteklense de, cerrahi yaklaşım günümüzde en sık tercih edilen yöntemdir. Açık apendektomi veya laparoskopik apendektomi (LA) teknikleri kullanılarak iltihaplı apendiks cerrahi olarak çıkarılması sağlanır. Hangi cerrahi yaklaşımın tercih edileceği; hastanın klinik durumu, görüntüleme bulguları ve cerrahın deneyimi gibi faktörlere bağlıdır. Bu konuda halen tartışmalar ve çalışmalar devam etmektedir. Tanı konduktan sonra acil servis ortamında ivedilikle cerrahi konsültasyon yapılmalı, oral alım kesilmeli, uygun hidrasyon sağlanmalı ve analjezik/antiemetik tedavi verilmelidir (Jaschinski, Mosch, Eikermann, & Neugebauer, 2015; Yu et al., 2017; Livingston, Woodward, Sarosi, & Haley, 2007).

Son yıllarda yapılan kapsamlı araştırmalar, akut apandisit tedavisinde komplikasyonsuz ve komplike olguların doğru şekilde ayırt edilmesinin, izlenecek tedavi yöntemini önemli ölçüde etkilediğini göstermektedir. Özellikle Dünya Acil Cerrahi Derneği (World Society of Emergency Surgery, WSES) tarafından 2020 yılında yayımlanan güncel kılavuzda, perforasyon veya nekroz bulgusu taşımayan komplikasyonsuz apandisit olgularında, cerrahiye alternatif olarak antibiyotik temelli konservatif tedavi seçeneğinin güvenle uygulanabileceği bildirilmiştir. Ancak fokal veya transmural nekroz gibi ilerleyici patolojilerin saptandığı komplike apandisit olgularında, apendektominin halen altın standart tedavi yaklaşımı olduğu vurgulanmıştır (Di Saverio et al., 2020). Benzer şekilde Bom ve arkadaşları (2021), komplikasyon varlığının hem tanı hem de tedavi kararlarında belirleyici bir unsur olduğunu ve konservatif tedavi düşünülen hastalarda gangrenöz apandisit, apse veya peritonitin dikkatle dışlanması gerektiğini ifade etmişlerdir.

Akut, gangrenöz ve perfor apandisit standart tedavisi cerrahi apendektomidir. Ancak plastrone apandisit ile uyumlu klinik tabloda, hastanın genel durumu ve laboratuvar bulguları stabil ise, başlangıçta antibiyotik tedavisi uygulanabilir; daha sonra uygun şartlar sağlandığında elektif apendektomi planlanabilir (Albayrak, Kasım, Kahveci, & Şencan, 2012). Bununla birlikte, bazı hasta gruplarında perforasyon, apse, pilleflebite, ileus ve yara enfeksiyonları gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonların erken tanınması, mortalite ve morbidite risklerinin azaltılması açısından kritik öneme sahiptir (Livingston et al., 2007; Walter, 2021).

KAYNAKÇA

- Cervellin, G., Mora, R., Ticinesi, A., Meschi, T., Comelli, I., Catena, F., & Lippi, G. (2016). Epidemiology and outcomes of acute abdominal pain in a large urban Emergency Department: retrospective analysis of 5,340 cases. *Annals of translational medicine*, 4(19), 362. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.09.10>
- Ünsal, A., Turhan, V. B., Öztürk, D., Buluş, H., Türkeş, G. F., & Erel, Ö. (2022). The predictive value of ischemia-modified albumin in the diagnosis of acute appendicitis: A prospective case-control study. Akut apandisit tanısında iskemi modifiye albüminin prediktif değeri: İleriye yönelik olgu kontrol çalışması. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi = Turkish journal of trauma & emergency surgery : TJTES*, 28(4), 523–528. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2020.58675>
- Bhangu, A., Søreide, K., Di Saverio, S., Assarsson, J. H., & Drake, F. T. (2015). Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet (London, England)*, 386(10000), 1278–1287. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00275-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00275-5)
- Williamson, W. A., Bush, R. D., & Williams, L. F., Jr (1981). Retrocecal appendicitis. *American journal of surgery*, 141(4), 507–509. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(81\)90149-5](https://doi.org/10.1016/0002-9610(81)90149-5)
- Ilves, I., Fagerström, A., Herzig, K. H., Juvonen, P., Miettinen, P., & Paaanen, H. (2014). Seasonal variations of acute appendicitis and nonspecific abdominal pain in Finland. *World journal of gastroenterology*, 20(14), 4037–4042. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i14.4037>
- Borruel Nacenta, S., Ibáñez Sanz, L., Sanz Lucas, R., Depetris, M. A., & Martínez Chamorro, E. (2023). Update on acute appendicitis: Typical and atypical findings. *Radiologia*, 65 Suppl 1, S81–S91. <https://doi.org/10.1016/j.rxeng.2022.09.010>
- Doria, A. S., Moineddin, R., Kellenberger, C. J., Epelman, M., Beyene, J., Schuh, S., Babyn, P. S., & Dick, P. T. (2006). US or CT for Diagnosis of Appendicitis in Children and Adults? A Meta-Analysis. *Radiology*, 241(1), 83–94. <https://doi.org/10.1148/radiol.2411050913>
- Snyder, M. J., Guthrie, M., & Cagle, S. (2018). Acute Appendicitis: Efficient Diagnosis and Management. *American family physician*, 98(1), 25–33.
- Podda, M., Pisanu, A., Sartelli, M., Coccolini, F., Damaskos, D., Augustin, G., Khan, M., Pata, F., De Simone, B., Ansaloni, L., Catena, F., & Di Saverio, S. (2021). Diagnosis of acute appendicitis based on clinical scores: is it a myth or reality?. *Acta bio-medica : Atenei Parmensis*, 92(4), e2021231. <https://doi.org/10.23750/abm.v92i4.11666>
- Schuler, J. G., Shortsleeve, M. J., Goldenson, R. S., Perez-Rossello, J. M., Perlmutter, R. A., & Thorsen, A. (1998). Is there a role for abdominal computed tomographic scans in appendicitis?. *Archives of surgery (Chicago, Ill. : 1960)*, 133(4), 373–377. <https://doi.org/10.1001/archsurg.133.4.373>
- Gregory, S., Kuntz, K., Sainfort, F., & Kharbanda, A. (2016). Cost-Effectiveness of Integrating a Clinical Decision Rule and Staged Imaging Protocol for Diagnosis of Appendicitis. *Value in health : the journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research*, 19(1), 28–35. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2015.10.007>
- Moberg, A. C., Ahlberg, G., Leijonmarck, C. E., Montgomery, A., Reiertsen, O., Rosseland, A. R., & Stoerksson, R. (1998). Diagnostic laparoscopy in 1043 patients with suspected acute appendicitis. *The European journal of surgery = Acta chirurgica*, 164(11), 833–841. <https://doi.org/10.1080/110241598750005246>
- Mayumi, T., Yoshida, M., Tazuma, S. et al. The Practice Guidelines for Primary Care of Acute Abdomen 2015. *Jpn J Radiol* 34, 80–115 (2016). <https://doi.org/10.1007/s11604-015-0489-z>
- Jaschinski, T., Mosch, C., Eikermann, M., & Neugebauer, E. A. (2015). Laparoscopic versus open appendectomy in patients with suspected appendicitis: a systematic review of meta-analyses of

- randomised controlled trials. *BMC gastroenterology*, 15, 48. <https://doi.org/10.1186/s12876-015-0277-3>
- Yu, M. C., Feng, Y. J., Wang, W., Fan, W., Cheng, H. T., & Xu, J. (2017). Is laparoscopic appendectomy feasible for complicated appendicitis ?A systematic review and meta-analysis. *International journal of surgery (London, England)*, 40, 187–197. <https://doi.org/10.1016/j.ijso.2017.03.022>
 - Livingston, E. H., Woodward, W. A., Sarosi, G. A., & Haley, R. W. (2007). Disconnect between incidence of nonperforated and perforated appendicitis: implications for pathophysiology and management. *Annals of surgery*, 245(6), 886–892. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000256391.05233.aa>
 - 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., Ten Broek, R., ... Catena, F. (2020). Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World journal of emergency surgery : WJES*, 15(1), 27. <https://doi.org/10.1186/s13017-020-00306-3>
 - Bom, W. J., Scheijmans, J. C. G., Salminen, P., & Boermeester, M. A. (2021). Diagnosis of Uncomplicated and Complicated Appendicitis in Adults. *Scandinavian journal of surgery : SJS : official organ for the Finnish Surgical Society and the Scandinavian Surgical Society*, 110(2), 170–179. <https://doi.org/10.1177/14574969211008330>
 - Albayrak, T., Kasım, İ., Kahveci, R., Şencan, İ., vd. (2012). Bir Akut Apandisit Olgusu. *Ankara Medical Journal*, 12(3), 153-155.
 - Walter K. (2021). Acute Appendicitis. *JAMA*, 326(22), 2339. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.20410>

BÖLÜM 11

AKUT BÖBREK HASARI (ABH)

Arş. Gör. Dr. Şilan BARAN KARDAŞ¹

Doç. Dr. Fatma YILMAZ AYDIN²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15721164>

¹ Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye, slnbn_4@hotmail.com, ORCID ID: 0009-0001-9696-7077

² Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye fatmay83@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-8101-

1. ABH Tanımı

Akut böbrek yetmezliği (ABY) klinik bir sendrom olarak son yıllarda klinik görünüm, etyoloji, epidemiyoloji ve ayrıca bireysel hasta açısından önemi açısından kökten değişmiştir. Ani organ yetmezliği kavramı, artan risk ile başlayıp çeşitli derecelerde böbrek hasarıyla ilerleyen ve potansiyel olarak en şiddetli tezahürü olan böbrek yetmezliğiyle sonuçlanan bir süreklilik kavramıyla değiştirilmiştir. Uluslararası literatür bu durumu dikkate alarak “akut böbrek yetmezliği” terimini “akut böbrek hasarı” (ABH) terimiyle değiştirmiştir (KDIGO, 2012, Kidney Disease: Improving Global Outcomes, -Böbrek Hastalığı: Küresel Sonuçları İyileştirme Girişimi).

ABH'nın acil servise başvurusu genellikle; iştahsızlık, bulantı, kusmadan bilinç kaybıyla hastaneye başvurma sebebi olabilecek üremik ensefalopatiye kadar geniş bir semptomlar grubunu içermektedir (Ronco, Bellomo & Kellum, 2019). ABH'nin genel toplumda görülme sıklığı %1'den az iken, yatan hastalarda %2-5, yoğun bakım ünitelerinde ise %25-30'lara varan oranda sıklığı artan ciddi bir komplikasyondur (Göçken & Ayar, 2020).

ABH, serum kreatinin (SCr) değişiklikleri ve idrar çıkışındaki değişiklikler dahil olmak üzere böbrek fonksiyonundaki değişikliklerle tanımlanır ve bu değişiklikler 48 saat veya 7 gün içinde meydana gelir (KDIGO, 2012). Bu durum, genellikle böbreklerin filtreleme işlevinin hızla bozulmasına, atık maddelerin ve sıvıların vücutta birikmesine yol açar. ABH, hızlı gelişen bir durum olduğundan, tedavi edilmediği takdirde ölümcül sonuçlar doğurabilir (Kellum et al., 2008). ABH'de hemodiyaliz ihtiyacı olması, enfeksiyon parametrelerinin yüksekliği, ileri yaş, pozitif inotrop ihtiyacı, ilaç-kontrast madde kullanımı, hipoalbuminemi, yatış süresi vb. mortaliteyi etkileyen prognostik faktörler arasında yer almaktadır. (Göçken & Ayar, 2020) Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçları İyileştirme (KDIGO) girişiminin en son tanımına göre, değişen şiddetteki ABH, serum kreatinin veya idrar çıkışına göre üç evre ile sınıflandırılır (KDIGO, 2012).

Tablo 1. KDIGO 2012 Kılavuzuna Göre Akut Böbrek Hasarının (ABH) Evreleri

Evre	Serum kreatinin	İdrar çıkış kriteri
I	48 saat içinde ≥ 0.3 mg/dl artması veya bazalin 1.5-1.9 katına çıkması	$<0,5$ ml/kg/saat x 6-12 saat
II	Bazalin 2.0 -2.9 katına çıkması	$<0,5$ ml/kg/saat x 12-24 saat
III	Bazale göre ≥ 3 kat artış olması veya serum kreatinin düzeyinin ≥ 4.0 mg/dl olması veya RRT başlanması veya <18 yaş olanlarda GFH <35 ml/dk/1.73 m ²	$<0,3$ ml/kg/saat >24 saat veya Anüri ≥ 12 saat
KDIGO: Böbrek hastalıkları küresel sonuçların iyileştirilmesi, GFH: Tahmini glomeruler filtrasyon hızı, RRT:renal replasman tedavisi, ABH:Akut böbrek hasarı		

2.Etiyoloji

ABH etyopatogenezine göre; 1. Böbreğin intrinsik olarak normal olduğu, böbrek perfüzyon bozukluğuna bağlı prerenal azotemi 2. Renal parenkimin etkilendiği intrinsik akut renal hasar 3. Renal pelvisten üretraya kadar herhangi bir alanda ani obstrüksiyonla seyreden postrenal azotemi olarak üç grupta incelenir (Bicik & Ersan, 1999).

Pre-Renal Akut Böbrek Hasarı

Pre-renal faktörlerin filtrasyon hasarına neden olan renal hipoperfüzyona sebep olduğu gösterilmiştir. Bu nedenler böbreğin yeterince kanlanmasının engellendiği ve ABH nedenlerinin en büyük bölümünü, yaklaşık % 60-70'ini oluşturan durumlardır. Pre-renal faktörlerin iyileştirilememesi durumun da pre-renal ABH, iskemik akut tübüler nekroza neden olur. Renal perfüzyon basıncının düşmesi, aferent arteriyelerde daralma, efferent arteriyelerde genişleme, glomerüler hidrostatik basıncın düşmesine neden olur. Ayrıca hipovolemiye neden olan kanamalar, kusmalar, geniş yanıklar, fazla diüretik kullanımı, glukozüri, akut pankreatit, peritonit, kardiyovasküler yetersizlik, sepsisler, hipotansiyon, kanın pompalama gücünün yetersiz olduğu durumlar renal perfüzyon basıncının düşmesine katkı sağlayan faktörlerdir (Öğütmen, 2011). Pre-renal nedenler genellikle reversibildir ve uygun sıvı replasmanı ile tedavi edilebilir (Lameire et al., 2005).

Renal Akut Böbrek Hasarı

Renal ABH böbrek dokusunun hasara uğramasıdır. Bu hasar nefrotoksik ajanlar veya böbrek hastalıkları nedeni ile oluşabilir. Bu hastalıklar arasında glomerulonefritler, travmaya bağlı hasar, ateroskleroz, nefrotoksinler, küçük ve büyük damar vaskülitleri, antibiyotikler, ağır metaller, anesteziğin neden olduğu hasar bulunmaktadır (Öğütmen, 2011). Akut tübüler nekroz (ATN), bu kategoriye en yaygın örnektir. ATN, genellikle iskemik veya toksik maddeler nedeniyle oluşur (Chawla et al., 2014). Vaskülit, glomerulonefrit ve interstisyel nefrit gibi parankimal böbrek hastalıklarında tübüler nekroz olmaksızın ABH geliştiği için intrarenal ABH ile ATN eş anlamlı deyimler olarak kullanılmamalıdır (Tanrıverdi et al., 2010).

Post-Renal Akut Böbrek Hasarı

Post-renal nedenlerin sıklığı pre-renal nedenlerden daha azdır, bununla beraber çoğunlukla tedavi edilebilirler. Ekstrarenal toplayıcı sistemde meydana gelen obstrüksiyonlar post-renal ABH gelişimine neden olur. Üretral obstrüksiyon, mesane boynu darlığı, mesane tümörü, prostat hipertrofisi ya da bilateral böbrek ve ureter taşları, retroperitoneal fibrozis, cerrahi sırasında ureterin kesilmesi veya bağlanması bu grupta sayılabilir (Öğütmen, 2011).

3.Acilde Akut Böbrek Hasarı Yönetimi

Akut böbrek hasarının acil yönetimi, erken tanı ve hızlı müdahale gerektiren bir süreçtir. Yönetim, altta yatan nedene göre değişiklik gösterebilir. Yüksek kreatinin seviyeleri böbrek hasarının (BH) ayırıcı tanısını düşündürür. BH 'nin erken evrelerde genellikle asemptomatik olduğu akılda tutularak, öykü ve tam bir fizik muayene önemlidir. Sonuçları doğrulamak için kreatinin testini tekrarladıktan sonra,

BH'nin nedenini belirlemek için temel testler istenmelidir. Seri testlerin sonuçlarını karşılaştırmak, BH'nin akut mu kronik mi, stabil mi yoksa ilerleyici mi olduğunu belirlemek için önemlidir. Bir ultrason taraması özellikle obstrüktif bir nedeni ortadan kaldırmak için yararlıdır; böbreğin boyutu hastalığın akut mu yoksa kronik mi olduğunu gösterebilir. Tamamlayıcı kan testleri ve görüntüleme çalışmaları yararlı olabilir (Tremblay, 2004).

Pratikte yeni biyobelirteçler (KIM-1, NGAL, IGFBP7, FGF23, TIMP-2, Sistatin C, IL-18) kullanılmasına rağmen, ABH ve KBH tanısı hala serum kreatinin (SCr), idrar çıkışı ve kreatinin bazlı tahmin denklemleri gibi GFR'nin vekil belirteçleriyle yapılmaktadır. SCr, her iki ortamda da böbrek disfonksiyonu belirteci olarak sınırlıdır ve düşük kas kütlesi veya sıvı aşırı yüklenmesi olan hastalar gibi çeşitli durumlarda yanlış olabilir. Yeni biyobelirteçler, ABH ve KBH'li hastaları daha erken belirleme ve gelecekte sonuçları değiştirmek için potansiyel olarak müdahale etme potansiyeline sahiptir (Wasung, Chawla & Madero, 2015). Sonuç olarak BH'nin teşhisi ve tedavisi karmaşık görünebilir, ancak sistematik bir yaklaşım, nedenini bulmanıza ve durumu tedavi etmenize yardımcı olacaktır (Tremblay, 2004).

4.Tanı ve Değerlendirme

Retansiyon parametrelerinde artış ve oligo-anüri ile birlikte görülen akut böbrek hasarı yaygın bir tıbbi sorundur. Nefrolojideki en önemli tıbbi görev, prerenal, renal ve postrenal hasar arasında hızlı bir tanısal ayırım yapmaktır. Anamnez, fizik muayene, ultrason ve serum ve idrarın spesifik analizi gibi basit teknikler kullanılarak nispeten kesin bir tanı elde etmek mümkündür (Neumann, 1996).

Klinikte yaygın olarak kullanılan testler şunlardır;

Serum Kreatinin ve BUN (Kan Üre Azot) Düzeyleri:

Serum kreatinin düzeyi, böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesinde temel bir parametredir. ABH'da kreatinin düzeyi hızla yükselir (Bellomo et al., 2012). Laboratuvar parametrelerinde hiperkalemi hiperfosfatemi, hipokalsemi, ürik asit ve kreatin kinaz yüksekliği görmemiz rabdomiyolizi düşündürür (Better & Stein, 1990). Hiperkalemi, hiperfosfatemiye eşlik eden LD yüksekliği, yüksek değerlerde ürik asit düzeyleri ise akut ürat nefropatisini düşündürür. Hemoraji olmaksızın gelişen derin anemi, hemoliz varlığı ise miyelom, trombotik mikroanjiyopati gibi durumları düşündürmelidir (Tanrıverdi et al., 2010).

İdrar Analizi:

Oligüri veya anüri ABH'nin belirgin bulgularıdır. Bazı hastalıklar açısından önemlidir. Komplet anüri; Obstrüktif üropati, bilateral renal kortikal nekroz, hızlı seyirli glomerulonefritler, akut bilateral renal arter veya ven okluzyonu durumlarında görülür. İdrar analizi böbrek yetersizliğinin lokalizasyonu açısından faydalı olabilir. İdrar sedimenti mutlaka analiz edilmeli; hematüri, piyüri, kristal ve silendirler varlığı araştırılmalıdır. Prerenal azotemide idrar sedimenti aselüler, benign olup bazen hiyalin silendir içerebilir. Tübül nekrozu gelişen olgularda kahverengi granüler silendirler ve tübül epiteli vardır. Bu durumda iskemik veya nefrotoksik ABH düşünürüz. Eritrosit silendirlerinin varlığı akut glomerüler zedelenmeyi gösterir. Glomerüler zedelenmesi olan hastalarda dismorfik eritrositlere sık rastlanılsa da

eritrosit silendirlerine göre daha az spesifiktir. Lökosit ve pigmente olmayan granüler silendirler, intertisyel fibrozis ve tübüler dilatasyonlardan kaynaklanır. İlaça bağlı akut alerjik intertisyel nefritlerde eozinofilüri oldukça fazla saptanan (%90) bir bulgudur. Prerenal azotemide, idrarda ürik asit kristalleri bulunabilir. Ancak bu kristallerin çok bol bulunması akut ürat nefropatisi açısından uyarıcı olmalıdır. İskemik veya nefrotoksik ATN'de 24 Saatte bir gramın altında proteinüriye sık rastlanır. Günde bir gramı aşan proteinüri ya gromerüler kaynaklıdır. Ya da hafif zincir atılımına bağlıdır. Hemolizde plazmanın rengi pembe, rabdomiyolizde normaldir. (Tanrıverdi et al., 2010)

Görüntüleme Yöntemleri:

Akut böbrek hasarı olan hastaların çoğunda böbreğin ve idrar yollarının ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) veya magnetik rezonans (MR) gibi görüntüleme yöntemleri ile obstüriktif üropati durumları ekarte edilmelidir (Tanrıverdi et al., 2010). USG, BT ve MR görüntüleme yöntemleri ile böbrek boyutları ve korteks kalınlığının ölçülmesi hasarın akut, kronik ayrımında önemli bir belirleyicidir. Post-renal etyolojiyi dışlamak için, idrar yolu tıkanıklığını tespit etmek amacıyla böbrek ultrasonu yapılabilir (5-14). Nefrolitiazis düşündüğümüz durumlarda en iyi yol gösterici direkt üriner sistem grafisidir ve ilk seçenek olmalıdır. Renal arter veya venlerde obstruksiyon düşünülen olgularda doppler USG çekilmesi tanı açısından oldukça fayda sağlar. Ancak altın standart anjiyografi tetkikidir (Tanrıverdi et al., 2010). ABH ayırıcı tanısında özellikle fraksiyonel sodyum ekskresyonu (FENa) testi, akut böbrek hasarının ayırıcı tanısında sıklıkla kullanılan ve yüksek sensitiviteye sahip bir testtir (KDIGO, 2012).

Tablo 2. Akut Böbrek Hasarı Laboratuvar Değerleri

ABH'nin Tipi	Fraksiyone Sodyum Ekskresyonu*	BUN/Kreatinin Oranı	İdrar Ozmolalitesi
Prerenal ABH	<1%	>20:1	>500 mOsm
İntrarenal ABH	>3%	<20:1	250 - 300 mOsm
*Fraksiyone Sodyum Ekskresyonu şu şekilde hesap edilir. $100 \times (\text{İdrar sodyumu/serum sodyumu}) \div (\text{idrar kreatinin/serumkreatinin})$			

5. Sıvı Yönetimi

Hastanın sıvı durumu, tedavi için kritik bir faktördür. Pre-renal akut böbrek hasarında sıvı replasmanı, böbrek fonksiyonlarının düzelmesine yardımcı olabilir. Hipovolemik hastalarda intravenöz sıvı tedavisi (genellikle izotonik salin) uygulanarak, kan hacminin artırılması hedeflenir. Ancak, renal ve post-renal etyolojili hastalarda sıvı tedavisi dikkatle yapılmalıdır, çünkü aşırı sıvı yüklemesi hastanın durumunu kötüleştirebilir (Lameire et al., 2005).

Sıvı tedavisinin amacı kalp debisini ve böbrek kan akışını artırmaktır. Belirgin dehidratasyonu (vücut ağırlığının %10'undan fazla) olan hastalar başlangıçta genellikle anüriktir. Normovolemiye ulaşmak için sıklıkla kısa bir süre içerisinde çok büyük hacimlerde sıvıya ihtiyaç duyulur. Rehidratasyon oranı duruma ve hastaya göre değerlendirilir. Hastaneye yatıştan sonraki ilk saatlerde, idrar üretimi başlamadan önce genellikle 3.000-4.000 ml'lik hacimlere ihtiyaç duyulur. Normovolemi sağlandıktan

sonra serum kreatinin düzeyi değişmezse veya yükselmeye devam ederse böbrek hasarının başka bir nedeni araştırılmalıdır. Hastaların tüm rehidratasyonları idrar çıkışının takibi altında yapılmalıdır (Hertzberg et al., 2016).

Sıvı yüklenmesi artmış mortalite ile ilişkilidir. Sonuç olarak, böbrek perfüzyonunun optimize edilmesi ve sıvı yüklenmesinin önlenmesi arasında hassas bir denge vardır (Mercado, Smith & Guard, 2019). Sıvı resüsitasyonu endike ise, başlangıç tedavisi olarak kolloidler (örn. albümin, dekstran) yerine izotonik kristaloidler (örn. %0,9 normal salin, laktatlı Ringer solüsyonu, Plazma-Lit A) önerilir. Aşırı klorür böbrek fonksiyonunun kötüleşmesi ve asit-baz bozuklukları ile ilişkili olabilir. Yoğun bakım ünitesindeki hastalar üzerinde yapılan prospektif bir çalışma, resüsitasyon için klorür kısıtlayıcı bir stratejinin akut böbrek hasarı ve renal replasman tedavisine duyulan ihtiyacın daha düşük insidansı ile ilişkili olduğunu bulmuştur. Daha sonra, dengeli kristaloidleri %0,9 sodyum klorürle karşılaştıran iki deney, dengeli kristaloid grubunda hem kritik derecede hasta hastalarda hem de kritik derecede hasta olmayan hastalarda iyileştirilmiş bileşik böbrek sonuçları (mortalite, renal replasman tedavisine ihtiyaç ve kalıcı rena ldisfonksiyon) gösterdi (Mercado, Smith & Guard, 2019). Ortalama arter basıncı hedefi 65 mm Hg veya daha fazla kabul edilebilir ve bu sıvı resüsitasyonu ile elde edilemezse vazopressörler gerekebilir (Mercado, Smith & Guard, 2019).

6. İlaç Yönetimi

Vazoaktif ilaçlar: Sistemik vazokonstriksiyona, daha yüksek kan basıncına ve dolayısıyla böbrek perfüzyonunun artmasına yol açan vazoaktif ilaçların etkilerinin şu anda ağırlıklı olarak pozitif olduğuna inanılmaktadır. Noradrenalin araştırılan çalışmaların çoğunluğu, orta dozun vazodilatasyonlu şoklu hastalarda akut böbrek hasarına karşı koruyucu bir etkiye sahip olduğunu öne sürmektedir. İsveç'te yapılan bir araştırma, kalp ameliyatı sonrası vazodilatör şok geçiren hastalarda ortalama arter basıncının 60 mm Hg'den 75 mm Hg'ye çıkarılmasının glomerüler filtrasyon hızını ve böbrek oksijen iletimini artırdığını göstermiştir. Daha yüksek ortalama arter basıncının sepsis hastalarında diyaliz riskini azalttığı da gösterilmiştir. (Hertzberg et al., 2016)

Dopaminin şu anda akut böbrek hasarının tedavisinde yeri yoktur. İnotropik ilaç levosimendan kalp debisini artırır ve daha sıkı sıvı tedavisi lehine olası bir tedavi yöntemidir. Levosimendan, birçok vazopressörün aksine sağ ventrikül fonksiyonunu da iyileştirerek santral venöz basıncı azaltır, bu da böbrekteki venözstazi azaltır. Ayrıca levosimendan, preglomerüler arteriyollerini genişleterek böbrek dolaşımını iyileştirir. Yakın zamanda yayınlanan bir meta-analiz, levosimendan ile tedavi edilen kritik hastalarda akut böbrek hasarı riskinin azaldığını ve diyaliz riskinin yarıya indiğini gösterdi. (Hertzberg et al., 2016)

Furosemid: Furosemidin akut böbrek hasarında yararlı olabilecek çeşitli teorik böbrek koruyucu özellikleri vardır. Bu diüretikler oksijen tüketen sodyum kanallarını bloke eder ve diürezis artırır, bu da böbrekteki oksijen ihtiyacının azalmasına ve nefrotoksik moleküllerin filtrasyonunun artmasına neden olur. Ancak klinik çalışmalar, aşırı hidrate olan hastalar haricinde, furosemid kullanılarak diürezis artırılmasının akut böbrek hasarında prognozu iyileştirdiğini göstermemiştir. Tedavi bunun yerine böbrek hasarını daha da kötüleştirebilen hipovolemiye neden olabilir. Furosemidin ayrıca, kalp cerrahisi ile bağlantılı olarak ve kontrast maddeye maruz kalma sırasında profilaksi olarak ilacı kullanma

girişiminde bulunulduğunda akut böbrek hasarı riskini artırdığı gösterilmiştir Furosemidin idrarı asitleştirmesi nedeniyle hemolizde de dikkatli olunmalıdır; bu durum böbrek tübüllerinde Tamm-Horsfall proteinlerinin obstrüktif methemoglobin dökümlerine agregasyonunu artırabilir (Hertzberg et al., 2016).

Örneğin postoperatif oligürisi olan hastalarda furosemidin potansiyel klinik değeri, bolus doz verilerek idrar üretiminin başlatılıp başlatılamayacağını görmek olabilir. Bu tanı yöntemi, diyaliz ihtiyacı riskinin ve mortalitenin büyük oranda arttığı evre 3'e ilerleyen, evre 1 ve 2'deki akut böbrek hasarı olan hastaları tespit edebilir. Bu testin yapılandırılmış bir çeşidi araştırılmakta ve doğrulanmakta olup, buna» furosemid stres testi«adı verilmektedir (Hertzberg et al., 2016).

Antibiyotikler: Eğer akut böbrek hasarı sepsis nedeniyle gelişmişse, uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

Potansiyel olarak nefrotoksik ilaçlar (Pannu & Nadim, 2008)

- Asiklovir
- Aminoglikozidler
- Amfoterisin
- Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri
- Anjiyotensin reseptör blokerleri
- Beta-laktam antibiyotikler
- Siklosporinler
- Sisplatin
- Metotreksat
- NSAID'ler/COX-2 inhibitörleri
- X-ışını kontrast maddesi
- Sülfonamidler
- Takrolimus

Dozajlarının ayarlanması gereken ilaçlar (Rahman, Shad & Smith, 2012)

- Metformin
- Morfin
- Bazı antibiyotikler (meropenem, piperasilin tazobaktam vb)
- Sülfonilüre
- Asiklovir
- Varfarin

7. Diyaliz

Diyaliz, böbrek fonksiyonlarının ciddi şekilde bozulduğu ve diğer tedavi yöntemlerine yanıt alınamadığı durumlarda gerekli olabilir. Hemodiyaliz, böbreklerin filtreleme işlevini geçici olarak yerine getiren bir tedavi yöntemidir ve acil durumlarda yaşamı tehdit eden elektrolit dengesizliklerini düzeltmek için kullanılır (Chawla et al., 2014).

Hızla yükselen serum potasyumu veya serum potasyumu $>6,5$ mmol/l ve şiddetli metabolik asidoz (pH $<7,1$) durumunda ve ayrıca oligüri veya anüri ile birlikte başlangıç aşamasındaki pulmoner ödem veya ensefalopati ve perikardit gibi üremik semptomlar gibi şiddetli sıvı yüklenmesi belirtileri durumunda diyaliz düşünülmelidir (Hertzberg et al., 2016). Diyaliz tedavisine erken başlamanın veya böbrek fonksiyonunun düzelip düzelmeyeceğini görmek için beklemenin değeri konusunda tartışmalar vardır. Diyalize geç başlandığında gereksiz hacim yüklenmesi, elektrolit bozuklukları ve metabolik bozukluklar riski vardır. Diyalize erken başlanması, hastayı enfeksiyon, kanama ve hipotansiyon şeklinde komplikasyon riskine maruz bırakabilir. Erken ve geç diyalize başlamayı karşılaştırmak için çeşitli randomize kontrollü çalışmalar devam etmektedir. (Hertzberg et al., 2016) Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) ile yapılan diyaliz, teorik olarak akut böbrek hasarında aralıklı diyalize göre daha faydalıdır ve hemodinamik olarak dengesiz hastalarda önerilir. (Hertzberg et al., 2016)

8. Takip ve İzleme

Akut böbrek hasarı olan hastaların gelecekte kronik böbrek hastalığı geliştirme olasılığı daha yüksektir. Ayrıca son dönem böbrek hastalığı ve erken ölüm riskleri daha yüksektir. Akut böbrek hasarı atağı geçiren hastalar kronik böbrek hastalığının gelişimi veya kötüleşmesi açısından izlenmelidir. Akut böbrek hasarıyla ilişkili morbidite ve mortalite nedeniyle, birincil bakım hekimlerinin bu tür bir hasarı geliştirme riski yüksek olan hastaları belirlemesi ve önleyici stratejiler uygulaması önemlidir. En yüksek risk altında olanlar arasında 75 yaşından büyük yetişkinler; diyabet veya önceden var olan kronik böbrek hastalığı olan kişiler; kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği veya sepsis gibi tıbbi sorunları olan kişiler; kontrast maddelere maruz kalan veya kalp ameliyatı geçiren kişiler yer alır (Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2023).

Renal replasman tedavisi gerektiren 3. evre akut böbrek hasarı, %44 ile %52 arasında değişen mortalite oranları ile ilişkilidir. Gözlemsel çalışmalar, akut böbrek hasarını takiben kronik böbrek hastalığı geliştirme riskinin arttığını göstermiştir. Taburcu olduktan sonra iki yıl boyunca hastaneye yatırılan hastaları takip eden bir kohort çalışmasında, akut böbrek hasarı, önceden kronik böbrek hastalığı olmayan hastalarda son evre böbrek hastalığı riskinin 13 kat artması ve hem akut böbrek hasarı hem de kronik böbrek hastalığı olan hastalarda 40 kat artması ile ilişkilendirilmiştir. Akut böbrek hasarı ayrıca kardiyovasküler mortalite, akut miyokard enfarktüsü ve kalp yetmezliği riskinin artması ile ilişkilidir. Akut böbrek hasarı olan 2.451 hastaneye yatırılmış hastayı içeren retrospektif bir kohort çalışmasında, altı ay içinde hipertansiyon geliştirme risklerinin %22 arttığı bulunmuştur (Mercado, Smith & Guard, 2019).

Sonuç

Akut böbrek hasarı, acil servislerde karşılaşılan kritik bir durumdur ve erken tanı konulması, uygun yönetim sağlanması hastaların sağkalımını artırabilir. Akut böbrek hasarının yönetiminde, sıvı replasmanı, ilaç tedavisi ve gerekirse diyaliz gibi tedavi seçenekleri kullanılabilir. Etkili bir tedavi yaklaşımı, hastaların prognozunu iyileştirebilir ve böbrek fonksiyonlarını geri kazandırabilir.

Kaynakça

- Joannidis, M., Kierdorf, H. Akut böbrek hasarı ve tedavisi. MedKlin Yoğun Bakım Notfmed109, 322–323 (2014).
- Ronco, C., Bellomo, R., & Kellum, J. A. (2019). Acute kidney injury. The Lancet, 394(10212), 1949–1964.
- Göçken A., Ayar Y.; ‘Erişkin Akut Böbrek Hasarı Etiyolojisi ve Prognozunu Etkileyen Faktörlerin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi’ MedBull Haseki 2020;58:216-222
- KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements. 2012. Available at:
- Kellum, J. A., et al. (2008). Diagnosis, epidemiology, and outcomes of acute kidney injury. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 3(Göçken & Ayar, 2020), 879-886.
- Bicik Z., Ersan S.; ‘Akut Renal Yetmezlik’ Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi/Office Journal of the Turkish Nephrology, Association 1999;3:113-117
- ÖĞÜTMEN M.B.; ‘Akut Böbrek Yetmezliği’ GKDA Derg 17(Ronco, Bellomo & Kellum, 2019):25-33, 2011
- Lameire, N., et al. (2005). Acute renal failure. Lancet, 365(9457), 417-430
- Chawla, L. S., et al. (2014). Acute kidney injury and chronic kidney disease: an integrated clinical syndrome. Kidney International, 85(Göçken & Ayar, 2020), 512-520
- Tanrıverdi MH ve Ark.; ‘Akut Böbrek Yetersizliği’ Konuralp Tıp Dergisi 2010;2(KDIGO, 2012):46-52. e-ISSN1309.3878
- Tremblay R. Approach to managing elevated creatinine. Can Fam Physician. 2004 May; 50:735-40.
- Wasung ME, Chawla LS, Madero M. Biomarkers of renal function, which and when? Clin Chim Acta. 2015 Jan 1; 438:350-7.
- Neumann F. Die akute Niereninsuffizienz--Differentialdiagnose und therapeutisches Vorgehen [Acute renal failure--differential diagnosis and therapeutic procedure]. Z Arztl Fortbild (Jena). 1996 May;90(Göçken & Ayar, 2020):191-8.
- Bellomo, R., et al. (2012). Acute kidney injury: diagnostic approaches and controversies. Nephrology Dialysis Transplantation, 27(KDIGO, 2012), 83-90
- Better OS, Stein JH. Current concepts: Early management of shock and prophylaxis of Acute Renal Failure in Traumatic Rhabdomyolysis. New England J of Med 1990 ;322 (Wasung, Chawla & Madero, 2015):825-829
- Hertzberg D, Rydén L, Sartipy U, Holzmann M. Important to investigate the cause of acute kidney injury. Treatment should aim to limit the damage and prevent progression]. Lakartidningen. 2016 May 3;113: DWDH.
- Mercado MG, Smith DK, Guard EL. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2019 Dec 1;100(Tremblay, 2004):687-694.
- Kumar S, Dave A, Wolf B, et al. Urinary tract infections. Dis Mon. 2015;61(Ronco, Bellomo & Kellum, 2019):45-59.
- Pannu N, Nadim MK. An overview of drug-induced acute kidney injury. Crit Care Med. 2008;36(4 Suppl):S216-23
- Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. Am Fam Physician. 2012 Oct 1;86(Öğütmen, 2011):631-9.

BÖLÜM 12

AKUT HİPERPOTASEMİ KRİZLERİ: ACİL MÜDAHALE VE KLİNİK YÖNETİMİ

Uzm. Dr. Abdullah YILDIZ¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15721200>

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp A. D, Diyarbakır, Türkiye
abdullah2165@widoovslive.com, ORCID ID: 0000-0002-1458-7821

GİRİŞ

Hiperkalemi, daha çok abh, kbh, ilaçlar, Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS) patolojileri nedeniyle bozulmuş idrar potasyum itrahına bağlı olarak sık görülen bir klinik durumdur.

Hiperkalemi, 5,0 mEq/L ile 5,5 mEq/L den yüksek serum veya plazma potasyum seviyesi olarak tanımlanabilir (Diringer, 2017; Ellison & Farrar, 2018; Khan et al., 2018).

Sağlıklı bir bireyde potasyumun serum değeri 3,5 -5 mEq/L'dir.

Sağlıklı bireylerde alta yatan herhangi bir patoloji olmadan nadiren görülür.

HİPERKALEMİ NEDENLERİ

Potasyum eliminasyonu barsak ve böbrekler yoluyla olur.

Hiperkalemiye neden olan bazı durumları şu şekilde sıralayabiliriz:

RENAL NEDENLER

Bilindiği üzere potasyum proksimal tubulustan emilir ve aldosteron vasıtasıyla da distal tubulustan atılır.

Kabaca bu sisteme hasar veren olasılıklar topluluğu renal nedenli hipokalemiye neden olur.

Kısaca değinecek olursak:

1)*Böbrek Yetersizliği*: Akut böbrek yetmezliğinde hiperkalemiyi hemen görebiliriz ama kronik böbrek yetmezliğinde GFR 10 ml/dk'nın altına inmedikçe hiperkalemi beklenmez.

Yaş ilerledikçe böbrek fonksiyonları ve böbreklere gelen kan miktarı azalır. Ayrıca yaşlı hastaların sık kullandığı ACEİ ve NSAİ ilaçlar hiperkalemiye yatkınlığı artırır.

2)*Hipovolemi*: Böbrek kan akım miktarının azalması GFR düşüşüne neden olur bu nedenle proksimal tubulustan su ve tuz geri emilimi artar dolayısıyla distal tubulustan gelen Na ve su miktarı azalır böylece potasyum itrahi da azalarak hiperkalemiye zemin hazırlar.

3)*Renin-Anjiyotensin-Aldosteron sisteminde bozulma*

4)*Primer Adrenal Yetersizlik*: Mineralokortikoid üretimi için gereken enzimlerin edinsel veya kalıtsal eksiklikleri hiperkalemiye neden olur (Ör:21 alfa hidroksilaz eksikliği)

5)*İlaçlar*: Sağlıklı yetişkinlerde hiperkaleminin en sık nedeni ilaçlardır. RAAS döngüsünü bozarak hiperkalemiye neden olurlar. Ayrıca kişi potasyumdan zengin diyetle besleniyorsa, yaşlıysa,

böbrek yetmezliği mevcutsa, birden fazla ilaç kullanıyorsa, kalp yetmezliği varsa hiperkalemi görülme ihtimali artmaktadır (Vanholder et al., 2018).

EKSTRARENAL NEDENLER

1) *Na-K ATPaz enzim fonksiyon bozukluğu*

2) *Asidoz*

3) *Hücre selüler hasarı (travma, yanık, hemoliz, sepsis vb)*

4) *Hiperosmolalite* (Osmolalitede her 10 mEq/L artış, serum potasyum seviyesini ortalama 0.4 mEq/L artırmaktadır).

5) *İnsülin yetmezliği*

PSÖDOHİPERKALEMİ

Belirgin lökositoz (50000'den fazla) ve belirgin trombositoz (500000'den fazla) durumlarında görülebilir.

HİPERKALEMİDE KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

Hiperkalemi asemptomatik tablodan hayatı tehdit eden durumlara kadar geniş bir etki yelpazesine sahiptir.

Hafif hiperkalemi: 5,5-5,9 mEq/L

Orta hiperkalemi: 6,0-6,4 mEq/L

Ciddi hiperkalemi: 6,5 mEq/L den yüksek düzeyler söz konusudur.

Potasyum hücre içi alandaki en önemli katyondur. Kas kasılmasında Ca aktivitesine ciddi şekilde etki eder (Vanholder et al., 2018).

Kardiyopulmoner arrest ile ilişkili olan en yaygın elektrolit bozukluğudur.

Kardiyak belirti ve bulguların, EKG değişikliklerinin ortaya çıkmasında potasyum seviyesi, potasyum artış hızı, altta yatan hastalığa bağlı asidoz ve hiperkalsemi gibi diğer bozuklukların birlikte bulunması önemlidir.

Klinik belirti ve bulgular genellikle potasyum düzeyinin 6,5 mEq/L üzerine çıkmasıyla görülür. Bu etkilerin bazıları; kas güçsüzlüğü, tendon reflekslerinde azalma, diyafram kasının paralizine bağlı olarak gelişen respiratuvar asidoz, aritmiler ve EKG değişiklikleridir.

Potasyum seviyesi 6-6,5 mEq/L'yi aşınca EKG değişiklikleri ortaya çıkar. İlk belirtiler T dalgasında yükselme ve sivrileşmedir. R dalgası yüksekliği de ortaya çıkar. Potasyum 7-8mEq/L'ye ulaşınca QRS kompleksi geniş, bifazik bir defleksiyon oluşturur ve T dalgası ile kaynaşır. P dalga yüksekliği azalır. P-R uzar ve nihayet P dalgası silinir. Serum potasyum seviyesi 8-10 mEq/L olunca ventriküler fibrilasyon ve asistoli gelişir.

Hiperkalemiye bağlı EKG değişiklikleri sıralayacak olursa;

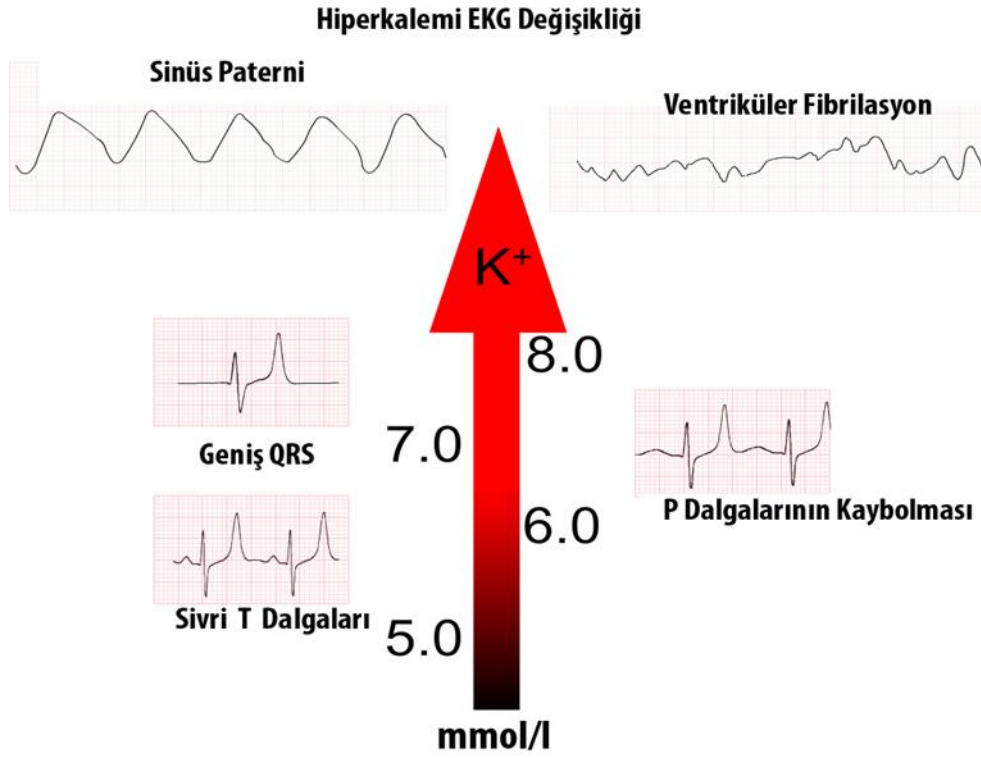
- 1)P dalga amplitüdünde azalma veya p dalga kaybı
- 2)Uzamış PR mesafesi
- 3)T dalga amplitüdünde yükseklik artışı, T sivrileşmesi
- 4)Genişlemiş QRS
- 5)ST segment depresyonu
- 6) S ve T dalgalarının birleşmesi
- 7) Sinüs bradikardisi ve Ventriküler Taşikrdi

8) Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA),Ventriküler Fibrilasyon (VF), Nabızsız Ventriküler Taşikardi (NVT) ve Asistoli



Şekil 2. Hiperkalemiye bağlı olarak P dalgasındaki değişikliklerin progresyonu: normal P dalgalarından PR aralığında uzama ve P dalgalarının kaybolmasına kadar ilerleyen tipik EKG bulguları.

Kaynak: Derlenmiştir: Diringir (2017); Vanholder et al. (2018); Cander (2021).



Şekil 2. Hiperkalemiye bağlı EKG değişiklikleri: serum potasyum düzeyine göre tipik EKG bulgularının sıralanışı.

Kaynak: Uyarlanmıştır: Cander, B. (Ed.). (2021). *Acil Tıp Temel Başyuru Kitabı* (Cilt 1, s. 360). İstanbul: Acil Tıp Derneği Yayınları.

HİPERKALEMİ TEDAVİSİ

Hiçbir klinik ve de laboratuvar bulgusu olmasa bile potasyum değeri 6,5 mEq/L'yi geçince tedaviye başlanmalıdır.

Tedavide nihai hedef kalbi korumak ve potasyumun hızlıca hücre içerisine girişini sağlamaktır

Acil Hiperpotasemi tedavisini beş açıdan değerlendirmeliyiz

- 1) Kardiyak etkilerin önlenmesi/Kalbin korunması
- 2) Hücresel Potasyum alımı
- 3) Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması
- 4) Rekürrensini önlenmesi
- 5) Serum glukoz ve potasyum düzeylerinin takibi

1) *Kardiyak Etkilerin Önlenmesi*: İv kalsiyum uygulaması hiperpotaseminin miyokardiyal ileti sistemindeki ve miyokardiyal repolarizasyondaki negatif etkilerini antagonize eder. EKG değişiklikleri başlamışsa ve de elimizde mevcutsa 1 amp 10 ml %10 kalsiyum klorür uygulanır, alternatif olarak 3 amp 30 ml kalsiyum glukonat iv bolus(3-5 dk) yapılır. Kontrol EKG çekilir cevap alınamazsa doz tekrarlanır. Digital kullanan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır (Cander, 2021).

2) *Hücrel Potasyum alımı*: Hiperkalemi tedavisinin ikinci en hızlı yolu insülin veya beta2-adrenerjik agonistlerin uygulanmasıyla hücrel potasyum alımını uyarmaktır. İnsülin bu etkiyi Na-K-ATPaz enzimini aktive ederek yapar.

%20 glukoz ilk yarım saatte 500 ml, takip değerlerine göre daha sonra 1000 ml verilirse potasyum değeri 1-2mEq/L düşecektir. Mayı içerisine 3 gr glukozu karşı 1 ünite insülin konulmalıdır. Bu tedavinin etkisi 1 saat içerisinde başlayıp 4-5 saat kadar devam etmektedir. Glukoz verilmesinin amacı hastanın hipoglisemiye girmemesini sağlamaktır. Sıkı kan şekeri takibi yapılmalıdır. Hiperglisemik hastaya glukoz vermeye gerek yoktur.

Ph 7.20 nin altında ise sodyum bikarbonat tedavisi de önerilmektedir. %8,4 lük sodyum bi karbonat (10ml=10mEq/L) %5 1000 ml dekstroz solüsyonuna 50-150 mEq konarak bir saat içerisinde verilebilir veya 1ampul sodyum bikarbonat 5 dk içinde yavaş infüze edilebilir. Gerekirse doz 30 dk sonra tekrarlanabilir.

Beta-2 Adrenerjik(salbutamol) inhalasyon verilebilir.10-20mg salbutamol inhale 4 ml izotonik NaCl içinde nebulizer ile 10 dk uygulanabilir. Taşikardi açısından dikkatli olunmalıdır (Erk, 2020).

3) *Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması*: Böbrek fonksiyonları normalse GFR yi artırmak suretiyle potasyum itrahına zemin hazırlayan izotonik NaCl ve diüretik verilebilir.250-500cc/saat izotonik infüzyonu (içerisine 80-120 mg furosemid konarak) uygulanabilir.

Kasyon değiştirici reçineler kullanılabilir. Sodyum polisitren sülfonat özellikle böbrek fonksiyonları bozuk olan hastalarda oral ya da lavman şeklinde kullanılabilir.

Deoksikortikosteron asetat fludrokortizon uygulanabilir (Acil Çalışanları, n.d.).

Diyaliz: Hiperpotaseminin tedavisinde en kesin yoldur. Diğer tedaviler başarısız kaldığında tercih edilmelidir.

KAYNAKLAR

- Diringer, M. (2017). Neurologic manifestations of major electrolyte abnormalities. *Handbook of Clinical Neurology*, 141, 705–713.
- Ellison, D., & Farrar, F. C. (2018). Kidney influence on fluid and electrolyte balance. *Nursing Clinics of North America*, 53(4), 469–480. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2018.07.001>
- Khan, M. I., Dellinger, R. P., & Waguespack, S. G. (2018). Electrolyte disturbances in critically ill cancer patients: An endocrine perspective. *Journal of Intensive Care Medicine*, 33(3), 147–158. <https://doi.org/10.1177/0885066616665747>
- Vanholder, R., Van Biesen, W., & Nagler, E. V. (2018). Treating potassium disturbances: Kill the killers but avoid overkill. *Acta Clinica Belgica*, 73(6), 1–14. <https://doi.org/10.1080/17843286.2018.1532532>
- Antes, L. M., Kujubu, D. A., & Fernandez, P. C. (1998). Hypokalemia and the pathology of ion transport molecules. *Seminars in Nephrology*, 18(1), 31–45.
- Cander, B. (Ed.). (2021). *Acil tıp temel başvuru kitabı* (Cilt 1, ss. 355–366). İstanbul: Acil Tıp Derneği Yayınları.
- Erk, O. (Ed.). (2020). *Vaka sunumlarıyla acil metabolik hastalıklar* (ss. 183–194). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
- Acil Çalışanları. (n.d.). *Elektrolit bozuklukları – Eğitim materyali*. <https://www.acilcalisanlari.com>

BÖLÜM 13

AKUT KARIN

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Sait BERHUNİ¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15721480>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye
drmsaitberhuni@hotmail.com, ORCID: 0000-0003-4617-069X

Giriş

Akut karın; travma dışı nedenlere bağlı olarak meydana gelen, ani başlangıçlı ve karın bölgesine lokalize karın ağrısı olarak tanımlanabilir. Bu karın ağrısının, daha önce tanı konulmamış olması ve 7 günden daha kısa süreli (genellikle 48 saatten az) olması gerekir. Akut karın tablosunu meydana getiren hastalıklar; cerrahi patolojiler, medikal patolojiler ve karın dışı patolojiler olabileceği için bu ayırımın yapılması, hastanın doğru tedavi edilebilmesi açısından önemlidir. Özellikle geciken cerrahi müdahaleler artmış morbidite ve mortaliteye neden olduğu için, akut karında hastaya cerrahi bir girişimin gerekli olup olmadığının belirlenmesi ana yaklaşımlardan biri olmalıdır (Alattar ve diğerleri, 2023) (Rogers ve diğerleri, 2024). Akut karın tablosunun en sık görülen cerrahi, medikal ve karın dışı nedenleri Tablo1’de verilmiştir.

Anamnez

Akut karın olgularında alınacak anamnez sadece o anda yaşanan durumu değil, kişinin özgeçmişini, soygeçmişini, sosyal yaşamını, mesleğini, yakın zamanda yapılan seyahatlerini ve benzeri konuları da içermelidir. Bu durum kalıtsal metabolik hastalıklar, zehirlenmeler, karın dışı patolojiler ve FMF gibi nedenlerin tespit edilmesinde önemlidir (Hyslop, 2020).

Hastanın özgeçmişinde geçirilmiş ameliyatları ve hastalıkları sorgulanmalıdır. Bu durum, kronik renal yetmezlik, diyabet ve kardiyovasküler hastalıkların tespitinde önemlidir. Aynı şekilde daha öncesine ait fitik öyküsü bulunması boğulmuş fitiklar açısından, daha önce benzer karakterde ağrılar yaşamış olması da renal kolik, FMF, pelvipertonit veya dismenore açısından uyarıcı olabilir.

Hastanın soygeçmişinde; FMF, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve orak hücreli anemi gibi hastalıkların bulunması hem çocukluk hem de erişkin çağıdaki akut karın tablolarının aydınlatılmasında faydalıdır (Rogers ve diğerleri, 2024) (Hyslop, 2020).

Akut Karında Ağrının Genel Özellikleri

Karın içinde ağrı reseptörleri visseral ve paryetal peritonda yaygın olarak bulunur. Visseral ağrı inflamasyon, iskemi ve doku çeperindeki gerilme ile uyarılır. C tipi lifler ile taşınırlar ve iyi lokalize edilemezler. Otonom sinir lifleri ile iki taraflı taşınan bu uyarılar karında orta hatta (epigastrium, periumblikal, hipogastrik) hissedilirler. Başka bir ifade ile visseral ağrının hissedildiği yer, organın embriyolojik dönemde köken aldığı dermatom segmenti ile ilişkilidir (Ronot ve diğerleri, 2021).

Paryetal (Somatik) ağrı ise iyi lokalize edilebilen ve genellikle tanı koydurucu olan ağrıdır. Karın duvarı ve paryetal peritondan çıkan getirici somatik sinirler T5-L2 seviyesinde medulla spinalise girerler.

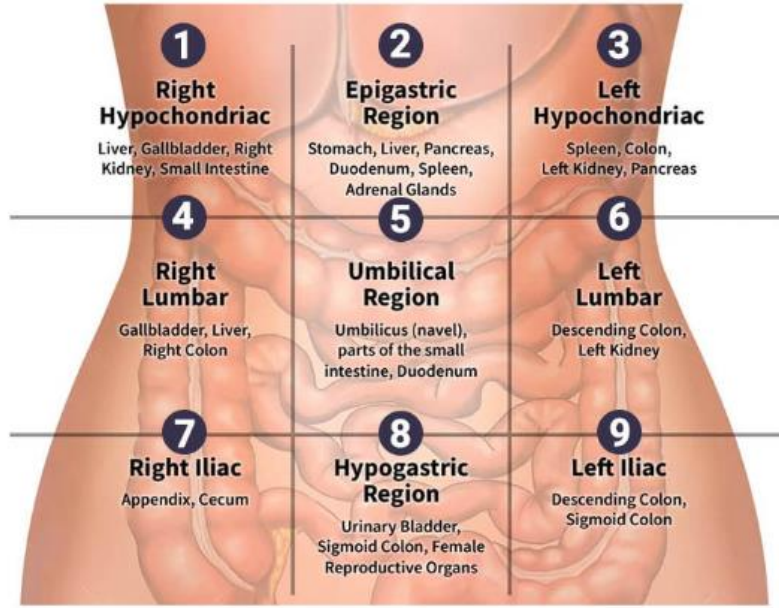
Tablo-1: Akut karında etyolojik nedenler (Kokotoviç ve diğerleri, 2023)

Cerrahi Nedenler	Medikal Nedenler	Karın Dışı Nedenler
Akut apandisit	Akut gastrit	Bazal pnömoni
Akut kolesistit	Peptik ülser atakları	Plörezi
Peptik ülser perforasyonu	Gastroenteritler	Spontan pnömotoraks
Akut mekanik barsak tıkanıklığı	Akut hepatit	Miyokard iskemisi
Boğulmuş fitik	Budd-Chiari sendromu	Ampiyem
İntestinal perforasyonlar	Biliyer kolik	Perikardit
Mezenterik arter tıkanıklığı	Renal kolik	Akciğer infarktüsü
Mezenterik ven tıkanıklığı	Üriner sistem enfeksiyonları	Kaburga kırıkları
Nekrotizan pankreatit	Mezenter lenfadenit	Testis torsiyonu
Anevrizma rüptürü	Ailesel akdeniz ateşi (FMF)	
Dış gebelik rüptürü	Primer peritonit	
Over kist ve tümör torsiyonu	Tüberküloz peritonit	
Boerhaave sendromu	Tabes dorsalis	
Meckel divertikülü	Herpes zoster enfeksiyonu	
	Rektus hematoma	
	Sistemik lupus eritematozus	
	Poliarteritis nodosa	
	Pelviperitonit	
	Diyabetik ketoasidoz	
	Addison krizi	
	Akut salpenjit	
	Dismenore	
	Endometriyozis	
	Orak hücreli anemi krizi	
	Akut lösemi	
	Kurşun ve narkotik zehirlenme	
	Hennoch-Schönlein purpurası	
	Üremi	
	Akut intermitant porfiri	

Akut karın ağrısı düşünülen bir hastada ağrının başlama zamanı tanı açısından önemlidir. Bir haftadan uzun süredir var olan ağrılar genellikle akut karın ile uyumlu değildir. Bu durumda akut karın tanısını ekarte etmek için ağrının bir haftadan uzun süredir aynı şiddette olması gerekir. Bazen kronik bir ağrı birden şiddetlenebilir. Örneğin, on gündür devam eden bir ülser ağrısı bulunan bir hastanın ağrısı son iki saattir çok şiddetli bir hale gelmiş ise perforasyon düşünülebilir. Böyle bir hastada ağrının on günlük olması akut karın tablosunu dışlamamalı, ağrının şiddetlendiği an başlangıç noktası kabul edilmelidir (Rogers ve diğerleri, 2024) (Ronot ve diğerleri, 2021).

Birçok akut karın olgusunun tanısında hastanın ağrısı tarif ediş şekli (örneğin, daha önce böyle bir ağrı çekmedim ifadesi perforasyonu düşündürülebilir) ağrının başlangıç yeri ve zamanla yer değiştirmesi (akut apandisit), aralıklı olarak azalıp artması (renal kolik, mekanik barsak obstrüksiyonu)

klinsiyenin doğru tanı koymasında yararlı olabilir. Ağrının batındaki lokalizasyonu da hasta organın tespitinde önemli bir gösterge olabilir (Resim 1).



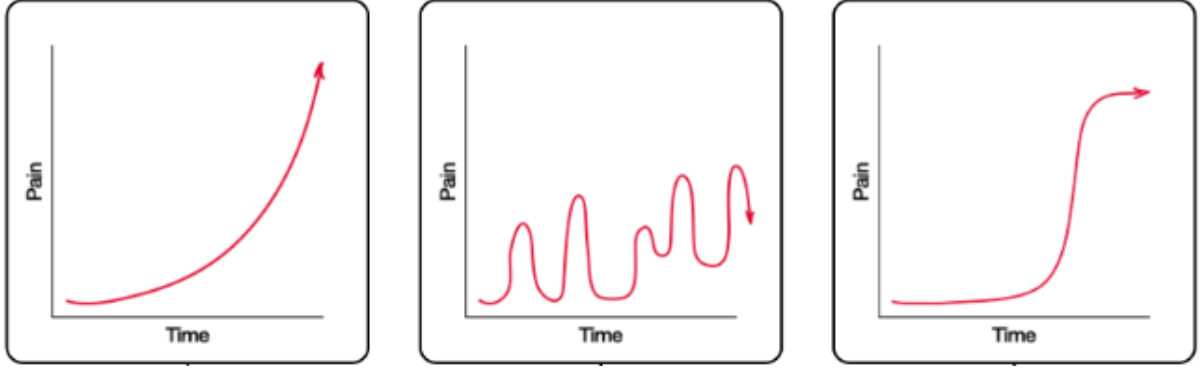
Resim 1. Karındaki kadrantlar ve bu kadrantlardaki muhtemel ağrı nedenleri
(<https://www.ligastrohealth.com/abdominal-painlocator-where-does-it-hurt>)

Ağrı Tipleri

1. İnflamatuvar Ağrı: Ağrı başlar yavaş yavaş şiddetlenir ve sürekli hale gelir. Bu durum visseral ağrıdan paryetal ağrıya geçiş sürecidir. Akut karın tablosu oluşturan hastalıkların %80'i inflamatuvar tipte ağrı ile ortaya çıkar. İnflamatuvar ağrı kendiliğinden geçmez. Ancak ağrıda bir hafifleme gözlenirse (akut apandisitte perforasyonla ağrının azalması gibi) inflame organın perforasyon olduğu düşünülebilir. İnflamasyon olmadan bir organın perforasyonunda ise oluşan ağrının karakteri farklıdır. Şiddetli ve ani başlangıç gösterir.

2. Kolik Ağrı: Temel özelliği aralıklı olmasıdır ve düz kas spazmına bağlı meydana gelir. Genellikle içi boş organların tıkanması ile ortaya çıkar. Örneğin üreter taşlarının neden olduğu tıkanıklık, koledok taşlarının neden olduğu tıkanıklık ve herhangi bir sebeple meydana gelen intestinal tıkanıklıklar bu tarz ağrıya neden olurlar.

3. İskemik Ağrı: Karındaki en şiddetli ağrı tipidir. Genellikle aniden başlar ve şiddeti azalmadan devam eder. Hastanın kardiyak hastalık öyküsü bulunması veya elektrokardiyografide görülen kardiyak aritmiler klinisyene mezenter iskemiyi düşündürmelidir. Mezenter iskemide, karında fizik muayene bulguları tamamıyla normal olabileceği için iskemik ağrı tipinin olması tanıda önemlidir (Segura ve diğerleri, 2024).



İnflamatuvar Tip Karın Ağrısı

Kolik Tip Karın Ağrısı

İskemik Tip Karın Ağrısı

Resim 2. Akut karında ağrı desenleri

Akut Karında Klinik Bulgular

Akut karın olgularında sık rastlanılan klinik bulgular; bulantı-kusma, gaz-gaita çıkaramama, kabızlık-ışhal, iştahsızlık ve sarılıktır.

Akut karın olgularının yaklaşık %75'inde bulantı ve kusma gözlenir. Genellikle ağrıya refleks olarak meydana gelir. Medüller kusma merkezi visseral getirici fibriller tarafından uyarılır. Aktifleşen götürücü fibriller refleks kusmayı meydana getirir. Cerrahi akut karın olgularında ağrının kusmadan önce görülmesinin temel nedeni bu durumdur. Kusmanın sıklığı, miktarı ve içeriği altta yatan patoloji ile ilgili bilgiler verir. Örneğin safrasız kusmalar pilorun proksimalinden, safralı kusmalar ise pilorun distalinden olan kusmaları düşündürür. Aynı şekilde fekaloid içerikli kusmalar çok daha distalden olan kusmaları düşündürür (Bradley ve diğerleri, 2020).

Akut karın ile meydana gelen sempatik aktivasyon, refleks ileusa neden olabilir. Bu durum hastada mekanik bir tıkanıklık olmasa da gaz gaita çıkaramama şikayeti oluşturur. Mekanik obstrüksiyonlarda ise kolik tarzında ağrıya kusma eşlik eder. Bu obstrüksiyon proksimalde ise minimal bir distansiyona neden olabilirken, distaldeki obstrüksiyonlar karında ciddi distansiyona yol açabilirler. Hasta gaz çıkarabildiğini ancak dışkılama yapamadığını ifade ederse bu kabızlık lehine yorumlanmalıdır. Mekanik obstrüksiyonlarda gaz çıkışı da yoktur. İshal sıklıkla gastroenterit ve inflamatuvar barsak hastalıkları için uyarıcı bir şikayettir. Mezenter iskemide oluşan barsak nekrozunun da ıshale neden olabileceği akılda tutulmalıdır.

İştahsızlık, genellikle klinisyen tarafından sorgulanmaz ise hasta tarafından dile getirilmeyen önemli bir yakındır. Özellikle akut apandisit ve akut kolesistit olgularında çok sık oranda görülürler.

Sarıklık, hepatobiliyer sistemdeki patolojiyi düşündürmelidir. Hepatit ve kolanjitte sık görülür. Karaciğer fonksiyon testleri, kolestaz enzimleri düzeyi ve direk bilirubin hakimiyetinin tespiti ile sarılığın obstrüktif özellikte olup olmadığı anlaşılabilir (Rogers ve diğerleri, 2024) (Bradley ve diğerleri, 2020).

Fizik Muayene

Fizik muayene öncesi hastadan elde edilecek anamnez bulguları, fizik muayenede yoğunlaşılacak bölgeyi belirlemede önemlidir. Akut karın olgularında genellikle subfebril bir ateş görülebilse de ateşin normal sınırlarda olması akut karını ekarte ettirmez. Yüksek ateş ise karın içi abse, peritonit, kolanjit vb. gibi inflamatuvar proseslere işaret eder.

İnspeksiyon:

İnspeksiyonda hastanın duruş şekli hastalığın etyolojisi hakkında fikir verebilir. Örneğin, yavaş hareket eden, dizlerini fleksiyonda tutan ve karnı solunuma katılmayan hastalarda inflamatuvar tip ağrı ve bunun muhtemel etyolojik nedenleri düşünülebilir. Yerinde duramayan hastalarda ise kolik veya iskemik ağrıdan şüphelenilmelidir. Hasta öne doğru eğilerek rahatladığını ifade ediyorsa ağrının muhtemel sebebi pankreatit olabilir. Aynı şekilde, karındaki ameliyat izleri, muhtemel fitik noktalarındaki redükte olmayan şişlikler, herpes zoster döküntüleri, Grey-Turner belirtisi, Cullen belirtisi, karında distansiyon veya peristaltik hareket gözlenmesi etyolojiyi belirlemede yardımcı olabilecek bulgulardır.

Oskültasyon:

Oskültasyonla barsak seslerinin varlığı ve dakikadaki sayısı belirlenmelidir. Normalde dakikada 4-8 barsak sesi tespit edilmesi gerekirken, 4'ün altı hipoaktif (peritoit vs.), 8'in üstü ise hiperaktif (gastroenterit, gastrointestinal kanamalar vs.) barsak sesi olarak tanımlanır.

Perküsyon ve Palpasyon:

Akut karında hassasiyeti olan hastalarda perküsyon genellikle pozitiftir. Palpasyon, akut karın tanısında en önemli fizik muayene yöntemidir. Palpasyonla defans, rebaund, rijidite, kitle ve organomegali araştırılmalıdır. Rebaund bulgusu paryetal peritonun irritasyonunu gösterir. Unutulmaması gereken bir nokta ise pelvik, diyafragmatik ve arka paryetal peritonun irritasyonunda karın palpasyonu tamamen normal olabilir. Karın kasları zayıf olan yaşlılar ve şişmanlarda da palpasyon bulguları belirgin olmayabilir (Rogers ve diğerleri, 2024) (Carboni ve diğerleri, 2020).

Yardımcı Tanı Yöntemleri

Akut karın hastalarının %75-80'inde anamnez ve fizik muayene tanı için yeterlidir. Bu nedenle anamnez ve fizik muayene değerlendirmenin en önemli basamaklarıdır. Kullanılacak yardımcı tanı yöntemleri klinik bulgulara göre seçilmelidir. Bu tanı yöntemlerinin temel amacı ise, tanıya yardımcı olmak ve hastayı ameliyata hazırlamak olmalıdır. Testlerin sonuçları her olgu için klinik bulgularla birlikte yorumlanmalıdır. Akut karın olgularında istenilen gereksiz tetkikler, tanı sürecinin uzamasına ve dolayısıyla tedaviden elde edilecek olan sonuçların da negatif yönde etkilenmesine neden olabilir (Sabir ve diğerleri, 2024).

Laboratuvar incelemelerinde hedefe yönelik testlerin (hemogram, elektrolit imbalansı, karaciğer ve böbrek fonksiyonları, amilaz-lipaz değerleri, pıhtılaşma testleri, tam idrar tetkiki vs.) istenmesi

gereksiz gecikmelerin önüne geçmek açısından önemlidir. Fertil çağıdaki kadınlarda gebelik mutlaka ekarte edilmelidir. Kardiyak hastalığı bulunan veya mezenter iskemi şüphesi olanların elektrokardiyografi ile değerlendirilmesi gerekir (Ozkan ve diğerleri, 2020).

Radyolojik olarak ise direkt grafiler, kontrastlı grafiler, ultrason, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ve anjiyografi olgunun ihtiyacına göre sıklıkla başvurulmuş görüntüleme yöntemleridir. Bazı hastalarda spesifik tanı yöntemleri de (parasentez, endoskopi, laparoskopi vs.) kullanılabilir (Bokemeyer ve diğerleri, 2020).

Ultrasonografi ucuz olması, kolay ulaşılabilir olması ve hastaya bir zararının olmaması gibi nedenlerle akut karın olgularında yaygın olarak kullanılır. Ultrasonu kullanışlı kılan bir diğer husus yatak başı yapılabilir olmasıdır. Karındaki solid organların ve sindirim sisteminin incelenmesi ve hassas olan bölgenin daha ayrıntılı incelenmesi sağlanabilir. Ultrasonografi hamilelikte ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Ayrıca; renal kolik (hidronefroz görülebilir), abdominal aort anevrizması, safra kesesi hastalıkları, hemoperitoneum, ektopik gebelik, pankreatit ve venöz tromboz gibi bir çok hastalıkta tanısal değeri yüksektir. Ancak karın içi serbest havayı saptamada ve retroperitoneal kanamada yetersiz kalır (Bokemeyer ve diğerleri, 2020).

Bilgisayarlı tomografinin son yıllarda akut karın ağrısının değerlendirilmesinde kullanımı aşırı artmıştır. Bu artışın nedeni, tomografinin sık görülen bazı hastalıkların (örneğin akut apandisit ve divertikülit) teşhisinde yüksek doğrulukla tanı koyabilmesi ve çok kısa sürede çekilebilmesidir. Tomografinin tanısal değeri yüksek olmakla beraber önce ultrasonografi yapıp ihtiyaç halinde tomografi istenmesi maliyetlerin, radyasyona ve kontrast madde kullanımına bağlı olumsuz etkilerin (allerji, renal yetmezlik vs.) azaltılması açısından önemlidir (Kus ve diğerleri, 2022).

Manyetik rezonans görüntüleme akut karın olgularının tanısında yaygın olarak kullanılan bir görüntüleme yöntemi değildir. Bu yöntemin en büyük avantajı, iyonize radyasyona maruz kalınmamasıdır. Bu nedenle gebe kadınlarda kullanımı iyi bir endikasyondur (Bokemeyer ve diğerleri, 2020).

Kaynaklar

- Alattar, Z. Keric, N. (2023). Evaluation of Abdominal Emergencies. Surg Clin North Am, 103(6), 1043-1059. doi: 10.1016/j.suc.2023.05.010.
- Bokemeyer, A. Ochs, K. Fuhrmann, V. (2020). Akutes Abdomen: Diagnostik [Acute Abdomen: Diagnostic Management]. Dtsch Med Wochenschr, 145(21), 1544-1551. doi: 10.1055/a-1007-4264.
- Bradley, N.L. Garraway, N. (2020). Evaluation and management of the surgical abdomen. Curr Opin Crit Care, 26(6), 648-657. doi: 10.1097/MCC.0000000000000783.
- Carboni, F. Marandino, F. Valle, M. (2020). Uncommon cause of acute abdomen in adult patient. Acta Gastroenterol Belg, 83(3), 500.
- Hyslop, W.B. (2020). MRI of the Acute Abdomen in Adults. Semin Roentgenol, 55(4), 427-435. doi: 10.1053/j.ro.2020.07.002.
- Kokotovic, D. Jensen, T.K. (2023). Acute abdominal pain and emergency laparotomy: bundles of care to improve patient outcomes. Br J Surg, 110(12), 1594-1596. doi: 10.1093/bjs/znad224.
- Kus, C.C. Ilgın, C. Yeğen, C. Demirbas, B.T. Tuney, D. (2022). The role of CT in decision for acute appendicitis treatment. Diagn Interv Radiol, 28(6), 540-546. doi: 10.5152/dir.2022.201048.
- Ozkan, A. Gokce, A.H. (2020). Gokce, F.S. The importance of laboratory tests and Body Mass Index in the diagnosis of acute appendicitis. Pol Przegl Chir, 92(6), 7-11. doi: 10.5604/01.3001.0014.3579.
- Rogers, S.O. Jr, Kirton, O.C. (2024). Acute Abdomen in the Modern Era. N Engl J Med, 391(1), 60-67. doi: 10.1056/NEJMr2304821.
- Ronot, M. Sartoris, R. Sauvanet, A. (2021). An Uncommon Cause of Left Abdominal Pain in a Young Adult. Gastroenterology, 160(7), :e7-e9. doi: 10.1053/j.gastro.2020.10.054.
- Sabir, F. Hanif, S. Gardezi, F. Saeed, M. Bibi, R. Haider, S. (2024). Admission With Acute Abdomen: Presentation, Conditions Identified and Management Outcomes. J Ayub Med Coll Abbottabad, 36(1), 165-169. doi: 10.55519/JAMC-01-12997.
- Segura Grau, A. Mejías Gil, M. Román Garrido, M. (2024). Uso de la ecografía clínica en atención primaria: dolor abdominal agudo [Use of clinical ultrasound in primary care: Acute abdominal pain]. Semergen, 50(9), 102369. doi: 10.1016/j.semerg.2024.102369.

BÖLÜM 14

AKUT KOLESİSTİT

Uzm. Dr. Eyüp ÖZYETİM¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15721500>

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye. eyupozyetim@hotmail.com, ORCID ID: 0009-0004-0870-6291

GİRİŞ

Akut kolesistit, safra kesesinin akut inflamasyonudur ve genellikle ductus cysticusun safra taşları tarafından tıkanması sonucunda gelişir (Gallagher & Charles, 2022). Bu durum, abdominal ağrı ile acil servislere başvuruların önemli bir nedenidir ve zamanında tedavi edilmezse gangren, perforasyon veya sepsis gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir (Yokoe et al., 2018).

Epidemiyolojik verilere göre akut kolesistit; tüm abdominal ağrı olgularının %3-10 oranında görüldüğünü ve insidansının yaşla birlikte arttığını göstermektedir (Gallagher & Charles, 2022). Kadınlarda daha yaygın görülen bu hastalık, obezite, hızlı kilo kaybı ve diyabet gibi risk faktörleriyle ilişkilidir (Aune & Vatten, 2016). Safra taşlarıyla ilişkili vakalar tüm akut kolesistit olgularının yaklaşık %90'ını oluştururken, geri kalan %10'u taşsız kolesistit vakalarından meydana gelir (Gallagher & Charles, 2022; Kimura et al., 2007). Taşsız kolesistit daha nadir görülen bir alt tiptir ve özellikle kritik hastalarda ortaya çıkar (Kimura et al., 2007).

Tanı sürecinde, ultrasonografi ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olup, safra kesesi duvarında kalınlaşma (>3 mm), perikolesistik sıvı varlığı ve pozitif Murphy belirtisi gibi bulgularla tanıyı destekler (Hilsden et al., 2018; Matcuk et al., 2014). İleri görüntüleme yöntemleri (BT ve MR), komplikasyonların değerlendirilmesinde veya tanı şüphesi olduğunda kullanılabilir (Peterson et al., 2019).

Bu bölümde, akut kolesistitin patofizyolojisi, klinik bulguları, tanı yöntemleri ve tedavi stratejileri detaylı bir şekilde incelenecek, ayrıca yaşlılar ve gebeler gibi özel hasta gruplarındaki yönetim yaklaşımları ele alınacaktır.

PATOFİZYOLOJİ

Akut kolesistit, safra kesesinin lokal inflamasyonuna yol açan kompleks bir patofizyolojik süreçtir. Çoğu vakada, ductus cysticusun safra taşları veya safra çamuru ile tıkanması sonucu safra kesesinde intraluminal basınç artar ve mukozal iskemi meydana gelir. Bu basınç artışı ve iskemi inflamatuvar bir yanıtı tetikler, bu da safra kesesi duvarında ödem ve nekroza neden olur (Kimura et al., 2007).

Calculous kolesistit, safra taşlarının neden olduğu en sık komplikasyondur ve inflamasyonun ilerlemesiyle bakteri invazyonu ortaya çıkabilir (Csendes et al., 1996). Bu durumda en yaygın izole edilen mikroorganizmalar *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus* ve *Enterobacter* olarak sıralanabilir. Bu mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyon, klinik tablonun ağırlaşmasına ve ciddi komplikasyonların gelişmesine yol açabilir (Gomi et al., 2018; Kaplan et al., 2021).

Acalculous kolesistit, kritik hastalarda daha sık görülen bir form olup, safra kesesi duvarında iskemi ve stazdan kaynaklanır. Sepsis, uzun süreli total parenteral beslenme, kardiyovasküler hastalıklar veya ağır travmalar bu formun temel risk faktörlerindendir. Bu durumda mortalite oranı, calculous kolesistite kıyasla daha yüksektir ve erken tanı hayati önem taşır (Kimura et al., 2007).

Her iki durumda da inflamasyon ilerledikçe safra kesesi duvarında gangren, perforasyon veya çevre dokulara yayılan apse gibi ciddi komplikasyonlar ortaya çıkabilir (Yokoe et al., 2018). İnflamatuvar sürecin bu aşamalarında, mikrovasküler hasar ve mukozal nekroz belirgin hale gelir, bu da tedavi edilmediğinde sistemik sepsise yol açabilir (Pisano et al., 2020).

Bu süreçte intraluminal basınç artışına bağlı olarak inflamasyonun başlangıç aşamasındaki mekanizmalar ve sistemik hastalıkların bu sürece etkisi, patofizyolojik tablonun daha iyi anlaşılmasını sağlar. Kritik hasta grubundaki yüksek mortalite oranı, acil müdahalenin gerekliliğini vurgulamaktadır(Pisano et al., 2020).

KLİNİK BULGULAR

Akut kolesistit, genellikle sağ üst kadranda ani başlayan ve sürekli bir ağrı, ateş ve bulantı-kusma ile kendini gösterir. Ağrı, sırta veya sağ omuza yayılabilir ve genellikle yemek sonrası, özellikle yağlı gıdaların tüketimini takiben şiddetlenir. Bu semptomlar, safra kesesi inflamasyonuna bağlı klasik bir tabloyu oluşturur (Brenner & Fong, 2021; Pisano et al., 2020).

Fizik muayenede, sağ üst kadranda belirgin hassasiyet ve pozitif Murphy belirtisi sıkça gözlenir. Murphy belirtisi, derin nefes alma sırasında safra kesesi üzerine yapılan baskı ile hastanın nefesini kesmesi durumudur ve akut kolesistite özgü bir bulgudur. Bu bulgunun sensitivitesinin %97, spesifitesinin ise %48 olduğu bildirilmektedir; ancak yaşlı bireylerde sensitivite azalma gösterebilir (DiLeo Thomas & Henn, 2021; Singer et al., 1996). Ayrıca, sağ üst kadranda palpasyon sırasında ağrılı bir kitle hissedilebilir, bu da inflamasyon veya çevre dokuların etkilenmesini işaret edebilir (Mencarini et al., 2024).

Laboratuvar bulguları inflamasyonun ciddiyetini değerlendirmek için önemlidir. Lökositoz ve C-reaktif protein (CRP) artışı en sık karşılaşılan bulgulardır (Yokoe et al., 2018). Daha ileri vakalarda, bilirubin ve karaciğer enzimlerinde yükselmeler görülebilir, bu da koledokolitiazis veya kolanjiti düşündürülebilir (Kiriya et al., 2018). Ancak acalculous kolesistit gibi taşsız vakalarda bu bulgular daha az belirgin olabilir ve tanı koymayı zorlaştırabilir (Savoca et al., 1990).

Atipik hasta gruplarında, özellikle yaşlılar ve immüno-suprese bireylerde, klinik bulgular daha belirsiz olabilir. Hafif karın ağrısı ve düşük dereceli ateş bu hasta gruplarında görülebilecek tek semptomlar olabilir (Mencarini et al., 2024). Kritik hasta popülasyonunda, acalculous kolesistit gelişme riski daha yüksektir ve genellikle sepsis, uzun süreli total parenteral beslenme veya ciddi travma gibi durumlarla ilişkilidir (Kimura et al., 2007).

Hastalığın ilerlemesi durumunda, gangrenöz kolesistit, safra kesesi perforasyonu veya ampiyem gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir (Derici et al., 2006; Lorenz & Steffen, 1990). Bu durumlar, şiddetli karın ağrısı, hipotansiyon ve sistemik sepsis bulguları ile kendini gösterir. Erken tanı ve tedavi, bu komplikasyonların önlenmesinde hayati öneme sahiptir (Mencarini et al., 2024).

TANI VE GÖRÜNTÜLEME

Akut kolesistitin tanısı, dikkatli bir öykü alımı, fizik muayene, laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemlerinin bir kombinasyonu ile konur (Yokoe et al., 2018). Tokyo Kriterleri 2018 (TG18), akut kolesistit tanısında uluslararası rehber olarak kabul edilmektedir ve üç temel bileşene dayanır:

A-Klinik Bulgular: Sağ üst kadranda ağrısı veya hassasiyet, pozitif Murphy belirtisi.

B-Sistemik Bulgular: Ateş, lökositoz veya C-reaktif protein (CRP) artışı.

C-Görüntüleme Bulguları: Safra kesesi duvarında kalınlaşma (>3 mm), perikolesistik sıvı varlığı veya safra taşı gibi ultrasonografi bulguları.

Bu kriterlerden bir klinik ve bir sistemik bulgunun yanı sıra görüntüleme bulgularının da eşlik etmesi, akut kolesistit tanısını kesinleştirir (Pisano et al., 2020; Yokoe et al., 2018).

Laboratuvar testleri tanıyı desteklemede ve inflamasyonun şiddetini belirlemede önemlidir. Lökositöz ve CRP artışı sık karşılaşılan bulgulardır (Yokoe et al., 2018). Daha ciddi vakalarda bilirubin ve karaciğer enzimlerindeki yükselmeler, koledokolitiazis veya kolanjiti düşündürmelidir (Kiriya et al., 2018).

Görüntüleme yöntemleri, akut kolesistitin hızlı ve doğru tanısında, ayrıca komplikasyonların erken tespitinde kritik bir öneme sahiptir.

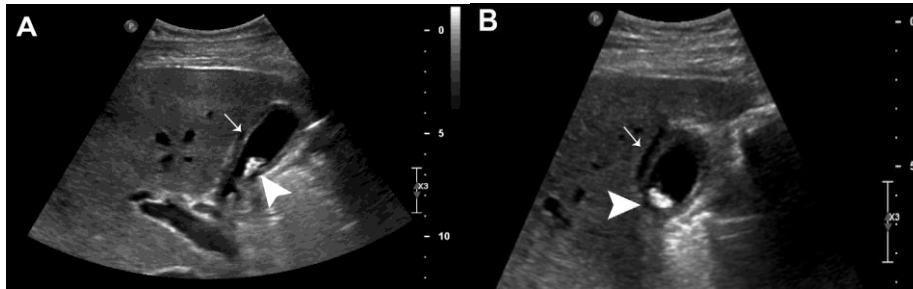
1-Ultrasonografi (USG): Akut kolesistit için ilk tercih edilen yöntemdir. Duvar kalınlaşması (>3 mm), perikolesistik sıvı varlığı (Resim 1) ve pozitif sonografik Murphy belirtisi gibi bulgular, tanıyı destekler (Brenner & Fong, 2021; Damewood et al., 2024; Mencarini et al., 2024).

2-Bilgisayarlı Tomografi (BT): Komplikasyonların değerlendirilmesinde faydalıdır; gangrenöz kolesistit, perforasyon veya perikolesistik abse gibi durumları tespit edebilir (Brenner & Fong, 2021; Mencarini et al., 2024; Peterson et al., 2019; Pisano et al., 2020).

3-HIDA Taraması: Safra akışını değerlendiren en hassas yöntemlerden biridir ve özellikle klinik şüphelerin olduğu durumlarda kullanılır (Brenner & Fong, 2021).

4-MRCP: Safra yollarını non-invaziv bir şekilde görüntülemek için kullanılır ve koledokolitiazis şüphesi olan hastalarda tercih edilir (Meeralam et al., 2017; Pisano et al., 2020).

Tokyo Kriterleri'nin ve doğru görüntüleme yöntemlerinin kullanımı, erken tanı koyma sürecini kolaylaştırır ve komplikasyonların önlenmesinde önemli bir rol oynar. Bu yaklaşım, tedavi başarısını artırmada hayati bir öneme sahiptir.



Resim 1. Kolesistit. Longitudinal (A) ve transverse (B) USG kesitleri perikolesistik sıvı ve duvar kalınlaşmasını gösteriyor (Brenner & Fong, 2021).

TEDAVİ

Akut kolesistitin tedavisi, hastalığın şiddetine ve hastanın genel durumuna bağlı olarak değişiklik gösterir. Tedavinin temel hedefi, safra kesesi inflamasyonunun kontrol altına alınması, komplikasyonların önlenmesi ve altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasıdır (Mencarini et al., 2024; Okamoto et al., 2018).

1-Medikal Tedavi: Hafif ve orta şiddetli vakalarda antibiyotik tedavisi temel yaklaşımdır. Ampirik antibiyoterapi, safra yollarında sık izole edilen mikroorganizmaları (örn. *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*) hedef almalıdır. İlk tercih edilen ajanlar arasında geniş spektrumlu

beta-laktam/beta-laktamaz inhibitörleri veya üçüncü kuşak sefalosporinler yer alır. Ağır vakalarda, karbapenemler veya florokinolonlarla kombinasyon terapisi gerekebilir. Tedavi süresi genellikle 7-10 gündür ve hastanın klinik yanıtına göre düzenlenir. Ayrıca, hastaya sıvı tedavisi, ağrı kontrolü ve gerektiğinde antiemetik ilaçlar sağlanır (Pisano et al., 2020).

2-Cerrahi Tedavi: Akut kolesistitin standart cerrahi tedavisi, erken laparoskopik kolesistektomidir (ELC). Yapılan çalışmalar, ELC'nin semptomların başlamasından sonraki ilk 72 saat içinde yapılmasının daha düşük komplikasyon oranları ve daha kısa hastanede yatış süresi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Ancak, gangrenöz kolesistit veya perforasyon gibi ciddi komplikasyonların varlığında açık cerrahi (laparotomi) gerekebilir (Mencarini et al., 2024; Pisano et al., 2020).

3-Alternatif Tedaviler: Cerrahiye uygun olmayan hastalarda, perkütan kolesistostomi, safra kesesi drenajı sağlayarak inflamasyonu kontrol altına almak için etkili bir yöntemdir. Bu yöntem, özellikle yaşlı veya komorbiditesi olan hastalarda tercih edilir (Boland et al., 1994; Chung et al., 2012; Mencarini et al., 2024).

4-Beslenme ve İzlem: Akut kolesistitin tedavisinde, başlangıçta hastaya oral alım kısıtlanır ve intravenöz sıvı tedavisi uygulanır. Enflamasyon kontrol altına alındığında, hastanın oral beslenmesine kademeli olarak geçilir. Tedavi sonrasında hasta, safra taşı veya koledokolitiazis varlığı açısından izlenmeli ve gerekirse ileri tedavi planlanmalıdır (Mencarini et al., 2024).

Akut kolesistitin yönetimi, doğru zamanda cerrahi müdahale ve etkili medikal tedavi ile ciddi komplikasyonların önlenmesini sağlar. Her hasta bireysel olarak değerlendirilmeli ve tedavi buna göre planlanmalıdır.

KOMPLİKASYONLAR

Akut kolesistit, uygun şekilde tedavi edilmediğinde veya tanı geciktiğinde ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu komplikasyonlar, hastalığın inflamatuvar sürecinin ilerlemesine ve çevre dokuların etkilenmesine bağlı olarak gelişir (Yokoe et al., 2018).

1. Gangrenöz Kolesistit: En sık görülen ciddi komplikasyonlardan biridir. Safra kesesi duvarındaki inflamasyonun ilerlemesi ve mikrovasküler iskemi nedeniyle nekroz gelişir. Bu durum, duvar perforasyonu ve peritonit riskini artırır (Mencarini et al., 2024).

2. Perforasyon: Safra kesesi duvarında gelişen nekrozun sonucunda perforasyon oluşabilir. Perforasyon sınırlı (perikolesistik abse) veya yaygın (genelize peritonit) olabilir. Bu durum acil cerrahi müdahale gerektirir ve mortalite oranını artırır (Derici et al., 2006; Mencarini et al., 2024).

3. Safra Kesesi Ampiyemi: Bakteriyel süperenfeksiyon nedeniyle safra kesesi içinde püy birikimi gelişir. Ampiyem, hızlı müdahale gerektiren hayatı tehdit edici bir durumdur (Lorenz & Steffen, 1990; Mencarini et al., 2024).

4. Safra Fistülü: Uzun süreli inflamasyon ve duvar hasarı, safra kesesi ile komşu yapılar arasında fistül oluşumuna yol açabilir. En sık görülen fistül tipi kolesisto-duodenal fistüldür, ancak kolesisto-kolik veya kolesisto-gastrik fistüller de gelişebilir (Yokoe et al., 2018).

5. Mirizzi Sendromu: Safra taşı veya inflamasyonun, ortak safra kanalına mekanik bası yapması ile ortaya çıkar. Obstrüktif sarılık ile karakterizedir ve cerrahi müdahale gerektirebilir (Alemi et al., 2019).

6. Sepsis ve Multiorgan Yetmezliği: Özellikle yaşlı ve komorbid hastalarda, inflamasyonun sistemik yanıtı sepsis gelişimine yol açabilir. Bu durum, hızlı ilerleyen multiorgan yetmezliği ile sonuçlanabilir ve mortalite oranı oldukça yüksektir (Kimura et al., 2007; Mencarini et al., 2024).

Komplikasyonların erken tanınması ve uygun tedavi stratejilerinin uygulanması, mortalite ve morbidite oranlarının düşürülmesinde kritik öneme sahiptir. Bu nedenle, risk altındaki hastaların yakından izlenmesi ve hızlı bir şekilde müdahale edilmesi gereklidir.

ÖZEL DURUMLAR

Akut kolesistit, belirli erişkin hasta gruplarında atipik seyredebilir ve tedavi yaklaşımları bu gruplara özgü farklılıklar gösterebilir. Bu durumlar, hastanın genel sağlık durumu, eşlik eden hastalıkları ve cerrahi riskleri göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir.

1-Yaşlı Hastalar:

Yaşlı bireylerde akut kolesistit, genellikle atipik belirtilerle seyreder. Sağ üst kadranda ağrısı daha hafif olabilir veya tamamen yokken, iştahsızlık, halsizlik ve bilinç değişikliği gibi spesifik olmayan bulgular ön planda olabilir. Sistemik inflamasyon yanıtı da daha az belirgin olduğundan tanı gecikebilir ve bu durum komplikasyon riskini artırır. Cerrahi riski yüksek olan yaşlı hastalarda, perkütan kolesistostomi genellikle tercih edilen bir tedavi seçeneğidir (Kimura et al., 2007; Mencarini et al., 2024).

2-Gebelik:

Gebelikte akut kolesistit, hormonal değişiklikler ve uterusun mekanik basısına bağlı olarak gelişebilir. Progesteronun safra kesesi motilitesini azaltması, safra stazını artırarak inflamasyonu tetikleyebilir. Tanıda ultrasonografi güvenle kullanılır ve fetal riski en aza indirir. Tedavi genellikle konservatif yöntemlerle başlanır; ancak cerrahi gerekirse laparoskopik kolesistektomi, ikinci trimesterde en güvenli şekilde uygulanabilir (Mencarini et al., 2024).

3-İmmünosuprese Hastalar:

Bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde, taşsız (acalculous) kolesistit daha sık görülür ve semptomlar belirsiz olabilir. Sepsis ve multiorgan yetmezliği gelişme riski bu grupta daha yüksektir. Bu hastalarda geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi hızla başlanmalı ve drenaj prosedürleri gerektiğinde uygulanmalıdır (Kimura et al., 2007; Mencarini et al., 2024).

4-Kritik Hastalar:

Yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda, taşsız kolesistit sık görülen bir problemdir ve klinik bulgular genellikle belirsizdir. Bu hastalarda tanı, ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme yöntemlerine dayanır. Cerrahi risk taşıyan kritik hastalarda, perkütan kolesistostomi genellikle ilk tercih edilen yöntemdir (Kimura et al., 2007; Mencarini et al., 2024).

5-Karaciğer Sirozu Olan Hastalar:

Karaciğer sirozu, koagülopati ve portal hipertansiyon gibi cerrahi komplikasyon risklerini artırır. Bu hastalarda cerrahiden mümkün olduğunca kaçınılır ve perkütan drenaj gibi minimal invaziv tedavi yöntemleri tercih edilir. Antibiyotik tedavisi dikkatlice planlanmalı ve karaciğer fonksiyonuna uygun şekilde ayarlanmalıdır (Mencarini et al., 2024).

SONUÇ VE ÖNERİLER

Akut kolesistit, hızlı tanı ve doğru tedavi gerektiren, komplikasyonlarıyla yaşamı tehdit edebilecek bir klinik durumdur. Erken evrede tanı koymak ve etkili tedavi uygulamak, mortalite ve morbiditeyi azaltmada kritik bir rol oynar.

Tokyo Kriterleri gibi standardize edilmiş rehberlerin kullanımı, tanının doğruluğunu artırarak klinik pratiği kolaylaştırmıştır. Özellikle ultrasonografi, kolay erişilebilirliği ve yüksek doğruluk oranı ile ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Tanıda belirsizlik durumunda HIDA taraması, MRCP ve bilgisayarlı tomografi gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılabilir.

Tedavi yaklaşımı hastanın genel durumu, eşlik eden hastalıklar ve komplikasyon riski göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir. Hafif vakalarda medikal tedavi yeterli olurken, erken laparoskopik kolesistektomi, semptomların başlangıcından sonraki ilk 72 saat içinde uygulanması durumunda daha düşük komplikasyon oranlarıyla ilişkilidir. Cerrahi riski yüksek olan hastalarda perkütan kolesistostomi, güvenli ve etkili bir alternatif sunmaktadır.

Özel hasta gruplarında (ör. yaşlılar, gebeler, immünosuprese bireyler ve kritik hastalar), multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. Bu gruplarda tanı ve tedavi süreçlerinin dikkatle planlanması, komplikasyonların önlenmesi ve tedavi başarısının artırılması için temel bir gerekliliktir.

Sonuç olarak, akut kolesistitin yönetimi rehberlere dayalı, kanıta dayalı ve bireyselleştirilmiş yaklaşımlar ile optimize edilmelidir. Bu stratejiler, hastalığın komplikasyonlarının önlenmesini, tedavi başarısının artırılmasını ve hastaların yaşam kalitesinin iyileştirilmesini sağlar.

KAYNAKÇA

- Alemi, F., Seiser, N., & Ayloo, S. (2019). Gallstone Disease: Cholecystitis, Mirizzi Syndrome, Bouveret Syndrome, Gallstone Ileus. *Surgical Clinics of North America*, 99(2), 231–244. <https://doi.org/10.1016/J.SUC.2018.12.006>
- Aune, D., & Vatten, L. J. (2016). Diabetes mellitus and the risk of gallbladder disease: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 30(2), 368–373. <https://doi.org/10.1016/J.JDIACOMP.2015.11.012>
- Boland, G. W., Lee, M. J., Leung, J., & Mueller, P. R. (1994). Percutaneous cholecystostomy in critically ill patients: early response and final outcome in 82 patients. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 163(2), 339–342. <https://doi.org/10.2214/AJR.163.2.8037026>
- Brenner, D. S., & Fong, T. C. (2021). Approach to Abdominal Imaging in 2022. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 39(4), 745–767. <https://doi.org/10.1016/J.EMC.2021.07.007>
- Chung, Y. H., Choi, E. R., Kim, K. M., Kim, M. J., Lee, J. K., Lee, K. T., Lee, K. H., Choo, S. W., Do, Y. S., & Choo, I. W. (2012). Can percutaneous cholecystostomy be a definitive management for acute acalculous cholecystitis? *Journal of Clinical Gastroenterology*, 46(3), 216–219. <https://doi.org/10.1097/MCG.0B013E3182274375>
- Csendes, A., Burdiles, P., Maluenda, F., Diaz, J. C., Csendes, P., & Mitru, N. (1996). Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. *Archives of Surgery (Chicago, Ill. : 1960)*, 131(4), 389–394. <https://doi.org/10.1001/ARCHSURG.1996.01430160047008>
- Damewood, S., Finberg, M., & Lin-Martore, M. (2024). Gastrointestinal and Biliary Point-of-Care Ultrasound. In *Emergency Medicine Clinics of North America*. W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2024.05.006>
- Derici, H., Kara, C., Bozdag, A. D., Nazli, O., Tansug, T., & Akca, E. (2006). Diagnosis and treatment of gallbladder perforation. *World Journal of Gastroenterology*, 12(48), 7832–7836. <https://doi.org/10.3748/WJG.V12.I48.7832>
- DiLeo Thomas, L., & Henn, M. C. (2021). Perfecting the Gastrointestinal Physical Exam: Findings and Their Utility and Examination Pearls. In *Emergency Medicine Clinics of North America* (Vol. 39, Issue 4, pp. 689–702). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2021.07.004>
- Gallaher, J. R., & Charles, A. (2022). Acute Cholecystitis: A Review. *JAMA*, 327(10), 965–975. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2022.2350>
- Gomi, H., Solomkin, J. S., Schlossberg, D., Okamoto, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Ukai, T., Endo, I., Iwashita, Y., Hibi, T., Pitt, H. A., Matsunaga, N., Takamori, Y., Umezawa, A., Asai, K., Suzuki, K., Han, H. S., Hwang, T. L., Mori, Y., ... Yamamoto, M. (2018). Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 25(1), 3–16. <https://doi.org/10.1002/JHBP.518>
- Hilsden, R., Leeper, R., Koichopolos, J., Vandelinde, J. D., Parry, N., Thompson, D., & Myslik, F. (2018). Point-of-care biliary ultrasound in the emergency department (BUSED): implications for surgical referral and emergency department wait times. *Tsaco.Bmj.Com* R Hilsden, R Leeper, J Koichopolos, JD Vandelinde, N Parry, D Thompson, F Myslik *Trauma Surgery & Acute Care Open*, 2018•tsaco.Bmj.Com, 3, 164. <https://doi.org/10.1136/tsaco-2018-000164>
- Kaplan, U., Handler, C., Chazan, B., Weiner, N., Hatoum, O. A., Yanovskay, A., & Kopelman, D. (2021). The Bacteriology of Acute Cholecystitis: Comparison of Bile Cultures and Clinical

- Outcomes in Diabetic and Non-Diabetic Patients. *World Journal of Surgery*, 45(8), 2426–2431. <https://doi.org/10.1007/S00268-021-06107-2>
- Kimura, Y., Takada, T., Kawarada, Y., Nimura, Y., Hirata, K., Sekimoto, M., Yoshida, M., Mayumi, T., Wada, K., Miura, F., Yasuda, H., Yamashita, Y., Nagino, M., Hirota, M., Tanaka, A., Tsuyuguchi, T., Strasberg, S. M., & Gadacz, T. R. (2007). Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*, 14(1), 15–26. <https://doi.org/10.1007/S00534-006-1152-Y>
 - Kiriya, S., Kozaka, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Gabata, T., Hata, J., Liao, K. H., Miura, F., Horiguchi, A., Liu, K. H., Su, C. H., Wada, K., Jagannath, P., Itoi, T., Gouma, D. J., Mori, Y., Mukai, S., Giménez, M. E., ... Yamamoto, M. (2018). Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 25(1), 17–30. <https://doi.org/10.1002/JHBP.512>
 - Lorenz, R. W., & Steffen, H. M. (1990). Emphysematous cholecystitis: diagnostic problems and differential diagnosis of gallbladder gas accumulations. *Hepato-Gastroenterology*, 37 Suppl 2, 103–106.
 - Matcuk, G. R., Grant, E. G., & Ralls, P. W. (2014). Ultrasound measurements of the bile ducts and gallbladder: normal ranges and effects of age, sex, cholecystectomy, and pathologic states. *Ultrasound Quarterly*, 30(1), 41–48. <https://doi.org/10.1097/RUQ.0B013E3182A80C98>
 - Meeralam, Y., Al-Shammari, K., & Yaghoobi, M. (2017). Diagnostic accuracy of EUS compared with MRCP in detecting choledocholithiasis: a meta-analysis of diagnostic test accuracy in head-to-head studies. *Gastrointestinal Endoscopy*, 86(6), 986–993. <https://doi.org/10.1016/J.GIE.2017.06.009>
 - Mencarini, L., Vestito, A., Zagari, R. M., & Montagnani, M. (2024). The Diagnosis and Treatment of Acute Cholecystitis: A Comprehensive Narrative Review for a Practical Approach. *Journal of Clinical Medicine* 2024, Vol. 13, Page 2695, 13(9), 2695. <https://doi.org/10.3390/JCM13092695>
 - Okamoto, K., Suzuki, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Asbun, H. J., Endo, I., Iwashita, Y., Hibi, T., Pitt, H. A., Umezawa, A., Asai, K., Han, H. S., Hwang, T. L., Mori, Y., Yoon, Y. S., Huang, W. S. W., Belli, G., Dervenis, C., Yokoe, M., ... Yamamoto, M. (2018). Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 25(1), 55–72. <https://doi.org/10.1002/JHBP.516>
 - Peterson, C. M., McNamara, M. M., Kamel, I. R., Al-Refaie, W. B., Arif-Tiwari, H., Cash, B. D., Chernyak, V., Goldstein, A., Grajo, J. R., Hindman, N. M., Horowitz, J. M., Noto, R. B., Porter, K. K., Srivastava, P. K., Zaheer, A., & Carucci, L. R. (2019). ACR Appropriateness Criteria® Right Upper Quadrant Pain. *Journal of the American College of Radiology*, 16(5), S235–S243. <https://doi.org/10.1016/J.JACR.2019.02.013>
 - Pisano, M., Allievi, N., Gurusamy, K., Borzellino, G., Cimbanassi, S., Boerna, D., Coccolini, F., Tufo, A., Di Martino, M., Leung, J., Sartelli, M., Ceresoli, M., Maier, R. V., Poiasina, E., De Angelis, N., Magnone, S., Fugazzola, P., Paolillo, C., Coimbra, R., ... Ansaloni, L. (2020). 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/S13017-020-00336-X>

- Savoca, P. E., Longo, W. E., Zucker, K. A., McMillen, M. M., & Modlin, I. M. (1990). The increasing prevalence of acalculous cholecystitis in outpatients. Results of a 7-year study. *Annals of Surgery*, 211(4), 433–437. <https://doi.org/10.1097/00000658-199004000-00009>
- Singer, A. J., McCracken, G., Henry, M. C., Thode, J., & Cabahug, C. J. (1996). Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Annals of Emergency Medicine*, 28(3), 267–272. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(96\)70024-0](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(96)70024-0)
- Yokoe, M., Hata, J., Takada, T., Strasberg, S. M., Asbun, H. J., Wakabayashi, G., Kozaka, K., Endo, I., Deziel, D. J., Miura, F., Okamoto, K., Hwang, T. L., Huang, W. S. W., Ker, C. G., Chen, M. F., Han, H. S., Yoon, Y. S., Choi, I. S., Yoon, D. S., ... Yamamoto, M. (2018). Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 25(1), 41–54. <https://doi.org/10.1002/JHBP.515>

BÖLÜM 15

AKUT PULMONER EMBOLİ

Uzm. Dr. Mustafa EKİNCİ¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15721520>

¹ Diyarbakır Selahaddin Eyyubi Devlet Hastanesi, Acil Tıp Servisi, Diyarbakır, Türkiye
ekincimustafa8@gmail.com Orcid İD: 0009-0004-0516-2970

GİRİŞ

Pulmoner emboli (PE), bir trombüsün sistemik venöz dolaşımdan koparak pulmoner arterlere ulaşması ve burada damar tıkanıklığına neden olması sonucu gelişen ciddi bir klinik tablodur. Bu olayda söz konusu trombüs, sıklıkla alt ekstremité veya pelvisin derin venlerinde gelişir; bu duruma **derin ven trombozu (DVT)** adı verilir. Trombüs akciğerlere ulaştığında, pulmoner dolaşımda kan akımını bozarak, sistemik oksijenizasyonu tehlikeye atar ve organ perfüzyonunu azaltır (Carson et al., 1992; Donaldson et al., 1963).

Pulmoner emboliler her ne kadar nadir görülse de, hızlı tanı konulamadığı ve uygun şekilde tedavi edilmediği takdirde mortal seyredebilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 50.000'den fazla kişinin PE nedeniyle yaşamını yitirdiği bildirilmiştir (Tapon, 2008). Bu nedenle PE'nin erken tanınması ve uygun yönetimi, komplikasyonları ve mortaliteyi azaltmak açısından kritik öneme sahiptir (Goldhaber et al., 1999).

EPİDEMİYOLOJİ

Pulmoner emboli (PE) insidansına ilişkin tahminler, 1990'lı yıllarda D-dimer testleri ile bilgisayarlı tomografi (BT) pulmoner anjiyografi gibi gelişmiş görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşmasının ardından artış göstermiştir. Ancak bu artış, büyük ölçüde tanı olanaklarının genişlemesine bağlıdır ve çalışılan popülasyonlara göre farklılık gösterebilmektedir (Wiener et al., 2011; Kröger et al., 2012; Huang et al., 2014; Goldacre et al., 2000). Daha sonraki dönemlerde yapılan çalışmalar ise PE insidansında belirgin bir artış olmadığını, oranların sabit kaldığını bildirmiştir (Martinez et al., 2014).

Amerikan Kalp Derneği'nin 2023 tarihli güncel raporuna göre, Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık yaklaşık 393.000 PE vakası meydana gelmektedir (Tsao et al., 2023). Avrupa'da gerçekleştirilen modelleme çalışmalarına göre ise toplam 310,4 milyonluk nüfusu kapsayan altı ülkede yıllık PE insidansının yaklaşık 296.000 olduğu tahmin edilmektedir (Zghouzi et al., 2023). Asya ülkelerinde PE insidansının Avrupa ve ABD'ye kıyasla daha düşük olduğu, Afrika kıtasında ise bu konuda yeterli epidemiyolojik veri bulunmadığı bildirilmektedir (Zghouzi et al., 2023).

Pulmoner emboli, mortalite açısından da ciddi bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık yaklaşık 110.000 ölüm PE ile ilişkilendirilirken (Zghouzi et al., 2023; Horlander et al., 2003; The Surgeon General's Call, 2008), Avrupa'da bu sayı yıllık 300.000'e kadar çıkmaktadır (Arya, 2009).

ULMONER EMBOLİ RİSK FAKTÖRLERİ

Pulmoner emboli (PE) gelişme riskini artıran birkaç faktör bulunmaktadır.

Cerrahi müdahaleler ve ilgili durumlar — Özellikle kalça, pelvis, diz, beyin ve omurga gibi bölgelere yönelik yapılan cerrahiler, kan pıhtısı oluşumunu artırabilir. İyileşme sürecinde uzun süre hareketsiz kalmak da pıhtı oluşumunu tetikleyebilir.

Tıbbi hastalıklar ve ilaçlar — Bazı sağlık sorunları ve ilaçlar, kan pıhtısı oluşumunu artırabilir:

- Kanser.
- Hareket kısıtlaması (örneğin hastaneye yatış, yaralanma sonrası iyileşme, yatak istirahati ya da felç).
- Geçmişte derin ven trombozu (DVT) veya pulmoner emboli (PE) öyküsü.
- Yaşın ilerlemesi.
- Obezite.
- Hamilelik.
- Bazı ilaçlar (örneğin, doğum kontrol hapları, hormon tedavisi, tamoksifen, talidomit, eritropoietin, kanser tedavisi ilaçları). Bu ilaçlardan birini kullanan ve başka risk faktörlerine sahip kişilerde pıhtı riski daha da artar.
- Sigara içme alışkanlığı.
- Kalp yetmezliği.
- Böbrek rahatsızlıkları, örneğin nefrotik sendrom.
- Şiddetli COVID-19 hastalığı.

Kanser — Kanser hastalığına sahip olan kişiler, özellikle tedavi görmekte olanlar (örneğin kemoterapi veya radyoterapi uygulananlar), derin ven trombozu (DVT) ya da pulmoner emboli (PE) geliştirme riski yüksek olan kişilerdir.

Kalıtsal trombofili — Kalıtsal trombofili, kanın normalden daha kolay pıhtılaşmasına yol açan genetik bir durumdur. Kan pıhtılaşma sürecini etkileyen birçok faktör, mevcut genetik bozukluğa bağlı olarak değişebilir. Antitrombin, protein C veya protein S eksiklikleri gibi kalıtsal trombofili, 50 yaşından önce venöz kan pıhtısı gelişen ve başka bir açık nedeni olmayan (örneğin cerrahi müdahale) kişilerde sıkça görülür. Faktör V Leiden veya protrombin gen mutasyonu gibi diğer genetik durumlar, tüm yaş gruplarında venöz tromboz riskini artırır.

Edinilmiş trombofili — Bazı trombofili türleri kalıtsal değildir, ancak bir kişinin kan pıhtısı geliştirme riskini artırabilir: Polisitemi vera veya esansiyel trombositemi gibi bazı kan hastalıkları, Antifosfolipid antikorları

Yüksek pıhtılaşma faktörleri — Kan pıhtılaşma sürecinde yer alan bir veya daha fazla faktörün yüksek seviyeleri, kan pıhtısı oluşma riskini artırabilir.

PULMONER EMBOLİ BELİRTİLERİ VE KLİNİK SINIFLANDIRMA

Pulmoner emboli (PE), klinik açıdan oldukça değişken semptomlarla seyredebilir. Semptomların türü ve şiddeti; embolinin büyüklüğü, lokalizasyonu ve hastanın kardiyopulmoner rezervi gibi birçok faktöre bağlı olarak kişiden kişiye farklılık gösterebilir. PE'nin en sık bildirilen klinik belirtileri aşağıda sıralanmıştır:

- **Dispne:** Ani başlayan nefes darlığı veya hızlı soluma hissi en yaygın ve erken bulgulardan biridir.

- **Pleuritik göğüs ağrısı:** Genellikle derin nefes almayla artan, keskin ve batıcı karakterde lokalize ağrı şeklindedir.
- **Öksürük ve hemoptizi:** Özellikle periferik embolilerde görülebilir.
- **Taşikardi:** Hızlı kalp atımı, çoğu hastada ilk gözlenen vital belirti olabilir.
- **Sen kop veya presenkop:** Beyin perfüzyonunun azalmasına bağlı olarak baş dönmesi, bayılma gelişebilir.

Bu semptomlara bacak ağrısı veya unilateral alt ekstremitte şişliği eşlik ediyorsa, derin ven trombozu (DVT) varlığı kuvvetle düşünülmeli ve PE riski daha yüksek değerlendirilmelidir. Nadiren PE, yalnızca bayılma (senkop) ile ilk bulgu olarak da ortaya çıkabilir.

Klinik Sunum Tipleri

Pulmoner emboli; semptomların gelişme süresine bağlı olarak üç klinik formda sınıflandırılabilir:

- **Akut Pulmoner Emboli:** Semptomlar emboli olayının hemen ardından dakikalar ila saatler içinde ortaya çıkar. Dispne, göğüs ağrısı ve hemodinamik bozulma sıktır.
- **Subakut Pulmoner Emboli:** Klinik bulgular günler ya da haftalar içinde progresif olarak gelişir. Bu formda tanı sıklıkla geç konur.
- **Kronik Pulmoner Emboli:** Önceden geçirilmiş ve çoğunlukla fark edilmemiş akut veya subakut emboli sonrası gelişir. Zamanla kalıcı pulmoner vasküler obstrüksiyon nedeniyle **kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (CTEPH)** gelişebilir.

PULMONER EMBOLİ TANISI

Eğer geçmişiniz, belirtileriniz ve fiziksel muayeneniz pulmoner emboli (PE) şüphesini gösteriyorsa, tanıyı doğrulamak amacıyla çeşitli testler yapılacaktır.

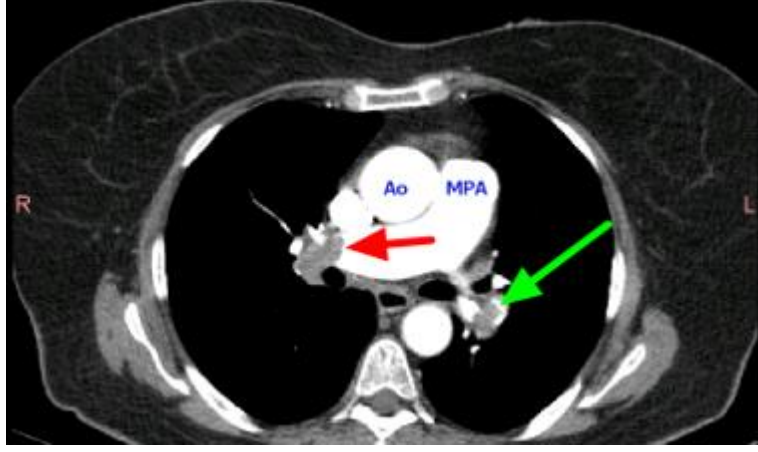
PE şüphesi bulunan bazı hastalarda ayrıca derin ven trombozu (DVT) olup olmadığı araştırılır. Eğer DVT tanısı konursa, PE'nin var olup olmadığını belirlemek için ilave testler genellikle gerekmez çünkü her iki durum da çoğunlukla aynı şekilde tedavi edilir.

Tanı testleri

D-dimer — D-dimer, PE bulunan kişilerde genellikle yüksek çıkan bir kan bileşenidir. D-dimer seviyeleri, PE'li hastaların %95'inde anormaldir; normal seviyedeki bir D-dimer testi, kişide PE olma olasılığını düşürür. Eğer D-dimer testi negatifse ve hastanın belirtilerine göre PE riski düşükse, genellikle daha fazla test yapılmasına gerek yoktur.

Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi (CTPA) — Bu test, özel bir kontrast madde enjekte edilip ardından bilgisayarlı tomografi (BT) taraması yapılır. Kontrast madde, görüntülerde

görünür ve doktorun akciğerlerdeki kan pıhtılarını ya da tıkanıklıkları tespit etmesini sağlar. Böbrek fonksiyonu bozuk olanlar veya kontrast maddeye alerjisi olanlar için uygun olmayabilir.



Şekil 1: Pulmoner emboli tanısında kontrastlı toraks BT anjiyografi görüntüsü*

*: Diyarbakır Selahaddin Eyyubi Devlet Hastanesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı arşivinden

Alternatif görüntüleme testleri — Bazen (örneğin, CTPA'nın yapılmasının mümkün olmadığı durumlar), başka görüntüleme yöntemleri tercih edilebilir. Bu seçenekler arasında ventilasyon/perfüzyon akciğer taraması (radyoaktif bir madde solunup damar yoluyla enjekte edildikten sonra akciğerlerde nasıl dağıldığına bakılır), DVT aramak için bacakların ultrasonu (kan damarlarını görüntülemek için ses dalgaları kullanılır) ve kateter tabanlı ya da manyetik rezonanslı pulmoner anjiyografi yer alır.

PULMONER EMBOLİ TEDAVİSİ

Pulmoner emboli (PE) tedavisinin amacı, pıhtının büyümesini engellemek, yeni pıhtıların oluşumunu önlemek ve uzun vadeli komplikasyonları önlemektir.

Venöz trombozun tedavisinde birincil seçenek antikoagülasyon (kan sulandırıcı tedavi) kullanmaktır. Bunun dışında, trombolitik tedavi, embolektomi (pıhtı çıkarma işlemi) ve büyük damarların (alt ana damar) içine filtre yerleştirilmesi gibi diğer tedavi yöntemleri de uygulanabilir.

Antikoagülasyon: Antikoagülanlar, halk arasında "kan sulandırıcılar" olarak bilinen ilaçlardır. Bu ilaçlar pıhtıyı doğrudan çözmez, ancak yeni pıhtıların oluşumunu engeller ve mevcut pıhtıların vücut tarafından temizlenmesine yardımcı olur.

- **Doğrudan ağız yoluyla alınan antikoagülanlar** – Bunlar tablet şeklinde mevcuttur ve başlangıç tedavisi için kullanılan ilaçlar arasında rivaroksaban (Xarelto), apiksaban (Eliquis), dabigatran (marka adı: Pradaxa) ve edoksaban (Savaysa) yer almaktadır.
- **Düşük moleküler ağırlıklı heparin (LMW heparin)**, deri altına enjeksiyonla uygulanır – Enoksaparin (marka adı: Lovenox), dalteparin (marka adı: Fragmin) ve tinzaparin (marka adı: Innohep) gibi seçenekler mevcuttur.
- **Fondaparinux** (Arixtra) da enjeksiyonla uygulanır.

- **Heparin**, damar içine (IV) veya deri altına enjeksiyonla uygulanabilir – Bu yöntem, özellikle böbrek rahatsızlıkları gibi özel durumlarda tercih edilebilir.

Trombolitik tedavi: Bazı ciddi durumlarda, doktor kan pıhtılarını çözmek için trombolitik tedavi önerebilir. Bu tedavi, ciddi kanama riski taşır, özellikle sistemik tromboliz için. Trombolitik tedavi, PE veya DVT komplikasyonları olan ve kanama riski düşük kişilerde kullanılır. Tedaviye yanıt, DVT/PE tanısı ile tedavi başlanma süresi arasındaki süre kısaldıkça daha iyi olur.

Embolektomi : Pulmoner emboliyi (PE) akciğerden cerrahi olarak çıkarma işlemidir. Pıhtının bulunduğu damara kateter yerleştirilerek veya açık kalp ameliyatına benzer bir yöntemle yapılabilir. PE nedeniyle ciddi durumda olan hastalarda (örneğin, düşük kan basıncı) önce trombolitik tedavi denenir, ancak etkili olmazsa veya uygulanamazsa, embolektomi yapılabilir.

İnferior vena cava filtresi (IVC filtresi): Pıhtıların bacaklardan akciğerlere hareketini engelleyen bir cihazdır. Kasık bölgesinden yerleştirilip alt ana damara takılır. IVC filtresi, antikoagülasyon kullanamayan veya kanama geçiren PE hastalarına önerilir. Ayrıca, tekrar PE gelişen veya yeni PE riski taşıyan hastalarda da kullanılabilir. IVC filtreleri genellikle daha sonra çıkarılır.

Kaynaklar

- Carson, J. L., Kelley, M. A., Duff, A., Weg, J. G., Fulkerson, W. J., Palevsky, H. I., ... & Hyers, T. M. (1992). Clinical course of pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine*, 326(19), 1240–1245. <https://doi.org/10.1056/NEJM199205073261904>
- Donaldson, G. A., Williams, C., Scannell, J. G., & Shaw, R. S. (1963). Reappraisal of the Trendelenburg operation for massive fatal embolism: Report of a successful pulmonary artery thrombectomy using cardiopulmonary bypass. *The New England Journal of Medicine*, 268(4), 171–173. <https://doi.org/10.1056/NEJM196301242680404>
- Goldhaber, S. Z., Visani, L., & De Rosa, M. (1999). Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *The Lancet*, 353(9162), 1386–1389. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)07534-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)07534-5)
- Huang, W., Goldberg, R. J., Anderson, F. A., & Kiefe, C. I. (2014). Secular trends in occurrence of acute venous thromboembolism: The Worcester VTE study (1985–2009). *The American Journal of Medicine*, 127(9), 829–839. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.03.041>
- Kearon, C., Akl, E. A., Comerota, A. J., Prandoni, P., Bounameaux, H., Goldhaber, S. Z., ... & Guyatt, G. H. (2012). Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 141(2_suppl), e419S–e494S. <https://doi.org/10.1378/chest.11-2301>
- Konstantinides, S. V. (2016). Trends in incidence versus case fatality rates of pulmonary embolism: Good news or bad news? *Thrombosis and Haemostasis*, 115(2), 233–234. <https://doi.org/10.1160/TH15-10-0869>
- Kröger, K., Küpper-Nybelen, J., Moerchel, C., & Weimar, C. (2012). Prevalence and economic burden of pulmonary embolism in Germany. *Vascular Medicine*, 17(5), 303–309. <https://doi.org/10.1177/1358863X12453599>
- Martinez, C., Cohen, A. T., Bamber, L., & Rietbrock, S. (2014). Epidemiology of first and recurrent venous thromboembolism: A population-based cohort study in patients without active cancer. *Thrombosis and Haemostasis*, 112(2), 255–263. <https://doi.org/10.1160/TH13-08-0671>
- Tsao, C. W., Aday, A. W., Almarazooq, Z. I., Alonso, A., Beaton, A. Z., Bittencourt, M. S., ... & Virani, S. S. (2023). Heart disease and stroke statistics—2023 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 147(8), e93–e621. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001123>
- Wiener, R. S., Schwartz, L. M., & Woloshin, S. (2011). Time trends in pulmonary embolism in the United States: Evidence of overdiagnosis. *Archives of Internal Medicine*, 171(9), 831–837. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2011.178>
- Zghouzi, M., Mwansa, H., Shore, S., Mazimba, S., Tibuakuu, M., & Salami, J. A. (2023). Sex, racial, and geographic disparities in pulmonary embolism-related mortality nationwide. *Annals of the American Thoracic Society*, 20(11), 1571–1578. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202210-859OC>
- Horlander, K. T., Mannino, D. M., & Leeper, K. V. (2003). Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979–1998: An analysis using multiple-cause mortality data. *Archives of Internal Medicine*, 163(14), 1711–1717. <https://doi.org/10.1001/archinte.163.14.1711>

- United States Department of Health and Human Services. (2008). *The surgeon general's call to action to prevent deep vein thrombosis and pulmonary embolism*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44178/>
- Arya, R. (2009). *Venous thromboembolism prevention*. Department of Health (UK). <https://www.gov.uk/government/publications/venous-thromboembolism-vte-prevention>

BÖLÜM 16
ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINA
YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin YÖNDER¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15721549>

¹ Harran University, Faculty of Medicine, Department of General Surgery, Sanliurfa, Türkiye.
hyonder@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0001-6349-1773

1. GİRİŞ

Tüm gastrointestinal sistem (GİS) kanamalarının %20'sini oluşturan alt gastrointestinal sistem kanamaları (AGİSK) treitz ligamanı ile anorektal çizgi arasındaki tüm barsak segmentlerinden kaynaklanabilir. AGİSK akut ve kronik olarak iki gruba ayrılır. Akut kanamalar genelde hematokezya veya melena şeklinde belirti veren kanamalardır. Kronik kanamalar ise gizli kanama şeklinde kendini gösteren, anemi bulguları sonrası veya gizli kanama testi pozitifliği ile saptanan kanamalardır.

Hematokezya, parlak kırmızı veya maun renginde olan kanamadır. Sadece kan veya kanla karışık dışkı şeklinde de kendini gösterebilir (Dent ve ark., 1986). Melena ise parlak siyah, kötü kokulu katrana benzeyen görünümü olan dışkıya verilen isimdir. Siyah renk, hidroklorik asidin hem molekülü içindeki demir üzerine etkisi sonucu asit hematin oluşmasıyla ortaya çıkar (Edelman & Sugava, 2007).

AGİSK olan hastayı değerlendirirken semptomlar ve bulgular değişebilir bu nedenle kapsamlı bir anamnez alınması çok önemlidir.

Kan kaybının niteliği kanamanın kaynağını belirlemeye yardımcı olabilir ve anamnez bunun tekrarlayan veya düzensiz bir kanama olup olmadığını, ilişkili semptomların olup olmadığını belirlemeli ve herhangi bir ilgili komorbiditenin varlığını tespit etmelidir. İlaç öyküsü de önemlidir çünkü antiplateletler, antikoagülanlar ve nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ) kanamayı şiddetlendirir ve inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) veya kolorektal kanser aile öyküsü de nedene dair ipuçları sağlayabilir.

AGİSK'lı tüm hastalarda karın muayenesi ve dijital rektal muayene yapılmalı ve mümkünse proktoskopi düşünülmelidir. Karın muayenesi, nedene bağlı olarak hassasiyet, gerginlik veya bir kitleyi ortaya çıkarabilir. Rektal muayene, klinisyenin hematokezya ve anorektal patolojiyi doğrudan incelemesine olanak tanır. Sol kolon kanaması genellikle parlak kırmızıdır, sağ kolon kanaması ise genellikle koyu kırmızıdır ve pıhtılarla birlikte olabilir. Hastaların hayati belirtilerinin düzenli olarak kontrol edilmesi çok önemlidir ve kanamanın şiddetini yansıtır. AGİSK'lı hastaların üçte biri ağır kanama belirtileriyle gelir ve bu vakalarda akut üst gastrointestinal kanama (ÜGİSK), özellikle de hasta peptik ülser hastalığını düşündüren semptomlar ve belirtilerle veya yakın zamanda NSAİİ kullanımıyla gelirse, düşünülmelidir (Huang ve ark., 2011). Belirsizlik olan hastalarda, risk sınıflandırmasına yardımcı olmak için nazogastrik (NG) tüp yerleştirilmesi düşünülmelidir (Pasha ve ark., 2014).

Güncel literatürde veri eksikliği olmakla birlikte, birkaç çalışma kanlı aspirasyonlar ve pozitif ÜGİSK bulgularıyla bir korelasyon olduğunu ortaya koymuştur. Berrak bir aspirasyon ÜGİSK'yı mutlaka dışlamasa da, safra varlığı kaynağın treitz ligamentinin distalinde olabileceğini ve alt gastrointestinal sistem incelemelerinin daha önce yapılması gerektiğini düşündürmektedir. Ancak, NG lavajının bu şekilde kullanılmasının duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %79 ve %55 gibi nispeten düşüktür ve bu nedenle gastroskopi yapıp yapılmayacağına dair herhangi bir karar yalnızca buna dayandırılmamalıdır (Cuellar ve ark., 1990). AGİSK'lı tüm hastalarda kan testleri yapılmalı ve uygun durumlarda hemogram, böbrek profili, karaciğer fonksiyon testleri ve pıhtılaşma profilini içermelidir. Laktat seviyeleri ayrıca şok derecesinin ve intravasküler hacim azalmasının değerlendirilmesinde yardımcı olabilir.

AGİSK'nın çok çeşitli nedenleri vardır. Listelenen durumların çoğu artan yaş, erkek cinsiyeti, kronik kabızlık, hematolojik bozukluklar, antikoagülan veya NSAİİ kullanımıyla ilişkilidir. AGİSK'nın daha yaygın formları hakkında temel noktaları özetledik.

1.1. Divertiküler Hastalık

Divertikülozis, akut AGİSK'nın en yaygın nedenidir ve vakaların yaklaşık %40'ını oluşturur (Schuetz & Jauch, 2001). Divertiküler hastalığın yaygınlığı yaşla birlikte artar, özellikle kronik kabızlık ve kolon hareketliliğindeki değişikliklerle birlikte, >80 yaş hastaların üçte ikisinde görülür. Sol kolon daha sık etkilenir ve kolonoskopide teşhis edildiğinde divertiküler kanamaların %50-60'ının kaynağıdır (Pasha ve ark., 2014; Meyers ve ark., 1976). Genellikle ağrısız hematokezya ile akut olarak ortaya çıkar. Vakaların çoğu kendiliğinden durduğundan, tanı genellikle varsayımsaldır ve diğer nedenler dışlandıktan sonra yapılır. Bununla birlikte, divertiküler kanamanın hastaların %14-38'ine kadar tekrarlayabileceğini (Pasha ve ark., 2014) ve bu nedenle erken teşhis ve yönetimin genellikle yardımcı olabileceğini unutmamak önemlidir.

1.2. Vasküler Ektaziler

Vasküler ektaziler (diğer adıyla anjiyodisplazi veya anjiyoektazi), AGİSK vakalarının yaklaşık %11'ini oluşturur (Huang ve ark., 2011). Genellikle endoskopik olarak düz kırmızı mukozal lezyonlar olarak görülürler ve en sık çekumda veya çıkan kolonda bulunurlar.

Çoğu durumda kanama yaşamı tehdit edici değildir; ancak hastalar genellikle divertiküler kanamadan ayırt edilemeyen büyük kanamalarla sonuçlanan akut kanamalarla gelebilirler.

1.3. İskemik Kolit

İskemik kolit, yaşlılarda hematokezyanın nispeten yaygın bir nedenidir ve AGİSK'lı hastaların %20'si kadarında görülür (Schuetz & Jauch, 2001). Genellikle kardiyak debinin azalması, altta yatan aterosklerotik hastalık veya mezenterik damar sisteminin vazospazmı sonucu kolona giden mezenterik kan akışının azalmasına yanıt olarak ortaya çıkar. Oklüzif olmayan hastalıkta genellikle etkilenen alanlar, splenik fleksura veya rektosigmoid bileşkedir.

Genellikle intravenöz sıvı tedavisi ve kanamayı durdurucu medikal tedavi ile konservatif tedavi yolu seçilir. Ancak tromboembolizmden kaynaklanan oklüzif hastalık, bağırsağın çok daha geniş alanlarını etkileyebilir ve bu durumdan şüphelenildiğinde, radyolojik veya cerrahi müdahale ile bu durum mutlaka araştırılmalıdır.

1.4. Kolorektal Kanserler

Akut AGİSK hematokezya ile birlikte kolorektal kanserli hastalarda, özellikle ileri evrede, görülebilir ve genellikle lezyon yüzeyindeki ülserasyondan kaynaklanır. Hastalar nadiren endoskopik hemostatik müdahaleye ihtiyaç duyarlar çünkü çoğu kanama yavaştır ve konservatif tedavilerle düzelir.

1.5. Hemoroidler ve Anorektal Bozukluklar

Anorektal bozukluklar genel olarak AGİSK'nın %5-10'unu oluşturur, ancak <50 yaş hastalarda AGİSK'nın en yaygın nedenleridir (Korkis & McDougall, 1995). AGİSK'lı hastaların %75'ine

kadarında tesadüfen bulunurlar ve bu nedenle özellikle >50 yaş grubundakilerde hemoroid bulunması diğer nedenleri araştırmayı engellememelidir (Bounds & Kelsey, 2007).

1.6. Polipektomi Sonrası Kanamalar

AGİSK, polipektomi sonrası en yaygın komplikasyondur ve hastaların %2-6'sında görülür (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2008). ≥ 1 cm polipleri olan, >65 yaş aralığında olan, antikoagülan veya antiplatelet gerektiren ve ek komorbiditeleri olan kişilerde kanama olasılığı daha yüksektir (Consolo ve ark., 2008). Kanama akut veya geç dönemde olabilir. Snare polipektomisi sırasında çok fazla kesme kullanmak veya yeterli pıhtılaşma olmadan snare'ı hızla kapatmak akut AGİSK riskini artırır, bu nedenle bu prosedürü gerçekleştirirken dikkatli olunmalıdır (Van Gossum ve ark., 1992). Tüm polipektomilerin %1,5'inde akut kanama gerçekleşir; ancak %2'ye kadar gecikmiş kanama, prosedürden birkaç saat, gün veya hatta hafta sonra meydana gelebilir (Consolo ve ark., 2008). Polipektomi sonrası kanama genellikle düşük hacimli ve kendi kendini sınırlayan niteliktedir, ancak arteriyel bir damar etkilenmişse veya polipektomi sapının hemostazı yetersiz yapılmışsa kanama abondan olabilir. Kanama genellikle kendiliğinden dursa da, endoskopik hemostaz gerekebilir.

1.7. Radyasyon Enteropatisi

Radyasyon enteropatisinin, pelvik kanserler için radyoterapi gören hastaların yaklaşık %2-20'sinde görüldüğü düşünülmektedir (Tagkalidis & Tjandra, 2001). Kolon epitelindeki radyasyon hasarı, uç arteriyollerin obliterasyonuna ve kronik iskemiye yol açar. Perfüzyonu iyileştirmek için neovaskülarizasyon meydana gelir ve bu da kanamaya eğilimli teleanjiektazik damarların oluşumuyla sonuçlanır. Akut radyasyon enteropatisi genellikle radyoterapiye başladıktan sonraki 6 hafta içinde ortaya çıkar. Bu aşamada kanama nadirdir çünkü henüz neovaskülarizasyon gerçekleşmemiştir. Ancak kronik radyasyon enteropatisi bazen ağır olan AGİSK ile ilişkilidir ve bu genellikle radyoterapiden 9-14 ay sonra ortaya çıkar.

1.8. Steroid Olmayan Anti-İnflamatuvar İlaçlar (NSAİİ)

Kolon ve distal ileum, NSAİİ'lerin kullanımından kaynaklanan hasara karşı oldukça hassastır. Bunlar divertiküler kanama için bilinen tetikleyicilerdir ve İBH alevlenmeleri de NSAİİ kolopatisinin gelişimi ile ilişkilidir.

1.9. İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı

İBH, AGİSK'lı tüm hastaların %6 kadarını oluşturur (Robert ve ark., 1991; Pardi ve ark., 1999). Genellikle diyare ile ilişkilidir ve divertiküler hastalık prevalansının çok daha düşük olduğu Asyalı hastalarda yaygın kanama nedenlerinden biridir.

2. TANI VE TEDAVİ

İlk tanıdan sonra AGİSK lokalize edilebilir, çeşitli endoskopik, radyolojik ve cerrahi tekniklerle tedavi edilebilir. Tanı sonrası yapılan işlemler, kanamanın kaynağını belirlemeyi ve mümkünse tekrarlayan kanama riskini durdurmak veya azaltmak için tedavi sağlamayı amaçlamalıdır. Endoskopi, radyolojik müdahale ve cerrahinin herbirinin avantajları ve dezavantajları vardır.

2.1. Endoskopi

Kolonoskopi, AGİSK'yı değerlendirirken mükemmel bir araçtır çünkü çalışmalar, hastaların %74-82'sinde kanamanın kaynağını doğru bir şekilde belirleyebildiğini ve ayrıca terapötik müdahale fırsatı sunduğunu göstermektedir (Jensen & Machicado, 1988). Bununla birlikte, kolonoskopinin zamanlaması açısından, bazı çalışmalar daha iyi sonuçlar alınması nedeniyle acil kolonoskopiye savunurken, diğerleri ise elektif prosedürlerle karşılaştırıldığında klinik veya finansal olarak önemli bir iyileşme göstermediğinden bu konuyu tartışmalı olarak görmektedir. (Laine & Shah, 2010). Ancak literatürdeki mevcut veriler, şiddetli hematokezyası olan hastaları değerlendirirken uygun durumlarda erken kolonoskopinin kabulden sonraki 24 saat içinde yapılması gerektiğini önermektedir (Pasha ve ark., 2014).

Bu işlem, prosedürün tanısıl verimini artırmak için polietilen glikol (PEG) solüsyonu (her 30-45 dakikada 1 L) ile hızlı bağırsak hazırlığının ardından yapılmalıdır. Kanama kaynağı belirlendikten sonra, uygulanabilecek bir dizi farklı tedavi vardır. Divertiküler kanamanın tedavileri çeşitlidir ancak bu tedavilerin çoğu, bölgeye 1-2 ml adrenalin (1:10.000 dilüe) enjeksiyonunu içerir. İşlem sırasında görülen bir pıhtı, altta yatan görünür damarları belirlemek için dikkatlice çıkarılabilir ve daha sonra enerji cihazı (10J-15J) kullanılarak hafif temas basıncıyla tedavi edilebilir. Olası perforasyon riskini önlemek için mümkün olduğunca daha yüksek ayarlardan veya tekrarlanan uygulamalardan kaçınılmalıdır.

Termal koagülasyona bir alternatif olarak, endoklipler divertikülün boynundaki bir kanayan damarın üzerine yerleştirilebilir veya damarı tamponlayarak deliği kapatmanın bir yolu olarak kullanılabilir. Damarlara daha iyi erişim sağlamanın bir yolu olarak, kolonoskopa bir endokap yerleştirilebilir ve divertikülü ters çevirmek için nazik bir emme uygulanabilir (Kaltenbach ve ark., 2012). Bu teknik, bant ligasyonunun küçük bir seride tanımlanmasıyla birlikte diğer hemostatik müdahalelerin de denenmesine olanak sağlamıştır (Farrel ve ark., 2003). Bununla birlikte, divertiküllerden kaynaklanan görünür bir damar bulmanın zor olduğunu unutmamak önemlidir, çünkü divertiküller çok sayıda ve dağınıktır ve kanama genellikle doğası gereği aralıktır. Bu nedenle, bir kez tanımlandıktan sonra, kanama kontrol edilemezse veya tekrarlırsa gelecekte müdahaleye izin vermek için bölgeyi bir boya veya klipsle işaretlemek önerilir.

Vasküler ektaziler ve radyasyon proktiti için argon plazma koagülasyonu (APK) etkili bir tedavi yöntemidir. Argon güvenli ve kullanımı kolay olsa da, diğer kolon gazları yanıcı olabilir ve bu nedenle patlayıcı yaralanma riskini azaltmak için APK kullanırken tam bağırsak hazırlığı önerilir (Soussan ve ark., 2003). APK, 2-3 mm derinliğe kadar termal enerji iletir. Kolon anjiyodisplazisinin çoğunluğu ince duvarlı sağ kolonda yer aldığından perforasyonu önlemek için, probu mukozadan 1-3 mm uzakta tutarak ve 30 W/L/dak'lık daha düşük güç ayarları kullanılmalıdır. Ek olarak, riski daha da azaltan koruyucu bir yastık sağlamak için submukozal solüsyon enjeksiyonu kullanılabilir. Polipektomi sonrası pedikül kanaması, polip tabanına snare ile tekrarlayan müdahaleler yapılması ile etkili bir şekilde kontrol edilebilir. Bu işlem başarısız olursa, adrenalin (1:10.000 dilüe) enjekte edilerek hemostaz sağlanabilir. Alternatif olarak, polip sapı uygun bir uzunluktaysa endolooplar uygulanabilir.

Endoskopi şüphesiz yararlı olsa da sınırlamaları vardır. Hemodinamik olarak dengesiz, şiddetli kanaması olan veya bağırsakları yeterince hazırlanmamış hastalarda, yeterli görüntüleme neredeyse imkânsız olabilir ve bu nedenle kanamayı bulmaya yardımcı olmayabilir. Kan laksatif görevi görsen de

hazırlıksız bağırsakta tanı verimi düşüktür (Pasha ve ark., 2014) ve PEG solüsyonu gerektiğinde hızla uygulanabilse de, konjestif kalp yetmezliği veya ciddi böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanımı kontrendike olabilir. Endoskopi de invaziv bir işlemdir ve riskli hastalarda komplikasyon potansiyeli yüksektir. Bu hastaların yönetimi uygulayan endoskopistin bireysel becerilerine de bağlıdır ve acil şartlarda kolonoskopi deneyimi olan personel bulunamayabilir.

Tanısal ve tedavi edici avantajları göz önüne alındığında, şartlar ve hasta uygunsa AGİSK'yı değerlendirmek için birinci basamak prosedür kolonoskopi olmalıdır. Uygun değilse veya endoskopi kanamayı tanımlamada veya kontrol etmede başarısız olduysa, önerdiğimiz bir sonraki adım radyolojik müdahaleyi düşündürmektedir.

2.2. Radyoloji

2.2.1. BT Anjiyografi

BT Anjiyografinin (BTA) başlıca avantajı, hızlı ve yaygın olarak bulunabilen nispeten invaziv olmayan bir görüntüleme biçimi olmasıdır. Bu nedenle gastrointestinal sistem kanamasını değerlendirirken yararlı bir araçtır (García-Blázquez ve ark., 2013). 0,3–0,5 ml/dakikadan fazla kanama oranlarını tespit edebilir ve genellikle kaynağı belirlemek için en az 1 ml/dakika kan kaybı gerektiren kateter anjiyografisinden önce yapılır. Bir kanama noktası belirlenirse, mezenterik kateter anjiyografisine devam etme veya başka bir tedavi yöntemi düşünme seçeneği yapılabilir. BTA'nın dezavantajları arasında nispeten düşük duyarlılığı (%85), radyasyona maruz kalma durumu ve nefrotoksik olan intravenöz kontrast kullanımı yer alır (McArdle ve ark., 2010). Ayrıca doğrudan terapötik kapasiteye sahip değildir. BTA çok yararlıdır ve kolonoskopi uygun olmadığında veya kanamanın kaynağı belirsiz kaldığında birinci basamak tanı aracı olarak düşünülmelidir.

2.2.2. Kateter Anjiyografisi

Kateter anjiyografisi genellikle kolonoskopinin uygun olmadığı hemodinamik instabilitesi olan hastalar veya sürekli ve tekrarlayan kanaması olan hastalar için kullanılır. Divertikül veya anjiyodisplaziden kaynaklanan kanamaların çoğunun kaynağı üst mezenterik arter olsa da bir kanama kaynağı ararken birçok radyolog, genellikle alt mezenterik dalları gizleyen kontrastla dolu bir mesaneden kaçınmak için önce alt mezenterik arteri kateterize etmeyi tercih eder. Hasta daha önce BTA'dan geçtiyse veya endoskopide bölge bir klipsle işaretlendiyse, lokalizasyon çok daha kolay hale gelir. Kanamayı kontrol altına almak için jel köpük veya embolizasyon tedavisi artık intra-arteriyel vazopressin'e göre daha kesin bir tedavi seçeneğidir. Etkili olmasına rağmen, bağırsak nekrozu riski taşır, ancak neyse ki süper seçici kateterizasyon bu riski yaklaşık %3-4'e düşürür (Khanna ve ark., 2005). Süper seçici kateterizasyon ve embolizasyon kullanıldığında, hastaların %85-97'sinde kanama durdurulabilir (Khanna ve ark., 2005; Tan ve ark., 2008). Bu nedenle, başarısı göz önüne alındığında, herhangi bir cerrahi müdahaleden önce, şiddetli, kontrol edilemeyen hematokezya vakalarında mümkünse dikkate alınması gerektiğini düşünüyoruz.

2.2.3. Radyonüklid Görüntüleme

Radyonüklid taramada, kırmızı kan hücrelerini etiketlemek için Teknesyum (99mTc) bağlı izleyiciler kullanılır. Enjeksiyondan sonra, GİS lümenine ekstrevasasyonu aramak için taramalar yapılır. 0,1-0,5 mL/dakika kadar düşük kanama oranlarını tespit eder. BTA veya kateter anjiyografisinden daha hassas olmasına rağmen, kanamayı yalnızca karın bölgesindeki bir bölgeye lokalize edebilir. Sonuç

olarak doğruluğu değişir ve raporlar arasında %24 ile %91 arasında değişir (Olds ve ark., 2005). Radyonüklid görüntülemenin özellikle yararlı olabileceği yer, özellikle endoskopi negatifse, seyrek aralıklı kanamaların değerlendirilmesidir. ^{99m}Tc perteknetat uzun bir yarı ömre sahiptir ve bir kez enjekte edildiğinde 24 saatlik bir süre içinde birkaç kez ardışık görüntülerin alınmasına olanak tanır.

2.3. Cerrahi

Endoskopik ve radyolojik müdahaleler yararlı olsa da akut AGİSK'lı hastaların çoğu, bu tedaviler başarısız olduğunda ameliyat gerekebileceğinden, kolorektal cerrahlarla birlikte yönetilmelidir. Özellikle 24 saat içinde 6 üniteden fazla kana ihtiyaç duyan veya resüsitasyon girişimlerine yanıt vermeyen hemodinamik instabilitesi olan hastalarda erken dönemde sürece dahil edilmelidirler, çünkü bu hastalara acil segmental rezeksiyon veya subtotal kolektomi gerekebilir (Lee ve ark., 2009). Ameliyat düşünülürken, mümkünse subtotal kolektomiden kaçınmak için kanama noktasının lokalizasyonu önemli olmaya devam etmektedir (Czymek ve ark., 2008). Bu, olanaklar mevcutsa acil durumlarda intraoperatif kolonoskopi ve intraoperatif anjiyografi yoluyla yapılabilir. Bazı cerrahlar, ince bağırsak ve kolon kanamaları arasında ayırım yapmaya yardımcı olduğu için rezeksiyondan önce laparoskopik saptırıcı ileostomi yapmayı tercih edebilirler. AGİSK ile hastaneye gelen hastaların çoğunun genellikle yaşlı olduğunu, çok sayıda ilaç kullandığını ve eş zamanlı hastalıkları olduğunu unutmamak önemlidir. Bu popülasyonda, tüm cerrahi biçimleri yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir ve yalnızca son seçenek olarak düşünülmelidir.

3. SONUÇ

AGİSK, tüm gastrointestinal sistem kanamalarının %20-25'ini oluşturan yaygın bir sorundur. Neyse ki, hastaların büyük çoğunluğu konservatif tedaviye yanıt verir. Ancak, kanaması devam edenlerde, nedeni teşhis etmek ve tedavi etmek için endoskopik ve radyolojik yöntemler kullanılmalı ve cerrahi son çare olarak saklanmalıdır.

REFERANSLAR

- Bounds, B. C., & Kelsey, P. B. (2007). Lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America*, 17(2), 273-288.
- Consolo, P., Luigiano, C., Strangio, G., Scaffidi, M. G., Giacobbe, G., Di Giuseppe, G., ... & Familiari, L. (2008). Efficacy, risk factors and complications of endoscopic polypectomy: ten year experience at a single center. *World journal of gastroenterology: WJG*, 14(15), 2364.
- Cuellar, R. E., Gavalier, J. S., Alexander, J. A., Brouillette, D. E., Chien, M. C., Yoo, Y. K., ... & Van Thiel, D. H. (1990). Gastrointestinal tract hemorrhage: the value of a nasogastric aspirate. *Archives of Internal Medicine*, 150(7), 1381-1384.
- Czymek, R., Kempf, A., Roblick, U. J., Bader, F. G., Habermann, J., Kujath, P., ... & Fischer, F. (2008). Surgical treatment concepts for acute lower gastrointestinal bleeding. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 12(12), 2212-2220.
- Dent, O. F., Goulston, K. J., Zubrzycki, J., & Chapuis, P. H. (1986). Bowel symptoms in an apparently well population. *Diseases of the colon & rectum*, 29(4), 243-247.
- Edelman, D. A., & Sugawa, C. (2007). Lower gastrointestinal bleeding: a review. *Surgical endoscopy*, 21, 514-520.
- Farrell, J. J., Graeme-Cook, F., & Kelsey, P. B. (2003). Treatment of bleeding colonic diverticula by endoscopic band ligation: an in-vivo and ex-vivo pilot study. *Endoscopy*, 35(10), 823-829.
- García-Blázquez, V., Vicente-Bártulos, A., Olavarria-Delgado, A., Plana, M. N., Van Der Winden, D., Zamora, J., & EBM-Connect Collaboration. (2013). Accuracy of CT angiography in the diagnosis of acute gastrointestinal bleeding: systematic review and meta-analysis. *European radiology*, 23, 1181-1190.
- Huang, E. S., Karsan, S., Kanwal, F., Singh, I., Makhani, M., & Spiegel, B. M. (2011). Impact of nasogastric lavage on outcomes in acute GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, 74(5), 971-980.
- Jensen, D. M., & Machicado, G. A. (1988). Diagnosis and treatment of severe hematochezia: the role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology*, 95(6), 1569-1574.
- Kaltenbach, T., Watson, R., Shah, J., Friedland, S., Sato, T., Shergill, A., ... & Soetikno, R. (2012). Colonoscopy with clipping is useful in the diagnosis and treatment of diverticular bleeding. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 10(2), 131-137.
- Khanna, A., Ognibene, S. J., & Koniaris, L. G. (2005). Embolization as first-line therapy for diverticulosis-related massive lower gastrointestinal bleeding: evidence from a meta-analysis. *Journal of gastrointestinal surgery*, 9, 343-352.
- Korkis, A. M., & McDougall, C. J. (1995). Rectal bleeding in patients less than 50 years of age. *Digestive diseases and sciences*, 40, 1520-1523.
- Laine, L., & Shah, A. (2010). Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 105(12), 2636-2641.
- Lee, J., Costantini, T. W., & Coimbra, R. (2009). Acute lower GI bleeding for the acute care surgeon: current diagnosis and management. *Scandinavian Journal of Surgery*, 98(3), 135-142.
- McArdle, K., Leung, E., Latif, S., Bohra, A., & Ishaq, S. (2010). Management of lower gastrointestinal bleeding: endoscopist or radiologist?. *Gut*, 59(12), 1605-1605.

- Meyers, M. A., Alonso, D. R., & Baer, J. W. (1976). Pathogenesis of massively bleeding colonic diverticulosis: new observations. *American Journal of Roentgenology*, 127(6), 901-908.
- Olds, G. D., Cooper, G. S., Chak, A., Sivak Jr, M. V., Chitale, A. A., & Wong, R. C. (2005). The yield of bleeding scans in acute lower gastrointestinal hemorrhage. *Journal of clinical gastroenterology*, 39(4), 273-277.
- Pardi, D. S., Loftus Jr, E. V., Tremaine, W. J., Sandborn, W. J., Alexander, G. L., Balm, R. K., & Gostout, C. J. (1999). Acute major gastrointestinal hemorrhage in inflammatory bowel disease. *Gastrointestinal endoscopy*, 49(2), 153-157.
- Pasha, S. F., Shergill, A., Acosta, R. D., Chandrasekhara, V., Chathadi, K. V., Early, D., ... & ASGE Standards of Practice Committee. (2014). The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, 79(6), 875-885.
- Robert, J. R., Sachar, D. B., & Greenstein, A. J. (1991). Severe gastrointestinal hemorrhage in Crohn's disease. *Annals of surgery*, 213(3), 207.
- Schuetz, A., & Jauch, K. W. (2001). Lower gastrointestinal bleeding: therapeutic strategies, surgical techniques and results. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 386, 17-25.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2008). *Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding: A national clinical guideline*. Scottish Intercollegiate Guidelines Network.
- Soussan, E. B., Mathieu, N., Roque, I., & Antonietti, M. (2003). Bowel explosion with colonic perforation during argon plasma coagulation for hemorrhagic radiation-induced proctitis. *Gastrointestinal endoscopy*, 57(3), 412-413.
- Tagkalidis, P. P., & Tjandra, J. J. (2001). Chronic radiation proctitis. *ANZ journal of surgery*, 71(4), 230-237.
- Tan, K. K., Wong, D., & Sim, R. (2008). Superselective embolization for lower gastrointestinal hemorrhage: an institutional review over 7 years. *World journal of surgery*, 32(12), 2707-2715.
- Van Gossum, A., Cozzoli, A., Adler, M., Taton, G., & Cremer, M. (1992). Colonoscopic snare polypectomy: analysis of 1485 resections comparing two types of current. *Gastrointestinal endoscopy*, 38(4), 472-475.

BÖLÜM 17

ANAFİLAKSİ

Uzm. Dr. İsa GÜNAYDIN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15721595>

¹ Gaziantep Şehir Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye, acildir72@hotmail.com, ORCID İD: 0009-0002-9503-2517

ANAFİLAKSİ NEDİR?

Anafilaksi, potansiyel olarak hayatı tehdit eden, hemen tanınması ve tedavi edilmesi sağ kalımı arttıran sistemik veya aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Bu reaksiyon, genelde alerjik bir bireyin, alerjisi olan bir etkene maruz kaldıktan sonra birkaç dakika içinde ortaya çıkabilmektedir(Simons et al., 2011a).

Anafilaksi, alerjik (IgE aracılı) veya alerjik olmayan (IgE aracılı olmayan) mekanizmalarla aktive edilen mast hücreleri ve bazofiller tarafından salınan mediyatörlerle (histamin, karboksipeptidaz A, lökotrien, prostoglandin D, sitokin, trombosit aktive edici faktör, triptaz) tetiklenen, pulmoner, gastrointestinal ve kardiyovasküler sistemleri içerebilen, hızla gelişen ve birçok sistemin etkilendiği bir süreçtir(Kemp & Lockey, 2002). Histaminin vasküler geçirgenliği artırması ve vazodilatasyon neden olmasıyla dokularda oluşan dolaşım yetersizliği ile kalp atış hızı ve kardiyak kasılma artar. Prostaglandin D, Lökotrienler ve Trombosit aktivasyon faktörü, bronkokonstriktör olarak işlev görür ve periferik vazodilatasyonu artırarak hayati organlarda dolaşım yetersizliğine neden olur. (Kemp & Lockey, 2002; Simons et al., 2011a).

Anafilaksi için yaygın olarak görülen tetikleyiciler arasında, antibiyotikler, aspirin, diğer ağrı kesiciler ile bazı görüntüleme testlerinde kullanılan intravenöz kontrast maddesi içeren bazı ilaçlar, arı veya karınca gibi böcek türlerinin sokması, kabuklu yemişler (fındık, fıstık ve ceviz), balık, kabuklu deniz ürünleri, yumurta ve süt gibi besinlerden kaynaklanan gıda alerjileri (çocuklarda en sık neden), çeşitli örümcek zehirlenmeleri ve lateks bulunur. Nadiren de olsa bazı bireylerde fiziksel egzersizlerden sonra anafilaksi gelişebilmektedir(Kemp & Lockey, 2002).

Alerjene hipersensitivite gösteren farklı kişilerde anafilaksi progresyonu farklılık gösterebilmektedir. Çeşitli risk faktörleri alerjene yanıtın farklılaşmasına neden olabilmektedir. Örneğin gıda nedenli anafilaksi 0 ila 4 yaş arası çocuklarda daha kötü seyretmektedir. İleri yaş, eşlik eden kardiyovasküler ve kronik solunum yolu hastalıkları ise ciddi anafilaksi için önemli risk faktörleridirler. (Simons et al., 2011b).

ANAFİLAKSİ BELİRTİLERİ NELERDİR?

Anafilaksi genelde deride kızarıklık ve kaşıntı gibi bir alerjik reaksiyon olarak başlayıp hızla solunumsal ve kardiyovasküler etkileri olabilen, hayatı tehdit eden ciddi hipersensitivite reaksiyonudur(Simons et al., 2011a). Boğazda yumru hissi (larengeal ödem), genel solunum yollarının daralması, nefes almada güçlük, anafilaksinın ciddi solunumsal belirtileridir ve agresif tedavi gerektirir. Diğer solunum semptomları ani başlayan ses kısıklığı, hırıltılı solunum veya stridor görülebilir. Ciddi kardiyak etkileri göğüste sıkışma, kardiyak kollaps, şok, disritmi, bilinç kaybı ve kardiyak arresttir. Ancak bu major semptomlara bulantı, kusma, ishal, karın krampları, rinore, konjonktivit, baş dönmesi ve hipotansiyon eşlik edebilir. Anafilaktik reaksiyon, solunumu veya kalp atışını durdurabileceğinden ivedilikle tedavi edilmesi gerekir(Cardona et al., 2020).

Anafilaksi belirtileri ve progresyonu kişiler arasında ve aynı hastadaki anafilaktik olaylar arasında farklılık gösterebilir(Simons et al., 2011a). Semptom ve bulguların hızlı başlaması hayati riskin daha yüksek olduğunu gösterebilir(Cardona et al., 2020). Anafilaksi semptom ve bulguları tablo 1’de sistem ve organ tutulumuna göre sınıflanmıştır.

Tablo 1. Anafilaksi semptom ve bulguları(Simons et al., 2011a).

Deri/Mukoza (en sık % 80-90)	Kızarıklık, kaşıntı, ürtiker, anjioödem, dudak, dil, damak ve uvulada kaşıntı ve şişlik görülür. Yetişkin hastaların çoğunda ilk belirtidir.
Solunum Sistemi	Kaşıntı, tıkanıklık, rinit, hapşırık, disfoni, seste kabalaşma, kuru-sert öksürük, stridor, nefes darlığı, göğüste sıkışma hissi, derin öksürük, hışıltı/bronkospazm, siyanoz görülür. Çocuklar cilt bulgularından önce solunum sistemine ait bulgularla gelebilir.
Gastrointestinal Sistem	Bulantı, kramp tarzında karın ağrısı, kusma, ishal, disfaji görülür.
Kardiyovasküler Sistem	Göğüs ağrısı, çarpıntı, taşikardi, bradikardi, disritmi, baygınlık hissi, hipotansiyon, şok, arrest görülebilir.
Santral Sinir Sistemi	Ölüm hissi, huzursuzluk, zonklayıcı baş ağrısı, baş dönmesi, konfüzyon; küçük çocuklarda ani davranış değişiklikleri (irritabilite) görülür.
Göz	Konjonktival eritem, göz yaşarması, kaşıntı

Anafilaksi genellikle maruziyetten sonraki bir saat içinde hızla geliştiğinden semptomların başlangıcından sonraki ilk saat tedavi açısından en kritik zamandır. Bazen reaksiyonlar birkaç saat boyunca gelişmeyebilir. Erken tanı ve agresif tedavi ile ölüm riski büyük ölçüde azalır. Ayrıca vakaların %3-20'sinde anafilaktik reaksiyonlar bifazik fenomen olabilir; bu nedenle, sadece ilk saat endişe verici tek zaman dilimi değildir İlk semptomlar başarılı bir şekilde yönetildikten 6-8 saat sonra bile zirveye ulaşan semptomların yeniden ortaya çıkması (rebound) mümkündür. O yüzden ilk reaksiyonun tedavisinden sonra olası ikinci bir reaksiyon göz ardı edilmemelidir(Cardona et al., 2020). İlaç kaynaklı anafilaksi daha yaygın görülebilir ve rebound semptomlar daha kalıcı seyreder(Atanaskovic-Markovic et al., 2019).

Fizik muayenede etkilenen sistem veya organlara ait bulgular görülür. Ürtiker, anjiödem, döküntü ve uvula ödemi gibi deri ve mukoza bulguları hastaların yaklaşık yüzde 80'inden fazlasında görülür(Simons et al., 2011a). Burun akıntısı, hapşırık, ses kısıklığı ve bronkospazm bulguları gibi solunum sistemi tutulumunu gösteren bulgular saptanabilir ve hastaların yaklaşık yüzde 70'inde rastlanılır. Hastalarda taşikardi veya daha yaygın olarak bradikardi saptanabilir. Hipotansiyon ve şokun eklendiği bradikardi arrestle sonuçlanabilir (Cardona et al., 2020; Simons et al., 2011a) Ayrıca böcek sokmalarında anafilaksi sadece hipotansiyon bulguları ile ortaya çıkabilir ve allerjen immünoterapisi alan hastalarda sadece yaygın ürtiker görülebilir (Simons et al., 2011a).

Anafilaksi tanısı klinik bir tanıdır; öykü ve fizik muayene ile tanı konur, bu nedenle laboratuvar çalışmaları öncelikli değildir. Anafilaktik ölümlerin çoğu, antijene maruz kalındıktan hemen sonra gerçekleşebileceğinden, bu nedenle hızlı tanı ve müdahale zorunludur; erken müdahale hayat

kurtarıcıdır. Klinik olarak anafilaktik atak şüphesini doğrulamak için mast hücrelerinin degranülasyonu sonucu salınan ve kanda bir kaç saat süre yüksek kalan triptaz ölçümü yapılabilir. Bu ölçüm klinik tanıyı desteklemeyi sağlarken, müdahaleyi ertelememelidir(Campbell et al., 2014; Hernandez et al., 2016).

Tanı kriterleri: Aşağıdaki iki kriterden herhangi biri karşılandığında anafilaksi olasılığı yüksektir: (Simons et al., 2011a).

1. Ani olarak (dakikalar-saatler içinde) ortaya çıkan deri, mukoza veya ikisine ait tutulum belirtileri (yaygın ürtiker, kaşıntı, kızarıklık, dudaklar/dil/uvula şişliği) ile eşlik eden;
 - A. Solunum yetmezliği ile ilişkili bulgular (solunum sıkıntısı, hışıltı / bronkospazm, stridor, hipoksemi)
 - B. Kan basıncında azalma veya uç organ disfonksiyonu (hipotoni/kollaps, senkop, inkontinans)
 - C. İnatçı gastrointestinal sistem semptomları (inatçı karın krampları, tekrarlayan kusma)
2. Hasta için bilinen bir allerjen ile karşılaştıktan sonra (tipik cilt tutulumu olmasa da) gelişen iki bulgudan biri varsa;
 - A- Sistolik kan basıncında bazal değerden >%30 düşme,
 - B-Bronkospazm veya laringeal tutulum olması, anafilaksiyi tanımlar.

Anafilaksi için tüm kriterlerin sağlanması beklenmez, yüksek şüphe durumunda tedavi geciktirilmemelidir. Örneğin böcek sokmasında tek bulgu hipotansiyon olabilir ve cilt bulgularının başlangıçta veya hiç olmaması tanıyı dışlatmaz(Campbell et al., 2014; Lieberman et al., 2015).

Ancak anafilaksiyi taklit eden astım, panik atak, akut koroner sendrom, epiglotit, herediter anjiyoödem, yabancı cisim ile hava yolu tıkanıklığı ve senkop da ayırıcı tanıda düşünülmelidir(Simons et al., 2011a).

ANAFİLAKSİ TEDAVİSİ

Anafilaksiden şüphelendiğinde öncelikle etkene maruziyet devam ediyorsa maruziyet sonlandırıp, hastanın ABC (havayolu, solunum ve dolaşım kontrolü) değerlendirilir. Sonrasında ilk yapılması gereken ve en önemli tedavi basamağı intramüsküler (IM) epinefrinin (adrenalin) hızla uygulanmasıdır (1/1000'lik 1 mg ampul ile çocuklarda 0,01 mg/kg, >12 yaş tek uygulamada maksimum: 0,3-0,5 mg). Hastane dışında ise acil yanıt sistemi aktive edilir. Hasta yanıtı takip edilir ve havayolu koruma altına alınır. Eğer yanıt alınamaz ve hasta arrest olursa temel yaşam desteğine başlanır. Hastane içinde ise hastanın tedavisi ile birlikte havayolu koruma altına alınır, monitörize edilir ve intravenöz (IV) erişim sağlanır(Campbell et al., 2014; Sicherer et al., 2017).

Intramusküler epinefrin enjeksiyonu ilk tercihtir. Çünkü kas içi enjeksiyon, intravenöz bolusa göre şiddetli hipertansiyon ve ventriküler aritmiler gibi kardiyovasküler komplikasyon riskini daha düşük tutarak daha güvenli bir seçenek sunar(Sicherer et al., 2017) Üst solunum yolu tıkanıklığı

durumunda, nebulize epinefrin verilebilir. IM Epinefrin 5-10 dk arayla tedaviye yanıt durumuna göre 0,3-0,5 mg olarak tekrarlanabilir. IM adrenalinin tekrar dozlarına rağmen tedaviye dirençli ise o zaman IV adrenalin başlanabilir. 1/1000 lik 1mg adrenalin 10 mL sf ile sulandırılır. 9 mL boşaltılarak kalan 0.1 mg adrenalin ise, tekrar 10 cc sf ile sulandırıp (1/100.000) 1-2 mL/dk şeklinde uygulanır. Eğer hasta bolus tedaviye de dirençli ise adrenalin infüzyonuna geçilir. 1/1000'lik 1mg adrenalin, 500 ml %5 Dekstroz veya serum fizyolojik içinde 1-4 mcg/dk (15-60 damla/dk) yani 0.5-2 mL/dk infüzyon hızında verilir, klinik yanıt ve kan basıncına göre maksimum 10 mcg/dk doza kadar çıkılır, hasta yoğun bakımda izlenir ve de mutlaka monitörize edilmelidir(Soar et al., 2008).

Adrenalin anafilakside hayati risk oluşturan solunum sıkıntısı (bronkospazm) ve vazodilatasyon ile oluşan kardiyak kollaps nedeniyle oluşan dolaşım yetmezliğine beraber etki etmektedir. Adrenalin vazodilatasyonu ve mukozal ödemi azaltıp hipotansiyonu düzeltirken, aynı zamanda bronkodilatasyon ile solunum rahatlatır(Sicherer et al., 2017; Soar et al., 2008).

Anafilaksi, membran sızıntısı ve vazodilatasyon ile bir dağılımsal şoka neden olduğundan sıvı resusitasyonu için 1-2 L veya çocuklarda 10-20 mL/kg izotonik kristalloid bolus verilmelidir(Hernandez et al., 2016; Soar et al., 2008).

Birinci basamakta verilen adrenalin uygulanması ve sıvı resüsitasyonuna rağmen anafilaksi tedaviye dirençli ise, ikinci basamak destek tedavi olarak; steroidler (1-2 mg/kg), antihistaminikler, inhale bronkodilatörler, glukagon ve vazopressörler verilebilir. Bu tedaviler anafilaksi tedavisine yardımcı olurken, nüks ve bifazik reaksiyonları önlemeye katkı sağlayabilir(Sheikh et al., 2007).

Kortikosteroidler anafilaksinın süresini kısaltıp, rebound etkiyi önlediğine dair net kanıtlar olmamakla birlikte akut fazda 80-125 mg iv önerilmektedir. Ayrıca histamin-1 blokeri olan feniramin hidrogen maleat (Avil) 25-50 mg IV/IM rutin tedaviye eklenir. Beraberine histamin-2 blokeri eklenerek hem histamin resöptörlerinin sinerjik destek sağlarken aynı zamanda prednolün mide üzerindeki yan etkisini azaltır. Daha sonra ihtiyaç halinde 3-5 gün oral yolla, prednol 40-60 mg ve avil tablet ile tedavi devam edilebilir(Shaker et al., 2020).

Bronkospazmı olan hastalarda inhaler bronkodilatör ajanları (salbutamol, ipratropium bromür) başlamak gerekir. Astım gibi ek hastalığı olanlar bronkospazm açısından tedaviye dirençlidirler. Öncelikli tercih beta aganistler (salbutamol) olmasına rağmen beraberinde antikolinergiklerle (ipratropium bromür) kombine edilebilir. Tedaviye dirençli vakalarda 2 gr magnezyum iv 20-30 dk infüzyon eklenebilir(Cardona et al., 2020; Soar et al., 2008).

Beta bloker ilaç kullanım öyküsü olan hastalarda anafilaksi süresini uzattığından tedaviye rağmen dirençli hipotansiyonun devam etmesi halinde Glukagon 5 dk arayla 1 mg iv verilmelidir. Sonrasında 5-15 mcg/dak infüzyon ile devam edilir. Dirençli hipotansiyonda dopamin, Siteradin gibi pozitif inotrop tedaviler başlanır.(Sicherer et al., 2017)

Tablo 2: Anafilaksi Tedavi Tablosu (Kemp S. F. 2007; Sicherer et al., 2017; Simons et al., 2011a)

Tedaviler	Uygulama Şekli
Epinefrin	Uyluğun anterolateral kısmına uygulama yapılır İlk tedavi gecikmeden uygulanmalı, kontrendikasyon yoktur. Bronkodilatatör, vazokonstriktör, inotropik ve kronotropik etkileri vardır. Yetişkinlerde: 0.3-0.5 mg im uygulanır, her 5 ila 15 dakikada bir tekrarlayabilir. Çocuklarda: 0,01 mg/kg/doz (maks: 0,5 mg/doz) IM; 3 enjeksiyona kadar ihtiyaç halinde dozu her 5 ila 15 dakikada bir tekrarlayabilir. Refrakter anafilaksiye iv olarak verilebilir. Üst solunum yolu tıkanıklığı durumunda, nebulize epinefrin verilebilir. Yetişkinlerde: Gerektiğinde her 5 ila 15 dakikada bir 0,05 ila 0,1 mg (0,1 mg/mL çözeltiden) IV Çocuklarda: 0,01 mg/kg/doz (0,1 mg/mL'lik çözeltinin 0,1 mL/kg/dozu) gerektiğinde her 3 ila 5 dakikada bir IV. Maksimum: 1 mg/doz.
Oksijen tedavi	Solunum veya kardiyovasküler tutulum varsa hemen başlatılır. Solunum sıkıntısı olan veya olmayan tüm anafilaksi hastaları için önerilir.
Sıvı resüsitasyonu	Serum fizyolojik yetişkinlerde 1-2 litre hızlı infüzyon, çocuklarda 20 mL/kg iv hızlı infüzyon uygulanır.
İnhale β-Agonistler	Bronkospazmı hafifletir ancak laringeal ödem veya hipotansiyon için etkisizdir. Nebulizatörle 2,5 ila 5 mg solunarak uygulanır; gerektiğinde her 15 dakikada bir tekrarlanır.
Antihistaminikler	- H₁ (ör. difenhidramin) ve H₂ (ör. famotidin) antihistaminikler semptomatik rahatlama sağlar. Anafilaksi tedavisinde hayat kurtarıcı değildir.
Glukokortikoidler	Akut tedavide etkisi yoktur; teorik olarak bifazik reaksiyonu önleyebilir. Belirgin kanıt bulunmamaktadır. Metilprednizolon verilir. 1 ila 2 mg/kg/doz (Maks: 125 mg/doz) tek doz halinde IV.

Glukagon Uygulaması	Refrakter anaflakside kullanılabilir. β-bloker kullananlarda bronkospazm ve hipotansiyonu tersine çevirebilir. Kusma ve aspirasyon riski vardır. Çocuklar: 5 dakika boyunca IV olarak verilen 0,02 ila 0,03 mg/kg/doz (Maks: 1 mg/doz), ardından dakikada 5 ila 15 mcg IV infüzyonu; klinik yanıtı göre titre edilir. Yetişkinler: 5 dakika boyunca IV olarak verilen 1 ila 5 mg, ardından dakikada 5 ila 15 mcg IV infüzyonu; klinik yanıtı göre titre edilir.
Vazopressörler	Refrakter anaflakside kullanılabilir. Vazopressin, dopamin veya norepinefrin refrakter hipotansiyonda kullanılabilir.

İZLEM VE TABURCULUK:

Anafilaktik reaksiyon, solunumu veya kalp atışını durdurabileceğinden ivedilikle tedavi edilmesi gerektiğinden anaflaksi ile acilde izlenen hastalar, uygun tedavi sonrası nadir de olsa bifazik anaflaksi ihtimaline karşı en az 8 saat izlenmelidir. Bifazik anaflaksi olduğunda tedavi aynı şekilde baştan tekrarlanır. Tedaviye dirençli dolaşım bozukluğu, bronkospazm ve larengeal tutulum (stridor, ses değişikliği, boğazda akut ağrı) olanlar yoğun bakım şartlarında 24 saat yatırılarak izlenmelidir. Gözlem süresi kararı verilirken hastanın klinik durumunun yanında yaş, tıbbi bakıma ulaşım imkânı, hasta yalnız yaşayıp yaşamaması ve astım gibi ek hastalıklarının olması gibi faktörlerde değerlendirilmelidir. Ayrıca bifazik reaksiyon için risk altında olan hastalar (şiddetli anaflaksi geçirmiş, 1 dozdan fazla epinefrin ihtiyacı olmuş, bilinmeyen tetikleyicisi olan, cilt bulguları eşlik eden ve çocuklarda ilaç kullanımına bağlı anaflaksiler) daha uzun süre takip edilmelidir (Shaker et al., 2020; Sicherer et al., 2017).

Anaflaksi hastalarını taburcu planlarken, etken belli ise anaflaksiyi tetikleyen etkenden uzak durulması gerektiği hastaya vurgulanmalıdır. Hastalara tıbbi tedavi yapılmasının yanında, tekrar aynı durumun yaşanmaması için hasta ve yakınlarının alması gereken önlemler hakkında hastalar bilgilendirilir. Bu konuda bir allerji kimliği veya bilekliği taşımasının faydalı olabileceği tavsiye edilmelidir. Tekrarlayan anaflaksi riski olan hastalara kendi kendine uygulayabileceği adrenalın otoenjektör reçete edilerek nasıl kullanacağı bilgilendirilmelidir. Hastanın ihtiyaç duyduğunda kendi uyluk bölgesine ilacı uyguladıktan sonra en yakın sağlık kuruluşuna başvurması önerilir. Ayrıca mutlaka bir allerji uzmanına yönlendirilmelidir. Etkisi kanıtlanmamış olsa da hastaya birkaç gün kullanması önerilen oral prednizon 40-60 mg ve oral difenhidramin 50 mg başlanarak agresif uzun süreli tedavi ile nükslerin azaltılabilir (Campbell et al., 2014; Shaker et al., 2020; Soar et al., 2008). Beta bloker kullanan hastalarda anaflaksi süresini arttırdığından bu hastalarda farklı bir hipertansif tercihi yapılmalıdır.

ÖZET

Anafilaksi genelde deride kızarıklık ve kaşınma gibi bir alerjik reaksiyon olarak başlayıp hızla solunumsal ve kardiyovasküler etkileri olabilen, hayatı tehdit eden ciddi hipersensitivite reaksiyonudur. Anafilaksi için yaygın olarak görülen tetikleyiciler arasında, antibiyotikler, aspirin, diğer ağrı kesiciler gibi ilaçlar, arı veya karınca gibi böcek türlerinin sokması, kabuklu yemişler (findık, fıstık ve ceviz), yumurta ve süt gibi besinlerden kaynaklanan gıda alerjileri neden olabilmektedir. (çocuklarda en sık neden), (Kemp & Lockey, 2002).

Gıda nedenli anaflaksi 0 ila 4 yaş arası çocuklarda daha kötü seyretmektedir. İleri yaş, eşlik eden kardiyovasküler ve astım gibi kronik solunum yolu hastalıkları ise ciddi anafilaksi için önemli risk faktörleridirler. (Simons et al., 2011b).

İlk yapılması gereken ve en önemli tedavi basamağı 0.3-0.5 mg intramüsküler epinefrinin (adrenalin) hızla uygulanmasıdır. İkinci basamak destek tedavi olarak; steroidler (1-2 mg/kg), antihistaminikler, inhale bronkodilatörler, glukagon ve vazopressörler verilebilir. Bu tedaviler anafilaksi tedavisine yardımcı olurken, nöks ve bifazik reaksiyonları önlemeye katkı sağlayabilir. Ancak adrenalinin yerine asla kullanılamazlar sadece destek tedavi amacıyla önerilmektedirler.

Bifazik anafilaksi ihtimaline karşı en az 8 saat izlenmelidir. Tedaviye dirençli dolaşım bozukluğu, bronkospazm ve larengeal tutulum (stridor, ses değişikliği) olanlar yoğun bakım şartlarında 24 saat yatırılarak izlenmelidir. Anaflaksi hastalarını taburcu planlarken, etken belli ise anaflaksiyi tetikleyen etkenden uzak durulması gerektiği hastaya vurgulanmalıdır. Tekrarlayan anaflaksi riski olan hastalara kendi kendine uygulayabileceği adrenalin otoenjektör reçete edilerek nasıl kullanacağı bilgilendirilmelidir.

KAYNAKÇA

- Atanaskovic-Markovic, M., Gomes, E., Cernadas, J. R., du Toit, G., Kidon, M., Kuyucu, S., Mori, F., Ponvert, C., Terreehorst, I., & Caubet, J. C. (2019). Diagnosis and management of drug-induced anaphylaxis in children: An EAACI position paper. *Pediatric Allergy and Immunology : Official Publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*, 30(3), 269–276. <https://doi.org/10.1111/PAI.13034>
- Campbell, R. L., Li, J. T. C., Nicklas, R. A., & Sadosty, A. T. (2014). Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: A practice parameter. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 113(6), 599–608. <https://doi.org/10.1016/J.ANAI.2014.10.007/ASSET/36BA226D-774B-40E0-A2BB-F9D99CDC670D/MAIN.ASSETS/GR2.JPG>
- Cardona, V., Ansotegui, I. J., Ebisawa, M., El-Gamal, Y., Fernandez Rivas, M., Fineman, S., Geller, M., Gonzalez-Estrada, A., Greenberger, P. A., Sanchez Borges, M., Senna, G., Sheikh, A., Tanno, L. K., Thong, B. Y., Turner, P. J., & Worm, M. (2020). World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *The World Allergy Organization Journal*, 13(10), 100472. <https://doi.org/10.1016/J.WAOJOU.2020.100472>
- Hernandez, L., Papalia, S., & Pujalte, G. G. A. (2016). Anaphylaxis. Primary Care: Clinics in Office Practice, 43(3), 477–485. <https://doi.org/10.1016/J.POP.2016.04.002>
- Kemp, S. F., & Lockey, R. F. (2002). Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 110(3), 341–348. <https://doi.org/10.1067/MAI.2002.126811>
- Kemp S. F. (2007). Office approach to anaphylaxis: sooner better than later. *The American journal of medicine*, 120(8), 664–668. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.09.008>
- Lieberman, P., Nicklas, R. A., Randolph, C., Oppenheimer, J., Bernstein, D., Bernstein, J., Ellis, A., Golden, D. B. K., Greenberger, P., Kemp, S., Khan, D., Ledford, D., Lieberman, J., Metcalfe, D., Nowak-Wegrzyn, A., Sicherer, S., Wallace, D., Blessing-Moore, J., Lang, D., ... Tilles, S. A. (2015). Anaphylaxis—a practice parameter update 2015. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 115(5), 341–384. <https://doi.org/10.1016/J.ANAI.2015.07.019>
- Shaker, M. S., Wallace, D. V., Golden, D. B. K., Oppenheimer, J., Bernstein, J. A., Campbell, R. L., Dinakar, C., Ellis, A., Greenhawt, M., Khan, D. A., Lang, D. M., Lang, E. S., Lieberman, J. A., Portnoy, J., Rank, M. A., Stukus, D. R., Wang, J., Riblet, N., Bobrownicki, A. M. P., ... Wickham, A. (2020). Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 145(4), 1082–1123. <https://doi.org/10.1016/J.JACI.2020.01.017/ASSET/F102EFD5-E229-47E6-81F6-13F4A6076386/MAIN.ASSETS/GR4.JPG>
- Sheikh, A., Ten Broek, V., Brown, S. G. A., & Simons, F. E. R. (2007). H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy*, 62(8), 830–837. <https://doi.org/10.1111/J.1398-9995.2007.01435.X>
- Sicherer, S. H., Simons, F. E. R., Mahr, T. A., Abramson, S. L., Dinakar, C., Fleisher, T. A., Irani, A. M., Kim, J. S., & Matsui, E. C. (2017). Epinephrine for first-aid management of anaphylaxis. *Pediatrics*, 139(3). <https://doi.org/10.1542/PEDS.2016-4006/53753>
- Simons, F. E. R., Arduzzo, L. R. F., Bilò, M. B., El-Gamal, Y. M., Ledford, D. K., Ring, J., Sanchez-Borges, M., Senna, G. E., Sheikh, A., & Thong, B. (2011a). World Allergy Organization

Guidelines for the Assessment and Management of Anaphylaxis. The World Allergy Organization Journal, 4(2), 13. <https://doi.org/10.1097/WOX.0B013E318211496C>

- Soar, J., Pumphrey, R., Cant, A., Clarke, S., Corbett, A., Dawson, P., Ewan, P., Foëx, B., Gabbott, D., Griffiths, M., Hall, J., Harper, N., Jewkes, F., Maconochie, I., Mitchell, S., Nasser, S., Nolan, J., Rylance, G., Sheikh, A., ... Warrell, D. (2008). Emergency treatment of anaphylactic reactions- Guidelines for healthcare providers. Resuscitation, 77(2), 157–169. <https://doi.org/10.1016/J.Resuscitation.2008.02.001/Asset/92b449bf-1b9c-46ba-8baa-3116645f47a3/Main.Assets/Gr4.Sml>

BÖLÜM 18

AORT DİSEKSİYONU

Dr. Öğr. Üyesi Murat Ziya BAĞIŞ¹
Dr. Öğr. Üyesi Serdar BEDİRHAN OĞLU²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722157>

¹ Harran Üniversitesi Hastanesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye ziyabagis@hotmail.com Orcid ID 0000-0002-4088-7510

² Harran Üniversitesi Hastanesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye serdar_1071@hotmail.com Orcid ID:0008-0008-3924-7752 Kliniği,

1. Giriş

Aort diseksiyonu, nadir görülmesine rağmen yüksek mortalite oranına sahip acil bir klinik durumdur. Belirtilerinin ve semptomlarının diğer kardiyak acillerle benzerlik göstermesi, erken tanıyı zorlaştırmakta olup, bu nedenle klinik şüphenin her zaman ön planda tutulması gerekmektedir. Teşhisin doğrulanması amacıyla yapılacak tanısal incelemeler hızlı ve dikkatli bir şekilde seçilmeli ve tanıdan şüphelenildiği anda tedavi süreci gecikmeksizin başlatılmalıdır.

Tedavi edilmediği takdirde, aort diseksiyonuna bağlı mortalite oranı ilk 48 saat içinde saat başına %1 artmaktadır. Aort diseksiyonu, akut aort sendromunun bir parçası olup; intramural hematoma, penetran aort ülseri ve tam olmayan rüptür ile birlikte travmatik aort transeksiyonu gibi yaşamı tehdit eden aort patolojilerini içeren geniş bir klinik yelpazeye sahiptir. Bu patolojilerin tümü benzer patofizyolojik süreçler sonucunda gelişmekte olup, temelinde aort intimasının dış katmanlardan ayrılması yer almakta ve genellikle geri dönüşü olmayan sonuçlar doğurmaktadır.

2. Epidemiyoloji ve Patofizyoloji

Aort diseksiyonu, yılda yaklaşık 100.000 kişi başına 3 olgu oranında görülmektedir. Vakaların üçte biri ile yarısı arasındaki hastalara tanı postmortem konulmakta olup, yüksek mortalite oranına sahip bir hastalık olarak öne çıkmaktadır. Aort diseksiyonu, aortun en sık görülen ölüm nedeni olup, abdominal aort rüptürüne kıyasla iki ila üç kat daha sık görülmektedir.

Vakaların çoğu erkek bireylerde ve özellikle 50 ila 70 yaş aralığında tespit edilmektedir. Aortik arkı içeren proksimal diseksiyonlar, distal diseksiyonlardan yaklaşık 10 yıl önce en yüksek insidansa sahiptir.

Aort diseksiyonunun en önemli risk faktörleri arasında hipertansiyon yer almakta olup, bu durum Tablo 1’de özetlenmiştir. Hipertansiyon öyküsü bulunan ve ani başlangıçlı, şiddetli göğüs, sırt veya karın ağrısı şikayetiyle başvuran her hastada aort diseksiyonu mutlaka akılda tutulmalıdır. Ayrıca, tüm vakaların yaklaşık %5’i Marfan sendromu öyküsü bulunan hastalar içerisinde görülmektedir (Hagan,2000).

Tablo 1. Aort Diseksiyonunun Etyolojisi ve Risk Faktörleri

Risk Faktörü	Açıklama
Hipertansiyon	En önemli ve yaygın predispozan faktör
Konjenital Kardiyovasküler Hastalıklar	Aort darlığı, biküspit aort kapağı, aort koarktasyonu
Bağ Dokusu Hastalıkları	Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu
İatrojenik Faktörler	Kardiyak cerrahi sonrası, koarktasyon için balon anjiyoplasti
Madde Kullanımı	Kokain
Gebelik	Özellikle üçüncü trimesterde artan hemodinamik stres
Enflamatuvar Hastalıklar	Dev hücreli arterit, vaskülitler
Aşırı Fiziksel Efor	Ağırlık kaldırma, aşırı fiziksel aktivite

Patofizyoloji

Aort diseksiyonunun gelişiminde arteriyel hipertansiyon ve aort medyasının dejenerasyonu temel rol oynamaktadır. Diseksiyon süreci, kanın zayıflamış aort duvarı içerisinde düşük dirençli bir doku düzlemi boyunca ilerlemesi ile ortaya çıkmaktadır.

Diseksiyonun başlaması için iki temel patofizyolojik mekanizma öne sürülmektedir:

1. Klasik Hipotez (İntimal Yırtık Mekanizması):

- Diseksiyonun başlaması için intima tabakasında bir yırtık gereklidir.
- Yırtık genellikle aort kapağının birkaç santimetre üzerinde (%60-65) veya ligamentum arteriosumun hemen distalinde (%30-35) meydana gelmektedir.
- Aort içindeki yüksek basınçlı kan, yırtık bölgesinden medyaya geçerek yalancı lümen oluşumuna neden olmaktadır.
- Diseksiyon antegrad veya retrograd olarak ilerleyebilir.

2. Alternatif Hipotez (Vasa Vasorum Rüptürü ve Intramural Hematom Mekanizması):

- Aort duvarındaki vasa vasorumun yırtılması, intimal yırtık olmadan intramural hematom oluşumuna yol açabilir.
- Hematom büyüdükçe medyanın katmanları arasına yayılmakta ve dokunun yapısal bütünlüğünü bozmaktadır.
- Bu mekanizmada, intimal yırtık başlangıçta olmayabilir, ancak diseksiyonun ilerlemesi ile sonradan oluşabilir.
- Otopsi çalışmalarında olguların %12'sinde intimal yırtığın tespit edilememesi, bu mekanizmanın olasılığını desteklemektedir (Ahmad, 2000).

Diseksiyon başladıktan sonra aortun dalları etkilenebilir, bu durum beslenen organlarda iskemiye neden olabilir. Özellikle:

- Proksimal diseksiyonlar, aort kapak yetmezliği gelişimine yol açabilir.
- Diseksiyonun perikardiyal boşluğa ilerlemesi, kardiyak tamponad gelişimine neden olabilir.
- Gerçek lümen tıkanabilir, yalancı lümen ise genişleyerek rüptüre olabilir.
- Eğer hematom kontrol altına alınamazsa, sol plevral boşluk veya mediastene doğru dışa rüptür gerçekleşebilir, bu durum hızlı kan kaybına bağlı ani ölümle sonuçlanabilir.

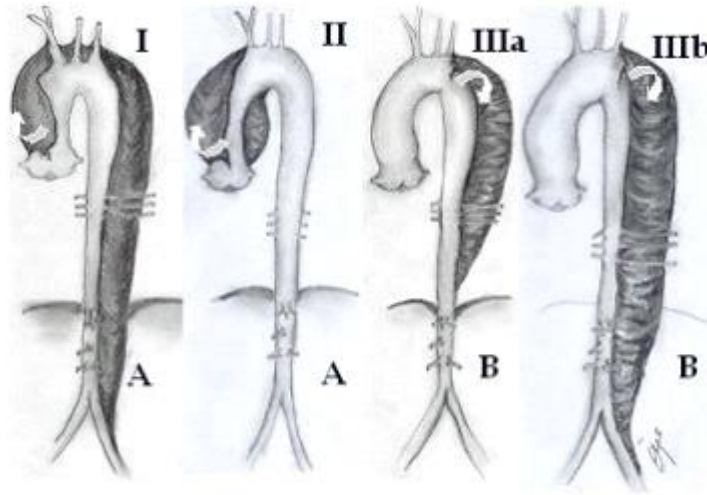
Diseksiyonun yayılma hızı, arteriyel kan basıncı ve sol ventrikül kasılma kuvvetine bağlıdır. Bu nedenle, acil farmakolojik tedavi stratejileri, arteriyel basıncı düşürmeyi ve ventriküler kontraksiyon kuvvetini azaltmayı hedeflemektedir (Meszaros, 2000).

3. Sınıflama

Stanford ve De Bakey sistemleri, yaygın olarak kullanılan iki anatomik tabanlı sınıflandırma sistemidir. Her iki sistem de diseksiyon bölgesini tanımlayarak klinik yönetime rehberlik edecek bilgiler sağlamaktadır. Stanford sınıflandırma sistemi, aort diseksiyonunu iki ana tipe ayırmaktadır (Şekil 1). Tip A diseksiyonlar (vakaların %65 ila %70'i), inen aorta tutulumundan bağımsız olarak çıkan aortu içerir. Bu sınıflandırmada intimal yırtığın varlığı veya yokluğu, yırtığın yeri ve distal uzanımı dikkate

alınmaz. Tip B diseksiyonlar (%30 ila %35), yalnızca inen aortayı tutar ve tanım gereği sol subklavyen arterin distalinden başlar. Stanford sınıflandırma sistemi, yalınlığı ve kolay hatırlanabilirliği nedeniyle literatürde en yaygın kullanılan birincil sınıflandırma sistemidir.

De Bakey sınıflandırma sistemi ise aort diseksiyonunu üç tipe ayırmaktadır (Şekil 1). Tip I diseksiyonlar, hem çıkan hem de inen aortayı kapsar. Tip II yalnızca çıkan aortu tutarken, Tip III yalnızca inen aortayı etkiler. Tip III diseksiyonlar, torasik aortayla sınırlı olan Tip IIIa ve abdominal aortaya uzanan Tip IIIb olarak alt gruplara ayrılır. Aort diseksiyonları ayrıca, semptomların 14 gün veya daha az sürmesi durumunda "akut", 14 günün üzerinde devam etmesi halinde "kronik" olarak sınıflandırılmaktadır (Hatzas, 2007).



Şekil 1: Aort Diseksiyon Sınıflaması

4. Klinik

4.1. Öykü

Ağrı, aort diseksiyonunun en yaygın semptomudur ve hastaların %74 ila %95'inde görülmektedir. Tipik olarak ani başlayan, şiddetli, aralıksız ve "yırtılma" niteliğinde tanımlanan bir ağrıya neden olur. Diseksiyonun proksimal veya distal uzanımına bağlı olarak ağrının yerinde değişiklik gözlenebilir. Çıkan aort diseksiyonları genellikle anterior göğüs ağrısına neden olurken, inen aortun tutulumu skapular aralıkta ağrıya yol açabilir. Diseksiyonun distal yayılımı devam ettikçe, ağrı bel ve karın bölgesine doğru yayılabilir.

Aort diseksiyonunun diğer semptomları genellikle majör aort yan dal tıkanmasının etkileriyle ilişkilidir. Vakaların yaklaşık %20'si koma, konfüzyon veya felç ile başvurabilir. Bu durum, karotis arter tutulumunu gösterebilir veya dış aort rüptürüne bağlı hipovolemik şok ya da perikardiyal tamponada bağlı kardiyojenik şok nedeniyle oluşan end-organ hipoperfüzyonunu yansıtabilir. Nörolojik semptomlar genellikle dalgalı bir seyir izleyebilir. Spinal arterlerin aort lümeninden ayrılması alt ekstremité paraplejisi veya paresteziye (%2 ila %8) yol açabilir. Senkop, Tip A diseksiyonlarda %18,

Tip B diseksiyonlarda ise %3 oranında görülmekte olup perikardiyal keseye rüpitür varlığını düşündürülebilir.

Belirtiler ayrıca, kapalı bir yırtığın neden olduğu lokal basıdan da kaynaklanabilir. Bu durum nadir olmakla birlikte superior vena kava sendromu, disfoni, dispne, disfaji, üst solunum yolu obstrüksiyonu ve Horner sendromu gibi semptomlarla kendini gösterebilir. Ek olarak, aort diseksiyonu risk faktörleri de ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır.

5. Muayene

Tanıyı doğrulayacak tek bir muayene bulgusu yoktur. Hastaların aşırı sıkıntılı ve endişeli olması ve ağrılarının narkotik analjeziye dirençli olması yaygındır. Hastalar genellikle ağrı, anksiyete ve muhtemelen şokun birleşiminden dolayı taşikardi ile başvururlar. Özellikle B tipi diseksiyon geçiren hastaların %50 ila %78'inde hipertansiyon görülür. Bu, altta yatan bir hipertansiyon öyküsünü veya ağrı ve anksiyeteye karşı akut bir yanıtı yansıtabilir. Hipotansiyon, aortun serbest rüptürünü veya perikardiyal tamponadını düşündüren kötü bir işarettir.

Yan dal tıkanıklığının kanıtı felç, uzuv iskemisi veya nörolojik fonksiyon bozukluğu, nabız eksikliği veya üst uzuvlar arasında manuel olarak ölçülen kan basınçlarında 15 mm Hg veya daha fazla fark içerebilir. Aort kapağını veya perikardı kapsayacak şekilde proksimal uzanımın kanıtı, muhtemelen akut sol ventriküler yetmezlik belirtileriyle birlikte akut aort yetmezliğine neden olabilir. Akut aort yetmezliğinin göstergesi olan diyastolik üfürüm proksimal diseksiyonda yaygın bir bulgudur (%50 ila %68).

Perikardiyal tamponad Beck triadı ile ortaya çıkabilir: hipotansiyon, boğuk kalp sesleri ve artmış juguler venöz dolgunluk. Pulsus paradoxus mevcut olabilir veya perikardiyal sürtünme sesi duyulabilir. Renal arterlerin tutulumu oligüri veya anüri ile sonuçlanabilir. Aort yırtılması, genellikle sol taraflı olmak üzere şok veya klinik hemotoraks belirtileriyle ortaya çıkabilir. Diseksiyon ilerledikçe belirtiler değişebileceğinden seri muayene önemlidir.

6. Tanı

Aort diseksiyonunu doğrulamak veya dışlamak için özel araştırmalar gereklidir. Bununla birlikte, alternatif bir tanıyı belirleyebilecek veya aort diseksiyonunun klinik şüphesini artırmaya hizmet edebilecek bir dizi başlangıç araştırması vardır. Rutin hematolojik veya biyokimyasal incelemelerin aort diseksiyonunun acil tanısında çok az değeri vardır ve en iyi ihtimalle temel böbrek fonksiyonu ve hemoglobin düzeyini sağlar.

6.1. Elektrokardiyografi

Akut miyokard enfarktüsü (AMI) önemli bir ayırıcı tanı olduğundan, aort diseksiyonundan şüphelenilen tüm hastalara bir elektrokardiyogram (EKG) yapılmalıdır. Aort diseksiyonu olan hastaların yüzde 10 ila 40'ında akut iskemiyi düşündüren EKG kanıtları bulunurken, diseksiyonların %7'si koroner arterleri içerir. Ancak hastaların yalnızca %0,9 ila %2,4'ünde AMI ile uyumlu EKG değişiklikleri olacaktır. Tam koroner arter tıkanıklığı, kısmi tıkanmaya göre daha az görülür ve sağ koroner arter, sola

göre daha sık etkilenir. EKG, uzun süredir devam eden hipertansiyon geçmişini yansıtan, sol ventriküler hipertrofiye ilişkin voltaj kriterlerini görüntüleyebilir.

6.2. Göğüs Röntgeni

Aort diseksiyonu olan hastalarda bir dizi göğüs röntgeni (CXR) anormallığı tanımlanmıştır. Her bir bulgunun duyarlılığı ve özgüllüğü zayıftır; bu nedenle hiçbir bulgu tek başına öngörü amacıyla kullanılmamalıdır. Bulguların çoğu incedir ve en iyi, kaliteli dik posteroanterior (PA) filmde görülür. Gerçekte hastanın klinik durumu yalnızca sırtüstü, hareketli AP filmine izin verebilir. Aort diseksiyonu olduğu bilinen hastaların düz radyografilerinin retrospektif incelemeleri, vakaların %72 ila %90'ında tanıyı düşündürülen anormallikleri ortaya koymaktadır; ancak kör çalışmalarda aort diseksiyonunu prospektif olarak belirlemeye yönelik girişimler daha az güvenilir sonuçlar vermektedir (%81 duyarlılık ve %82 ila %89 özgüllük). Diseksiyon geçiren hastalarda radyografilerin %12 ile %20 arasında normal olduğu rapor edilmiştir. En iyi ihtimalle, CXR aort diseksiyonunun klinik şüphesini artırabilir veya alternatif patolojiyi belirleyebilir. Normal görünen bir CXR asla aort diseksiyonunu dışlamak için kullanılmamalıdır.

6.3. Özel İncelemeler

Aort diseksiyonundan şüphelenilen tüm hastalara vakit geçirilmeden tanı testi yapılmalıdır. Seçenekler arasında bilgisayarlı tomografi (BT), ekokardiyografi, aortografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) yer alır. Amaç diseksiyonun var olup olmadığını, yerini, tutulduğu yapıları ve komplikasyon varlığını güvenli ve hızlı bir şekilde belirlemektir. En uygun araştırma, hasta stabilitesi, testin kullanılabilirliği ve erişimi dahil olmak üzere hastaya ve kurumsal faktörlere bağlı olacaktır. Her acil servisin (AS), şüpheli aort diseksiyonunun tanısı için önceden düzenlenmiş bir görüntüleme stratejisi olmalıdır.

6.4. Bilgisayarlı Tomografi

Hastanın tarayıcıya transfer edilmeye uygun olduğu varsayıldığında, akut aort diseksiyonu tanısını doğrulamak için genellikle BT tercih edilen görüntüleme yöntemidir. İntravenöz (IV) kontrastlı arteriyel faz taraması bir BT aortogramı oluşturur. Görüntüler hızla elde edilir ve birden fazla düzlemde yeniden oluşturulabilir. Modern tarayıcıların hızlı veri toplama yetenekleri sayesinde hareket artefaktı azaltılır. Artan kullanılabilirlik, mesai saatleri dışında teleradyoloji aracılığıyla raporlama ve tarayıcıları acil servislere yakın konumlandırma eğilimi BT'nin kullanımını artırdı. BT, alternatif patolojilerin belirlenmesinde etkili olduğundan, aort diseksiyonu açısından düşük-orta şüphe indeksi olan stabil hastalarda tercih edilen çalışmadır. Teşhis, aort lümeni içinde düşük atenüasyonlu doğrusal bir yapı olarak gösterilen intimal flebin gösterilmesine dayanır. Aort diseksiyonunun ikincil bulguları arasında lümen kalsifikasyonunun içe doğru yer değiştirmesi ve yalancı lümende gecikmiş kontrast artışı yer alır. Ark damarı tutulumunun tanısının duyarlılığı ve özgüllüğü yüksektir (sırasıyla %93 ve %98). BT ayrıca perikardiyal, mediastinal ve plevral kan dahil olmak üzere aort diseksiyonunun komplikasyonlarını da tanımlayabilir. Dezavantajları ise IV kontrast gereksinimi ve hasta naklidir. BT koroner anjiyografiyi de içeren çok kesitli BT'deki son gelişmeler, daha yüksek kontrast ve radyasyon yüklerine rağmen, hem

aort diseksiyonu hem de koroner arter hastalığı için tanısal testlerin tek bir testte yapılması olasılığını arttırmaktadır. Şu anda bu yaklaşımın güvenliğini veya faydasını belirlemek için yeterli veri yoktur.

6.5. Ekokardiyografi

Transözofageal ekokardiyografi (TOE), mevcut olduğu merkezlerde aort diseksiyonu için mükemmel bir tanısal araştırma olarak ortaya çıkmıştır. Kritik hastalar için ideal olan TÖE, yatak başında hızlı ve güvenli bir şekilde yapılabilir, oldukça duyarlı ve spesifiktir. Ek olarak, TÖE aort kapağı ve sol ventrikülün fonksiyonel değerlendirmesini verebilir ve koroner arterlerin tutulumu ve perikardiyal kan varlığı dahil aort diseksiyonunun diğer komplikasyonlarını tanımlayabilir. TOE'nin dezavantajları arasında büyük merkezlerin dışında sınırlı kullanılabilirlik ve yetenekli ve müsait bir operatöre duyulan gereksinim yer almaktadır (Spittel, 1993).

6.6. Aortografi

Eskiden aort diseksiyonu için altın standart araştırma olan aortografi, daha az invaziv, daha duyarlı ve hızlı alternatiflerin geliştirilmesi ve iyileştirilmesi sayesinde artık nadiren uygulanmaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MR) son derece duyarlı ve spesifiktir; diseksiyonun kapsamı ve yan dal tutulumu dahil komplikasyonların mükemmel bir şekilde görüntülenmesini sağlar. Başlıca dezavantajları hasta güvenliği ve erişim kolaylığı ile ilgilidir. Çalışmalar uzun sürmektedir, çalışma sırasında hastaların ulaşılabilirliği zayıftır ve uzaktan izleme gerekmektedir. MRI ekipmanı sıklıkla resüsitasyon tesislerinden uzakta bulunur. Bu nedenlerden dolayı MR, stabil olmayan veya potansiyel olarak stabil olmayan hastalar için uygun değildir; aort diseksiyonunun sürveyansı veya devam eden değerlendirmesi için kullanılması en iyisidir.

7. Biyokimya

Aort diseksiyonunun erken tespiti için ve 'dışlama' algoritmasının bir parçası olarak biyobelirteçlerin, özellikle D-dimer'in kullanımı ilgi çekmektedir. Akut aort diseksiyonunu teşhis etmede D-dimerin yararlılığına ilişkin 2010 tarihli bir meta-analiz, bunun bir 'dışlama' testi olarak kullanılamayacağı ve D-dimerin aort diseksiyonunun tanısında yararlılığını daha fazla değerlendirmek için ileriye dönük çalışmaların gerekli olduğu sonucuna varmıştır (Ranasinghe, 2010). Tek bir biyobelirteç doğrulanmadığından ve kombinasyon biyobelirteç dizileri henüz araştırılmadığından, akut aort diseksiyonunun biyobelirteç destekli tanısı için yaygın olarak kabul edilen bir strateji bulunmamaktadır (Shimony, 2011).

8. Ayırıcı Tanı

Aort diseksiyonunun tanısı nadiren basittir ve ayırıcı tanı listesi Tablo 2'de görüldüğü gibi, ortaya çıkan semptom ve bulguların çok çeşitli olması nedeniyle uzundur. Akut embolik inme için trombolizin ortaya çıkmasıyla birlikte, trombolitik ajanların uygulanmasından önce aort diseksiyonunun inme taklidi olarak dikkate alınmasına dikkat edilmelidir. Bu, aortik arkustan akut felç görüntülemeye yönelik BT perfüzyon protokollerinin aort diseksiyonunun tanımlanmasına olanak sağlamasının bir nedenidir.

Tablo 2. Ayırıcı Tanı

Sistem	Ayırıcı Tanılar
Kardiyovasküler	ST segment elevasyonu olan veya olmayan akut koroner sendrom
	Şok
	Akut pulmoner ödem
	Akut kapak fonksiyon bozukluğu
	Perikardit
	Akut ekstremitte iskemisi
Pulmoner	Pulmoner emboli
	Pnömotoraks
Gastrointestinal	Pankreatit
	Peptik ülser hastalığı (perforasyon dahil)
	Özofagus spazmı/reflü
	İskemik bağırsak
Nörolojik	İnme/geçici iskemik atak
	Omurilik basısı
Renal	Renal kolik

9. Tedavi

Tüm aort diseksiyon tipleri için başlangıç yönetimi; resüsitasyon, stabilizasyon, hemodinamik parametrelerin yönetimi yoluyla devam eden diseksiyonun önlenmesi ve gerekirse kesin bakımın kolaylaştırılması üzerine odaklanır. Tanıdan şüphelenildiği anda tedaviye başlanmalıdır. Stabil olmayan hastaların acil resüsitasyona ihtiyacı vardır. Tanısal incelemeler ve yaşamı tehdit eden komplikasyonların tedavisinin eş zamanlı olarak yapılması gerekebilir. Diseksiyonun ilerlemesini en aza indirecek önlemler hızla alınmalı ve erken cerrahi sevk zorunludur. Erken tanı, kan basıncının ve kalp atış hızının kontrolü ve erken cerrahi onarım, hayatta kalma oranının artmasıyla ilişkilidir. Aort diseksiyonu olan hastalar genellikle şiddetli ağrı çekerler ve yüksek dozlarda titre edilmiş IV narkotik analjeziye ihtiyaç duyarlar; bu geciktirilmemeli veya durdurulmamalıdır. Ağrının hafifletilmesinin ikinci faydası, kan basıncında ve kalp atış hızında azalmadır.

9.1. Pulsatil Yükün Farmakolojik Kontrolü

Farmakolojik tedavi, sol ventrikül tarafından yalancı lümen içindeki kan sütununa iletilen pulsatil yükün ($\Delta p/\Delta t$) azaltılmasını amaçlamaktadır. Bu devam eden diseksiyon olasılığını en aza indirir. Pulsatil yük, sistolik kan basıncı ve kalpten çıkan kanın hızı ile belirlenir. Önemli olarak, kan basıncı, ventriküler kasılma hızını artırmadan düşürülmelidir; bu, refleks taşikardiyi bloke etmeden önce art yükün azaltılması ve art yük azalmasının ürettiği kalbin kasılma hızının artması durumunda ortaya çıkabilir.

Herhangi bir kontrendikasyon yoksa, kalp üzerindeki negatif inotropik ve kronotropik etkileri nedeniyle **β -blokör** ideal ilk basamak ajandır. Periferik IV infüzyonla verilebilen ve kalp hızına ve kan basıncına göre titre edilebilen kısa etkili bir beta bloker (yarı ömrü 9 dakika) olan **Esmolol** etkilidir. 0,5 mg/kg'lık yükleme infüzyonu el şırıngasıyla 1 dakika boyunca verilebilir. Bunu takiben 50 ila 200 μ g/kg/dak arasında değişen bir idame infüzyonu başlatılır.

Esmolol bulunmuyorsa veya kullanımındaki deneyim sınırlıysa, titre edilmiş **IV metoprolol** bolusları da eşit derecede etkilidir. Dakikada 60 ila 80 atış ve sistolik kan basıncının 100 ila 120 mm Hg olması genellikle belirtilen hedef aralıklardır, ancak bu rakamlar kontrollü çalışmalarla tanımlanmamıştır. Optimum kan basıncı yönetimi için intraarteriyel izleme gereklidir.

Beta-blokajın ardından kan basıncının daha da düşürülmesi gerekiyorsa, bir vazodilatör eklenebilir. **Sodyum nitroprussid**, sistemik vazodilatasyon yoluyla art yükü azaltır. IV infüzyonla verilen, etkilidir, hızlı başlar ve kısa etki süresine sahiptir ve etki için kolayca titre edilebilir. Olağan infüzyon aralığı **0,5 ila 10 mg/kg/dakika**dır. **Siyanür toksisitesi** olasılığı nedeniyle infüzyona 24 saatten fazla devam edilmemelidir.

Kan basıncını düşürmek için alternatif bir ajan, çoğu klinisyen tarafından daha yaygın ve güvenle kullanılan bir ilaç olan **gliseril trinitrat (GTN)**'tir. Periferik IV infüzyonu ile verilen **GTN**, vasküler düz kasları gevşeterek hem ön yükü hem de son yükü azaltır. Refleks taşikardi yaygın bir yan etkidir ve önceden **β -blokaj** ile önlenmelidir. İnfüzyon aralığı **5 ila 50 μ g/dakika**dır ve klinik etkiye göre hızla titre edilebilir.

9.2. Tip A Aort Diseksiyonunun Tedavisi

Aortun açık cerrahi onarımı, akut proksimal (**Tip A**) aort diseksiyonu için tercih edilen tedavi yöntemidir. Amaç, sahte lümenin yırtılmasını önlemek, tıkalı yan dallardan etkilenen bölgelere kan akışını yeniden sağlamak, ilişkili akut aort kapak yetersizliğini düzeltmek ve perikart tamponadını önlemektir. Genel uygulama, **aortun intimal yırtığı içeren kısmının çıkarılması ve bunun yerine protez interpozisyon grefti konulmasıdır**. Operatif mortalite **%5 ile %21** arasında değişmektedir.

Ameliyat olmazsa akut Tip A diseksiyonlu hastaların **%90'a varan oranı 3 ay içinde ölür**. Ameliyatla **5 yıllık hayatta kalma oranı %56 ila %87** arasındadır.

9.3. Tip B Aort Diseksiyonunun Tedavisi

Tip B aort diseksiyonu **komplike (%30) veya komplike olmayan (%70)** olarak sınıflandırılır. Komplike aort diseksiyonu, alt vücut perfüzyonunun birleştirilmesi veya uç organ iskemisi, aort rüptürü veya yaklaşan rüptür, diseksiyonun ilerlemesi, kontrol edilemeyen hipertansiyon ve/veya dirençli ağrı dahil olmak üzere yüksek ölüm riski taşıyan durumları ifade eder.

Komplike olmayan Tip B aort diseksiyonu, genel olarak standart bakım olarak kabul edilmektedir. Kan basıncının ve kalp atış hızının sıkı kontrolü, **1 yıllık bir süre içinde %80'lik bir hayatta kalma oranı sağlar**. Endolüminal stentlemenin, tıbbi tedaviyle karşılaştırıldığında komplike Tip B aort diseksiyonunda **2 yıllık sağkalımı iyileştirdiği gösterilmemiştir**.

Komplike Tip B aort diseksiyonu, geçmişte sıklıkla başarısız tıbbi tedavi ortamında **aortun açık cerrahi onarımı** ile tedavi ediliyordu. Açık cerrahi onarımın mortalite oranları **%21 ila %33,9** arasında çok yüksekti.

Primer yırtık bölgesine **endovasküler stent** yerleştirilmesinin ortaya çıkışı, komplike Tip B aort diseksiyonundan kaynaklanan mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azaltmıştır. Bu hastaların önemli bir kısmı (**%11'i 30 günde, %23'ü 90 günde ve %30'u 180 günde**) çoğunlukla kalp ve/veya aort sorunlarına sahiptir. **Hastaların %10'u hastane içinde hayatını kaybederken, majör morbidite (böbrek yetmezliği ve felç) %40'tan %20'ye düşmüştür.**

Tüm hastalar, başlangıçtaki tıbbi veya cerrahi tedaviye veya hastanın hipertansif veya normotansif olmasına bakılmaksızın **ömür boyu β -blokör ile taburcu edilir**. Aortun uzun süreli takibi için **seri bilgisayarlı tomografi incelemeleri** gereklidir (Bogdan, 2010- Nienaber, 2009- Trimarchi, 2006).

10. Prognoz

Tıbbi ve cerrahi tedavideki ilerlemeler sayesinde son 30 yılda hayatta kalma oranında dramatik bir iyileşme gözlemlendi. **Tip A için %52 ila %69 ve Tip B aort diseksiyonu için %70** oranında bir yıllık sağkalım oranları rapor edilmiştir.

Aort diseksiyonundan kaynaklanan ölümlerin **%86'sı aort yırtılmasından** kaynaklanmakta olup, bunların **%70'i perikardiyal keseye** doğru yırtılmaktadır. **Çoklu organ yetmezliği**, tıbbi veya cerrahi tedaviyi takiben önemli bir ölüm nedenidir.

Acil cerrahi gerektirmeyen hastaların, diseksiyonun yayılmasını en aza indirmeyi amaçlayan **agresif tedavi ve izleme için yoğun bakım alanına yatırılmaları** gerekir. Periferik veya bölgesel merkezlerdeki hastaların durumları stabil hale geldikten sonra **uzman bir kardiyotorasik ünitesine** nakledilmeleri gerekecektir.

11. Kaynaklar

- .Ahmad F, Cheshire N, Hamady M. Acute aortic syndrome: pathology and therapeutic strategies. *Postgrad Med J.* 2006;82:305–312.
- .Bogdan Y, Hines GL. Management of acute complicated and uncomplicated type B dissection of the aorta: focus on endovascular stent grafting. *Cardiol Rev.* 2010;18:234–239.
- .Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283(7):897–903.
- .Hatzaras I, Tranquilli M, Coady M, et al. Weight lifting and aortic dissection: more evidence for a connection. *Cardiology.* 2007;107(2):103–106.
- .Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. A population-based longitudinal study over 27 years. *Chest.* 2000;117:1271–1278.
- .Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, et al. Randomised comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation.* 2009;120:2519–2528.
- .Ranasinghe MD, Bonser RS. Biomarkers in acute aortic dissection and other aortic syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1535–1541.
- .Shimony A, Filion KB, Mottillo S, et al. Meta-analysis of usefulness of D-dimer to diagnose acute aortic dissection. *Am J Cardiol.* 2011;107:1227–1234.
- .Spittel PC, Spittel Jr JA, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases. *Mayo Clin Proc.* 1993;68:642–651.
- .Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation.* 2006;114:1357–1364

BÖLÜM 19

ASİT-BAZ BOZUKLUĞU

Dr. Öğr. Üyesi Abdulhakim ŞENGEL¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722168>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, ahsengel121@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0905-1018

Giriş

Asit-baz bozuklukları, vücudun pH dengesinin bozulması sonucu ortaya çıkan durumlardır. Normalde, kan pH'ı 7.35-7.45 arasında sıkı bir şekilde korunur. Bu dengenin korunması, böbrekler, akciğerler ve tampon sistemleri tarafından sağlanır (Hamilton PK, Morgan NA, Connolly GM, Maxwell AP, 2017). Ancak bazı durumlarda bu denge bozulabilir ve asidoz veya alkaloz gelişebilir.

Asit-Baz Dengesinin Temel Kavramları

1. **pH:** Kanın asidik veya bazik olup olmadığını belirleyen ölçüdür.

- **pH < 7.35** → **Asidoz** (asidik ortam)
- **pH > 7.45** → **Alkaloz** (bazik ortam)

2. **pCO₂ (Karbon dioksit basıncı):**

- **Akciğerler tarafından düzenlenir**
- **pCO₂ yüksekse** → Asidoz
- **pCO₂ düşükse** → Alkaloz

3. **HCO₃⁻ (Bikarbonat):**

- **Böbrekler tarafından düzenlenir**
- **HCO₃⁻ düşükse** → Asidoz

Asit-Baz dengesini sağlamada akciğerler hızlı, böbrekler ise yavaş çalışır.

Asit-Baz Bozuklukları dört ana başlıkta incelenir:

1. **Metabolik Asidoz**
2. **Metabolik Alkaloz**
3. **Respiratuvar Asidoz**
4. **Respiratuvar Alkaloz**

1. Metabolik Asidoz

Tanım: Kan pH'ının 7.35'in altına düşmesi ve HCO₃⁻ (bikarbonat) seviyesinin azalması ile karakterizedir.

Anyon Açığı (AG) Hesaplanması (Metabolik Asidoz İçin Gerekli)

Anyon açığı (AG) = Na⁺ – (Cl⁻ + HCO₃⁻) (Kraut, JA, Madias NE, 2007).

4. **Normal AG (8-12 mEq/L):**

- **HCO₃⁻ kaybı kaynaklı metabolik asidoz (hiperkloremik asidoz)**

5. **Artmış AG (>12 mEq/L):**

- **Asit yüklenmesi kaynaklı metabolik asidoz**
- **HCO₃⁻ yüksekse** → Alkaloz

Metabolik Asidoz Nedenleri:

- **Anyon açığı artmış metabolik asidoz** (HCO₃⁻ kaybı değil, fazla asit üretimi nedeniyle olur):

- **Laktik asidoz** (hipoksi, sepsis, kardiyak arrest)
- **Diyabetik ketoasidoz** (Tip 1 diyabette insülin eksikliği)
- **Üremik asidoz** (böbrek yetmezliği)
- **Toksik nedenler** (metanol, etilen glikol, salisilat zehirlenmesi)
- **Anyon açığı normal metabolik asidoz** (HCO_3^- kaybına bağlı olur):
 - **Bikarbonat kaybı** (şiddetli ishal, renal tübüler asidoz)
 - **Hiperkloremik asidoz** (aşırı NaCl infüzyonu)

Kompanzasyon Mekanizması:

- **Hiperventilasyon** (pCO_2 düşürerek pH'ı artırmaya çalışır)

Tedavi:

- Altta yatan nedenin düzeltilmesi
- Şiddetli olgularda bikarbonat tedavisi

2. Metabolik Alkaloz

Tanım: Kan pH'ının 7.45'in üzerine çıkması ve HCO_3^- seviyesinin artması ile karakterizedir.

Metabolik Alkaloz Nedenleri:

- **Gastrointestinal kayıplar:**
 - Şiddetli kusma veya nazogastrik sonda ile mide içeriğinin sürekli aspirasyonu
 - HCl kaybı $\rightarrow$ HCO_3^- artışı
- **Renal nedenler:**
 - Primer hiperaldosteronizm (aldosteron fazlalığı, böbreklerden H^+ ve K^+ atılımına neden olur)
 - Diüretik kullanımı (idrarla H^+ ve K^+ kaybı)
 - Hipokalemi (böbreklerde H^+ atılımını artırır)

Kompanzasyon Mekanizması:

- **Hipoventilasyon** (pCO_2 artırarak pH'ı düşürmeye çalışır, ancak hipoksi riski yaratabilir)

Tedavi:

- Altta yatan sebebin düzeltilmesi
- Sıvı-elektrolit replasmanı (özellikle NaCl ve K^+ takviyesi)

3. Respiratuvar Asidoz

Tanım: Solunum yetmezliği sonucu pCO_2 'nin artmasıyla kan pH'ının 7.35'in altına düşmesi.

Respiratuvar Asidoz Nedenleri:

- **Akut nedenler:**
 - Santral sinir sistemi depresyonu (opioidler, hipnotikler)
 - Akut solunum yetmezliği (astım krizi, KOAH alevlenmesi, pnömoni)
 - Kas hastalıkları (Guillain-Barré sendromu, myastenia gravis)

- **Kronik nedenler:**

- KOAH
- Obezite-hipoventilasyon sendromu
- Uyku apne sendromu

Kompanzasyon Mekanizması:

- Böbrekler, HCO_3^- seviyesini artırarak tamponlama yapar (bu süreç saatler-günler alır)

Tedavi:

- Altta yatan solunum probleminin düzeltilmesi
- Oksijen tedavisi (hiperkapnik solunum depresyonuna dikkat edilmeli!)
- Mekanik ventilasyon ihtiyacı değerlendirilir

4. Respiratuvar Alkaloz

Tanım: Aşırı solunum (hiperventilasyon) nedeniyle pCO_2 'nin azalması ve pH'ın 7.45'in üzerine çıkması.

Respiratuvar Alkaloz Nedenleri:

- **Primer hiperventilasyon:**
 - Anksiyete, panik atak
 - Ağrı, ateş
 - Yüksek rakım hipoksisi
- **Santral sinir sistemi hastalıkları:**
 - Menenjit, kafa travması
 - Beyin sapı tümörleri
- **Metabolik nedenler:**
 - Gebelik (progesteron etkisi ile solunum artar)
 - Karaciğer hastalıkları

Kompanzasyon Mekanizması:

- Böbrekler HCO_3^- 'u atarak pH'ı düşürmeye çalışır (bu süreç saatler-günler sürer)

Tedavi:

- Altta yatan sebebin düzeltilmesi
- Hiperventilasyonu kontrol altına almak (örneğin, kağıt torba içinde soluma gibi yöntemler)

5. Asit-Baz Bozukluklarının Acil Şartlarda Değerlendirilmesi

Acilde asit-baz bozukluklarını hızlıca tanımlamak için sistematik bir yaklaşım gereklidir.

5.1. Hızlı Klinik Değerlendirme

Acilde asit-baz bozukluklarını değerlendirirken şu klinik bulgulara dikkat edilir:

- **Solunum hızı ve şekli:**
 - Kussmaul solunumu → Metabolik asidoz
 - Bradipne veya hipoventilasyon → Respiratuvar asidoz
 - Hızlı, yüzeysel solunum → Respiratuvar alkaloz
- **Bilinç durumu:**
 - Letarji, konfüzyon, koma → Şiddetli asit-baz bozukluğu
 - Ajitasyon, baş dönmesi → Respiratuvar alkaloz
- **Elektrolit dengesizliği belirtileri:**
 - Kas krampları, tetani → Metabolik alkaloz
 - Hipotansiyon, taşikardi → Şok ilişkili metabolik asidoz
- **Altta yatan nedenler:**
 - Kusma → Metabolik alkaloz
 - İshal → Metabolik asidoz
 - Solunum depresyonu (narkotikler) → Respiratuvar asidoz
 - Panik atak → Respiratuvar alkaloz

5.2. Asit-Baz Bozukluklarının Teşhisi

1. Kan gazı analizi (ABG) alınır:

- $\text{pH} < 7.35 \rightarrow \text{Asidoz}$
- $\text{pH} > 7.45 \rightarrow \text{Alkaloz}$

2. Primer nedenin metabolik mi yoksa respiratuvar mı olduğuna karar verilir:

- pCO_2 yüksekse → Respiratuvar Asidoz
- pCO_2 düşüğe → Respiratuvar Alkaloz
- HCO_3^- düşüğe → Metabolik Asidoz
- HCO_3^- yüksekse → Metabolik Alkaloz

3. Kompanzasyon mekanizmaları değerlendirilir:

- Akut vs. kronik durumlar ayrılır.
- Anyon açığı hesaplanarak metabolik asidozun sebebi bulunur.

4. Altta yatan hastalık belirlenir ve tedavi planlanır.

5.3. Kompanzasyon Mekanizmalarını Değerlendirme

Acilde, kompanzasyon mekanizmalarının değerlendirilmesi primer bozukluğu anlamada önemlidir.

- **Metabolik Asidoz:**

- Kompanzasyon: **Hiperventilasyon (pCO₂ düşer)**
- **Henderson-Hasselbalch denklemi** kullanılarak beklenen pCO₂ hesaplanır:
 - $pCO_2 = (1.5 \times HCO_3^-) + 8 \pm 2$
- Eğer hesaplanan pCO₂ hastanın Arteriyel Kan Gazı değerinden farklıysa karma bozukluk olabilir.

- **Metabolik Alkaloz:**

- Kompanzasyon: **Hipoventilasyon (pCO₂ artar)**

- **Respiratuvar Bozukluklar:**

- Akut/kronik farkı önemlidir:
 - **Akut Respiratuvar Asidoz:** HCO₃⁻ her 10 mmHg pCO₂ artışında 1 mEq/L artar
 - **Kronik Respiratuvar Asidoz:** HCO₃⁻ her 10 mmHg pCO₂ artışında 4 mEq/L artar

6. Asit-Baz Bozukluklarının Acil Yönetimi

Hızlı değerlendirme sonrası **acil müdahale** gerekir:

A) Metabolik Asidoz Acil Yönetimi

- **Anyon açığına göre yönetim:**

- **Yüksek AG:**
 - Diyabetik ketoasidoz (DKA): IV insülin, sıvı replasmanı
 - Laktik asidoz: Hipoksi varsa oksijen desteği
 - Üremik asidoz: Diyaliz gerekebilir
 - Zehirlenmeler (metanol/etilen glikol): Fomepizol, hemodiyaliz
- **Normal AG:**
 - İshal veya renal tübüler asidoz: IV NaHCO₃ verilebilir

B) Metabolik Alkaloz Acil Yönetimi

- **Sebeplerine göre yönetim:**

- Kusma kaynaklı: IV NaCl + KCl replasmanı
- Diüretik kullanımı: K⁺ ve sıvı replasmanı
- Hipovolemi kaynaklı: 0.9% NaCl infüzyonu

C) Respiratuvar Asidoz Acil Yönetimi

- **Akut solunum depresyonu varsa:**

- Oksijen desteği (hiperkapnik hastalarda dikkatli başlanmalı)

- Narkotik zehirlenmesi varsa: Nalokson uygulanabilir
- Ciddi hipoventilasyon: Non-invaziv mekanik ventilasyon (BİPAP) veya entübasyon gerekebilir

D) Respiratuvar Alkaloz Acil Yönetimi

• Hiperventilasyon kaynaklı ise:

- Anksiyete krizi: Hasta sakinleştirilir, gerekirse benzodiazepin
- Hipoksi kaynaklı ise: Oksijen desteği sağlanır.
- Sepsis, karaciğer yetmezliği varsa: Altta yatan neden tedavi edilir.

7. Karma Bozuklukları Tanıma (Acilde Kritik!)

Acilde birden fazla bozukluk bir arada olabilir.

İpuçları:

- pH normal ancak pCO_2 ve HCO_3^- anormalse → Karma bozukluk! (Wrenn K, 1990).
- Anyon açığı ve kompanzasyon hesaplamaları uyumsuzsa → Karma bozukluk! (Wrenn K, 1990).

Örneğin:

- Diyabetik ketoasidoz + Kusma = Metabolik Asidoz + Metabolik Alkaloz
- Kronik KOAH hastası + İshal = Respiratuvar Asidoz + Metabolik Asidoz
- **Sonuç: Asit-Baz Bozukluklarına Acil Yaklaşım Algoritması**

- **Klinik Bulguları Değerlendir** (Solunum, bilinç, sıvı durumu)
- **Kan Gazı Analizi Al** (pH, pCO_2 , HCO_3^- değerlendir)
- **Anyon Açığını Hesapla** (Metabolik asidoz için)
- **Kompanzasyon Mekanizmalarını Kontrol Et** (Primer mi, karma mı?)
- **Acil Tedaviyi Başlat** (Sıvı, oksijen, ilaçlar, diyaliz vb.)

Bu sistematik yaklaşım, acilde asit-baz bozukluklarını hızlı ve doğru bir şekilde yönetmeyi sağlar.

Kaynaklar

- Hamilton PK, Morgan NA, Connolly GM, Maxwell AP, (2017). Understanding Acid-Base Disorders. *Ulster Med J.* 86(3): 161–166.
- Kraut, JA., Madias NE, (2007). Serum Anion Gap: Its Uses and Limitations in Clinical Medicine. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2: 162-174.
- Wrenn K, (1990). The delta (delta) gap: an approach to mixed acid-base disorders. *Ann Emerg Med.* 19(11): 1310-3.

BÖLÜM 20

ÇOCUKLARDA AKUT SKROTUM

Dr. Öğr. Üyesi İsmail ÖZMEN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722198>

¹ Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği, Antalya, Türkiye, dr.ismail.ozmen@gmail.com, ORCID ID:0000-0002-4101-5677

Giriş

Akut skrotum, aniden başlayan ağrı ve şişliğin eşlik ettiği, erkek üreme sistemini doğrudan etkileyen ve hızlı tanı ile müdahale gerektiren acil bir klinik tablodur (Doğan, 2022; Kılıç & Balkan, 2004'a; Zorludemir, 2018). Altta yatan neden genellikle testis ve çevre dokularda gelişen dolaşım bozuklukları, enfeksiyonlar veya travmalardır. Testis torsiyonu, epididimit, orşit, boğulmuş inguinal herni, travmatik hidrosel ya da hematosel, idiyopatik skrotal ödem (Kılıç & Balkan, 2004a) ve Fournier gangreni (Öztürk & Aydemir, 2023) bu duruma yol açabilecek başlıca patolojilerdendir. Yenidoğan döneminde ise testiküler renk değişikliği ve şişlik; torsiyon, orşit, hidrosel, inguinal herni, hematosel, testis tümörü, travma, lösemik infiltrasyon ve skrotal abse gibi birçok farklı etyolojiyle ilişkili olabilir (Çaman vd., 2014a; Demirel vd., 2012).

Klinik belirtilerin çeşitliliği nedeniyle, özellikle çocuklarda ve genç erkeklerde aileler tanı koymakta gecikebilir. Ancak özellikle testis torsiyonu gibi acil durumlarda hızlı tanı ve cerrahi müdahale kritik öneme sahiptir; aksi takdirde testisin kaybı veya uzun vadeli infertilite gibi geri dönüşü olmayan sonuçlar gelişebilir (Doğan, 2022; Karakuş & Demiroğulları, 2007). Akut skrotum spektrumu dışında kalan daha az acil durumlar dahi, tanı ve tedavi açısından özen gerektirir. Çünkü etkili bir tedavinin ilk adımı, doğru bir tanıdan geçer (Doğan, 2022).

Bu bağlamda, klinik muayene ile birlikte laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri – özellikle skrotal Doppler ultrasonografi– tanıya ulaşmada temel araçlardır (Karakuş & Demiroğulları, 2007). Sonuç olarak, akut skrotumun yönetimi sadece hızlı müdahale değil, aynı zamanda multidisipliner ve bütüncül bir yaklaşım gerektirir. Bu bölümde, akut skrotumun tanı, ayırıcı tanı ve yönetim süreçleri ayrıntılı olarak ele alınacaktır.

Skrotumun Anatomisi ve Fonksiyonları

Skrotum, erkek üreme sisteminin dış genital yapılarından biri olup testisleri travma ve ısı değişimlerine karşı koruyan bir zarf görevi görür. Dıştan içe doğru deri, dartos kası, dış spermatik fasya ve kremaster kası gibi tabakalardan oluşan bu yapı hem elastik yapısı hem de kas lifleri sayesinde termoregülasyonda önemli rol üstlenir.

Normal vücut sıcaklığından yaklaşık 1–2°C daha düşük bir ortam sağlayarak spermatogenezin sağlıklı biçimde gerçekleşmesine katkıda bulunur. Bu yönüyle, skrotum yalnızca pasif bir koruyucu değil, aynı zamanda üreme kapasitesinin sürdürülmesinde aktif bir fizyolojik rol üstlenmektedir.

Eğer bu üslubu beğendiysen, kalan “Epidemiyoloji ve Etiyoloji” bölümünü de aynı akıcılıkla yeniden yazabilirim. Devam edeyim mi?

Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Akut skrotum, erkeklerde en sık karşılaşılan ürolojik acillerden biri olup her yaş grubunda görülmekle birlikte, özellikle ergenlik çağındaki çocuklar ve genç erişkin erkeklerde daha yaygın olarak karşımıza çıkar (Eriksi vd., 2013; İpek & Doğan, t.y.; Öztürk & Aydemir, 2023). Bu klinik tablonun

toplumda ciddi bir sağlık yükü oluşturmamasının temelinde, altta yatan nedenlerin çeşitliliği ve çoğunun hızlı müdahale gerektirmesi yatmaktadır.

Epidemiyolojik araştırmalar, akut skrotumun prevalansının, diğer genital sistem acillerine kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermektedir. En sık görülen neden, testiküler torsiyondur. Ani başlayan ve şiddetli ağrı ile karakterize bu durum, testisin vasküler dolaşımının bozulmasıyla dakikalar içinde ciddi doku hasarına yol açabilir. Bu nedenle, tanı ve tedavi sürecindeki en kritik patolojilerden biridir.

Bunun yanı sıra epididimit, orşit, hidrosel, travma ve daha nadir olarak görülen tümöral durumlar da akut skrotuma yol açabilir. Literatürde bildirilen vakalarda, hastaların yaş aralığı 10 ay ile 17 yaş arasında değişmekte olup ortalama yaş 11.9 ± 4.4 yıl olarak saptanmıştır (İpek & Doğan, t.y.). Bu bulgu, çocuk ve adolesan yaş grubunun akut skrotum açısından özel bir risk taşıdığını ortaya koymaktadır.

Özellikle torsiyon gibi cerrahi acillerde zamanla yarışıldığından, belirtilerin ebeveynler ve sağlık çalışanları tarafından hızla tanınması büyük önem taşır. Nitekim, klinik pratikte erken müdahale edilen olgularda testisin korunma oranı belirgin şekilde yüksek iken; geciken vakalarda organ kaybı ve fertilité problemleri kaçınılmaz olabilmektedir (Karakuş & Demiroğulları, 2007). Bu nedenle, akut skrotum yalnızca bir semptom kümesi değil; altında yatan hayati patolojilerin zamanla yarışarak yönetilmesi gereken bir klinik alarmdır.

Klinik Değerlendirme

Akut skrotumun yönetiminde en kritik adım, hızlı ve doğru bir klinik değerlendirmedir. Çünkü testis torsiyonu gibi zamanla yarışılan durumlarda her dakika, testisin canlılığı açısından belirleyicidir. Bu nedenle, **ayırıcı tanıyı yönlendiren anamnez ve hedefe yönelik fizik muayene**, tanı sürecinin temel taşlarını oluşturur.

Anamnez

Hasta öyküsü dikkatle alınmalı; ağrının başlangıç zamanı, süresi, şiddeti, yayılımı, eşlik eden sistemik semptomlar (ateş, bulantı, kusma), daha önce geçirilmiş benzer ataklar ve cinsel öykü sorgulanmalıdır. Özellikle **ani ve şiddetli ağrıyla başlayan** tablo, testis torsiyonunu kuvvetle düşündürmelidir. Buna karşılık, **daha sinsi başlangıçlı ağrılar** epididimit veya orşit gibi Travma öyküsü, yakın dönemde geçirilmiş enfeksiyonlar, geçirilmiş cerrahiler ve varsa aile öyküsü de dikkatle değerlendirilmelidir.

Fizik Muayene

Fizik muayenede hasta tercihen supin pozisyonda ve rahat bir ortamda değerlendirilmelidir.

- Skrotal ciltteki değişiklikler (eritem, ödem, renk değişikliği),
- Testislerin konumu ve kıvamı,
- Palpasyonda ağrılı alanın lokalizasyonu,
- Prehn belirtisi (testisi yukarı kaldırınca ağrının azalması)

gibi muayene bulguları tanıyı şekillendirmede yol göstericidir.

Testis torsiyonunda genellikle testis yukarı çekilmiş ve yatay pozisyonundadır; ağrı şiddetlidir, Prehn belirtisi negatiftir.

Epididimite ise testis genellikle normal pozisyonundadır, ağrı daha sınırlı ve Prehn pozitif olabilir. Ayrıca **kremaster refleksinin yokluğu**, torsiyon lehine güçlü bir bulgudur.

Skrotal muayeneye ek olarak, inguinal bölge ve karın da palpe edilmelidir. Bu sayede olası herni varlığı veya intraabdominal kaynaklı ağrılar dışlanabilir.

İleri vakalarda vital bulguların takibi, sepsis bulgularının değerlendirilmesi ve sistemik durumun izlenmesi de unutulmamalıdır.

Sonuç olarak, akut skrotumda klinik değerlendirme; zamana karşı yapılan bu mücadelede hem tanıyı yönlendirir hem de yanlış pozitif/negatif müdahalelerin önüne geçerek testisin kurtarılmasına doğrudan katkı sağlar.

Tanı Yöntemleri

Akut skrotumun tanısında temel hedef, testis torsiyonu gibi zaman hassasiyeti taşıyan durumları en kısa sürede saptamak ve gereksiz gecikmeleri önlemektir. Bu amaçla, klinik değerlendirmeyi destekleyen laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri, tanı sürecinin vazgeçilmez bileşenleridir.

Laboratuvar İncelemeleri

Laboratuvar testleri, özellikle enfeksiyöz nedenleri dışlamak ve sistemik yanıtı değerlendirmek açısından önem taşır.

- **Tam kan sayımı (CBC):** Lökositoz, enfeksiyon varlığına işaret edebilir.
- **C-reaktif protein (CRP) ve sedimantasyon:** Akut faz reaktanları, epididimit ya da orşit gibi inflamatuvar süreçlerde yükselebilir.
- **İdrar tahlili ve kültürü:** Üriner enfeksiyon bulguları, epididimitin ayırıcı tanısında oldukça değerlidir.
- **Üretral akıntı varsa, üretral sürüntü kültürü:** Özellikle cinsel yolla bulaşan Bu testler, torsiyon dışı etiyolojileri ortaya koymakla birlikte, hiçbir laboratuvar değeri testis torsiyonunu kesin olarak dışlamaz. Bu nedenle laboratuvar bulguları, yalnızca destekleyici olarak ele alınmalıdır.

Görüntüleme Yöntemleri

Skrotal renkli Doppler ultrasonografi, akut skrotumun ayırıcı tanısında en değerli ve yaygın olarak kullanılan görüntüleme yöntemidir.

- **Testiküler perfüzyonun doğrudan değerlendirilmesi,**

- **Epididim/testis morfolojisinin gözlenmesi,**
- **Hidrosel, hematosel veya skrotal kitlelerin saptanması** gibi çok yönlü bilgiler sağlar.

Testis torsiyonunda, etkilenen testiste kan akımı azalmış ya da tamamen kaybolmuştur. Epididimite ise tam tersine hiperemi saptanabilir. Bu yönüyle Doppler USG, torsiyonun tanısı kadar dışlanması da kritik rol oynar. Ancak tanı şüphesi yüksekse ve Doppler gecikecekse, cerrahi eksplorasyon tercih edilmelidir.

Nadir durumlarda, özellikle tanının netleşmediği ve travma veya tümör şüphesi olan hastalarda **manyetik rezonans görüntüleme (MR)** veya **BT** gibi ileri görüntüleme yöntemlerine de başvurulabilir. Ancak bunlar genellikle ilk basamakta önerilmez.

Ayırıcı Tanı

Akut skrotum, klinik olarak benzer bulgularla ortaya çıkan çok sayıda farklı hastalığı kapsayan bir şemsiye terimdir. Bu nedenle ayırıcı tanı, hem testisin canlılığını korumak hem de gereksiz müdahaleleri önlemek açısından kritik bir basamaktır.

Klinik Olasılıklar

- **Testis torsiyonu:** Ani başlayan, şiddetli, tek taraflı ağrı ile karakterizedir. En acil durumdur ve zamanında müdahale edilmezse testisin kaybı kaçınılmazdır.
- **Epididimit:** Daha sinsi başlangıçlıdır. Sıklıkla ateş, dizüri ve skrotal hassasiyet ile birlikte seyeder. Prehn belirtisi pozitif olabilir.
- **Hidrosel:** Ağrısız skrotal şişlik ile seyeder; transilluminasyon testi pozitif olabilir.
- **Varikosel:** Genellikle kroniktir, ağrısızdır ve infertiliteyle ilişkilidir.
- **Testis tümörü:** Genellikle ağrısız, sert kitle ile seyeder. Ancak torsiyonla birlikte gelişirse ağrılı tabloya dönüşebilir.

Tanısal Araçlar

- **Ultrasonografi ve Doppler:** Ayırıcı tanının merkezinde yer alır.
- **Laboratuvar testleri:** Enfeksiyon bulgularını ve sistemik yanıtı gösterir.
- **Testis biyopsisi:** Genellikle tümör şüphesi olan olgularda uygulanır, ancak akut tabloda nadiren tercih edilir.

Ayırıcı tanı süreci yalnızca algoritmik değil, aynı zamanda klinik sezgiye dayalı bir analiz sürecidir. Bu süreçte, hastanın öyküsü ve muayene bulguları kadar, hekimin deneyimi ve karar verme hızı da testisin kaderini belirleyebilir.

Skrotal Ağrı ve Şişlikle Birlikte Görülen Diğer Durumlar

Skrotal ağrı ve şişlik, erkeklerde sık karşılaşılan ve çoğu zaman acil değerlendirme gerektiren belirtilerdir. Bu semptomlar, testis ve çevre yapıları etkileyen çok çeşitli patolojik süreçlerin yansıması

olabilir. Enfeksiyon, torsiyon, travma ya da herni gibi durumlar, skrotal ağrının başlıca nedenleri arasında yer alır ve bunların her biri özgül tanısal yaklaşımlar ve tedavi stratejileri gerektirir.

Epididimit

Epididimit, genellikle bakteriyel enfeksiyonlara bağlı olarak gelişir ve en sık genç erişkinlerde görülür. Klinik tablo, testis veya epididimde hassasiyet, şişlik ve progresif ağrı ile karakterizedir.

- Semptomlara sıkça dizüri, ateş ve üretral akıntı eşlik eder.
- Fizik muayenede, epididimde belirgin hassasiyet ve skrotal ödem izlenir.
- Tanı genellikle klinik bulgular ve Doppler ultrason ile doğrulanır.

Tedavi çoğu vakada konservatiftir:

- Ampirik antibiyotikler (etken organizmaya göre uyarlanır),
 - Yatak istirahati,
 - Analjezi ve skrotal elevasyon önerilir.
- Ciddi ya da komplike vakalarda cerrahi drenaj veya eksplorasyon gerekebilir (Karakuş & Demiroğulları, 2007; Şenel vd., t.y.).

Testis Torsiyonu

Testis torsiyonu, spermatik kordun kendi etrafında dönerek vasküler dolaşımın kesilmesiyle oluşur. Bu durum, en hızlı tanı ve tedavi gerektiren ürolojik acillerden biridir.

- Tipik olarak ani başlayan, şiddetli, tek taraflı skrotal ağrı ve bulantı ile ortaya çıkar.
- Fizik muayenede testis yukarıda, yatay pozisyonunda ve son derece hassastır.
- Ultrasonografide etkilenen testiste kan akımı ya hiç yoktur ya da belirgin şekilde azalmıştır.

Bu tablo acil cerrahi müdahale gerektirir. Detorsiyon işlemi, testisin canlılığına göre orşiopeksi veya orşiektomi ile tamamlanır (Kılıç & Balkan, 2004b; Süer, t.y.).

İnguinal Herni

İnguinal herniler, özellikle indirekt tipte olanlar, zaman zaman skrotuma kadar inebilir ve skrotal şişlik ile birlikte ağrıya neden olabilir.

- Skrotumda ele gelen yumuşak, çoğu zaman redükte edilebilen bir kitle ile kendini gösterir.
- Bazı hastalarda bu kitle öksürük veya ıkınma ile belirginleşir.
- Boğulmuş hernilerde ağrı artar, irreduktibilite gelişir ve acil cerrahi endikasyon doğar.

Tanı fizik muayene ile konulabilirken, emin olunamayan olgularda ultrasonografi yardımcı olur. Tedavi, genellikle cerrahi herni onarımıdır (Derne, t.y.; İpek & Doğan, t.y.; Kılıç & Balkan, 2004b; Şenel vd., t.y.).

Testis Torsiyonu

Testis torsiyonu, akut skrotumun en acil ve en hayati nedenidir. Başlangıç semptomları, ağrı şiddeti, süreci ve fiziksel bulguları diğer skrotal patolojilerden farklılık gösterse de, özellikle **geriye dönüşsüz testis kaybına neden olabilecek yapısıyla** en dikkat edilmesi gereken tablodur (Noske vd., 1998).

Testis torsiyonu, spermatik kordun kendi etrafında dönerek testisin arteriyel ve venöz dolaşımını kesmesiyle oluşur. Bu durum, genellikle **yenidoğanlarda** veya **ergenlik dönemindeki erkeklerde** görülür (Kurt vd., 2012; Kılıç & Balkan, 2004a). Torsiyonun gelişmesiyle birlikte testis dokusunda iskemi başlar ve süre uzadıkça **nekroz** riski hızla artar (Çaman vd., 2014a).

En tipik belirti, **ani başlayan ve tek taraflı lokalize, şiddetli skrotal ağrıdır**. Ağrıya genellikle bulantı, kusma ve skrotal ödem eşlik eder. Fizik muayenede testis hassas, ödemli ve genellikle yukarı çekilmiş pozisyonudadır. Ağrının kaldırmayla artması (**negatif Prehn belirtisi**) torsiyonu düşündürür. Kremaster refleksinin yokluğu da testis torsiyonu açısından yüksek özgülüğe sahiptir (Rabinowitz, 1984).

Riskli Popülasyon ve Tetikleyici Faktörler

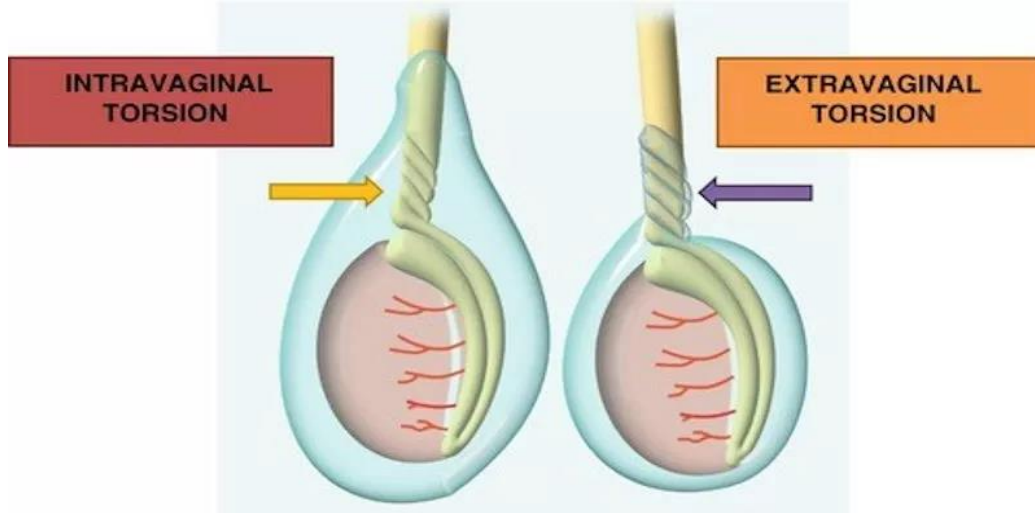
- İnmemiş testis veya ektopik testis varlığı, torsiyon riskini artırır.
- Torsiyon genellikle sağ testiste saat yönünde, sol testiste ise ters yönde gelişir.
- Literatürde sol testiste torsiyon görülme sıklığı sağa göre iki kat fazladır (Çaman vd., 2014a).
- Prepubertal hastalar, adölesanlara göre daha atipik semptomlarla başvurabilir ve bu da tanı gecikmesine neden olabilir (Süer, t.y.; Şenel vd., t.y.).

Torsiyon Tipleri

İki ana klinik formu bulunur:

1. İntravaginal Torsiyon:

Genellikle adölesanlarda görülür. “**Çan dili deformitesi**” (bell clapper deformitesi) olarak bilinen anatomik varyantta, testis ve epididim tunika vaginalis içinde serbest hareketlidir ve bu durum torsiyona zemin hazırlar. Bu deformite bilateral olduğu için, torsiyon geçiren hastanın diğer testisi de **profilaktik orşiopeksi** ile tespit edilmelidir (Kılıç & Balkan, 2004a; Şenel vd., t.y.).



Resim 1: Prof. Dr Yavuz Önel'un arşivinden alınmıştır.

2. Ekstravaginal Torsiyon:

Daha çok yenidoğanlarda görülür ve genellikle doğum öncesi dönemde başlar. İntravaginal tipten daha nadirdir (Kılıç & Balkan, 2004a).

Tanı

Klinik şüphe yüksekse, tanı geciktirilmeden konulmalıdır.

- **Doppler ultrasonografi (DUSG):** Tanıda ilk tercih edilen non-invaziv yöntemdir. Etkilenen testiste kan akımının azaldığı veya tamamen kaybolduğu izlenir.
- **İdrar tetkiki:** Genellikle normaldir, çünkü torsiyon enfeksiyon kaynaklı değildir.
- **Fizik muayene:** Testisin transvers pozisyonunda, yukarıda, ödemli ve ağrılı olduğu görülür. DUSG yeterli değilse sintigrafi veya kontrastlı MR gibi ileri görüntüleme teknikleri önerilse de, acil pratikte kullanım süreleri ve erişim açısından sınırlıdır.

Tedavi

Testis torsiyonu cerrahi acildir.

- **Detorsiyon:** Torsiyone testisin cerrahi olarak çözülmesi.
- **Orşiopeksi:** Testisin fiksasyonu.
- **Orşiektomi:** Eğer testis canlı değilse, çıkarılması gerekebilir.

Tedavi başarısı, **semptomun başlama süresiyle ters orantılıdır**. İlk 6 saat içinde yapılan müdahalede testisin kurtarılma şansı %90 civarındayken, 12 saatten sonra bu oran %50'lere, 24 saatten sonra ise %10'un altına düşer.

Klinik Not

Karın ağrısıyla başvuran her çocuk hastanın **genital muayenesi yapılmalıdır**. Çünkü bazı torsiyon vakaları alt karın ağrısıyla başlayabilir ve skrotal bulgular gecikebilir. Bu da tanı gecikmesine ve testisin kaybına yol açabilir (Sakellaris vd., 2004; Kılıç & Balkan, 2004a).

Epididimorşit

Epididimorşit, testis torsiyonuna kıyasla daha yavaş seyreden ve genellikle enfeksiyon veya inflamasyona bağlı olarak gelişen bir skrotal patolojidir. Klinik tablo genellikle hafif ateş, dizüri ve unilateral testis ağrısı ile başlar; ancak bu semptomlar her hastada görülmeyebilir (Süer, t.y.).

Etiyolojik açıdan en sık karşılaşılan nedenler cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlardır (örneğin **Neisseria gonorrhoeae** ve **Chlamydia trachomatis**). Üriner sistem enfeksiyonları, üretral akıntı, üriner cerrahi öyküsü veya uzun süreli kateter kullanımı gibi faktörler de predispozan olarak değerlidir. Ayrıca, ağır kaldırma gibi Valsalva manevraları sırasında idrarın ejakülatör kanallara geri kaçışı, kimyasal epididimite yol açabilir.

Tekrarlayan epididimorşit vakalarında, altta yatan anatomik problemler (örneğin posterior üretral valv, mesane boynu obstrüksiyonu, üretral striktür) araştırılmalı, gerekirse ultrasonografi ve sistoskopi ile ileri değerlendirme yapılmalıdır (Kılıç & Balkan, 2004a).

Fizik muayenede epididim hassas, şiş ve ağrılıdır; skrotumda ödem ve hiperemi eşlik edebilir. Ancak erken dönemde bu bulgular sınırlı olabilir. Epididimorşit, testisten ayırt edilmelidir; zira testis sıklıkla normaldir veya yalnızca sekonder olarak etkilenmiştir. Üretral akıntının saptanması tanıya katkı sağlar. Kremaster refleksi genellikle korunmuştur ancak ödem nedeniyle değerlendirmede güçlük yaşanabilir (Rabinowitz, 1984).

Tedavide:

- **Hafif olgularda:** Oral antibiyotik ve analjezik tedavi,
- **Ağır vakalarda:** İntravenöz antibiyotik, yatak istirahati ve skrotal elevasyon uygulanır. Ağrı genellikle 72 saat içinde gerilerken, ödem 1–2 hafta sürebilir (Kılıç & Balkan, 2004a).

Orşit, bazen epididimorşite sekonder gelişebilir ancak çoğunlukla viral (özellikle kabakulak virüsü) kaynaklıdır. Fizik muayenede testis ağrılı ve ödemlidir, skrotal cilt hiperemiktir. DUSG'de hiperemi gözlenir. İdrar analizi genellikle normaldir. Özellikle genç erişkinlerde subfertiliteye neden olabileceğinden dikkatle yönetilmelidir (Çaman vd., 2014a; Karakuş & Demiroğulları, 2007).

Appendiks Testis Torsiyonu

Appendiks testis (Morgagni hidatidi), embriyolojik dönemde Müller kanalının kalıntısıdır. Preadolesan dönemde artan östrojen etkisiyle büyüyebilir ve pedikülü etrafında dönerek torsiyona

uğrayabilir. Bu durum, akut skrotum nedenleri arasında yer alır ve özellikle **testisten ayrı ancak ona yapışık, ağırlı küçük bir kitle** ile karakterizedir (Çaman vd., 2014a).

En ayırt edici klinik bulgu, skrotal cilt altında mavi renkli yansıma şeklinde görülen **“blue dot sign”** bulgusudur. Bu bulgu, torsiyone olmuş appendiks testisin nekroze olmaya başladığını gösterir. Fizik muayenede testis genellikle normaldir ve **kremaster refleksi korunmuştur**, bu da testis torsiyonundan ayırıcıda önemli bir ipucudur.

Doppler ultrasonografi genellikle testis ve epididimde normal veya artmış kan akımı gösterir. Ancak torsiyonla ayırıcı tanı yapılamıyorsa, cerrahi eksplorasyon endikedir.

Tedavi yaklaşımı:

- **Kesin tanı konulmuşsa:** Semptomatik tedavi (analjezik, antiinflamatuvar, skrotal elevasyon, yatak istirahati).
- **Tanı net değilse veya torsiyon dışlanamıyorsa:** Cerrahi eksplorasyon yapılmalı, nekrotik appendiks testis eksize edilmelidir.

Cerrahi sonrası semptomlar dramatik şekilde geriler. Bu nedenle, torsiyon riski göz ardı edilemeyecek her durumda eksplorasyon güvenli bir tercih olarak değerlendirilmelidir (Kılıç & Balkan, 2004a; Süer, t.y.).

İnkarsere Herni ve Diğer Nedenler

İnkarsere Herni

Akut skrotumun ayırıcı tanısında yer alan önemli nedenlerden biri de **inkarsere inguinal hernidir**. Özellikle bebeklik döneminde sık karşılaşılan bu durum, çocukluk çağı inguinal hernilerinin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Genellikle **bir aydan küçük bebeklerde** görülür (Çaman vd., 2014b).

İnkarsere herni, bağırsak segmentinin fıtık kesesi içinde sıkışması ve batin içine geri dönememesi ile oluşur. Bu durumda:

- **Lenfatik ve venöz dönüş bozulur,**
- **İskemik süreç başlar,**
- Zamanla **gangren, nekroz** ve hatta **perforasyon** gelişebilir.

Bağırsak perfüzyonunun bozulmadığı, vital bulguların stabil olduğu olgularda **konservatif yaklaşım** denenebilir. Fıtığın redüksiyonu sağlandıktan sonra hasta yakın takip altında izlenmelidir.

- Gaita ve gaz çıkışı,
- Abdominal distansiyon varlığı,
- Rutin aralıklı karın muayenesi ile takip önerilir.

Eğer redüksiyon sonrası süreç komplikasyonsuz ilerlerse, **ingüinal ödem geçtikten sonra elektif cerrahi onarım** planlanır. Ancak, **nekroz şüphesi** varsa veya klinik kötüleşme gözlenirse, **acil abdominal onarım** zorunludur (Kılıç & Balkan, 2004a). Tanıda, kasıktaki ele gelen kitleye eşlik eden ağrı, kusma, huzursuzluk ve karın şişliği aile veya hekim tarafından dikkatle değerlendirilmelidir.

Diğer Nedenler

Travmatik Hidrosel / Hematosel

Testise doğrudan darbe veya travma sonrası, skrotumda sıvı (hidrosel) veya kan (hematosel) birikebilir.

- Çoğu hidrosel vakası **kendiliğinden geriler**,
- Ancak büyük hematoseller testiküler perfüzyonu bozuyorsa, **cerrahi drenaj gerekebilir**.
- Travma sonrası testiküler rüptür gelişme riski de göz önünde bulundurulmalıdır; özellikle ilk **72 saat içinde tanı konur ve müdahale edilirse**, testis korunabilir (Savaş, 2000).
- Çocuklarda travma öyküsünün uyumsuzluğu, **çocuk istismarı şüphesini** de akla getirmelidir (Çaman vd., 2014b).

Henoch-Schönlein Purpurası (HSP)

Henoch-Schönlein vasküliti, çocuklarda akut skrotum nedenlerinin %15–30'unu oluşturur.

- Genellikle bilateral reaktif hidrosel, epididimal hiperemi ve skrotal ödem ile seyreder.
- Renkli Doppler ultrasonografide **testis kan akımı korunmuştur**.
- Tedavi destekleyicidir, esas hastalık sistemiktir (Kılıç & Balkan, 2004b).

İdiopatik Skrotal Ödem

Sebebi tam bilinmeyen, genellikle **ağrısız ve kendiliğinden iyileşen** bir durumdur.

- **Alerjik, otoimmün veya psikosomatik** etkenler suçlanmaktadır.
- Ciltte ödem, eritem ve nadiren penis cildi tutulumuyla birlikte görülür.
- **Skrotal elevasyon ve gözlem** yeterlidir, genellikle birkaç gün içinde düzelir (Kılıç & Balkan, 2004c; Stringer vd., 2006).

Tümöral İnfiltrasyonlar

Testiküler ve paratestiküler tümörler, özellikle çocukluk çağında **akut skrotum benzeri** bulgularla başvurabilir.

- Testiküler infiltrasyon, lenfoma ve lösemi gibi malignitelerde görülebilir.
- Ani başlayan skrotal şişlik, eritem, ağrı ve hassasiyet dikkatle değerlendirilmelidir.
- DUSG'de solid, ağrılı kitle; laboratuvarında tümör belirteçleri (β -hCG, AFP) tanıda yardımcıdır.

- Bu vakalarda **erken tanı ve yönlendirme**, prognozu doğrudan etkiler (Çaman vd., 2014b; Kılıç & Balkan, 2004c; Stringer vd., 2006).

Sonuç

Akut skrotum, çocukluk ve ergenlik döneminde acil yaklaşım gerektiren önemli bir klinik durumdur. Bu tabloda en kritik adım; **ayırıcı tanının hızlı, doğru ve sistematik olarak yapılmasıdır**. Skrotal ağrı ile başvuran her hastada, **detaylı anamnez, dikkatli fizik muayene** ve gerekirse **non-invaziv görüntüleme yöntemlerinin** bütüncül değerlendirilmesi esastır.

En acil tanı ve tedavi gerektiren tablo olan **testis torsiyonu**, semptomların başlamasından sonraki ilk 4–6 saat içinde tanınırsa, cerrahi müdahale ile testisin kurtarılması mümkündür. Bu nedenle, klinik bulgular testis torsiyonunu güçlü şekilde düşündürüyorsa, **görüntüleme yöntemlerine başvurmadan acil cerrahiye yönlendirme yapılması** hayati önem taşır. Gecikmiş olgularda ise **Doppler ultrasonografi** ile testiküler kan akımının değerlendirilmesi tanıya yardımcı olur.

Akut skrotumun en sık nedenleri arasında:

- **Testis torsiyonu,**
- **Epididimorşit,**
- **Boğulmuş (inkarsere) inguinal herni,**
- **Appendiks testis torsiyonu** yer alır.

Epididimorşit olgularında, altta yatan üriner anomaliler mutlaka araştırılmalı, tekrarlayan enfeksiyonların önüne geçilmelidir. **Boğulmuş kasık fıtığı** durumunda, fıtık redükte edilerek hastanın gözlem altına alınması, nekroz riskini azaltır.

Tanıda gecikme, hem testis kaybına hem de **gereksiz cerrahi müdahalelere** yol açabileceğinden, **zaman yönetimi ve tanısal hassasiyet** bu sürecin temelidir. Bu bağlamda, özellikle **renkli Doppler ultrasonografi**, invaziv olmayan, güvenli ve etkili bir tanı aracıdır.

Sonuç olarak, akut skrotum olgularında multidisipliner yaklaşım, klinik şüphe ile hızlı hareket etme becerisi ve uygun tanısal araçların doğru kullanımı; hem morbiditeyi azaltır hem de hastanın uzun vadeli üreme sağlığını korur.

Kaynakça

- Akiş Yıldız, Z., Kaymakcı, A., & Zemheri, E. İ. (2020). Alışılmadık bir akut skrotum nedeni. *Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi*, 5(1), 188–192. <https://doi.org/10.26453/otjhs.516952>
- Çaman, Ş., Cici, İ., Pelin, A., & Celayir, A. C. (2014a). Akut skrotum; çocuk ürolojisinin önemli bir acil durumu. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni*, 45(1), 49–53.
- Çaman, Ş., Cici, İ., Pelin, A., & Celayir, A. C. (2014b). Akut skrotum; çocuk ürolojisinin önemli bir acil durumu. *Zeynep Kamil Tıp Bülteni*, 45(1), 49–53.
- Demirel, G., Yılmaz, Y., Özkan-Ulu, H., Fitöz, S., Erdeve, Ö., & Dilmen, U. (2012). Neonatal adrenal kanamanın seyrek görülen ilk bulgusu: Akut skrotum. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 55(1), 32–34.
- Derne, T. A. (t.y.). *Türk Androloji Derneği Yayın Organıdır*.
- Doğan, M. (2022). Akut skrotal ağrı. *Türkiye Klinikleri Pediatric Emergency - Special Topics*, 3(3), 91–95.
- Erikci, V. S., Hoşgör, M., Aksoy, N., Okur, Ö., Yıldız, M., Dursun, A., Demircan, Y., Örnek, Y., & Genişol, İ. (2013). Çocukluk çağı akut skrotum olgularında tedavi yaklaşımı: 5 yıllık deneyim. <https://jag.journalagent.com/z4/vi.asp?pdire=travma&plng=tur&un=UTD-82783&look4=>
- İpek, H., & Doğan, G. (t.y.). Çocukluk çağı akut skrotum olgularında tanı ve tedavinin değerlendirilmesi: 5 yıllık deneyimimiz. *Bozok Tıp Dergisi*, 10(2), 88–94.
- Karakuş, S. C., & Demiroğulları, B. (2007). Çocukluk çağında akut skrotum. *Türkiye Klinikleri Journal of Surgical Medical Sciences*, 3(15), 71–76.
- Kılıç, N., & Balkan, E. (2004a). Çocuklarda akut skrotum patolojileri. *Güncel Pediatri*, 2(4), 122–125.
- Kılıç, N., & Balkan, E. (2004b). Çocuklarda akut skrotum patolojileri. *Güncel Pediatri*, 2(4), 122–125.
- Kılıç, N., & Balkan, E. (2004c). Çocuklarda akut skrotum patolojileri. *Güncel Pediatri*, 2(4), 122–125.
- Klin, B., Zlotkevich, L., Horne, T., Efrati, Y., Serour, F., & Lotan, G. (2001). Epididymitis in childhood: A clinical retrospective study over 5 years. *IMAJ*, 3(11), 833–835.
- Kurt, G., Celayir, A. C., Pelin, K., Bosnalı, O., & Moraloğlu, S. (2012). Hidrops fetalisli yenidoğanda bilateral akut skrotum için eksplorasyon kararı ne kadar yaşamsal? *Zeynep Kamil Medical Journal*, 43(2), 74–77.
- Noske, H.-D., Kraus, S. W., Altinkilic, B. M., & Weidner, W. (1998). Historical milestones regarding torsion of the scrotal organs. *The Journal of Urology*, 159(1), 13–16. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(01\)63997-1](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(01)63997-1)
- Özaydın, S., & Çavuşoğlu, Y. (2019). Akut skrotum. *İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Tıp Dergisi*, 11(2). <https://avesis.gazi.edu.tr/yayin/b5316529-7324-43ff-b7c3-f85b88db06dd/akut-skrotum/document.pdf>
- Öztürk, S. A., & Aydemir, S. (2023). Akut skrotum. *Türkiye Klinikleri Emergency Medicine - Special Topics*, 9(4), 36–40.
- Rabinowitz, R. (1984). The importance of the cremasteric reflex in acute scrotal swelling in children. *The Journal of Urology*, 132(1), 89–90.
- Sakellaris, G., Sifakis, S., Hatzidaki, E., Daskalojannaki, M., Giannacopoulou, C., & Charissis, G. (2004). Early exploration in perinatal torsion of the spermatic cord: A case report. *The Journal of*

Maternal-Fetal & Neonatal Medicine, 15(3), 207–209.
<https://doi.org/10.1080/14767050410001668338>

- Savaş, Ç. (2000). Çocuklarda akut skrotal bulguların değerlendirilmesi. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 7(4). <https://arastirmax.com/en/publication/suleyman-demirel-universitesi-tip-fakultesi-dergisi/7/4/cocuklarda-akut-skrotal-bulgularin-degerlendirilmesi/arid/574ba5a5-a7f3-4e0d-a3e9-1a4aa89adb1a>
- Stringer, M. D., Oldham, K. T., & Mouriquand, P. D. (2006). *Pediatric surgery and urology: Long-term outcomes*. Cambridge University Press.
<https://books.google.com/books?hl=tr&lr=&id=FN2jktm5piEC>
- Süer, A. G. D. E. (t.y.). Çocuklarda akut skrotum. *Androloji*, 223.
- Şenel, O. D. S., Sandıkçı, O. D. F., Demirel, O. D. H. C., & Kadioğlu, A. (t.y.). *Ürolojik aciller*.
<https://www.uroturk.org.tr/urolojiData/Books/892/urolojik-aciller.pdf>
- Zorludemir, Ü. (2018). Akut skrotum. *Türkiye Klinikleri Pediatric Surgery - Special Topics*, 8(2), 35–46.

BÖLÜM 21

ÇOCUKLARDA KAFA TRAVMALARINA YAKLAŞIM

Uzm. Dr. Mustafa ŞİMŞEK¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722258>

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye uzm.dr.mustafasimsek@gmail.com ORCID iD: 0009-0007-8040-4687

Çocukluk Çağı Kafa Travmalarının Önemi

Çocukluk çağı travmaları, dünya genelinde çocukların sağlığını tehdit eden önemli bir sorundur. Bu travmalar arasında, kafa travmaları hem sıklığı hem de ciddi sonuçları açısından özellikle dikkat çekmektedir (World Health Organization [WHO], 2023, Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2023). Kafa travmalarının çocukluk döneminde gerçekleşmesi, beynin halen gelişmekte olduğu bu kritik evrede nörolojik gelişim üzerine uzun vadeli etkiler bırakma riskini artırmaktadır (Kuppermann ve diğerleri, 2009, Gorelick ve diğerleri, 2016).

İki yaş altı çocuklar, kafa travmaları açısından daha da savunmasızdır. Bu yaş grubunun kendine özgü anatomik ve fizyolojik özellikleri nedeniyle, kafa travmalarının etkileri daha şiddetli ve kalıcı olabilir. Bebeklerde kafa kemiklerinin henüz tam sertleşmemiş olması, açık sütürler ve fontanelerin bulunması ve beyin dokusunun hızlı büyüme ve gelişim döneminde olması travmanın yaratacağı hasarı derinleştirebilir (Kuppermann ve diğerleri, 2009, Levin ve Diaz-Arrastia, 2015). Ayrıca motor koordinasyon becerilerinin henüz gelişmemiş olması nedeniyle sıkça düşme ve yaralanma yaşanması, bu dönemdeki kafa travması riskini artırmaktadır (European Pediatric Neurology Society [EPNS], 2023).

Küresel sağlık verilerine bakıldığında, çocukluk çağı kafa travmaları önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) 2023 yılı raporu, kafa travmalarının dünya genelinde çocukluk dönemindeki travma kaynaklı sağlık sorunları ve ölümler içinde üst sıralarda yer aldığını vurgulamaktadır (WHO, 2023). ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) verilerine göre, her yıl yaklaşık 500.000 çocuk kafa travması sebebiyle sağlık kuruluşlarına başvurmakta ve bu travmalar nedeniyle ciddi sağlık sonuçları yaşayanların önemli bir bölümünü iki yaş altı çocuklar oluşturmaktadır (CDC, 2023).

Türkiye'de yapılan çalışmalar, çocukluk çağı kafa travmalarının en sık nedenleri olarak basit düşmeleri (%64,6), yüksekten düşmeleri (%3,7) ve trafik kazalarını (%1,9) göstermektedir (Şimşek, 2016). Bu veriler, kafa travmalarının önlenabilir olduğu gerçeğini de ortaya koymaktadır.

İki yaş altındaki çocuklarda bir diğer önemli konu ise kasıtlı kafa travmalarıdır. Bunlar içinde özellikle sarsılmış bebek sendromu (Shaken Baby Syndrome - SBS), yüksek mortalite ve ciddi nörolojik sonuçlarıyla ayrı bir önem taşımaktadır (Carney ve diğerleri, 2016, Task Force on Pediatric Head Injury Prevention, 2019). Bu nedenle, küçük çocuklarda kafa travmaları söz konusu olduğunda klinisyenlerin istismar ihtimalini de göz önünde bulundurması kritik önem taşır (Task Force on Pediatric Head Injury Prevention, 2019).

İki yaş altı çocuklarda kafa travmaları dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de önemli bir halk sağlığı sorunudur. Epidemiyolojik verilerin güncel olarak değerlendirilmesi, bu travmaların önlenmesine yönelik stratejilerin geliştirilmesinde kritik öneme sahiptir. Bu bağlamda özellikle toplum temelli önleyici sağlık politikaları, ebeveynlerin bilinçlendirilmesi ve klinik yönetim protokollerinin güncellenmesi büyük önem taşımaktadır (Şimşek, 2016, American Academy of Pediatrics [AAP], 2024).

İki Yaş Altı Çocuklarda Kafa Travmalarının Patofizyolojisi

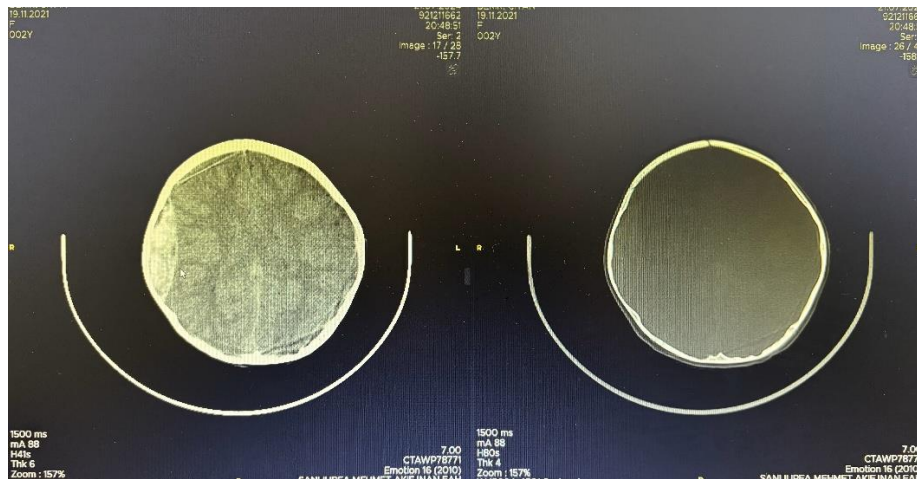
Kafa travması sonrası ortaya çıkan beyin hasarı, erken çocukluk döneminde yetişkinlere göre belirgin farklılıklar göstermektedir. Bu farklılıklar özellikle iki yaş altındaki çocukların anatomik, fizyolojik ve gelişimsel özellikleriyle ilişkilidir. Beynin bu yaş grubundaki hızlı gelişimi, kafa kemiklerinin henüz tam sertleşmemiş olması ve açık fontanellerin varlığı, çocuklarda travma sonrası gelişen hasarın niteliğini ve şiddetini önemli ölçüde değiştirebilir (Kuppermann ve diğerleri, 2009, Giza ve Hovda, 2014).

Primer beyin hasarı, kafa travmasının hemen ardından meydana gelen doğrudan mekanik yaralanmalardır. Bu yaralanmalar genellikle geriye dönüşü olmayan, kalıcı hasarlardır (Levin ve Diaz-Arrastia, 2015, Atabaki ve diğerleri, 2024). Primer beyin hasarları iki temel grupta sınıflandırılabilir:

Fokal Beyin Hasarları: Travmanın uygulandığı bölgede veya karşı tarafında oluşabilen kontüzyonlar (beyin ezilmesi), epidural ve subdural hematom gibi intrakraniyal kanamalar bu grupta yer alır (Resim 1). Bebeklerde subdural hematom sıklıkla sarsılmış bebek sendromunda görülür (Carney ve diğerleri, 2016, Atabaki ve diğerleri, 2024).

Diffüz Beyin Hasarları: Yaygın hasar oluşturan diffüz aksonal yaralanma (DAH), şiddetli sarsılma veya ani hareketler nedeniyle aksonların kopması ya da gerilmesi sonucu ortaya çıkar ((Adams ve diğerleri, 1982, Giza ve Hovda, 2014). Beyin ödemi, akut dönemde hücresel düzeydeki hasar ve inflamatuvar süreçlerle ilişkilidir ve intrakraniyal basıncı artırarak hasarı derinleştirebilir (Levin ve Diaz-Arrastia, 2015).

Resim 1: Travmatik kafatası kırığı ve sağ temporal bölgede epidural hematom. (Yazarın kendi arşivinden alınmıştır.)



Sekonder beyin hasarı, travmanın ardından dakikalar veya günler içinde ortaya çıkan patofizyolojik süreçleri kapsar. Bu süreçler primer hasara ek olarak, nörolojik fonksiyonlarda kalıcı bozukluklara yol açabilen ikincil hasarlar oluşturabilir (Levin ve Diaz-Arrastia, 2015, Atabaki ve diğerleri, 2024):

Hipoksi ve İskemi: Travma sonrası serebral kan akımının azalması ve oksijenlenmenin bozulması, hücrel metabolizmada bozulmaya yol açarak nöron hasarına neden olur (Levin ve Diaz-Arrastia, 2015).

Serebral Ödem: Travmaya bağlı inflamasyon ve damar geçirgenliğinin artışı ile beyin dokusundaki sıvı miktarının artmasıdır (Resim 2). Özellikle küçük çocuklarda intrakraniyal basınç artışı hızlı ilerleyebilir (Giza ve Hovda, 2014, Levin ve Diaz-Arrastia, 2015).

Resim 2: Travmatik kafatası kırığı, subaraknoid kanama ve beyin ödemi. (Yazarın kendi arşivinden alınmıştır.)



İnflamasyon ve Nöroinflamatuvar Yanıt: Travma sonrası mikrogliyal aktivasyon ve proinflamatuvar sitokinlerin salınımı, kan-beyin bariyerinin hasarlanmasına neden olur ve bu da ödemi artırarak hasarın yayılmasına katkıda bulunur (Giza ve Hovda, 2014, Atabaki ve diğerleri, 2024).

Oksidatif Stres: Serbest oksijen radikallerinin aşırı üretimi, hücrel düzeydeki yapısal bozulmaları tetikleyerek travmanın olumsuz etkilerini artırabilir (Levin ve Diaz-Arrastia, 2015).

İki yaş altı çocuklarda beyin yapısı ve kafatasının özellikleri, kafa travmasının patofizyolojisini etkileyen temel faktörlerdendir:

Kafatası kemiklerinin esnek yapısı ve açık sütürler, fiziksel travmalarda beyin korunmasını güçleştirir (Levin ve Diaz-Arrastia, 2015).

Açık fontaneller intrakraniyal basıncı bir miktar dengeleyebilir fakat mekanik travmaya karşı koruyucu değildir (Kuppermann ve diğerleri, 2009).

Beyin dokusunda miyelinizasyonun henüz tamamlanmamış olması, diffüz aksonal hasara yatkınlığı artırır (Atabaki ve diğerleri, 2024).

Sarsılmış Bebek Sendromu (Shaken Baby Syndrome, SBS), iki yaş altındaki çocuklarda görülen en ağır kafa travması formlarından biridir ve genellikle fiziksel istismar sonucu oluşur (Carney ve diğerleri, 2016). Şiddetli ve tekrarlayan sarsılma, subdural kanama, retinal kanamalar ve diffüz aksonal yaralanmaya neden olabilir. SBS vakalarının yaklaşık dörtte birinde ölüm gerçekleşirken, yaşayan

çocuklarda ciddi nörolojik sorunlar ortaya çıkabilmektedir (Carney ve diğerleri, 2016, Task Force on Pediatric Head Injury Prevention, 2019).

Kafa travmasına bağlı gelişen serebral ödem, intrakraniyal basıncı artırarak beyin kan akımını azaltır ve iskemik hasara yol açabilir (Atabaki ve diğerleri, 2024). Beyin ödemi aşağıdaki iki mekanizma ile oluşabilir:

Sitotoksik Ödem: Hücresel metabolik bozukluklara bağlı hücre içi iyon dengesi bozulması sonucu ortaya çıkar (Levin ve Diaz-Arrastia, 2015).

Vazojenik Ödem: Damar geçirgenliğinin artması ve kan-beyin bariyerinin bozulması sonucu oluşur (Giza ve Hovda, 2014).

İki yaş altındaki çocuklarda kafa travmalarının patofizyolojisi, bu yaş grubunun gelişimsel özellikleri nedeniyle yetişkinlerden farklıdır ve primer-sekonder hasar mekanizmaları ile karakterizedir. Beyin anatomisinin hassasiyeti, inflamatuvar yanıtın şiddeti ve intrakraniyal basınç artışının hızlı gelişmesi, travma sonrası erken dönemde etkin klinik yönetimi gerektirir. Bu nedenle travmanın erken tanınması, uygun müdahale stratejilerinin belirlenmesi ve sekonder hasarların önlenmesi hayati öneme sahiptir (Giza ve Hovda, 2014, Atabaki ve diğerleri, 2024).

İki Yaş Altı Çocuklarda Kafa Travmalarının Klinik Değerlendirilmesi

İki yaş altı çocuklarda kafa travmaları sonrası klinik değerlendirme, travmanın ağırlığını ve uygulanacak tedavi protokollerini belirlemek açısından kritik öneme sahiptir. Bu yaş grubunda çocukların kendilerini yeterince ifade edememesi, travmanın şiddetini ve nörolojik hasarı doğru değerlendirmeyi güçleştirebilir (Gorelick ve diğerleri, 2016, AAP, 2024). Bu nedenle sistematik ve objektif bir klinik yaklaşımın benimsenmesi büyük önem taşımaktadır.

İlk değerlendirme sürecinde çocuğun genel durumu hızla gözden geçirilmeli, yaşam tehdit eden durumlar (havayolu açıklığı, solunum ve dolaşım sorunları gibi) öncelikle ele alınmalıdır (AAP, 2024). Aileden veya bakım verenlerden alınan travma hikâyesi (yükseklik, düşme şekli, bilinç kaybı veya konvülsiyon varlığı gibi) doğru ve detaylı bir şekilde sorgulanmalıdır (EPNS, 2023).

Düşme yüksekliği (özellikle 90 cm'den daha yüksek düşmeler daha ciddi risk oluşturabilir) (Kuppermann ve diğerleri, 2009). Zeminin özelliği (sert veya yumuşak yüzey) sorgulanmalıdır (AAP, 2024, EPNS, 2023). Travma sonrası kusma, huzursuzluk, nöbet ve bilinç değişikliği gibi semptomlar önemlidir (AAP, 2024).

Erken dönemde doğru klinik değerlendirmenin yapılması kritik önem taşır. Bu amaçla, iki yaş altındaki çocuklarda fiziksel ve nörolojik değerlendirme düzenli olarak tekrarlanmalıdır (AAP, 2024):

Vital Bulgular: İlk yaklaşım olarak ABC (hava yolu, solunum, dolaşım) değerlendirilmelidir. Hava yolu açıklığı, solunum hızı ve kalitesi ile dolaşım parametreleri stabilizasyon için belirleyicidir (AAP, 2024).

Baş-Boyun Değerlendirmesi: Temporal ve parietal bölgede geniş skalp hematomu varlığı, intrakraniyal kanama riskini artırır (Kuppermann ve diğerleri, 2009, AAP, 2024). Ayrıca, kafa kaidesi kırığı bulguları (rakun gözü, Battle belirtisi) araştırılmalıdır.

Pupiller Değerlendirme: Pupiller muayenede büyüklük farkı (anizokori) epidural hematom gibi intrakraniyal kanama bulgusu olabilir ve acil değerlendirme gerektirir (AAP, 2024).

Pediyatrik Glasgow Koma Skalası (GKS): İki yaş altı çocuklarda bilincin objektif değerlendirilmesinde pediatrik modifiye Glasgow Koma Skalası kullanılır (Tablo 1) (Kuppermann ve diğerleri, 2009, AAP, 2024):

Tablo 1: Glasgow Koma Skalası.

Parametre	Skor ve Değerlendirme
Göz Açma	4: Spontan, 3: Sesle, 2: Ağrıya yanıt, 1: Yanıt yok.
Motor Yanıt	6: Spontan hareket, 5: Lokalize ağırlı uyarana yanıt, 4: Ağrıya fleksiyon yanıtı, 3: Anormal fleksiyon (dekortike), 2: Ekstansiyon (deserebre), 1: Yanıt yok.
Sözel Yanıt	5: Uygun sesler, 4: Anlamsız sesler, 3: Sürekli ağlama/huzursuzluk, 2: Ağrıya ağlama, 1: Yanıt yok.

İki Yaş Altı Çocuklarda Kafa Travmalarında PECARN Kriterleri ve Radyolojik Değerlendirme

Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN), iki yaş altı çocukları ayrı bir yaş grubu olarak ele alan kanıta dayalı bir klinik rehberdir (Kuppermann et al., 2009). Bu kriterler sayesinde kafa travması geçiren çocuklarda **gereksiz bilgisayarlı tomografi (BT)** çekimlerinden kaçınılarak radyasyon maruziyeti önemli ölçüde azaltılabilmektedir (American Academy of Pediatrics [AAP], 2024).

İki yaş altındaki çocuklarda kafa travması sonrası **yüksek riskli klinik durumlar** aşağıdaki şekilde tanımlanmıştır (Kuppermann et al., 2009; AAP, 2024):

- **Glasgow Koma Skalası (GKS) <14** ya da bilinç durumunda kötüleşme
- **Palpe edilebilen belirgin kafatası fraktürü şüphesi**
- **Travma sonrası nöbet geçirilmesi**
- **Tekrarlayan kusma**
- **Temporal, parietal veya oksipital bölgede geniş (>5 cm) skalp hematomu**
- **Yüksek enerjili travma öyküsü** (yüksekten düşme, araç içi trafik kazası vb.)

Bu kriterlerden herhangi birinin varlığında BT görüntüleme yapılması önerilmektedir (Kuppermann et al., 2009; AAP, 2024).

Kafa travmalarının değerlendirilmesinde, özellikle bu yaş grubunda, **ayrıntılı anamnez, sistematik fizik ve nörolojik muayene** kritik öneme sahiptir. Bu süreçte **Pediyatrik Glasgow Koma Skalası** ile birlikte PECARN kriterlerinin kullanımı, radyolojik görüntüleme kararlarının doğru verilmesine yardımcı olmaktadır (European Paediatric Neurology Society [EPNS], 2023).

İki yaş altındaki çocuklarda **klirik semptomların belirsizliği**, travmanın ciddiyetinin değerlendirilmesini güçleştirmektedir. Bu nedenle doğru görüntüleme yönteminin seçilmesi, hem tanı etkinliğini artırmakta hem de gereksiz radyasyon maruziyetini önlemektedir (Haydel et al., 2000; Brenner & Hall, 2007; AAP, 2024). Klinik şüphe varlığında PECARN kriterlerinin esas alınması, güvenli ve kanıta dayalı bir yaklaşım sunmaktadır (Kuppermann et al., 2009).

Radyolojik Tanı Yöntemleri

1. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Bilgisayarlı tomografi, akut kafa travması değerlendirmesinde sıklıkla tercih edilen yöntemdir. Kemik yapı ve akut intrakraniyal kanamalar açısından yüksek duyarlılığa sahiptir (Haydel ve diğerleri, 2000, Brenner ve Hall, 2007):

- **Avantajları:** Hızlı sonuç vermesi, yüksek sensitivite
- **Dezavantajları:** Radyasyon maruziyeti (uzun vadede kanser riski oluşturabilir)

Bu nedenle, klinik olarak yüksek riskli bulguları olan çocuklarda tercih edilmeli, düşük riskli durumlarda gereksiz kullanımından kaçınılmalıdır (Brenner ve Hall, 2007, AAP, 2024).

2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG, travma sonrası akut dönemde daha az tercih edilmekle birlikte, subakut ve kronik dönemde veya spesifik durumlarda (örneğin sarsılmış bebek sendromu) çok faydalıdır (Levin ve Diaz-Arrastia, 2015, Atabaki ve diğerleri, 2024):

Avantajları: Diffüz aksonal yaralanma ve yumuşak doku hasarlarının gösterilmesinde üstün olması, radyasyon içermemesi.

Dezavantajları: Uzun çekim süresi, sedasyon gerektirmesi, acil durumlarda yavaş olması

MRG, özellikle klinik durum ve BT bulguları arasında uyumsuzluk varsa veya ciddi nörolojik defisit devam ediyorsa tercih edilmelidir (Atabaki ve diğerleri, 2024).

3. Transfontanel Ultrasonografi (USG)

Fontanelleri açık olan bebeklerde, intrakraniyal yapılardaki büyük patolojilerin hızlı değerlendirilmesi için kullanılan bir yöntemdir (Levin ve Diaz-Arrastia, 2015):

- **Avantajları:** Radyasyonsuz, hızlı, yatak başında yapılabilir

- **Dezavantajları:** Küçük veya derindeki intrakraniyal hasarları göstermede sınırlı etkinliği vardır.

USG, genellikle ilk değerlendirme yöntemi veya takip sırasında yardımcı yöntem olarak kullanılabilir (Brenner ve Hall, 2007).

Düşük riskli PECARN kriterlerine sahip çocuklarda BT gibi radyasyon içeren yöntemlerden kaçınılmalı, klinik gözlem yeterli görülmelidir (Kuppermann ve diğerleri, 2009, AAP, 2024). PECARN kriterlerine göre orta-yüksek risk grubundaki çocuklarda BT ilk seçenek olarak tercih edilmeli, klinik takipte kötüleşme durumunda MRG planlanmalıdır (Kuppermann ve diğerleri, 2009, Atabaki ve diğerleri, 2024). Sarsılmış bebek sendromu şüphesinde ayrıntılı görüntüleme (MRG) zorunlu olup, radyolojik tetkiklerle birlikte adli bildirim yapılmalıdır (Task Force on Pediatric Head Injury Prevention, 2019, Atabaki ve diğerleri, 2024).

İki yaş altı çocuklarda kafa travmalarının radyolojik değerlendirmesinde klinik kriterlerin kullanımı, gereksiz görüntüleme ve radyasyon maruziyetinin önlenmesinde temel ilkedir. PECARN kriterleri kullanılarak hangi hastalarda radyolojik görüntüleme yapılacağı net olarak belirlenmeli ve çocuklarda gereksiz radyasyon maruziyeti azaltılarak güvenli klinik yönetim sağlanmalıdır (Kuppermann ve diğerleri, 2009, AAP, 2024).

İki Yaş Altı Çocuklarda Kafa Travmalarında Tedavi ve Yönetim Yaklaşımları

İki yaş altı çocuklarda kafa travmalarının tedavi ve yönetimi, travmanın şiddetine, klinik belirtilere ve radyolojik inceleme sonuçlarına göre değişiklik gösterir. Bu yaş grubunun anatomik ve fizyolojik farklılıkları nedeniyle, travma sonrası tedavi yaklaşımlarının yaşa uygun özel klinik protokollerle yürütülmesi gerekmektedir (Kuppermann ve diğerleri, 2009,17,21).

Travmanın şiddeti pediatrik Glasgow Koma Skalası (GKS) kullanılarak belirlenir ve yönetim üç kategoriye ayrılır (Kuppermann ve diğerleri, 2009, AAP, 2024):

- Hafif kafa travması (GKS 13-15)
- Orta kafa travması (GKS 9-12)
- Ağır kafa travması (GKS ≤ 8)

1. Hafif Kafa Travmasının Yönetimi (GKS 13-15)

Hafif kafa travması yaşayan çocuklar, genellikle klinik bulguları normal olduğu ve ek risk faktörü bulunmadığı sürece, 4-6 saatlik klinik gözlem sonrası evlerine gönderilebilirler (Kuppermann ve diğerleri, 2009, AAP, 2024):

- PECARN kriterlerine göre düşük risk grubunda ise radyolojik görüntüleme önerilmez (4).
- Aileye, travma sonrası ilk 24-48 saatte dikkat edilmesi gereken semptomlar hakkında detaylı eğitim verilmelidir (Task Force on Pediatric Head Injury Prevention, 2019, AAP, 2024).

Aileye verilecek uyarılar şu belirtileri içermelidir:

- Tekrarlayan kusma (2'den fazla kez)
- Sürekli uyku hali veya bilinç değişikliği
- Nöbet gelişimi
- İnatçı irritabilite veya huzursuzluk hali (AAP, 2024).

2. Orta Kafa Travması Yönetimi (GKS 9-12)

Orta kafa travmalı çocukların genellikle hastaneye yatırılması ve en az 24-48 saat süreyle yakın klinik gözlem altında tutulması gereklidir (Kuppermann ve diğerleri, 2009, AAP, 2024):

- Nörolojik durum ve vital bulgular düzenli takip edilmeli, kötüleşme durumunda hızlı müdahale edilmelidir.
- BT çekimi genellikle endikedir. Gerekli durumlarda MRG ile ileri değerlendirme yapılabilir (Haydel ve diğerleri, 2000, Atabaki ve diğerleri, 2024).
- Beyin ödemi azaltmak amacıyla hastanın başı 30 derece yükseltilmeli ve sıvı-elektrolit dengesi dikkatlice izlenmelidir (Atabaki ve diğerleri, 2024).

3. Ağır Kafa Travması Yönetimi (GKS ≤ 8)

Ağır kafa travmalarında multidisipliner bir yaklaşım gereklidir ve yoğun bakım ünitesinde izlem yapılmalıdır (Carney ve diğerleri, 2016, Atabaki ve diğerleri, 2024):

- Hastanın hava yolu güvenliği için erken dönemde entübasyon ve ventilasyon desteği sağlanmalıdır.
- Beyin perfüzyonunun sürdürülmesi için hipotansiyon önlenmeli, normovolemi sağlanmalıdır (Atabaki ve diğerleri, 2024).
- Serebral ödem ve artmış intrakraniyal basıncın kontrolü için osmotik diüretikler (mannitol, hipertonic salin) ve kontrollü hiperventilasyon kullanılabilir (Atabaki ve diğerleri, 2024).

Cerrahi müdahale gereken durumlar ise genellikle şunlardır:

- Epidural hematoma
- Büyük subdural hematoma
- Beyin herniasyonu veya şiddetli intrakraniyal basınç artışı (Atabaki ve diğerleri, 2024).

Sarsılmış bebek sendromu (SBS) düşünülen vakalarda, radyolojik inceleme (özellikle MRG), göz dibi muayenesi ve multidisipliner değerlendirme zorunludur (Atabaki ve diğerleri, 2024):

- Bu çocukların sosyal hizmetler ve adli mercilerle koordineli olarak değerlendirilmesi gereklidir.
- Erken tanı ve müdahale edilmediğinde SBS vakalarında mortalite %25 civarında olup, yaşayanların önemli bir kısmında kalıcı nörolojik hasarlar gelişmektedir (Task Force on Pediatric Head Injury Prevention, 2019).

Özellikle orta ve ağır kafa travmalı hastalarda uzun vadede epilepsi, motor ve bilişsel bozukluklar gibi kalıcı nörolojik hasarlar ortaya çıkabilmektedir (Langlois ve diğerleri, 2006, Atabaki ve diğerleri, 2024). Bu çocuklarda pediatrik nöroloji ve rehabilitasyon kliniklerinde düzenli takip ve rehabilitasyon programları uygulanmalıdır.

İki yaş altı çocuklarda kafa travmalarının klinik tedavi ve yönetimi, travmanın şiddetine göre değişiklik göstermektedir. Hafif vakalar kısa gözlem ile yönetilirken, orta ve ağır vakalarda multidisipliner yaklaşım gerekmektedir. Travmanın erken dönemde doğru değerlendirilmesi, etkili klinik takip ve müdahale stratejileri ile çocuklarda ortaya çıkabilecek kalıcı sekellerin azaltılması mümkün olacaktır (Task Force on Pediatric Head Injury Prevention, 2019, AAP, 2024).

Sonuç ve Genel Öneriler

İki yaş altındaki çocuklarda kafa travmaları, dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bu yaş grubunun kendine özgü anatomik ve fizyolojik özellikleri, kafa travmaları sonrası gelişebilecek nörolojik sekellerin riskini artırmaktadır. Bu nedenle, kafa travmalarının önlenmesi, erken tanınması ve etkin şekilde yönetilmesi çocuk sağlığı açısından kritik öneme sahiptir (WHO, 2023, Kuppermann ve diğerleri, 2009).

Erken çocukluk dönemindeki kafa travmalarının çoğunluğu önlenabilir nitelikte olup, özellikle iki yaş altındaki çocuklarda koruyucu yaklaşımların güçlendirilmesi önemlidir (AAP, 2024):

- Çocukların kafa travması risklerini azaltmak için ailelere yönelik eğitim programları artırılmalı, ev içi düşmeler ve çocuk istismarı vakalarını önlemeye yönelik bilgilendirmeler yapılmalıdır (EPNS, 2023).
- PECARN kriterleri başta olmak üzere güncel klinik rehberlerin yaygın kullanımı ile gereksiz radyolojik tetkikler önlenmeli, bu sayede radyasyona maruziyet azaltılmalıdır (Kuppermann ve diğerleri, 2009, AAP, 2024).
- Hafif kafa travmalarında klinik gözlem yeterliyken, orta ve ağır kafa travmalarında multidisipliner yaklaşımlar benimsenmeli, erken tanı ve hızlı müdahale ile kalıcı nörolojik hasarların önüne geçilmelidir (Kuppermann ve diğerleri, 2009, AAP, 2024).
- Araçlarda çocuk oto koltuğu kullanımının ülke genelinde yaygınlaştırılması ve bu konuda denetimlerin sıklaştırılması gereklidir (NHTSA, 2022).
- Ev içi güvenlik malzemelerinin (koruyucu bariyerler, pencere kilitleri gibi) ekonomik erişilebilirliği artırılarak daha geniş kesimlerin kullanımına sunulmalıdır (EPNS, 2023).
- Sağlık personeline yönelik çocukluk çağı kafa travmaları ile ilgili eğitimlerin yaygınlaştırılması sağlanmalıdır (AAP, 2024).
- Pediatrik kafa travmaları konusunda ülke çapında çok merkezli, geniş ölçekli epidemiyolojik araştırmaların sürdürülmesi, güncel verilerin toplanması sağlanmalıdır (EPNS, 2023).
- İki yaş altı çocuklarda travma sonrası erken tanı ve klinik değerlendirmede yapay zekâ destekli karar sistemlerinin kullanımına yönelik bilimsel çalışmalar yapılmalıdır (Atabaki ve diğerleri, 2024).

- Çocuk istismarı ve sarsılmış bebek sendromu vakalarında multidisipliner yaklaşımı güçlendiren, farkındalığı artırıcı eğitim programları ve araştırmalar desteklenmelidir (EPNS, 2023).

Sonuç olarak, iki yaş altı çocuklarda kafa travmalarının epidemiyolojik, klinik ve önleyici stratejilerle kapsamlı olarak ele alınması gerekmektedir. Güncel bilimsel veriler ışığında etkin klinik yönetim protokolleri ve güçlü halk sağlığı politikaları ile çocukluk çağı kafa travmalarına bağlı sağlık sorunlarının azaltılması mümkün olacaktır (Kuppermann ve diğerleri, 2009, EPNS, 2023, Atabaki ve diğerleri, 2024).

KAYNAKÇA

- Adams, J. H., Graham, D. I., Murray, L. S., & Scott, G. (1982). Diffuse axonal injury due to non-missile head injury in humans: An analysis of 45 cases. *Annals of Neurology*, 12(6), 557-563.
- American Academy of Pediatrics (AAP). (2024). Guidelines for the acute management of pediatric traumatic brain injury. *Pediatrics*, 153(6), e20241580.
- Atabaki, S. M., Gorelick, M. H., Hoyle, J. D., et al. (2024). Pediatric traumatic brain injury: Current epidemiology and outcomes. *Journal of Pediatric Emergency Medicine*, 21(3), 215-221.
- Brenner, D. J., & Hall, E. J. (2007). Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. *New England Journal of Medicine*, 357(22), 2277-2284.
- Carney, N., Totten, A. M., O'Reilly, C., et al. (2016). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery*, 80(1), 6-15.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2023a). Pediatric traumatic brain injury epidemiology. Erişim adresi: www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pediatric
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2023b). Traumatic brain injury and concussion. Erişim adresi: www.cdc.gov/traumaticbraininjury
- European Pediatric Neurology Society (EPNS). (2023a). Management of pediatric head trauma: European consensus guidelines. *European Journal of Paediatric Neurology*, 27(4), 320-328.
- European Pediatric Neurology Society (EPNS). (2023b). Management of pediatric head trauma: Updated guidelines and consensus statement. *European Journal of Pediatric Neurology*, 27(5), 360-368.
- Giza, C. C., & Hovda, D. A. (2014). The neurometabolic cascade of concussion. *Journal of Athletic Training*, 36(3), 228-235.
- Giza, C. C., Prins, M. L., & Hovda, D. A. (2024). Pediatric concussion and traumatic brain injury: Advances in pathophysiology and management. *Journal of Child Neurology*, 39(5), 368-375.
- Gorelick, M. H., Atabaki, S., Hoyle, J. D., Holubkov, R., & Nadel, F. M. (2016). Pediatric head trauma: Incidence, mechanisms, and outcomes in the United States. *Pediatrics*, 137(3), e20152680.
- Haydel, M. J., Preston, C. A., Mills, T. J., Luber, S., Blaudeau, E., & DeBlieux, P. M. (2000). Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *New England Journal of Medicine*, 343(2), 100-105.
- Kuppermann, N., Holmes, J. F., & Dayan, P. S. (2009). Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: A prospective cohort study. *The Lancet*, 374(9696), 1160-1170.
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Thomas, K. E. (2006). The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: Differences by race. *Journal of Trauma*, 61(3), 606-613.
- Levin, H. S., & Diaz-Arrastia, R. (2015). Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. *Lancet Neurology*, 14(5), 506-517.
- National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA). (2022). Child passenger safety recommendations. Washington, DC: NHTSA Publications.
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2022). Head injury: Assessment and early management. NICE Guidelines, NG232.
- Şimşek, M. (2016). Acil servise başvuran 2 (iki) yaş altı kafa travmalı hastaların değerlendirilmesi (Tıpta uzmanlık tezi). Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

- Task Force on Pediatric Head Injury Prevention. (2019). Injury prevention strategies for pediatric head trauma. *Pediatrics*, 143(4), e20183480.
- Türkiye Sağlık Bakanlığı. (2024). Türkiye çocukluk çağı travmatik yaralanma istatistikleri ve önleme programları raporu. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayınları.
- World Health Organization (WHO). (2023). Global status report on road safety. Geneva: WHO Publications.

BÖLÜM 22

DERİN VEN TROMBOZU

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜRBÜZ¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722270>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Şanlıurfa, Türkiye. dr.huseyingurbuz@hotmail.com ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-7190-4267>

1. Giriş

Derin Ven Trombozu (DVT), genellikle alt ekstremité derin venlerinde gelişen, derin venöz sistem içinde trombüs (kan pıhtısı) oluşumu ile karakterize, ciddi komplikasyonlara yol açabilen sistemik bir damar hastalığıdır. Pıhtı, venöz dolaşımı kısmen ya da tamamen tıkararak hem lokal semptomlara (ağrı, ödem, kızarıklık) hem de ciddi sistemik komplikasyonlara neden olabilir. DVT olgularında, trombüsün bir parçası koparak pulmoner dolaşıma taşındığında, **pulmoner emboli (PE)** gelişebilir. Bu durum, akut dispne, göğüs ağrısı, hipoksemi ve hatta ani kardiyak arrest ile sonuçlanabilen, potansiyel olarak ölümcül bir klinik tablodur (Goldhaber, 2012).

DVT ve PE birlikte **venöz tromboembolizm (VTE)** olarak adlandırılır ve kardiyovasküler mortalite nedenleri arasında, miyokard enfarktüsü ve inmeden sonra üçüncü sırada yer almaktadır (Silverstein et al., 1998). DVT en sık alt ekstremité venlerinde görülmekle birlikte; **iliak venler, pelvik venöz sistem**, hatta daha nadiren **üst ekstremité venleri** de tutulabilir (Heit, 2015). Özellikle hastane yatışı gerektiren cerrahi hastalarda, malignite eşlik eden olgularda ve uzun süreli immobilizasyon durumlarında VTE riski dramatik şekilde artmaktadır.

Klinik olarak DVT, her zaman semptomatik seyretmeyebilir. Birçok olguda **sessiz tromboz** şeklinde başlayarak, ilk belirti olarak pulmoner emboliyle prezente olabilir. Bu nedenle, yüksek riskli bireylerin tanımlanması, profilaktik yaklaşımların uygulanması ve hızlı tanı yöntemlerinin devreye sokulması, hem PE riskini azaltmak hem de uzun dönem komplikasyonları önlemek açısından kritik öneme sahiptir (Kakkar et al., 2016).

DVT, tüm dünyada önemli morbidite ve mortalite nedenidir (Kesieme et al., 2011).

2. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

2.1. Epidemiyoloji

Derin Ven Trombozu (DVT), tüm dünyada erişkin popülasyonda sık karşılaşılan bir venöz tromboemboli (VTE) formudur ve önemli bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar, DVT insidansının yaşla birlikte arttığını ve özellikle 60 yaş üzerindeki bireylerde belirgin şekilde yükseldiğini göstermektedir. Genel popülasyonda yıllık DVT insidansı 1.0–1.6/1000 kişi iken, bu oran 60 yaş üzeri bireylerde 3–5 kat daha fazladır (Goldhaber, 2012; Silverstein et al., 1998).

Cinsiyete göre dağılım incelendiğinde, reproduktif dönemde kadınlarda (özellikle oral kontraseptif kullanımı ve gebelik nedeniyle) DVT riskinin erkeklerden daha yüksek olduğu, ancak menopoza sonrası dönemde bu farkın azaldığı bildirilmektedir. Yaş ilerledikçe, cinsiyet farkı ortadan kalkmakta ve risk her iki cinsiyette de benzer hale gelmektedir (Heit et al., 2001).

Hastane ortamında yatan hastalarda DVT insidansı, özellikle immobilizasyon, cerrahi girişim, malignite gibi eşlik eden durumlarda belirgin şekilde artmakta; postoperatif dönemde profilaksi uygulanmayan hastalarda bu oran %15–60'a kadar çıkabilmektedir (Kakkar et al., 2016). Gelişmiş ülkelerde yaygın tromboprofilaksi kullanımına rağmen, DVT'ye bağlı pulmoner emboli (PE) ve post-trombotik sendrom gibi komplikasyonlar, halen ciddi bir morbidite ve mortalite kaynağıdır.

2.2. Risk Faktörleri

DVT gelişiminde rol oynayan risk faktörleri, 19. yüzyılda Rudolf Virchow tarafından tanımlanan **Virchow Triadı** çerçevesinde üç ana grupta toplanır: **venöz staz**, **endotel hasarı** ve **hiperkoagülabilite**. Bu üçlü mekanizma, venöz trombüs oluşumunun temel fizyopatolojik altyapısını oluşturur (Esmon, 2009).

2.2.1. Venöz Staz

Venöz staz, venöz kan akımının yavaşlaması veya durmasıyla karakterize bir durumdur. Genellikle hareketsizlikle ilişkilidir ve aşağıdaki durumlarda sık görülür:

- **Uzun süreli immobilizasyon:** Yatak istirahati, yoğun bakımda izlem, ortopedik cerrahi sonrası iyileşme dönemi.
- **Uzun mesafeli yolculuklar:** Özellikle 4 saatten uzun süren uçak veya otobüs yolculukları, "ekonomi sınıfı sendromu" ile ilişkilidir.
- **Kalp yetmezliği:** Azalmış kardiyak debi, venöz dönüşü engelleyerek staza neden olur.
- **Obezite:** Artmış intraabdominal basınç nedeniyle pelvik venöz dönüş zorlaşır.
- **Gebelik ve lohusalık:** Uterusun venöz sistem üzerine baskısı ve hormon düzeylerindeki değişiklikler staza katkı sağlar (James, 2006).

2.2.2. Endotel Hasarı

Damar endotelinin bütünlüğünün bozulması, trombojenik ortamın tetiklenmesine yol açar. Doku faktörünün salınımı ile koagülasyon kaskadı aktive olur ve trombüs oluşumu başlar. Endotel hasarına yol açan başlıca nedenler:

- **Cerrahi girişimler:** Özellikle ortopedik (kalça ve diz protezi), abdominal ve jinekolojik operasyonlar.
- **Travma:** Ekstremité kırıkları, yumuşak doku yaralanmaları.
- **İntravasküler cihazlar:** Santral venöz kateterler, stentler, damar içi ilaç uygulamaları.
- **Enfeksiyon ve inflamasyon:** Sepsis, vaskülit gibi durumlar (Heit, 2015).

2.2.3. Hiperkoagülabilite

Hiperkoagülabilite, kanın pıhtılaşmaya olan eğiliminin artmasıdır. Bu durum doğuştan (kalıtsal) veya sonradan edinilmiş olabilir:

- **Kalıtsal trombofili nedenleri:**
 - Faktör V Leiden mutasyonu
 - Protrombin gen mutasyonu (G20210A)
 - Antitrombin III eksikliği
 - Protein C veya S eksikliği

- **Edinilmiş nedenler:**

- Malignite (özellikle adenokanserler)
- Antifosfolipid antikor sendromu
- Gebelik, oral kontraseptif veya hormon replasman tedavisi
- Sepsis, travma, yanıklar
- Nefrotik sendrom, SLE gibi sistemik hastalıklar (Bick, 2003)

2.2.4. Diğer Klinik Durumlar

- **İleri yaş:** Yaş ilerledikçe damar duvarının elastikiyeti azalır, endotel fonksiyonları bozulur ve tromboz riski artar.
- **Geçirilmiş DVT öyküsü:** Rekürren tromboz riski yüksektir.
- **Kanser ve kemoterapi:** Özellikle gastrointestinal, pankreatik ve over kanserleri yüksek risklidir.
- **Yoğun bakım hastaları:** Multipl risk faktörlerinin eş zamanlı bulunması nedeniyle risk çok yüksektir (Khorana et al., 2007).

Tablo 1. Derin Ven Trombozu (DVT) Risk Faktörlerinin Patofizyolojik Sınıflandırması
(Virchow triadı temelinde)

Kategori	Risk Faktörleri
Venöz Staz	Uzun süreli immobilizasyon (örn. cerrahi sonrası, hastane yatışı), kalp yetmezliği, uzun süreli yolculuk, obezite
Endotel Hasarı	Travma, büyük cerrahiler, damar içi kateter kullanımı, inflamasyon
Hiperkoagülabilité	Kalıtsal trombofili (Faktör V Leiden, protrombin gen mutasyonu), malignite, gebelik, oral kontraseptif kullanımı
Diğer	İleri yaş, önceki DVT öyküsü, yoğun bakım izleminde olma, varisli venler

Kaynak : Kesieme, E., Kesieme, C., Jebbin, N., Irekpita, E., & Dongo, A. (2011). Deep vein thrombosis: a clinical review. *Journal of Blood Medicine*, 2, 59–69. <https://doi.org/10.2147/JBM.S19009>

3. Patofizyoloji

Derin Ven Trombozu'nun (DVT) oluşum mekanizması, ilk olarak 19. yüzyılda Alman patolog **Rudolf Virchow** tarafından tanımlanan üç temel fizyopatolojik faktöre dayandırılmıştır. **Virchow Triadı** olarak bilinen bu üçlü mekanizma, venöz tromboz gelişiminde merkezi rol oynar ve şunları içerir:

- **Venöz staz:** Kan akımının yavaşlaması ya da durması
- **Endotel hasarı:** Damar duvarındaki yapısal bütünlüğün bozulması
- **Hiperkoagülabilité:** Pıhtılaşma sisteminin artmış aktivitesi veya fibrinolitik sistemin yetersizliği

Bu üç faktörden herhangi biri tek başına tromboz gelişimine katkı sağlayabileceği gibi, çoğu olguda bu faktörler birlikte veya ardışık olarak etki gösterir (Esmon, 2009).

3.1. Venöz Staz

Venöz staz, DVT oluşumunda en sık gözlenen ve en önemli katkıyı sağlayan faktörlerden biridir. Normal koşullarda, derin venöz sistemdeki sürekli akım, pıhtılaşma faktörlerinin birikmesini engelleyerek tromboz oluşumunu önler. Ancak uzun süreli immobilizasyon (örneğin ortopedik cerrahi sonrası yatak istirahati, felç, uzun uçak yolculukları), venöz dönüşün azalmasına ve staza neden olur. Bu durumda, trombositler damar duvarına yakın konumda kalır ve aktivasyona daha yatkın hale gelir (Prandoni et al., 2005).

Staz özellikle alt ekstremitenin derin baldır venlerinde (soleal sinüsler, gastrocnemius venleri) belirgindir. Bu bölgeler düşük akım alanlarıdır ve kapakçıkların arkasındaki küçük venöz cepçikler trombüs oluşumu için en uygun ortamı sağlar (Goldhaber, 2012).

3.2. Endotel Hasarı

Endotel, hemostaz dengesinde antikoagülan ve fibrinolitik aktivite gösteren bir bariyer olarak görev yapar. Endotelin zarar görmesi, prokoagülan yüzeyin açığa çıkmasına ve tromboz için zemin hazırlayan faktörlerin salınmasına neden olur. Cerrahi girişimler, travmalar, venöz kateterizasyon ve damar içi ilaç uygulamaları bu duruma yol açan başlıca nedenlerdir (Bick, 2003).

Hasarlı endotelden salınan **doku faktörü (Tissue Factor, TF)** ve **von Willebrand faktörü**, koagülasyon kaskadını başlatır. Aynı zamanda bu bölgede **trombosit aktivasyonu** ve **lökosit-endotel etkileşimi** yoğunlaşır. Endotel disfonksiyonu ayrıca inflamatuvar yanıtı da tetikleyerek, trombüsün daha hızlı büyümesine katkı sağlar (Esmon, 2009).

3.3. Hiperkoagülabilité

Hiperkoagülabilité, pıhtılaşmaya eğilimin artması olarak tanımlanır. Genetik (kalıtsal) ve edinsel nedenlerle gelişebilir.

- **Kalıtsal nedenler** arasında:
 - Faktör V Leiden mutasyonu
 - Protrombin gen mutasyonu (G20210A)
 - Antitrombin III, Protein C ve S eksiklikleri
- **Edinsel nedenler** arasında:
 - Malignite
 - Gebelik ve lohusalık
 - Oral kontraseptif/hormon replasman tedavisi
 - Sepsis, inflamatuvar hastalıklar, nefrotik sendrom, antifosfolipid sendromu

Koagülasyon kaskadında dengesizlik oluştuğunda, trombin oluşumu artar ve fibrin birikimi ile stabil bir trombüs gelişir. **Venöz trombüsler**, genellikle **eritrosit ve fibrin açısından zengin**, gevşek yapılı ve geniş tabanlıdır. Bu yönüyle arteriyel trombüslerden farklılık gösterir (Heit, 2015).

3.4. Trombüsün Gelişim Aşamaları

DVT gelişimi dinamik bir süreçtir ve birkaç evreden oluşur:

1. **Trombojenik uyarının başlaması** (örneğin cerrahi)
2. **Endotel disfonksiyonu ve TF salınımı**
3. **Koagülasyon kaskadının aktivasyonu**
4. **Trombosit adezyonu ve agregasyonu**
5. **Fibrin polimerizasyonu ve trombüs stabilizasyonu**
6. **Trombüs büyümesi ve venöz lümenin tıkanması**
7. **Parça kopması ile embolizasyon (→ Pulmoner Emboli)**

Bu süreç, trombüsün büyüklüğü ve venöz sistemdeki yerine göre değişken klinik sonuçlara neden olur. Proksimal venlerdeki trombüsler emboli açısından daha risklidir.

3.5. İmmün-İnflamatuvar Yanıtın Rolü

Son yıllarda yapılan çalışmalar, DVT'nin sadece mekanik değil aynı zamanda **immün-inflamatuvar bir süreç** olduğunu ortaya koymuştur. Aktive olan endotel hücreleri ve trombositler, inflamatuvar sitokinleri (örneğin IL-6, TNF- α) salgılayarak **lökosit adhezyonunu** artırır. Bu olaylar venöz duvarda kronik inflamasyona ve damar içi pıhtının kalıcı hale gelmesine neden olabilir (Engelmann & Massberg, 2013).

4. Klinik Bulgular

Derin Ven Trombozu (DVT) genellikle alt ekstremitelerde gelişir ve trombüsün lokalizasyonuna, yaygınlığına, venöz tıkanıklık derecesine ve hastanın eşlik eden risk faktörlerine göre değişen klinik bulgularla seyreder. DVT, bazı durumlarda tamamen asemptomatik olabilirken, bazı olgularda ilk belirti pulmoner emboli (PE) gibi ciddi bir komplikasyon olabilir. Bu nedenle **erken tanı ve dikkatli fizik muayene**, klinik yönetimde kritik öneme sahiptir (Kearon et al., 2016).

4.1. Genel Klinik Bulgular

DVT'nin tipik klinik bulguları arasında aşağıdakiler yer alır:

- **Bacak ağrısı:** Genellikle **tek taraflı**, baldır bölgesinde lokalize, künt, baskı tarzında ve yürüyüşle artış gösteren ağrıdır.
- **Şişlik (ödem):** Venöz dönüşün engellenmesine bağlı olarak **tek taraflı ödem** gelişir. En sık ayak bileği ve baldır düzeyinde belirgindir.
- **Sıcaklık artışı:** Etkilenen ekstremitede lokal cilt sıcaklığında artış gözlemlenebilir.
- **Ciltte renk değişikliği:** Kızarıklık (eritem), morarma (siyanoz) ya da solukluk (venöz dolum bozukluğu) görülebilir.
- **Yüzeyel venlerin belirginleşmesi:** Derin sistemdeki tıkanıklık nedeniyle yüzeyel venlerde dolgunluk belirgin hale gelebilir.

- **Hassasiyet:** Trombüs lokalizasyonuna bası ile ağrı artışı olabilir (Homan belirtisi pozitif olabilir).

Bu bulguların tümü bir arada bulunmak zorunda değildir. Hatta bazı hastalarda tek semptom ödem veya ağrı olabilir. Klinik değerlendirmede **bacak çevresinin ölçümü** (örneğin tibial tüberkülün 10 cm altında çap farkı >2 cm) objektif destek sağlayabilir (Di Nisio et al., 2016).

4.2. Fizik Muayene Bulguları

4.2.1. Homans Belirtisi

Ayak bileğinin **pasif dorsifleksiyonu** sırasında baldırda ağrı oluşmasıdır. Ancak **spesifikliği ve duyarlılığı düşüktür**; DVT'nin tanısında güvenilir bir gösterge değildir (Wells et al., 2003).

4.2.2. Pratt Belirtisi

Baldırın sıkılmasıyla derin venlerde hassasiyet ve yüzeysel venlerde belirginlik artışı görülür.

4.2.3. Palpabl venöz kordon

Nadir de olsa, tromboze ven **sert bir kordon** gibi palpe edilebilir.

4.3. İleri Klinik Tablolar

Bazı DVT olguları dramatik tablolarla seyredebilir:

4.3.1. *Phlegmasia Alba Dolens* ("Beyaz bacak")

- Masif iliofemoral tromboz sonucu venöz dönüş tamamen bozulur.
- Ekstremité soluk, ödemli, ağrılıdır.
- Arteriyel akım azalmış gibi izlenebilir ancak genellikle geçici bir spazmdır.
- Acil müdahale gerektirir.

4.3.2. *Phlegmasia Cerulea Dolens* ("Mor bacak")

- Venöz obstrüksiyonun yanı sıra arteriyel dolaşım da ciddi şekilde bozulmuştur.
- Bacak şiş, ağrılı ve siyanotiktir.
- **Venöz gangren** gelişebilir.
- *Phlegmasia cerulea dolens*, venöz gangren gelişimine yol açabilen nadir ve ciddi bir tablodur; zamanında tedavi edilmediğinde ekstremité kaybıyla sonuçlanabilir (Abootalebi et al., 2020).
- Hipovolemik şoka neden olabilecek sıvı kaybı görülebilir.
- **Acil antikoagülasyon, trombolitik tedavi ya da cerrahi müdahale gerekebilir** (Taher et al., 2020, Abootalebi et al., 2020).

4.4. Komplikasyonlara İşaret Eden Bulgular

4.4.1. Pulmoner Emboli Belirtileri

DVT'nin en ciddi komplikasyonudur ve aşağıdaki belirtilerle ortaya çıkabilir:

- Ani başlayan nefes darlığı
- Plevral tarzda göğüs ağrısı
- Hemoptizi
- Taşikardi, hipotansiyon
- Hipoksemi ve ani kardiyak arrest

Bu bulgular varsa, derhal PE yönünden değerlendirme yapılmalıdır.

4.4.2. Post-Trombotik Sendrom (PTS)

DVT geçiren hastaların %25–60'ında aylar ya da yıllar sonra gelişen kronik bir komplikasyondur. Belirtileri:

- Sürekli bacak ağrısı
- Kalıcı ödem
- Ciltte hiperpigmentasyon, variköz venler
- Derin ven yetmezliğine bağlı **venöz ülserasyon** (Prandoni et al., 2005)

5. Tanı Yöntemleri

Derin Ven Trombozu (DVT) tanısı, yalnızca klinik bulgulara dayanarak güvenle konulamaz. DVT semptomları spesifik olmadığı gibi birçok başka hastalığı taklit edebilir. Bu nedenle, tanı süreci **klinik olasılık skorları, laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri** ile desteklenmelidir. Tanının doğruluğu açısından **adım adım yapılandırılmış bir yaklaşım** gereklidir (Kearon et al., 2016).

5.1. Klinik Ön Değerlendirme: Wells Skoru

“DVT’nin klasik bulguları arasında tek taraflı bacak ağrısı ve ödem yer alır (Cushman, 2007).

Wells Skoru, DVT olasılığını değerlendirmek için kullanılan en yaygın klinik skorlama sistemidir. Bu skorlama sistemi ile hastalar düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak sınıflandırılır.

Tablo 2. Derin Ven Trombozu (DVT) için Wells Skoru Parametreleri

Klinik Özellik	Puan
Aktif kanser (son 6 ayda tedavi veya palyatif bakım)	+1
Alt ekstremitte paralizisi, immobilizasyon veya son 12 haftada majör cerrahi	+1
Baldırın tamamında hassasiyet	+1
Bütün bacakta şişlik	+1
Baldır çevresinde >3 cm fark (etkilenen taraf lehine)	+1
Çukur bırakır tarzda ödem	+1
Yüzeyel kollateral venlerin görünür olması (varis hariç)	+1
Alternatif tanının DVT'den daha olası olması	-2

Skorun Yorumu:

- **≥3 puan:** Yüksek olasılık
- **1–2 puan:** Orta olasılık
- **0 veya daha az:** Düşük olasılık

Kaynak: Wells, P. S., Anderson, D. R., Rodger, M., et al. (2003). Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *New England Journal of Medicine*, 349(13), 1227–1235. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa023153>

5.2. Laboratuvar Testleri**5.2.1. D-Dimer**

D-Dimer, fibrin yıkım ürünüdür. Plazmadaki yüksek düzeyleri, aktif pıhtı oluşumu ve çözünmesi olduğunu gösterir. Özellikle **düşük klinik olasılıklı** hastalarda, D-dimer testinin negatif olması DVT'yi dışlamak için yeterlidir (Kearon et al., 2016).

- **Negatif prediktif değeri** çok yüksektir (>%95)
- Ancak **spesifikliğı düşüktür**
- Aşağıdaki durumlarda D-dimer **yalancı pozitif** olabilir:
 - Yaşlılık
 - Gebelik
 - Kanser
 - Enfeksiyon, inflamasyon
 - Karaciğer hastalıkları

Not: 50 yaş üstü bireylerde, yaş x 10 kuralı ile **yaşa göre ayarlanmış D-dimer eşikleri** önerilmektedir (Righini et al., 2014).

5.3. Görüntüleme Yöntemleri

5.3.1. Venöz Kompresyon Ultrasonografi (VKUS)

DVT tanısında **ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi** ultrasonografidir. Non-invaziv, ucuz, taşınabilir ve tekrarlanabilir olması nedeniyle yaygın kullanılır.

- **Proksimal DVT tanısında** duyarlılığı: %95, özgüllüğü: %96
- **İzole baldır ven trombozlarında** duyarlılık: %60, özgüllük: %70
- **Kompresyon testi:** Ven üzerine baskı uygulandığında çökmüyorsa tromboz varlığı düşünülür

5.3.2. Renkli Doppler USG

Kompresyona ek olarak **kan akım yönü ve hızı** hakkında bilgi verir. Tromboze segmentte akım kaybı izlenebilir.

5.3.3. Manyetik Rezonans Venografi (MRV)

- **Pelvik venler**, inferior vena cava gibi ultrasonla erişilemeyen bölgelerde kullanılır
- Proksimal DVT için yüksek sensitiviteye sahiptir
- Dezavantajları: **pahalı, sınırlı ulaşılabilirlik, pacemaker/protez kontrendikasyonu**

5.3.4. Bilgisayarlı Tomografi Venografi (CTV)

- Genellikle **pulmoner emboli** şüphesi olan hastalarda, **torakoabdominal bölge** ile birlikte derin venleri de değerlendirmek için kullanılır
- Kontrast madde ve radyasyon maruziyeti içerir

5.3.5. Kontrast Venografi

- **Tarihi “altın standart”** yöntemdir
- İnvazivdir, kontrast madde kullanımı gerektirir
- Gerek tecrübe gerekse teknik donanım ihtiyacı nedeniyle günümüzde **yerini VKUS ve MRV’ye bırakmıştır**
- %1–2 oranında **iyatrojenik ven trombozu riski** vardır

5.4. Tanı Stratejisi

5.4.1. Düşük Olasılık + Negatif D-dimer

DVT dışlanır, ileri görüntüleme gerekmez

5.4.2. Orta/Yüksek Olasılık

Doppler USG yapılır

- Pozitif: Tedavi başlanır
- Negatif: USG 5–7 gün sonra tekrarlanır veya MRV yapılır

5.4.3. Şüpheli Pelvik DVT

İlk basamak: MR Venografi / CT Venografi

6. Tedavi Yöntemleri

Derin Ven Trombozu (DVT) tedavisinde temel amaç; **pıhtının büyümesini önlemek, emboli riskini azaltmak, tekrarlayan trombozları engellemek** ve **post-trombotik sendrom** gibi uzun dönem komplikasyonları en aza indirmektir. Tedavi seçimi, trombüsün yeri, klinik şiddet, kanama riski ve eşlik eden komorbiditelere göre bireyselleştirilmelidir (Kearon et al., 2016).

6.1. Tedaviye Genel Yaklaşım

Tedavi üç başlık altında incelenir:

1. **Antikoagülasyon** (standart tedavi)
2. **Trombolitik tedavi** (seçilmiş hastalarda)
3. **Cerrahi tedavi ve filtre uygulamaları** (nadir endikasyonlar)

6.2. Antikoagülan Tedavi

DVT tedavisinin temel taşıdır. Amaç, yeni trombüs oluşumunu engellemek ve mevcut pıhtının büyümesini durdurmaktır. Antikoagülasyon genellikle **3-12 ay** süreyle uygulanır. Seçim, başlangıç tedavisi ve idame tedavisi olarak iki evrede değerlendirilir:

6.2.1. Başlangıç Tedavisi (ilk 5–10 gün)

- **Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH):** Enoxaparin (1 mg/kg sc 12 saatte bir), dalteparin, tinzaparin
- **Fondaparinux:** 5–10 mg sc, vücut ağırlığına göre dozlanır
- **İntravenöz Unfraksiyone Heparin (UFH):** Özellikle yüksek kanama riski, renal yetmezlik veya trombolitik düşünülüyorsa tercih edilir
- **Doğrudan oral antikoagülanlar (DOAC):** Apiksaban, rivaroksaban – ilk dozdan itibaren başlanabilir

6.2.2. Uzun Dönem İdame Tedavisi

- **Varfarin:** INR hedefi 2.0–3.0; en az 5 gün heparinle birlikte verilmeli, INR >2 olduktan sonra tek başına devam edilir
- **DOAC'lar:**
 - **Rivaroksaban:** 15 mg × 2 ilk 21 gün → 20 mg/gün
 - **Apiksaban:** 10 mg × 2 ilk 7 gün → 5 mg × 2/gün

- **Dabigatran, edoksaban:** İlk 5–10 gün heparin tedavisi sonrası başlanır

6.2.3. Tedavi Süresi

İdiopatik DVT’lerde veya tromboz riskinin devam ettiği olgularda, rekürrens riski değerlendirilerek antikoagülan tedavi süresi uzatılmalıdır (Agnelli & Becattini, 2013).

Tablo 3. Derin Ven Trombozu (DVT) Tedavi Süreleri Klinik Duruma Göre

Klinik Durum	Tedavi Süresi
İlk DVT, geçici risk faktörü	3 ay
İdiopatik DVT veya devam eden risk	≥6 ay
Kanser ilişkili DVT	En az 6 ay, tercihen düşük molekül ağırlıklı heparin (LMWH)
Rekürren DVT	Uzun süreli (süresiz / indefinite)

Kaynak: Kearon, C., Akl, E. A., Ornelas, J., et al. (2016). Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*, 149(2), 315–352. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>

6.3. Trombolitik Tedavi

Trombolitik tedavi, pıhtıyı doğrudan eritmeye yönelik **yüksek riskli** ve **seçilmiş** hastalarda düşünülmelidir. Genellikle antikoagülan tedaviye rağmen **masif proksimal DVT**, **Phlegmasia Cerulea Dolens** ve **yaşamı tehdit eden pulmoner emboli** gibi durumlarda kullanılır.

- **Sistemik tromboliz:** Alteplaz (rtPA), streptokinaz, ürokinaz
- **Kateter Yönlendirmeli Tromboliz (CDT):** Yüksek teknoloji merkezlerinde, lokal pıhtı çözme ve mekanik trombektomi ile birlikte uygulanabilir
- **Komplikasyon:** Majör kanama riski yüksektir (%5–10), bu nedenle dikkatle hasta seçimi gerekir (Kesieme et al., 2011)

6.4. Cerrahi Tedavi ve Filtre Uygulamaları

6.4.1. Venöz Trombektomi

- **Masif DVT + ciddi venöz iskemi** durumlarında uygulanır
- Nadiren kullanılır, invaziv ve komplikasyon oranı yüksektir

6.4.2. Inferior Vena Cava (IVC) Filtresi

Endikasyonlar:

- Antikoagülasyon **kontrendikasyonu** olan hastalar
- Antikoagülasyon altında **rekürren PE**
- **Masif PE riski** olan büyük trombüsler

Kısıtlamalar:

- Tromboz riski devam ettiği sürece kalıcı çözüm değildir
- Uzun süreli kalış, IVC trombozu riskini artırır

6.5. Kompresyon Tedavisi

- **Dereceli kompresyon çorapları (30–40 mmHg):** Ödemi azaltır, post-trombotik sendromu önleyebilir
- Günlük en az 8–10 saat önerilir (Kahn et al., 2008)

6.6. Özel Durumlarda Yaklaşım

6.6.1. Gebelikte DVT

- **DOAC ve varfarin kontrendike**
- **DMAH (enoxaparin)** tercih edilir
- Tedavi doğuma kadar sürdürülür, postpartum 6 haftaya uzatılabilir

6.6.2. Kanser Hastalarında DVT

- İlk 6 ay: **DMAH (standart tedavi)**
- Alternatif olarak rivaroksaban veya apiksaban (kanama riski düşükse)

6.6.3. Renal Yetmezlikte DVT

- **UFH** tercih edilir (çünkü hemodiyalizle temizlenebilir)
- DOAC'lar dikkatle ve doz ayarlamasıyla kullanılmalıdır (özellikle CrCl <30 mL/dk ise kaçınılmalı)

7. Komplikasyonlar

Derin Ven Trombozu (DVT), uygun şekilde tedavi edilmediğinde ya da geç tanı konduğunda ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu komplikasyonlar hem **akut** dönemde yaşamı tehdit edici olaylar olarak karşımıza çıkar hem de **kronik** dönemde hastanın yaşam kalitesini bozacak sekeller oluşturabilir. Başlıca komplikasyonlar şunlardır:

7.1. Pulmoner Emboli (PE)

En önemli ve potansiyel olarak ölümcül komplikasyondur. Trombüsün derin venden koparak pulmoner arterlere ulaşmasıyla meydana gelir. Klinik tablo, asemptomatik seyrinden ani ölüme kadar değişebilir.

- Belirtiler: Ani dispne, göğüs ağrısı, taşikardi, hipotansiyon, senkop
- Tanı: D-dimer, BT pulmoner anjiyografi, ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi

- Tedavi: Antikoagülasyon, tromboliz, embolektomi

Pulmoner emboli tanısında BT pulmoner anjiyografi ve ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi sık kullanılan yöntemlerdir (Torbicki et al., 2008).

İlk 30 gün içinde DVT hastalarının yaklaşık %10'unda PE gelişir ve bu hastaların %25'ine kadar olan kısmı **ani ölüm** ile sonuçlanabilir (Goldhaber, 2012).

7.2. Post-Trombotik Sendrom (PTS)

DVT sonrası en sık karşılaşılan uzun dönem komplikasyondur. Venöz kapak yetersizliği ve kronik venöz hipertansiyon gelişimi ile karakterizedir. Özellikle proksimal DVT'lerde ve yetersiz tedavi edilen olgularda daha sık görülür.

Semptomlar:

- Bacakta ağrı, ağırlık hissi
- Ayakta durmakla artan ödem
- Deride renk değişikliği (hiperpigmentasyon)
- Venöz ülser gelişimi (ileri vakalarda)

Önleme ve tedavi:

- Antikoagülasyonun yeterli sürede verilmesi
- Kompresyon çoraplarının düzenli kullanımı
- Bacak elevasyonu ve egzersiz

PTS, hastaların %20–50'sinde ortaya çıkabilir; %5–10'unda ciddi venöz ülserle seyreden ağır formu gelişebilir (Kahn et al., 2008).

7.3. Rekürren Tromboz

Daha önce DVT geçirmiş bireylerde, özellikle risk faktörleri devam edenlerde veya antikoagülasyon süresi yetersiz olanlarda **tekrarlayan tromboz** gelişme riski artar.

- İlk DVT sonrası 10 yıl içinde rekürrens riski yaklaşık %30'dur.
- Kalıcı risk faktörleri olan hastalarda (kanser, genetik trombofili vb.) bu oran daha da yüksektir.

Önlem:

- Risk faktörlerine göre antikoagülasyon süresinin uzatılması
- Ailevi trombofili taraması gerekirse yapılmalı
- DOAC'larla sekonder profilaksi

(Kearon et al., 2016)

7.4. Kronik Venöz Yetmezlik (KVY)

DVT sonrası gelişen valvüler yetersizlik, venöz geri akımı bozar ve venöz basıncın artması ile **kronik venöz yetmezlik** tablosuna neden olur.

Belirtiler:

- Ayakta kalmakla belirginleşen ödem
- Variköz venler
- Lipodermatoskleroz, ciltte atrofi, ülser

KVY, DVT geçirmiş hastalarda sık görülen bir sonuçtur ve yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltır.

7.5. Cilt Değişiklikleri ve Venöz Ülser

Kronik venöz hipertansiyon sonucunda özellikle ayak bileği çevresinde **hiperpigmentasyon**, **skleroz**, **dermatit** ve **ülserasyon** gelişebilir. Bu lezyonların iyileşmesi zordur ve sık rekürrens gösterir.

- En sık medial malleol çevresinde yerleşir.
- Pansuman, lokal bakım, sistemik tedavi ve kompresyon temel yaklaşımlardır.
- Gerekli durumlarda **cilt grefti** veya **venöz girişim** planlanabilir.

8. Önleme ve Profilaksi Yöntemleri

Derin Ven Trombozu (DVT), özellikle hastanede yatan hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu nedenle **birincil koruma** (profilaksi) yaklaşımları, özellikle risk altındaki hastalarda standart klinik uygulamalara entegre edilmelidir. DVT'yi önlemede hem **farmakolojik** hem de **mekanik** yöntemler kullanılır. Risk düzeyi ve hastanın klinik durumu, profilaksi seçimini belirler. Ortopedik cerrahilerde DMAH ile profilaksi önerilmektedir (Akkaya, 2021). ACCP (*American College of Chest Physicians*) kılavuzları, cerrahiden sonra profilaksi süresini işlem türüne göre belirler (Geerts, 2004).

8.1. Risk Sınıflaması

Hastaların profilaksi gereksinimi aşağıdaki risk faktörleri göz önünde bulundurularak değerlendirilir:

- **Yüksek Risk:** Majör cerrahi, travma, malignite, immobilizasyon, geçirilmiş DVT/PE öyküsü
- **Orta Risk:** Uzun süreli seyahat, ileri yaş (>60), kalp yetmezliği, obezite
- **Düşük Risk:** Kısa süreli hastaneye yatış, aktif mobil hastalar

(Kakkar et al., 2016)

8.2. Farmakolojik Profilaksi

En sık tercih edilen yöntemdir. Ancak kanama riski olan hastalarda kontrendikedir.

8.2.1. Heparin Türevleri

- **Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH):** Enoxaparin 40 mg sc/gün veya 30 mg sc/12 saatte bir
- **Unfraksiyone Heparin (UFH):** 5000 IU sc 8-12 saatte bir

DMAH, UFH'ye göre daha stabil dozaj, daha az trombositopeni riski ve daha az kanama riski ile tercih edilir.

8.2.2. Fondaparinuxs

- 2.5 mg sc/gün
- Özellikle ortopedik cerrahi sonrası profilaksilerde etkilidir

8.2.3. Doğrudan Oral Antikoagülanlar (DOAC)

- **Rivaroksaban:** 10 mg/gün
- **Apiksaban:** 2.5 mg $\times$ 2/gün

Ortopedik cerrahi (kalça/diz protezi) sonrası profilakside onay almıştır. Gastrointestinal kanama riski, heparinlere göre nispeten yüksektir.

8.3. Mekanik Profilaksi

Farmakolojik tedaviye kontrendikasyon varsa veya kanama riski yüksekse kullanılır.

8.3.1. İntermittan Pnömatik Kompresyon (IPC)

- Periyodik şişip inen manşonlarla uygulanır.
- Alt ekstremitelerde venöz dönüşü artırarak stazı önler.

8.3.2. Kompresyon Çorapları (Graduated Compression Stockings)

- Ayaktan uyluğa doğru azalan basınç uygular.
- Postoperatif dönem ve uzun yolculuklar için önerilir.

8.3.3. Bacak Elevasyonu ve Mobilizasyon

- Pasif yöntemdir ama oldukça etkilidir.
- Özellikle düşük riskli hastalarda tercih edilir.

8.4. Cerrahi Prosedürlerde Profilaksi

Tablo 4. Cerrahi Girişime Göre Önerilen Tromboembolizm Profilaksisi ve Süresi

Cerrahi Tipi	Önerilen Profilaksi	Süre
Ortopedik cerrahi (kalça/diz)	DOAC veya Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH)	En az 10–14 gün, ideal 35 gün
Jinekolojik-onkolojik cerrahi	DMAH + İntermittan Pneumatik Kompresyon (IPC)	4–6 hafta
Genel cerrahi (kanser dışı)	DMAH veya Unfraksiyone Heparin (UFH)	Taburculuğa kadar
Minimal invaziv cerrahi	Yalnızca erken mobilizasyon yeterli olabilir	–

Kaynak: Kakkar, A. K., Cimminiello, C., Goldhaber, S. Z., & Parakh, R. (2016). Low-molecular-weight heparin and prevention of venous thromboembolism in medical patients. *Thrombosis and Haemostasis*, 116(4), 472–481. <https://doi.org/10.1160/TH16-03-0210>

8.5. Uzun Süreli Seyahatlerde Profilaksi

Uçak veya otobüs gibi uzun süreli hareketsiz kalınan durumlarda özellikle **>4 saatlik yolculuklar, önceden VTE öyküsü olanlarda, trombofili hastalarında ve obez bireylerde** profilaksi önerilir.

- Bol sıvı alımı
- Saatte bir kalkıp yürüme
- Uçuş çorabı (graduated compression stockings)
- Gerekirse hekim önerisiyle tek doz DMAH

(WHO, 2010)

8.6. Gebelikte Profilaksi

Gebelik, özellikle 2. ve 3. trimesterde **hiperkoagülan bir durumdur**. Profilaksi, özellikle aşağıdaki durumlarda önerilir:

- Geçirilmiş DVT veya PE öyküsü
- Trombofili tanısı
- Obezite, >35 yaş, immobilizasyon
- Sezaryen sonrası ilk 6 hafta

DMAH güvenlidir ve gebelik boyunca kullanılabilir. DOAC ve varfarin gebelikte kontrendikedir.

9. Özel Durumlarda Derin Ven Trombozu

Derin Ven Trombozu (DVT), bazı klinik senaryolarda daha yüksek risk taşıyabilir ya da tanı-tedavi süreçleri farklılık gösterebilir. Aşağıda bu özel durumlara özgü DVT yaklaşımı detaylandırılmıştır:

9.1. Gebelikte DVT

Gebelik fizyolojik olarak hiperkoagülan bir durumdur. Bu süreçte venöz dönüş azalır, pıhtılaşma faktörleri artar ve fibrinolitik aktivite azalır.

- **Risk en çok 3. trimester ve lohusalıkta artar.**
- En sık **sol alt ekstremité iliak ve femoral ven** tutulumu olur (kompresyon nedeniyle).
- Tanı: Ultrasonografi ilk tercih, radyasyondan kaçınılır.
- Tedavi: **Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH)** gebelik boyunca güvenle kullanılabilir.
- Varfarin ve DOAC'lar fetotoksiktir; gebelikte **kontrendikedir**.

(Leung et al., 2012)

9.2. Kanser Hastalarında DVT

Malignite, özellikle pankreas, akciğer, over ve beyin tümörlerinde DVT riski belirgin şekilde artar.

- Kanser hücreleri **prokoagülan sitokinler** ve **doku faktörü** salgılar.
- Kemoterapi, santral kateter, immobilizasyon da riski artırır.
- Tedavi: Geleneksel olarak DMAH tercih edilir. DOAC'lar da FDA onaylıdır ama **kanama riski** dikkatle izlenmelidir.

Khorana Skoru, kanser hastalarında DVT riskini değerlendirmede kullanılır.

(Khorana et al., 2008)

9.3. Cerrahi Girişimlerde DVT

Cerrahi sonrası DVT riski cerrahinin tipi, süresi, anestezi şekli ve hastanın ek hastalıklarına bağlı olarak değişir.

- **Ortopedik cerrahilerde** (kalça/diz protezi) en yüksek risk
- **Jinekolojik-onkolojik cerrahiler, abdominal kanser cerrahileri** de yüksek risklidir.
- Profilaksi: DMAH, UFH veya DOAC başlanmalı ve postoperatif en az 10–14 gün sürdürülmelidir. Kalça cerrahilerinde bu süre **35 güne kadar** uzatılmalıdır.

(Geerts et al., 2008)

9.4. COVID-19 ve DVT

COVID-19 enfeksiyonu hiperkoagülan bir durum yaratır. **Endotel hasarı, immün aktivasyon ve hipoksi** başlıca mekanizmalardır.

- Orta ve ağır hastalıkta DVT riski anlamlı olarak artmıştır.
- Yoğun bakım hastalarında insidans %20–30'a kadar çıkabilir.
- Profilaksi: DMAH ile yapılmalıdır. D-dimer > 2 kat artmışsa tedavi dozuna geçilebilir.
- COVID-19 sonrası **rekürren tromboz** gelişme riski de yüksektir.

Yoğun bakımda izlenen COVID-19 hastalarında DVT insidansı %20–30'a kadar çıkabilmektedir (Middeldorp et al., 2020, Talayrach et al., 2021)

9.5. Pediatrik Popülasyonda DVT

Çocuklarda DVT daha nadirdir, ancak sıklığı giderek artmaktadır.

- En sık neden: **Santral venöz kateter**
- Diğer riskler: Doğumsal kalp hastalığı, sepsis, neoplazi, konjenital trombofili
- Tanı: Ultrasonografi öncelikli görüntüleme yöntemidir.
- Tedavi: Heparin ve warfarin kullanılabilir; doz ayarlamaları dikkatle yapılmalıdır.

(Chalmers et al., 2011)

9.6. Yaşlılarda DVT

Yaşlı bireylerde hem risk artar hem de tanı-tedavi süreci komplikasyonlara daha açıktır:

- Polifarmasi, immobilizasyon, artan komorbidite oranları
- Antikoagülanlara bağlı **kanama riski** de daha yüksektir.
- DOAC'lar renal fonksiyona göre dikkatle kullanılmalıdır.

(Kakkar et al., 2016)

10. Klinik Öneriler ve Güncel Kılavuzlara Göre Uygulamalar

Derin Ven Trombozu (DVT) yönetimi, **hasta özelliklerine, risk faktörlerine, tromboz lokalizasyonuna ve kanama riskine** göre bireyselleştirilmelidir. Güncel kılavuzlar, antikoagülan tedavi süreleri, profilaksi yaklaşımları ve görüntüleme algoritmaları açısından önemli yol göstericilerdir.

10.1. Tanı Algoritması (ACCP ve ESC Rehberlerine Göre)

DVT şüphesi olan hastada ilk yaklaşım aşağıdaki gibi olmalıdır:

1. **Klinik Skorlama:** Wells Skoru önerilir.

- Skor ≥ 2 : Orta–yüksek olasılık → **Doppler USG**
- Skor < 2 : D-dimer yapılı → (+) ise USG yapılır, (–) ise DVT dışlanır

2. Görüntüleme:

- **Alt ekstremité için:** Kompresyon ultrasonografi (CUS) ilk tercihtir.
- **Proksimal DVT şüphesi varsa:** BT venografi veya MR venografi
- **Rekürren DVT'de:** Önceki görüntülerle karşılaştırma yapılmalı

NICE 2018 rehberi, hastaneye yatış sırasında tüm hastalarda VTE risk değerlendirmesi yapılmasını ve uygun profilaksinin başlanmasını önermektedir (National Guideline Centre, 2018, Nice, 2020; ESC, 2021)

10.2. Tedavi Süresi

Tablo 5. Klinik Duruma Göre Antikoagülasyon Süresi ve Uygulama Notları

Klinik Durum	Antikoagülasyon Süresi	Notlar
Proksimal DVT, ilk epizot	3 ay	İdiyopatik ise tedavi süresi uzatılabilir
Cerrahiye bağlı geçici risk faktörü	3 ay	Risk faktörü ortadan kalktıysa genellikle yeterlidir
Maligniteye bağlı DVT	En az 6 ay	Kanser aktif kaldığı sürece tedavi sürdürülür
Rekürren DVT veya kalıtsal trombofili	Süresiz (indefinite)	Kanama riski düşükse
Distal DVT (asemptomatik, non-proksimal)	6 hafta – 3 ay	Klinik karara ve risk profiline göre değişir

Kaynak: Kearon, C., Akl, E. A., Ornelas, J., Blaivas, A., Jimenez, D., Bounameaux, H., ... & Guyatt, G. H. (2016). Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*, 149(2), 315–352. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>

10.3. Antikoagülan Seçimi

Tablo 6. Klinik Duruma Göre Önerilen Antikoagülan Seçimi

Klinik Durum	Önerilen Antikoagülanlar
Stabil hastalar	DOAC (rivaroksaban, apiksaban)
Kanserli hastalar	DMAH (tercihen) veya seçili olgularda DOAC
Gebelik	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH)
Böbrek yetmezliği	Unfraksiyone Heparin (UFH) veya doz ayarlı DMAH
Trombositopeni öyküsü	Fondaparinux veya danaparoid

Kaynak: European Society of Cardiology (ESC). (2021). ESC Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*, 42(46), 543–603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa954>

10.4. Profilaksi Önerileri (Güncel Rehberlere Göre)

Tablo 7. Hasta Gruplarına Göre Venöz Tromboembolizm (VTE) Profilaksi Yöntemleri

Hasta Grubu	Profilaksi Yöntemi
Ortopedik cerrahi	DOAC veya Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin (DMAH), 10–35 gün
Majör jinekolojik-onkolojik cerrahi	DMAH + İntermittan Pneumatik Kompresyon (IPC), en az 4 hafta
Tıbbi nedenlerle yatan immobil hasta	DMAH, 6–14 gün
Yoğun bakım hastaları (özellikle COVID-19)	DMAH, gerekirse tedavi dozunda
Gebelik ve lohusalık	DMAH, gebelik boyunca ve doğum sonrası 6 hafta

Kaynaklar: American Society of Clinical Oncology (ASCO). (2020). *Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: ASCO guideline update*. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2020). *Venous thromboembolism in over 16s: Reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism (NG89)*. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng89>

10.5. Rehberlerden Uygulamalı Örnekler

- **ESC 2021 Rehberi:** İlk tercih olarak DOAC kullanımı, gebelerde ve aktif kanamalı hastalarda DMAH önerisi
- **NICE 2020 Rehberi:** Tüm hastane yatışlarında DVT riski için değerlendirme yapılmasını ve uygun profilaksinin başlanmasını önerir
- **ASCO 2020 Rehberi:** Onkolojik cerrahilerde uzatılmış profilaksi (28–35 gün) tavsiyesi

10.6. Takip ve İzlem

- İlk 3 ay içinde tekrarlayan semptomlar: **Rekürren DVT** dışlanmalıdır
- **D-dimer ölçümü**, tedavi sonlandırma kararında kullanılabilir
- Uzun dönem antikoagülasyon kararı: **Risk-yarar analizi** ile bireyselleştirilmelidir (Bauersachs, 2014).

KAYNAKÇA

- Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet*. 2004 Apr 17;363(9417):1295-305. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16004-2. PMID: 15094276.
- Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study. *Arch Intern Med*. 1998 Mar 23;158(6):585-93. doi: 10.1001/archinte.158.6.585. PMID: 9521222.
- Heit JA. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nat Rev Cardiol*. 2015 Aug;12(8):464-74. doi: 10.1038/nrcardio.2015.83. Epub 2015 Jun 16. PMID: 26076949; PMCID: PMC4624298.
- Kakkar AK, Cimminiello C, Goldhaber SZ, Parakh R, Wang C, Bergmann JF; LIFENOX Investigators. Low-molecular-weight heparin and mortality in acutely ill medical patients. *N Engl J Med*. 2011 Dec 29;365(26):2463-72. doi: 10.1056/NEJMoa1111288. PMID: 22204723.
- Kesieme E, Kesieme C, Jebbin N, Irekpita E, Dongo A. Deep vein thrombosis: a clinical review. *J Blood Med*. 2011;2:59-69. doi: 10.2147/JBM.S19009. Epub 2011 Apr 29. PMID: 22287864; PMCID: PMC3262341.
- Abootalebi A, Salemi M, Heidari F, Azimi Meibody A. Phlegmasia Cerulea Dolens: A Rare Case Report. *Adv Biomed Res*. 2020 Jul 27;9:31. doi: 10.4103/abr.abr_3_20. PMID: 33072643; PMCID: PMC7532826.
- Middeldorp S, Coppens M, van Haaps TF, Foppen M, Vlaar AP, Müller MCA, Bouman CCS, Beenen LFM, Kootte RS, Heijmans J, Smits LP, Bonta PI, van Es N. Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020 Aug;18(8):1995-2002. doi: 10.1111/jth.14888. Epub 2020 Jul 27. PMID: 32369666; PMCID: PMC7497052.
- Esmon CT. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. *Blood Rev*. 2009 Sep;23(5):225-9. doi: 10.1016/j.blre.2009.07.002. PMID: 19683659; PMCID: PMC2762278.
- Engelmann B, Massberg S. Thrombosis as an intravascular effector of innate immunity. *Nat Rev Immunol*. 2013 Jan;13(1):34-45. doi: 10.1038/nri3345. Epub 2012 Dec 7. PMID: 23222502.
- Di Nisio M, van Es N, Büller HR. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Lancet*. 2016 Dec 17;388(10063):3060-3073. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30514-1. Epub 2016 Jun 30. PMID: 27375038.
- Righini M, Van Es J, Den Exter PL, Roy PM, Verschuren F, Ghuysen A, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA*. 2014 Mar 19;311(11):1117-24. doi: 10.1001/jama.2014.2135. Erratum in: *JAMA*. 2014 Apr 23-30;311(16):1694. PMID: 24643601.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2003 Sep 25;349(13):1227-35. doi: 10.1056/NEJMoa023153. PMID: 14507948.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016 Feb;149(2):315-352. doi: 10.1016/j.chest.2015.11.026. Epub 2016 Jan 7. Erratum in: *Chest*. 2016 Oct;150(4):988. doi: 10.1016/j.chest.2016.08.1442. PMID: 26867832.
- Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008 Jun;133(6 Suppl):381S-453S. doi: 10.1378/chest.08-0656. PMID: 18574271.

- National Guideline Centre (UK). Venous thromboembolism in over 16s: Reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2018 Mar. PMID: 29697228.
- ESC (2021). European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Retrieved from <https://www.escardio.org/>
- ASCO (2020). American Society of Clinical Oncology (ASCO). Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: ASCO clinical practice guideline update. *Journal of Clinical Oncology*, 38(5), 496–520. <https://doi.org/10.1200/JCO.19.01461>
- NICE (2020). National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing (NG158). Retrieved from <https://www.nice.org.uk/guidance/ng158>
- Key NS, Khorana AA, Kuderer NM, et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patients With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol*. 2020 Feb 10;38(5):496-520. doi: 10.1200/JCO.19.01461. Epub 2019 Aug 5. PMID: 31381464.
- Agnelli G, Becattini C. Risk assessment for recurrence and optimal agents for extended treatment of venous thromboembolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2013;2013:471-7. doi: 10.1182/asheducation-2013.1.471. PMID: 24319221.
- Bick RL. Cancer-associated thrombosis. *N Engl J Med*. 2003 Jul 10;349(2):109-11. doi: 10.1056/NEJMp030086. PMID: 12853582.
- Chalmers E, Ganesen V, et al.; British Committee for Standards in Haematology. Guideline on the investigation, management and prevention of venous thrombosis in children. *Br J Haematol*. 2011 Jul;154(2):196-207. doi: 10.1111/j.1365-2141.2010.08543.x. Epub 2011 May 20. PMID: 21595646.
- James AH. Pregnancy-associated thrombosis. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2009;277-85. doi: 10.1182/asheducation-2009.1.277. PMID: 20008211.
- Kahn SR, Shapiro S, Wells PS, et al. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2014 Mar 8;383(9920):880-8. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61902-9. Epub 2013 Dec 6. PMID: 24315521.
- Khorana AA, Kuderer NM, Culakova E, et al. Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. *Blood*. 2008 May 15;111(10):4902-7. doi: 10.1182/blood-2007-10-116327. Epub 2008 Jan 23. PMID: 18216292; PMCID: PMC2384124.
- Leung TN, Chung TKH, Lam CWK. Antithrombotic therapy in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2012;26(1):91–102.
- Prandoni P, Lensing AW, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 1996 Jul 1;125(1):1-7. doi: 10.7326/0003-4819-125-1-199607010-00001. PMID: 8644983.
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008 Sep;29(18):2276-315. doi: 10.1093/eurheartj/ehn310. PMID: 18757870.
- World Health Organization (WHO). (2007). Study results released on travel and blood clots. WHO project finds VTE risk higher after long travel, but still relatively low.

BÖLÜM 23

DİABETES MELLİTUS ACİL DURUMLAR

Dr. Öğr. Üyesi Ömer DAMAR¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722281>

¹ Mardin Artuklu Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Kliniği, Mardin, Türkiye dromerdamar@gmail.com ORCID
İD: 0000-0002-1018-1461

1.1. Giriş

Diabetes Mellitus (DM), insülin salgılanmasında, insülinin etki mekanizmasında ya da her ikisinde birden görülen bozukluklar sonucunda ortaya çıkan ve kan şekeri yüksekliği (hiperglisemi) ile karakterize kronik bir metabolik hastalıktır (TÜRKDİAB, 2019). Diyabet, uzun dönemde makrovasküler (kalp damar hastalıkları) ve mikrovasküler (böbrek, göz, sinir hasarı) komplikasyonlara yol açarak yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilir. Dünya çapında prevalansı giderek artan diyabet, modern tıbbın en önemli halk sağlığı sorunlarından biridir (Tintinalli, 2021).

1.2. Patofizyoloji ve Risk Faktörleri

1.2.1. Patofizyoloji

Diyabetin patofizyolojisi, insülin salınımı ve etkisindeki bozukluklara dayanır. İnsülin, glikozun hücre içine alınmasını sağlayan ana hormondur. İnsülin eksikliği veya direnci durumunda, glikoz hücre içine giremez ve kanda birikerek hiperglisemiye yol açar. Kronik hiperglisemi, proteinlerin glikasyonu, oksidatif stres ve inflamasyon gibi mekanizmalarla doku hasarına neden olur (American Diabetes Association, 2010).

1.2.2. Risk Faktörleri:

- Obezite: Aşırı kilo ve obezite, Tip 2 diyabetin için en önemli risk faktörlerindendir.
- Sedanter Yaşam Tarzı: Fiziksel aktivite eksikliği, diyabet riskini artırır.
- Genetik Yatkınlık: Ailede diyabet öyküsü, özellikle Tip 2 diyabet riskini artırır.
- Yaş: Yaşlandıkça diyabet riski artar, özellikle 45 yaş üstü bireylerde risk daha yüksektir.
- Etnik Köken: Bazı etnik gruplar (örneğin, Afrika kökenliler, Hispanikler, Asyalılar) diyabete daha yatkındır.
- Gestasyonel Diyabet: Gebelik sırasında diyabet geçiren kadınların ilerleyen yıllarda Tip 2 diyabet geliştirme riski yüksektir.

1.3. Epidemiyoloji

1.3.1. Prevalans

Küresel Prevalans: Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre, 2021 yılında dünya genelinde 20-79 aralığındaki yaşta yaklaşık 537 milyon yetişkin diyabet hastası bulunmaktadır. Bu sayının 2045 yılına kadar 700 milyona yükselmesi öngörülmektedir (IDF, 2021).

Türkiye'de Prevalans: Türkiye'de diyabet prevalansı yaklaşık %13-14 civarındadır ve bu oran giderek artmaktadır. Türkiye, Avrupa'da diyabet prevalansının en yüksek olduğu ülkelerden biridir (TÜRKDİAB, 2019).

1.3.2. İnsidans

Diyabet insidansı, özellikle Tip 2 diyabet için, obezite ve hareketsiz yaşam tarzının artmasıyla birlikte yükselmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde, kentleşme ve batı tarzı yaşamın yaygınlaşmasıyla birlikte diyabet insidansı hızla artmaktadır (Satman, 2003).

1.4. Diyabetin Sınıflandırılması

Diyabet, patogeneğine ve klinik özelliklerine göre başlıca dört tipe ayrılır:

1.4.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

- Tanım: Otoimmün bir hastalık olan Tip 1 diyabet, pankreasın beta hücrelerinin tahribi sonucu insülin üretiminin tamamen veya büyük ölçüde kaybı ile karakterizedir.
- Patogenez: Genetik yatkınlık ve çevresel faktörler (örneğin viral enfeksiyonlar) otoimmün süreci tetikler.
- Klinik Bulgular: Poliüri, polidipsi, kilo kaybı ve yorgunluk sık görülür.
- Tedavi: İnsülin replasman tedavisi esastır.

1.4.2. Tip 2 Diabetes Mellitus

- Tanım: İnsülin direnci ve relatif insülin yetersizliği ile tanımlanır. En yaygın diyabet türüdür.
- Patogenez: Obezite, fiziksel hareketsizlik ve genetik faktörler önemli rol oynar.
- Klinik Bulgular: Asemptomatik olabilir veya yavaş yavaş gelişen yorgunluk, bulanık görme semptomları gibi görülebilir.
- Tedavi: Yaşam tarzının değiştirilmesi, oral antidiyabetik ilaçların kullanımı ve gerektiğinde insülin tedavisi uygulanır.

1.4.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)

- Tanım: Gebelik esnasında gelişen ve sıklıkla doğumdan sonra düzelen geçici bir diyabet türüdür.
- Risk Faktörleri: Obezite, ailede diyabet öyküsü ve ileri anne yaşı.
- Tedavi: Diyet, egzersiz ve gerektiğinde insülin tedavisi.

1.4.4. Diğer Spesifik Diyabet Tipleri

- Monogenik diyabet (örneğin MODY), pankreas hastalıkları, ilaç kaynaklı diyabet gibi nadir görülen formlar bu gruba girer.

1.5. Diyabetin Klinik Bulguları

- Akut Semptomlar: Poliüri, polifaji, polidipsi, kilo kaybı, yorgunluk, bulanık görme.
- Kronik Komplikasyonlar:
- Mikrovasküler: Diyabetik nefropati, retinopati, nöropati.
- Makrovasküler: Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, inme.

1.6. Tanı

Diyabet tanısı, aşağıdaki kriterlerden en az birinin varlığı ile konur:

- Açlık plazma glikozu ≥ 126 mg/dL,
- Oral glikoz tolerans testinin (OGTT) 2. saatinde ölçülen plazma glikoz düzeyinin ≥ 200 mg/dL olması,
- HbA1c ≥ 6.5 ,
- Rastgele ölçülen plazma glikoz düzeyinin ≥ 200 mg/dL olması ve diyabet semptomlarının varlığı (American Diabetes Association, 2010).

1.7. Tedavi

Diyabet tedavisi, hastalığın tipine ve hastanın klinik durumuna göre kişiselleştirilir. Temel tedavi yaklaşımları şunlardır:

1.7.1. Yaşam Tarzı Değişiklikleri

- Sağlıklı beslenme (düşük glisemik indeksli diyet),
- Düzenli fiziksel aktivite,
- Kilo kontrolü.

1.7.2. İlaç Tedavisi

- Tip 1 Diyabet: İnsülin tedavisi (hızlı etkili, uzun etkili insülinler).
- Tip 2 Diyabet: Metformin, sulfonilüreler gibi oral ilaçlar.

1.7.3. Komplikasyonların Önlenmesi

- Kan basıncı ve lipid kontrolü,
- Düzenli göz ve böbrek taramaları,
- Ayak bakımı ve nöropati takibi.

1.8. Sonuç

Diabetes Mellitus, yaşam boyu süren ve multidisipliner bir yaklaşım gerektiren kompleks bir hastalıktır. Erken tanı, etkili tedavi ve hasta eğitimi, komplikasyonların önüne geçilmesi ve yaşam kalitesinin yükseltilmesi açısından büyük bir öneme sahiptir. Diyabet yönetimi, hastanın aktif katılımını ve sağlık ekibinin koordineli çalışmasını gerektirir.

1.9. Diabetes Mellitus Acil Tanı ve Tedavisi

Diabetes Mellitus (DM), akut metabolik komplikasyonlar açısından önemli bir risk faktörüdür. Diyabetik hastalarda en sık görülen acil durumlar, diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperozmolar hiperglisemik durum (HHS), hipoglisemidir ve laktik asidozdur (LA). Bu durumlar, hızlı tanı ve acil müdahale gerektiren, yaşamı tehdit eden komplikasyonlardır. Bu bölümde, hipoglisemi ve laktik asidozun acil durumları, patofizyolojisi, klinik bulguları, tanı kriterleri ve tedavi yaklaşımları ele alınacaktır.

2. Acil Serviste Hipoglisemi Hastasına Yaklaşım, Tanı ve Tedavi

2.1. Giriş

Hipoglisemi, kan şekeri (glukoz) düzeyinin normalin altına düşmesiyle karakterize edilen bir durumdur. Glukoz, vücudun enerji ihtiyacını karşılamak için temel kaynaklardan biridir ve beyin fonksiyonları için özellikle gereklidir. Normalde açlık durumunda kan şekeri düzeyi 70-100 mg/dL arasında bulunur. Hipoglisemi, genellikle bu seviyenin 70 mg/dL'nin altına düşmesiyle oluşur. Ancak, her bireyde hipoglisemiye karşı tolerans farklıdır, bazı bireylerde 60 mg/dL altındaki değerlerde bile semptomlar görülebilir (Eroğlu, 2018).

Acil servise başvuran hastalarda hipoglisemi, tedavi edilmezse ciddi sonuçlar doğurabilecek bir durumdur. Bu nedenle acil servis hekimlerinin, hipoglisemiye hızlı bir şekilde tanılayıp tedavi etmesi büyük önem taşır.

2.2. Hipoglisemiye Neden Olan Durumlar

Hipoglisemi, birçok farklı durumdan kaynaklanabilir. Diyabetik olmayan bireylerde hipoglisemi, nadir olmakla birlikte, metabolik bozukluklar, alkol kullanımı veya insülin salgılayan tümörler (insülinoma) gibi faktörlerden dolayı meydana gelebilir. Diyabetik bireylerde ise, hipoglisemi genellikle aşırı insülin kullanımı, aşırı egzersiz veya düzensiz beslenme gibi nedenlerle gelişir. Diyabetli hastaların özellikle insülin veya sulfonilüre türevi ilaçlar kullanıyorsa, hipoglisemi riski artar (*Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2022*)

Aşağıda hipoglisemiye tetikleyebilecek başlıca durumlar sıralanmıştır:

- Diyabetik hastalarda insülin veya oral antidiyabetik ilaç kullanımı
- Aşırı alkol tüketimi
- Metabolik hastalıklar (özellikle böbrek yetmezliği, karaciğer hastalıkları)
- İnsülinoma
- İleri evre kalp hastalıkları
- Kronik böbrek hastalığı
- Yetersiz beslenme veya açlık
- Egzersiz sonrası aşırı enerji harcaması

2.2.1. Diyabetik Hipoglisemi

Diyabet hastalarında, özellikle insülin veya oral antidiyabetik ilaçlar kullanan bireylerde hipoglisemi sıkça görülebilir. İnsülinin fazla kullanımı, yetersiz yemek yeme, aşırı egzersiz veya yanlış dozaj, hipoglisemiye tetikleyen yaygın faktörlerdir. Ayrıca, gece hipoglisemiye bağlı olarak sabah kalkıldığında baş dönmesi, terleme veya konfüzyon görülebilir.

2.2.2. Alkol Tüketimi

Alkol, özellikle karaciğerin glukoz üretme kapasitesini baskılar. Yüksek miktarda alkol tüketimi, hipoglisemiye neden olabilir, özellikle yemek yemeden alkol alındığında bu durum daha risklidir.

2.2.3. Metabolik Bozukluklar ve Diğer Durumlar

Hormon bozuklukları, özellikle adrenal yetmezlik (Addison hastalığı) ve hipotiroidizm gibi hastalıklar da hipoglisemiye yol açabilir. Ayrıca, insülin salgılayan tümörler (insülinoma) ve bazı nadir metabolik hastalıklar da hipoglisemiye neden olabilir (*Paluchamy, 2019*).

2.2.4. Yetersiz Beslenme ve Aşırı Egzersiz

Uzun süreli açlık, düşük karbonhidratlı diyetler veya aşırı egzersiz yapıldığında, vücut yeterli enerji kaynağını sağlayamayacak duruma gelir ve hipoglisemi gelişebilir.

2.3. Hipoglisemi Belirtileri

Hipogliseminin belirtileri, kan şekeri düşüşü ile orantılı olarak hızla gelişir. Erken belirtiler genellikle sempatik sinir sistemi uyarıları ile ilişkilidir ve şunları içerebilir:

- Tremor (titreme)
- Terleme
- Açlık hissi
- Çarpıntı ve hızlı kalp atışı
- Anksiyete ve sinirlilik

Daha ileri evrelerde ise, beyin fonksiyonlarındaki bozulmalar nedeniyle nörolojik semptomlar ortaya çıkabilir:

- Konfüzyon (zihinsel karışıklık)
- Uykusuzluk, konuşma bozuklukları
- Bilinç kaybı ve bayılma
- Nöbetler ve koma

Hastanın durumu hızla kötüleşebilir, bu nedenle acil müdahale gereklidir. Erken dönemde müdahale edilmemesi durumunda, hipoglisemi kalıcı beyin hasarına yol açabilir veya ölüme neden olabilir.

2.4. Hipogliseminin Tanısı

Acil servis ortamında hipoglisemi tanısının doğru bir şekilde koyulması için bir dizi değerlendirme yapılmalıdır.

2.4.1. Klinik Değerlendirme

Öncelikle hastanın şikayetleri detaylı bir şekilde sorgulanmalıdır. Diyabetli hastalarda, kullanılan ilaçlar, son zamanlarda yapılan egzersizler, yemek düzeni gibi faktörler göz önünde bulundurulmalıdır. Diyabet dışı hastalarda, metabolik bozukluklar, alkol tüketimi ve diğer sağlık sorunları sorgulanmalıdır.

2.4.2. Kan Şekeri Ölçümü

Kan şekeri ölçümü, hipoglisemi tanısının doğrulanması için en önemli adımdır. Kan şekeri 70 mg/dL'nin altına düştüğünde, hipoglisemi tanısı düşünülmelidir (*Paluchamy, 2019*). Ancak, bazı hastalar semptom gösterse de kan şekeri 70 mg/dL'nin üzerinde olabilir, bu yüzden hastanın klinik durumu da göz önünde bulundurulmalıdır.

2.4.3. Ek Testler

Eğer hastanın hipoglisemisi, insülinoma veya hormon bozuklukları gibi başka nedenlere bağlıysa, ek testler yapılması gerekebilir. Bu testler arasında insülin, C-peptid ve serum glukoz düzeylerinin ölçülmesi bulunur. Alkol alımına bağlı hipoglisemi şüphesi varsa, kan alkol seviyesi de ölçülmelidir.

2.5. Hipogliseminin Tedavisi

Acil serviste hipogliseminin tedavisi hızlı ve etkili bir şekilde yapılmalıdır. Tedavi yöntemleri, hastanın bilinç durumu ve semptomlarının ciddiyetine göre değişir.

2.5.1. Bilinçli Hastalar için Tedavi

Bilinçli hastalarda, şekerli bir içecek veya yiyecek verilmesi, genellikle ilk tedavi yöntemidir. Bu, kan şekerinin hızla yükselmesini sağlar. Bu tür hastalar, yaklaşık 15 gram karbonhidrat içeren bir gıda almalıdır. Şekerli içecekler, meyve suyu veya şeker tabletleri kullanılabilir. Yiyecek olarak ise, bir dilim ekmek veya birkaç parça kraker verilebilir.

2.5.2. Bilinçsiz Hastalar için Tedavi

Bilinç kaybı yaşayan hastalarda, intravenöz (IV) glukoz tedavisi uygulanmalıdır. IV yoluyla %10'luk glukoz çözeltisi, hızla kan şekerini yükseltir ve semptomların düzelmesini sağlar. Eğer IV glukoz uygulaması mümkün değilse, intramüsküler (IM) glukagon enjeksiyonu yapılabilir. Glukagon, karaciğerde glukoz üretimini teşvik eder (*Tintinalli, 2021*).

2.5.3. Tedavi Sonrası İzlem

Tedavi sonrasında, hastanın kan şekeri seviyeleri düzenli olarak izlenmelidir. İlk tedavi sonrası kan şekeri normal seviyelere gelmiş olsa da, hipogliseminin yeniden tekrarlama riski vardır. Bu nedenle hastalar gözlem altında tutulmalı ve gerekli ise ek tedavi uygulanmalıdır.

2.6. Hipogliseminin Önlenmesi

Hipogliseminin önlenmesi, genellikle diyabetli hastalar için önemlidir. Diyabetli bireylerin, insülin dozlarını doğru bir şekilde ayarlamaları, düzenli aralıklarla yemek yemeleri ve egzersiz yaparken dikkatli olmaları gerekmektedir. Ayrıca, hastaların hipoglisemi belirtilerini tanımaları ve gerektiğinde hızlıca müdahale etmeleri sağlanmalıdır.

Acil serviste tedavi edilen hipoglisemi hastalarına, ilerideki hipoglisemi ataklarını önlemek için eğitim verilmelidir. Diyabetli hastalar için bir “hipoglisemi eylem planı” oluşturulması, hastaların tedavi sürecine daha etkin bir şekilde katılım göstermesini sağlar.

2.7. Sonuç

Acil serviste hipoglisemi, doğru bir şekilde tanı konulması ve hızla tedavi edilmesi gereken bir acil durumdur. Hipogliseminin semptomları fark edilmeden hastanın durumu hızla kötüleşebilir ve ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle acil servis hekimlerinin, hastanın klinik durumunu dikkatlice değerlendirmeleri ve doğru tedavi yöntemlerini uygulamaları büyük önem taşır. Ayrıca, hipogliseminin önlenmesi için diyabetli hastaların eğitilmesi, hastalık yönetiminde etkin rol oynar.

3. Acil Serviste Laktik Asidoz Hastasına Yaklaşım, Tanı ve Tedavi

3.1. Giriş

Laktik asidoz, kan pH'nın 7.35'in altına düşmesi ve laktat düzeylerinin 2 mmol/L'nin üzerinde olması durumudur. Bu durum, çeşitli patofizyolojik mekanizmalar sonucu hücresel oksijen metabolizmasındaki dengesizliklere bağlı olarak gelişebilir. Laktik asidozun nedeni genellikle vücutta

oksijenin yetersiz olduğu durumlarla ilişkilidir. Ancak, oksijen yokluğu dışında, bazı metabolik hastalıklar, ilaçlar ve toksinler de bu duruma yol açabilir. Acil serviste, laktik asidoz hastalarının tanısı ve tedavisi, hızlı müdahale gerektirir çünkü bu durum, akut organ yetmezliği, kardiyak arrest ve ölüm gibi ciddi sonuçlara yol açabilir.

3.2. Laktik Asidozun Nedenleri ve Sınıflandırması

Laktik asidoz, iki ana grupta sınıflandırılabilir: tip A ve tip B.

3.2.1. Tip A Laktik Asidoz: Oksijen yetersizliğine bağlı olarak gelişir. Tip A laktik asidoz, genellikle şok, hipovolemi, kalp yetmezliği veya akciğer hastalıkları gibi durumlarda ortaya çıkar. Hücresel oksijenin yetersizliği nedeniyle anaerobik glikoliz artar, bu da laktat üretiminin artmasına neden olur.

- Şok (kardiyojenik, hipovolemik, septik)
- Akut solunum yetmezliği
- İskemik kalp hastalıkları
- Kronik hipoksiye yol açan hastalıklar

3.2.2. Tip B Laktik Asidoz: Oksijenin yetersizliği dışında, vücutta biriken toksik maddeler veya metabolik bozukluklar nedeniyle gelişir. Tip B laktik asidoz, genellikle ilaçlar, zehirler, karaciğer hastalıkları ve bazı genetik hastalıklarla ilişkilidir.

- İlaçlar (metforminin aşırı dozda alınması, bazı antiretroviral ilaçlar, salisilatlar, alkol vb.)
- Karaciğer yetmezliği
- Şiddetli enfeksiyonlar
- Diğer metabolik hastalıklar (Akut pankreatit, diabetik ketoasidoz, vb.)

3.3. Klinik Belirtiler

Laktik asidoz, klinik belirtiler açısından hastanın laktat düzeyine ve hastalığın nedenine bağlı olarak değişebilir. Tip A laktik asidoz hastaları, genellikle daha ciddi belirtilerle başvururlar. Klinik bulgular şunları içerebilir:

- Solunum problemleri: Hiperventilasyon, derin ve hızlı solunum (Kussmaul solunumu)
- Nörolojik belirtiler: Konfüzyon, ajitasyon, koma, nöbetler
- Kardiyovasküler bulgular: Taşikardi, hipotansiyon, şok
- Metabolik bulgular: Mide bulantısı, kusma, yorgunluk, kas güçsüzlüğü
- Cilt bulguları: Soğuk, soluk deri ve terleme

3.4. Tanı

1. Laktik asidoz tanısı, klinik değerlendirme ve laboratuvar testleri ile doğrulanır. Anahtar tanı testleri şunlardır:
2. Arteriyel Kan Gazı Analizi (ABG): Kan pH'nın 7.35'in altına düşmesi, laktik asidoz tanısını koydurur. pH <7.35, ciddi asidoz ve buna bağlı klinik komplikasyonlar için bir işarettir.

3. Laktat Seviyesi: Normalde laktat seviyesi 1-2 mmol/L arasında olmalıdır. 5 mmol/L'nin üzerindeki seviyeler, laktik asidoz tanısını kesinleştirir ve daha yüksek seviyeler, daha ciddi asidoz anlamına gelir.
4. Elektrolitler ve Glukoz: Serum elektrolitlerinde ve kan glukoz düzeylerinde anormallikler görülebilir. Hipokalemi, hiponatremi gibi elektrolit bozuklukları izlenebilir.
5. Diğer Testler: Karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, elektrokardiyogram (EKG), kan kültürleri (septik enfeksiyon şüphesi varsa) gibi diğer testler, altta yatan nedenin belirlenmesine yardımcı olur.

3.5. Tedavi ve Yönetim

Laktik asidozun tedavisi, acil bir durumdur ve tedavi sürecinin başlangıcı hızlı olmalıdır. Tedavi, genellikle laktik asidozun tipine, altta yatan nedenlere ve hastanın genel durumuna bağlı olarak şekillenir.

1. Oksijen Tedavisi ve Ventilasyon Desteği: Oksijen tedavisi, oksijen yetersizliğinden kaynaklanan laktik asidozda en önemli tedavi seçeneğidir. Oksijen verilerek, dokulara oksijen temini artırılmalı ve anaerobik glikoliz azaltılmalıdır.
2. Sıvı Replasmanı: Hipovolemik şok ve dehidratasyon varsa, intravenöz sıvı tedavisi yapılmalıdır. Bu tedavi, kan hacmini artırarak kan basıncını stabilize etmeye ve organ perfüzyonunu sağlamaya yardımcı olur.
3. Vazopressörler: Eğer sıvı tedavisine yanıt alınamazsa ve hipotansiyon devam ediyorsa, vazopressör ilaçlar (örneğin norepinefrin) kullanılabilir.
4. İlaç ve Toksinlerin Yönetimi: Eğer laktik asidoz ilaçlar veya toksinler nedeniyle gelişmişse, altta yatan toksinin vücuttan atılması sağlanmalıdır. Metformin aşırı dozunda laktik asidoz gelişmişse, hemodiyaliz uygulanabilir.
5. Hemodiyaliz ve Karboperfüzyon: Böbrek fonksiyonlarının bozulması durumunda, hemodiyaliz ile laktat seviyeleri düşürülebilir. Özellikle, bazı ilaçların toksik etkilerinin ortadan kaldırılması için bu yöntem gereklidir.
6. Altta Yatan Hastalığın Tedavisi: Laktik asidozun nedenine bağlı olarak spesifik tedavi seçenekleri uygulanmalıdır. Örneğin, septik şok varsa antibiyotik tedavisi başlanmalı, kalp yetmezliği varsa inotrop ilaçlar kullanılmalıdır.
7. Diyabetik ve Nörolojik Takip: Diyabetik hastalarda, ketoasidozun ve laktik asidozun birlikte görülebileceği unutulmamalıdır. Ayrıca, ciddi nörolojik komplikasyonları önlemek için gerekli nörolojik izlem yapılmalıdır (*Tintinalli, 2021*).

3.6. Sonuç ve Sonraki İzlem

Laktik asidoz, acil serviste hızla tanınmalı ve tedavi edilmelidir. Tedavi sırasında hastanın durumu dikkatle izlenmeli ve tedaviye yanıtına göre düzenlemeler yapılmalıdır. Laktik asidozun erken tanısı ve uygun tedavisi, hastanın prognozunu iyileştirebilir. Ancak, tedaviye rağmen ciddi organ yetmezlikleri gelişebilir ve bu durum, hastanın yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebilir. Bu nedenle, acil servis takımı, tüm klinik bulguları göz önünde bulundurarak kararlar almalı ve gerekirse multidisipliner bir yaklaşım benimsemelidir.

Kaynaklar

- TÜRKDİAB. (2019). Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi (9. baskı). Armoni Nüans Baskı Sanatları A.Ş.
- Tintinalli, J. E. (2021). Endokrin Aciller. In S. E. Eroğlu (Ed.), Tintinalli Acil Tıp: Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu (9. baskı, ss. 1433-1446). Nobel Tıp Kitabevleri.
- American Diabetes Association. (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 33(Suppl 1), S62–S69. <https://doi.org/10.2337/dc10-S062>
- International Diabetes Federation. IDF DIABETES ATLAS 10th Edition 2021. Available at: <https://diabetesatlas.org/>
- Satman, İ. (2003). Diabetes mellitus'un tanı ve sınıflaması. Türkiye Klinikleri J Endocrin, 1(3), 157-168.
- Eroğlu, N. (2018). Diabetes mellitus'un komplikasyonları. Izmir Democracy University Health Sciences Journal, 1(2), 6-12. <https://doi.org/28.09.2018>
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (2022). Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu (14. baskı). BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.
- Paluchamy, T. (2019). Hypoglycemia: Essential clinical guidelines. In L. Szablewski (Ed.), Blood glucose levels (pp. 677-695). IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.86994>

BÖLÜM 24

DİYABETİK KETOASİDOZ

Uzm. Dr. Mustafa ŞİMŞEK¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722288>

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye uzm.dr.mustafasimsek@gmail.com ORCID iD: 0009-0007-8040-4687

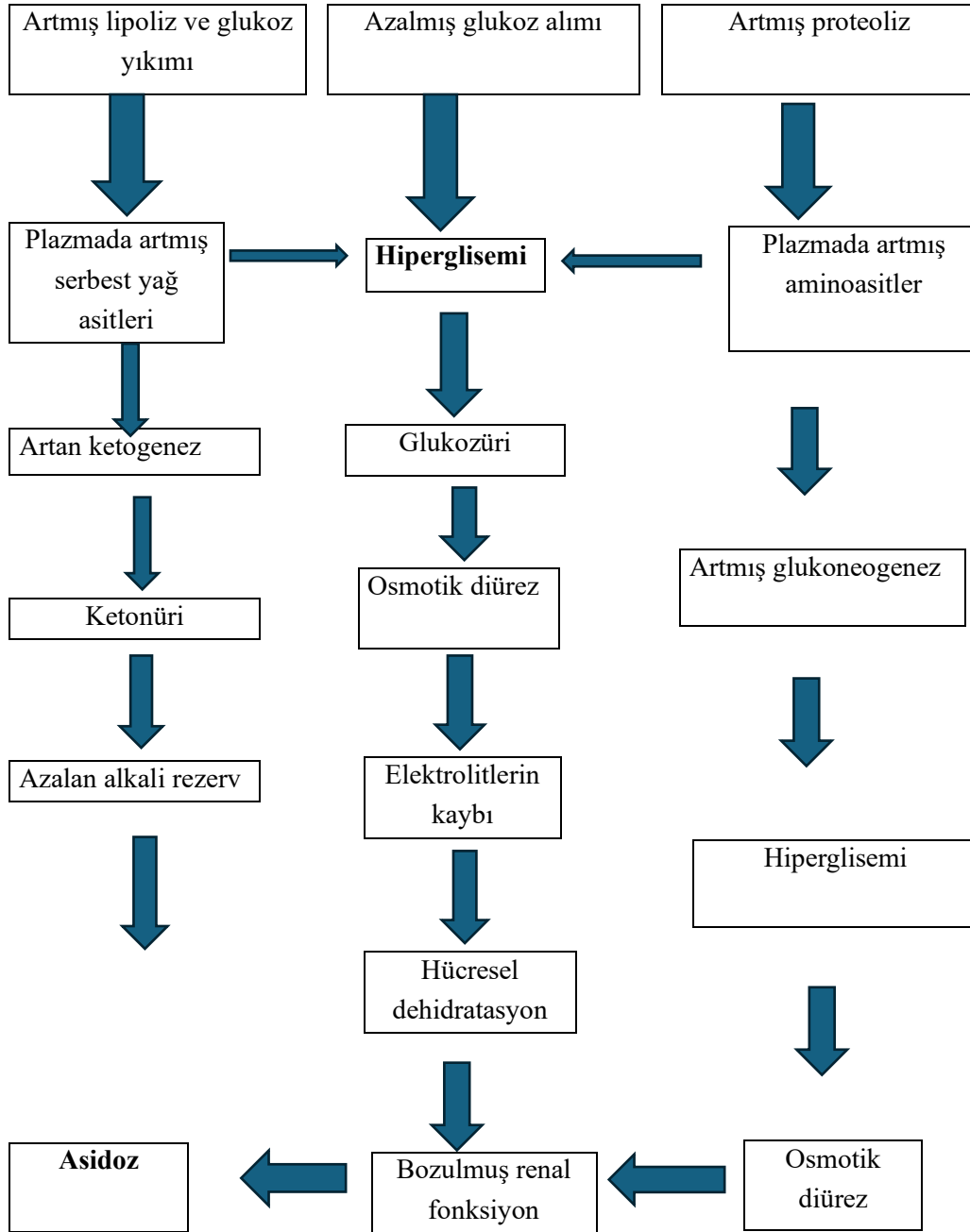
GİRİŞ

Diyabetik ketoasidoz (DKA), insülin eksikliği ve karışık düzenleyici hormonların artışıyla karakterize, akut ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir metabolik bozukluktur. DKA, tip 1 diyabetli bireylerde daha sık görülmekle birlikte, tip 2 diyabetli hastalarda da ortaya çıkabilir. Bu bölümde DKA'nın patofizyolojisi, klinik bulguları, tanı kriterleri, tedavi yaklaşımları ve olası komplikasyonları kapsamlı bir şekilde incelenecektir.

Patofizyoloji

DKA'nın temelinde insülin eksikliği ve karışık düzenleyici hormonların (glukagon, katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu) artışı bulunmaktadır. İnsülin eksikliği, hepatik glukoneogenezi ve glikojenolizi artırırken periferik dokularda glukoz kullanımını azaltır; bu durum hiperglisemiye neden olur. Yükselen glukoz seviyeleri renal eşiği aşarak glukozüriye yol açar. Glukozüri, osmotik diürezle birlikte dehidratasyona ve elektrolit kayıplarına neden olur.

Ayrıca, insülin eksikliği ve artmış karışık düzenleyici hormon seviyeleri lipolizi uyarak serbest yağ asitlerinin (FFA) plazma konsantrasyonunu artırır. Karaciğerde FFA'ların β -oksidasyonu sonucunda keton cisimleri (asetoasetat, β -hidroksibutirat ve aseton) üretilir ve bu süreç metabolik asidoza yol açar (Kitabchi ve diğerleri, 2009). Diyabetik ketoasidoza giden süreç, Şekil 1'de şematize edilmiştir.



Şekil 1. Diyabetik ketoasidoz süreci (Yazar tarafından oluşturulmuştur).

Gebelik, enfeksiyon, hipertiroidi, uyuşturucu madde kullanımı, steroidler, tiazid diüretikleri, semptomimetik ilaçlar, antipsikotikler, sıcak çarpması, miyokard enfarktüsü, gastrointestinal kanama, majör travma ve cerrahi girişimler diyabetik ketoasidozu tetikleyebilir. Ancak, çoğu hastada belirgin bir tetikleyici neden saptanamaz (Kitabchi ve diğerleri, 2009).

Klinik Bulgular

DKA'nın klinik prezentasyonu, semptomların süresi ve şiddetine bağlı olarak değişir. Metabolik değişiklikler 24 saat içinde gelişme eğilimindedir (Kitabchi ve diğerleri, 2009). Klinik bulgular doğrudan hiperglisemi, hacim azalması ve asidoz ile ilişkilidir. En sık görülen semptomlar arasında

poliüri, polidipsi, polifaji, kilo kaybı, bulantı, kusma, karın ağrısı ve halsizlik bulunur. İleri vakalarda Kussmaul solunumu (derin ve hızlı solunum), dehidratasyon bulguları (kuru cilt ve mukozalar, hipotansiyon, taşikardi) ve bilinç değişiklikleri (letarji, konfüzyon, koma) gözlenebilir. Bilinç değişikliği, metabolik asidozun şiddetinden çok serum osmolalitesindeki (>320 mOsm/L) artışla ilişkilidir (Gomez-Diaz ve diğerleri, 1996). Ayrıca nefeste aseton kokusu tipik bir bulgu olarak görülür.

Tanı Kriterleri

DKA tanısı, klinik bulguların yanı sıra laboratuvar testleri ile konur.

Temel tanı kriterleri şunlardır:

- Hiperglisemi:** Kan glukoz düzeyinin > 250 mg/dl olması.
- Ketonemi veya ketonüri:** Kanda veya idrarda keton cisimlerinin varlığı.
- Metabolik asidoz:** Arteriyel pH'nın 7.3'ün ve/veya serum bikarbonat düzeyinin 18 mEq/L'nin altında olması.

DKA'lı hastalarda venöz pH, arteriyel pH'dan yaklaşık 0.03 daha düşük olmakla birlikte venöz ve arteriyel pH arasında güçlü bir korelasyon bulunmaktadır. Bu nedenle asit-baz durumunun değerlendirilmesinde arteriyel pH yerine venöz pH kullanılabilir. (Kreshak ve Chen, 2005). Ayrıca, artmış anyon açığı ($>10-12$ mEq/L) ve serum osmolalitesindeki yükselme de tanıyı destekleyen önemli bulgulardır. (Nyenwe ve Kitabchi, 2016).

Hamile hastalar, insülin aldıktan kısa bir süre sonra başvuranlar, kusma öyküsü olan genç tip 1 diyabetikler, alkol kötüye kullanımı ve karaciğer yetmezliği olan hastalar gibi bozulmuş glukoneogenezi bulunan bireyler ile düşük kalori alımı veya açlık durumunda olan hastalarda normoglisemi görüle bile öglisemik DKA gelişebileceği unutulmamalıdır(Nyenwe ve Kitabchi, 2011; Levine, Karam ve Aleppo, 2017).

Ayırıcı Tanılar

DKA'nın ayırıcı tanıları oldukça geniş bir yelpazeye sahiptir. Artmış anyon açıklı metabolik asidoz durumunda DKA'nın varlığı sepsis, zehirlenme veya laktik asidoz gibi diğer olası nedenleri dışlamaz. Ayrıca bu nedenlere bağlı fizyolojik stresin DKA'yı tetiklemiş olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır.

Alkoliklerde β -hidroksibutirat kaynaklı ketoasidoz gelişebilir ve bu durum, tüm ketoasidoz vakalarının yaklaşık %20'sini oluşturur. Ketosidoz ayrıca açlık durumunda, gebeliğin üçüncü trimesterinde ve yetersiz beslenme nedeniyle emziren annelerde de görülebilir.

Tedavi Yaklaşımları

DKA tedavisinin temel hedefleri, hemodinamik stabilitenin sağlanması, dehidratasyonun düzeltilmesi, hiperglisemi ile ketozisin kontrol altına alınması ve altta yatan nedenlerin tedavi edilmesidir. Hafif ve orta şiddetli vakalarda oral rehidrasyon yeterli olabilirken, şiddetli vakalarda İV(intravenöz) sıvı replasmanı gereklidir. İnsülin tedavisi, ketoasidozun düzeltilmesi ve hipergliseminin

kontrol altına alınması için temel bir bileşendir. Kan şekeri düzeyleri ≤ 250 mg/dl'ye ulaştığında, hipoglisemiyi önlemek için sıvılara dekstroze eklenmelidir. Ek olarak, pH 6.9'un altına düştüğünde bikarbonat replasmanı da düşünülebilir. Ancak bu dikkatle ve sınırlı dozlarla uygulanmalıdır. Tedavinin amacı glukoz < 200 mg/dL, bikarbonat ≥ 18 mEq/L ve venöz pH $> 7,3$ 'tür.

1. Sıvı Replasmanı

Sıvı tedavisi damar içi hacmi ve normal tonisiteyi geri kazanmaya, hayati organları perfüze etmeye, glomerüler filtrasyon hızını iyileştirip glikoz ve keton seviyelerini düşürmeye yardımcı olur (Kitabchi ve diğerleri, 2009). Dehidratasyonun düzeltilmesi için hücre dışı sıvı başlangıçta hipertonic olmasına rağmen izotonik salin (%0.9 NaCl) tercih edilir (Kearney ve Dang, 2007). İlk 1-2 saatte 1-1.5 L sıvı verilmesi önerilir. Daha sonra hastanın hemodinamik durumu, elektrolit seviyeleri ve idrar çıkışına göre sıvı tedavisi ayarlanır. Hipernatremi veya hiponatremi durumlarında uygun sıvı seçimi yapılmalıdır.

2. İnsülin Tedavisi

İnsülin tedavisi, hiperglisemi ve ketozisin düzeltilmesi için esastır. Genellikle İV sürekli infüzyon şeklinde uygulanır. Başlangıç dozu olarak 0.1 Ü/kg/saat önerilir. Kan glukoz düzeyi ≤ 250 mg/dl'ye ulaştığında hipoglisemiyi önlemek için IV sıvıya %5 dekstroze eklenir ve insülin dozu azaltılır.

3. Elektrolit Düzeltmeleri

- **Potasyum:** DKA tedavisi sırasında serum potasyum seviyeleri hızla düşebilir. Serum potasyum < 5.3 mEq/L ise potasyum replasmanına başlanmalıdır. Potasyum seviyesinin < 3.3 mEq/L olması durumunda insülin tedavisi potasyum düzeyi düzeltilene kadar ertelenmelidir. Şiddetli hipokaleminin hızlı gelişimi, kardiyak aritmiye neden olacağından DKA tedavisi sırasında en ciddi ve yaşamı en çok tehdit eden elektrolit bozukluğu olarak öne çıkar (Kitabchi ve diğerleri, 2009).
- **Bikarbonat:** Genellikle arteriyel pH > 6.9 ise bikarbonat tedavisi önerilmez. Ancak pH < 6.9 olduğunda bikarbonat tedavisi düşünülebilir (Kitabchi ve diğerleri, 2008).
- **Fosfat:** Rutin fosfat replasmanı önerilmez. Ancak ciddi hipofosfatemi durumunda replasman tedavisi değerlendirilebilir. Hipofosfatemi genellikle insülin tedavisinin başlamasından 24 ila 48 saat sonra en şiddetli düzeye ulaşır. Genel olarak, serum fosfat konsantrasyonu < 1.0 mg/dL olmadıkça İV fosfat verilmesi önerilmez.

Komplikasyonlar

DKA tedavisi sırasında ve sonrasında bazı komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonlar arasında şunlar yer alır:

- **Hipoglisemi:** Kan glukoz seviyelerinin hızlı düşmesiyle ortaya çıkabilir. İnsülin tedavisi sırasında kan şekeri 250 mg/dL'nin altına düştüğünde İV sıvılara dekstroze eklenmesi hipoglisemiyi önlemek için gereklidir.

- **Hipokalemi:** İnsülin tedavisi ve rehidrasyon sırasında potasyumun hücre içine geçmesiyle serum potasyum seviyeleri hızla düşebilir. Bu durum ciddi aritmilere ve kas güçsüzlüğüne neden olabilir. Bu nedenle de serum potasyum seviyelerinin sıkı takibi ve gerektiğinde replasman yapılması hayati önem taşır.
- **Serebral Ödem:** Özellikle küçük çocuklarda, yeni tanı konmuş diyabet hastalarında ve DKA'lı ergenlerde en yaygın ve en korkulan ölüm nedenidir (Glaser ve diğerleri, 2006). Serebral ödem genellikle tedavinin başlangıcından 4-12 saat sonra ortaya çıkar ancak 24-48 saat içinde de gelişebilir (Dunger ve diğerleri, 2004; Edge, 2000). Hızlı sıvı replasmanı ve hiperozmolaritenin hızlı düzeltilmesi riski arttırabilir ve genellikle baş ağrısı, bilinç değişikliği ve papilödem gibi klinik semptomlarla teşhis edilir. Tedavide mannitol veya hipertonic salin kullanılabilir. Tedavinin erken döneminde nörolojik fonksiyondaki herhangi bir değişiklik İV mannitol uygulanması için bir endikasyondur (Hale ve diğerleri, 1997). Hücre içi ve hücre dışı boşluklar arasındaki hızlı su hareketlerini önlemek amacıyla hiperglisemi ve sıvı-elektrolit eksikliklerinin kademeli olarak düzeltilmesi beyin ödemi riskini azaltabilir (Kamel ve diğerleri, 2016).
- **Pulmoner Ödem:** Aşırı sıvı yüklenmesi sonucu gelişebilir ve genellikle kalp yetmezliği veya böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda görülür.
- **Tromboembolik Komplikasyonlar:** Hiperviskozite ve hiperozmolarite tromboz riskini artırır. Derin ven trombozu ve pulmoner emboli gibi durumlar açısından dikkatli olunmalıdır. Her ne kadar profilaktik antikoagülan kullanımını konusunda net bir öneri bulunmasa da bazı uzmanlar kanama bozukluğu olmayan hastalarda heparin kullanımının yararlı olabileceğini öne sürmektedir (Kearney ve Dang, 2007).
- **Asidozun Gecikmeli Düzelmeleri:** Bikarbonat tedavisinin uygunsuz verilmesi veya altta yatan metabolik bozuklukların devam etmesi nedeniyle asidoz beklenenden daha yavaş düzelebilir.

Klinik Stabilizasyon ve Tedavi Başarısı

DKA tedavisinde mortalite oranları gelişmiş ülkelerde %1'in altına düşürülmüş olsa da (Nyenwe ve Kitabchi, 2016), özellikle ileri yaş hastalar, eşlik eden ciddi hastalıkları olanlar ve gebeler ölüm riski açısından halen dikkat edilmesi gereken hasta gruplarıdır. Mortalite yaşlı hastalarda genellikle pulmoner ve kardiyovasküler komplikasyonlar ile sepsisten kaynaklanırken, çocuklarda ve genç erişkinlerde ise serebral ödemden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle, hastaların taburculuğundan önce klinik stabilizasyonun sağlanması gereklidir.

Klinik olarak stabil kabul edilen bir hastada:

- Kan glukoz seviyesi <200 mg/dL olmalı,
- Serum bikarbonat seviyesi ≥ 18 mEq/L'ye ulaşmalı,
- Venöz pH >7.3 olmalı,
- Anyon açığı normalleşmeli,
- Hastanın oral sıvı ve besin alımını tolere edebilmesi sağlanmalıdır.

Bu kriterlerin sağlanması, hastanın servise alınmasını veya taburculuğa hazırlanmasını sağlar.

Yatış

DKA'lı hastaların çoğunun hastaneye ve sıklıkla da yoğun bakım ünitesine yatırılması gerekir. Özellikle gebelerde DKA'da fetal ölüm oranı yaklaşık %30 olup fetal kaybın önde gelen bir nedenidir (Carroll ve Yeomans, 2005). DKA'lı tüm gebe hastaların yüksek riskli gebeliklerin bakımında uzmanlaşmış bir kadın doğum uzmanı ve endokrinolog tarafından takibi gerekir.

Taburculuk Kriterleri ve Uzun Dönem Yönetimi

Üç veya dört saatlik tedaviden sonra oral sıvıları tolere edebilen ve semptomları düzelen hastalar güvenilir bir ev bakımı garantisi de varsa, altta yatan nedenler yatarak tedavi gerektirmiyorsa yakın takibe alınma şartı ile taburcu edilebilir. Taburculuk planlaması yapılırken hastaların evde insülin yönetimi konusunda eğitildiğinden emin olunmalıdır. Hasta eğitimi şunları içermelidir:

- Kan glukoz takibi ve keton ölçümü,
- İnsülin doz ayarlamaları ve enjeksiyon teknikleri,
- Hipoglisemi belirtileri ve acil müdahale yöntemleri,
- Sıvı alımı ve beslenme önerileri,
- DKA'nın tekrarlamasını önlemek için erken uyarı işaretleri.

Ayrıca, hastalar taburculuk sonrası 24-48 saat içinde bir sağlık profesyoneli tarafından değerlendirilmelidir. İleri yaş hastalar, sık DKA atağı yapılmalıdır.

Sonuç

DKA acil müdahale gerektiren, hayatı tehdit edici bir metabolik bozukluktur. DKA'nın patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması, yönetiminde agresif tek tip bir yaklaşım deneyimli merkezlerde ölüm oranını bildirilen vakaların <%1'ine düşürmüştür (Nyenwe ve Kitabchi, 2016). Gelişmekte olan ülkelerde ise yaşlı popülasyonun yüksek olması ve ek hastalıklar nedeniyle mortalite oranları daha yüksektir (Cardoso ve diğerleri, 2017). Bu sebeple DKA'nın patofizyoloji, klinik özellikleri ve tedavi yaklaşımlarını iyi anlaşılmalı ve hastalar multidisipliner bir yaklaşımla yönetilmelidir.

Kaynakça

- Cardoso L, Vincente N, Rodrigues D, Gomes L, Carrilho F: Controversies in the management of hyperglycaemic emergencies in adults with diabetes. *Metabolism* 68: 43, 2017. [PMID: 28183452].
- Carroll MA, Yeomans ER: Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Crit Care Med* 33: S347, 2005. [PMID: 16215358].
- Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, et al: European Society for Paediatric Endocrinology/ Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 113: e133, 2004. [PMID: 14754983].
- Edge J: Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer to finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev* 16: 316, 2000. [PMID: 11025556].
- Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, et al: Frequency of subclinical edema in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes* 7: 75, 2006. [PMID: 16629712].
- Gomez-Diaz RA, Rivera-Moscoso R, Ramos-Rodriguez R, et al: Diabetic ketoacidosis in adults: clinical and laboratory features. *Arch Med Res* 27: 177, 1996. [PMID: 8690961].
- Hale PM, Rezvani I, Braunstein AW, et al: Factors predicting cerebral edema in young children with diabetic ketoacidosis and new-onset type I diabetes. *Acta Paediatr* 86: 626, 1997. [PMID: 9202799].
- Kamel KS, Schreiber M, Carlotti AP, Halperin ML: Approach to the treatment of diabetic ketoacidosis. *Am J Kidney Dis* 68: 967, 2016. [PMID: 27599629].
- Kearney T, Dang C: Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 83: 79, 2007. [PMID: 17308209].
- Kitabchi AE, Umpierrez G, Fisher JN, et al: Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab* 93: 1541, 2008. [PMID: 18272059].
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al: Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 32: 1335, 2009. [PMID: 19564476].
- Kreshak A, Chen EH: Arterial blood gas analysis: are its values needed for the management of diabetic ketoacidosis? *Ann Emerg Med* 45: 5, 2005. [PMID: 15855956].
- Levine Ja, Karam SI, Aleppo G: SGLT2-I in the hospital setting: diabetic ketoacidosis and other benefits and concerns. *Curr Diab Rep* 17: 54, 2017. [PMID: 28597228].
- Nyenwe EA, Kitabchi AE: Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 94: 340, 2011. [PMID: 21978840].
- Nyenwe EA, Kitabchi AE: The evolution of diabetic ketoacidosis: an update on its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism* 65: 507, 2016. [PMID: 26975543].

BÖLÜM 25

EPISTAKSİS

Dr. Öğr. Üyesi Cansu DOĞAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722302>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp ABD, Şanlıurfa, TÜRKİYE, drcansud@gmail.com, Orcid ID: 0000-0001-7445-875X

GİRİŞ

Epistaksis (burun kanaması), popülasyonun yaklaşık %60'ının hayatında en az bir kere yaşadığı bir problemdir. Epistaksis genellikle kendiliğinden ve müdahale gerektirmeden dursa da acil servise yapılan başvuruların yaygın nedenlerinden biri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Çoğu epistaksis vakası, lokal travma veya burun kuruluğu gibi benign nedenlerden kaynaklanır. Ancak bazı durumlarda, mortal seyirli hastalıkların ilk belirtisi olabilir. Bu nedenle, epistaksisle başvuran hastaların bütüncül değerlendirilmesi, doğru tanı ve tedavi süreci açısından kritik öneme sahiptir (Pope & Hobbs, 2005).

1. Epistaksisin Sınıflandırılması

Epistaksis, kanamanın kaynaklandığı burun bölgesine göre anterior ve posterior olarak ikiye ayrılmaktadır ve bu bölgeler farklı arterlerden kanlanmaktadır.

Burun boşluğunu besleyen arteriyel yapılar şu şekildedir (Şekil 1):

a) Arteria carotis externa

1. Arteria maxillaris interna

- Arteria palatina descendens
- Arteria sphenopalatina: Nazal boşluğun arka kısmının büyük bir bölümünü besler ve posterior kanamaların çoğundan sorumludur.
 - Posterior septal dal
 - Posterior lateral dal

2. Arteria facialis

- Arteria labialis superior: Burnun ön bölümünü besler.

b) Arteria carotis interna

1. Arteria oftalmica

- Arteria etmoidalis anterior
- Arteria etmoidalis posterior

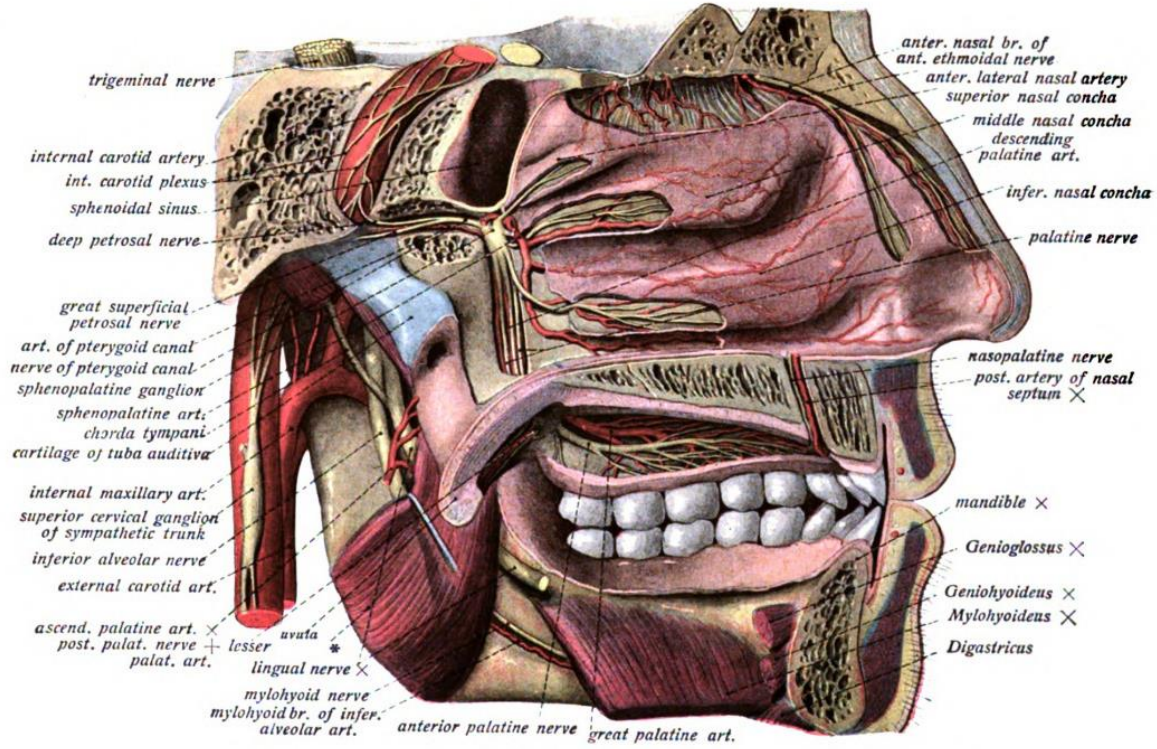
Epistaksis, kanamanın kaynağına göre anterior ve posterior olarak ikiye ayrılır.

Anterior Epistaksis

Epistaksis vakalarının büyük bir kısmı (%80-90), **Kiesselbach pleksusundan** kaynaklanır. Bu alan anterior nazal septumun Little bölgesidir ve burna gelen çeşitli arterler burada anastomoz yapar. Bu arterler şunlardır:

- A. Ethmoidalis anterior
- A. Labialis superior
- A. Sfenopalatina
- A. Palatinum majus

Anterior epistaksis genellikle daha az ciddi olup, lokal tedavi yöntemleriyle kontrol altına alınabilir (Meccariello et al., 2019; Pope & Hobbs, 2005; Traboulsi et al., 2015).



Şekil 1. Burun anatomisi ("Sobotta 1909 fig.685 - Nerves and vessels of the nose - English labels" at AnatomyTOOL.org by Johannes Sobotta is in the Public Domain)

Posterior Epistaksis

Posterior epistaksis vakalarının büyük bir kısmı, orta konkanın arkasında, sfenopalatin foramen civarında bulunan **Woodruff pleksusundan** kaynaklanır. Bu yapı, **sfenopalatin arterin dalları** ve **posterior etmoid arterlerin anastomozlarından** oluşur.

Posterior kanamalar daha nadir görülmekle birlikte, genellikle daha şiddetlidir ve hastaneye yatış gerektirebilir. Özellikle yaşlı bireylerde, hipertansiyon ve arterioskleroz gibi hastalıkları olan kişilerde daha yaygın olarak görülür (Delank, 2006; Kastle et al., 2021; Pope & Hobbs, 2005)

2. Epistaksisin Nedenleri

Epistaksisin nedenleri oldukça geniş bir yelpazeye yayılabilir ve akut veya kronik olabilir. Anterior epistaksis genellikle yerel travma, burun kuruluşu veya soğuk hava gibi faktörlere bağlıdır. Posterior epistaksis ise genellikle daha karmaşık ve ciddi nedenlere dayanır.

Epistaksise Neden Olan Faktörler

1. Rinitler:

- Üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE)
- Alerjik ve non-alerjik rinitler
- Spesifik rinitler (granümatöz hastalıklar)

2. Yapısal Faktörler:

- Septum deviasyonu
- Septum perforasyonu

3. Paraziter Enfeksiyonlar**4. Travma:**

- Epistaksisin en sık nedeni travmadır (Gifford & Orlandi, 2008; Viehweg et al., 2006).
 1. Eksternal travma (dışarıdan gelen darbeler)
 2. Digital travma (burun karıştırma)
 3. Cerrahi travma (ameliyat sonrası)

5. Kanama ve Pıhtılaşma Bozuklukları: (Ünal & Kaynar, 2007)

- Kanama Diyatezleri (Trombositopeni)
- Hemofili
- Herediter Hemorajik Telenjipektazi (Osler-Rendu-Weber Sendromu)
- Von Willebrand Hastalığı
- İmmün Trombositopenik Purpura (İTP)
- Karaciğer Yetmezliği (Camus et al., 2014)

6. Yabancı Cisimler

- Burun içine yabancı cisim sokulması, travma ve lokal irritasyona yol açabilir (Tunkel et al., 2020)

7. Maligniteler (Kötü Huylu Tümörler)**8. Hipertansiyon ve Ateroskleroz:**

- Özellikle yaşlı hastalarda posterior epistaksisin en sık nedenidir (Min et al., 2017; Pope & Hobbs, 2005).

9. Anjiofibrom (Genellikle Genç Erkeklerde Görülen Nazofaringeal Tümör)**10.Arteriovenöz Malformasyonlar (AVM)****11.İlaçlar:**

- Aspirin
- Non-Steroid Anti-İnflamatuar İlaçlar (NSAİİ'ler)
- Coumadin (Varfarin) (Deibel, 2020; Meirinho et al., 2018; Wagner et al., 2000).

3. Klinik Değerlendirme

Acil servise başvuran bir epistaksis hastasının değerlendirilmesinde ilk adım, hastanın uygun pozisyonda tutulması ve genel durumunun değerlendirilmesidir.

3.1. Hastanın Pozisyonu

- Hasta oturtulmalı, başı hafifçe öne eğdirilmeli ve burun kanatları sıkılmalıdır.
- Çene altına böbrek küveti yerleştirilerek kanamanın miktarı ve takibi sağlanmalıdır.
- Alına soğuk uygulama ile vazokonstriksiyon sağlanarak kanama kontrolü denenebilir.
- Hastanın sakinleştirilmesi önemlidir.

3.2. Genel Durum Değerlendirmesi

- Hayati bulgular (tansiyon, nabız, solunum) takip edilmelidir.
- Kanamanın şiddeti ve hastanın eşlik eden semptomları değerlendirilmelidir (örneğin, baş dönmesi, hipotansiyon gibi bulgular) (Viehweg et al., 2006).

3.3. Anamnez

Epistaksis öyküsünün doğru şekilde alınması, kanamanın altında yatan nedeni belirlemede önemli ipuçları sağlayabilir. Anamnez sırasında şu sorular sorulmalıdır:

- Kanama ne kadar süredir devam ediyor?
- Kanama anterior mu, postnazal kanama eşlik ediyor mu?
- Epistaksis öyküsü var mı?
- Hasta kan sulandırıcı veya başka bir ilaç kullanıyor mu?

Bu bilgiler, kanamanın nedenini ve uygun tedavi planını belirlemede kritik öneme sahiptir.

3.4. Fiziksel Muayene

Epistaksisin kaynağını ve şiddetini belirlemek için detaylı bir burun muayenesi gereklidir:

- **Anterior epistaksis** açısından, **anterior rinoskopi** ile nazal kavite incelenmelidir.
- **Posterior epistaksis** açısından, kanamanın kaynağını kesin olarak belirlemek için **nazal endoskopik değerlendirme** yapılmalıdır (Gifford & Orlandi, 2008; Viehweg et al., 2006a).

3.5. Laboratuvar Testleri

Kanamaya yatkınlık açısından hastanın değerlendirilmesi için aşağıdaki testler istenebilir:

- **Tam kan sayımı (Hemogram):** Anemi veya trombositopeni varlığını saptamak için kullanılır.
- **Protrombin zamanı (PT) ve Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı (aPTT):** Koagülopati veya pıhtılaşma bozukluklarını saptamak için kullanılır.
- **Kan kaybı değerlendirme:** Hastada **hipovolemik şok bulguları** varsa, kan kaybının takibi ve gerekli sıvı/kan replasmanı planlanmalıdır (Delank, 2006; Ünal & Kaynar, 2007; Viehweg Et Al., 2006a).

4. Tedavi Yöntemleri

Epistaksisin tedavisi, kanamanın şiddeti ve kaynağına göre değişiklik gösterir. Tedavi yöntemleri **konservatif yaklaşımlar, medikal müdahale ve cerrahi tedavi** olarak üç ana gruba ayrılır.

4.1. Konservatif Tedavi

Anterior epistaksis vakalarında genellikle ilk tercih edilen yöntem **konservatif tedavidir**. Bu yöntemler şunları içerir (Şekil 2):

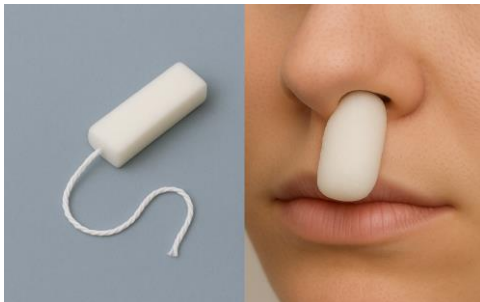


Şekil 2. Anterior epistaksiste konservatif tedavi (Bu görsel, OpenAI ChatGPT aracılığıyla oluşturulmuştur. Telif hakkı içermez.)

4.2. Medikal Müdahale

Konservatif tedavi yetersiz kaldığında, epistaksisin tedavisinde çeşitli **medikal ajanlar ve tamponlar** kullanılabilir:

- **Topikal hemostatik ajanlar:**
 - **Trombin içeren spreylere veya jeller**
 - **Traneksamik asit** (kanamanın süresini kısaltabilir)
 - **Adrenalin solüsyonu** (kan damarlarını daraltarak kanamayı durdurur)



• **Burun tamponları:** Eğer kanama devam ederse, tampon uygulaması gerekebilir. Kullanılan tampon türleri:

- **Gaz tampon**
- **Merocel (süngerli tampon)(Şekil 3)**
- **Gel-foam sünger**
- **Surgicel (hemostatik ajan içeren tamponlar)**

Şekil 3. Merocelin dışarıdaki ve burun içine yerleştirilip şişirilmiş görüntüsü(Bu görsel, OpenAI ChatGPT aracılığıyla oluşturulmuştur. Telif hakkı içermez.)

Tamponlar genellikle **48 saat boyunca burunda kalır** ve enfeksiyon riskini azaltmak için **profilaktik antibiyotik tedavisi** önerilir.

- **Burun içine vazokonstriktör spreylere** (örneğin, oksimetazolin) kullanımı: Burun tıkanıklığını azaltarak kanamayı kontrol etmeye yardımcı olur.
- **Burun deliklerini sıkarak basınç uygulama:** Kiesselbach pleksusundan kaynaklanan kanamaların çoğunda etkilidir.
- **Başı öne eğmek:** Kanın genizden akmasını ve aspirasyon riskini önler.
- **Kanama bölgesine ve alına soğuk kompres uygulanması:** Vazokonstriksiyon sağlayarak kanamayı azaltır (Mohammadzadeh et al., 2025; Teymoortash et al., 2003).

Bu basit önlemler, hafif ve orta şiddetteki anterior epistaksis vakalarında genellikle yeterli olur.

- **Kimyasal koterizasyon: Gümüş nitrat** kullanılarak kanayan bölgenin yakılması sağlanabilir. Bu yöntem, özellikle anterior epistaksiste sık tercih edilir (Alsaif et al., 2020; Newton et al., 2016).

4.3. Cerrahi Müdahale

Posterior epistaksis vakalarında genellikle **cerrahi müdahale** gereklidir. Bu tür hastalar, bir **Kulak Burun Boğaz (KBB) uzmanı** tarafından değerlendirilmelidir. Uygulanabilecek cerrahi yöntemler şunlardır:

- **Elektriksel koterizasyon:** Kanayan bölgeye doğrudan elektrikle ısı uygulanarak kan damarlarının kapatılması sağlanır.
- **Endoskopik koagülasyon:** Nazal endoskopi kullanılarak kanayan damarların pıhtılaştırılması.
- **Burun arterlerinin ligasyonu:** Kanamanın kaynağı olan arterlerin bağlanarak kan akışının kesilmesi.
- **Seçici arteriyel embolizasyon:** Kanayan damarın anjiyografi rehberliğinde **embolizasyon ajanları** ile tıkanması.

Günümüzde, **posterior epistaksis** nedeniyle başvuran ve tamponla kontrol edilemeyen hastalarda **endoskopik sfenopalatin arter ligasyonu ilk tercih edilen tedavi yöntemi** haline gelmiştir (Kumar et al., 2003; Villwock & Jones, 2013; Watkinson & Clarke, 2018).

5. Sonuç

Epistaksis, çoğu vakada **benign seyirli** olmasına rağmen, bazı durumlarda ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, **hastanın genel durumu ve altta yatan medikal sorunları hızla değerlendirilmeli ve etkili kanama kontrolü sağlanmalıdır..**

Acil serviste görevli hekimin:

- Anterior ve posterior epistaksis arasındaki farkları iyi bilmesi,
- Doğru tanı ve tedavi adımlarını hızlıca uygulaması,
- Uygun tedavi yöntemlerini seçerek kanama kontrolünü sağlaması,
- Potansiyel komplikasyonları önlemesi,

hastanın yönetimi açısından büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKÇA

- Alsaif, A., Karam, M., Alhaider, A., Almazeedi, A., Aldubaikhi, A., & Alfayez, A. (2020). The Addition Of Silver Nitrate Cautery To Antiseptic Nasal Cream For Patients With Epistaxis: A Systematic Review And Meta-Analysis. *International Journal Of Pediatric Otorhinolaryngology*, 138, 110365. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2020.110365>
- Camus, M., Jensen, D. M., Matthews, J. D., Ohning, G. V., Kovacs, T. O., Jutabha, R., Ghassemi, K. A., Machicado, G. A., & Dulai, G. S. (2014). Epistaxis İn End Stage Liver Disease Masquerading As Severe Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *World Journal Of Gastroenterology : Wjg*, 20(38), 13993. <https://doi.org/10.3748/wjg.V20.I38.13993>
- Deibel, J. (2020). Epistaxis With Warfarin Coagulopathy: An Adult Simulation Case For Residents. *Mededportal: The Journal Of Teaching And Learning Resources*, 16, 10916. https://doi.org/10.15766/mep_2374-8265.10916;Wgroup:String:Aamc
- Delank, K. W. (2006). Diagnostik Und Therapie Der Epistaxis. *Laryngo- Rhino- Otologie*, 85(8), 593–603. <https://doi.org/10.1055/s-2005-921065>
- Gifford, T. O., & Orlandi, R. R. (2008). Epistaxis. *Otolaryngologic Clinics Of North America*, 41(3), 525–536. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2008.01.003>
- Kasle, D. A., Fujita, K., & Manes, R. P. (2021). Review Of Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis). *Jama Surgery*, 156(10), 974–975. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2021.2873>
- Kumar, S., Shetty, A., Rockey, J., & Nilssen, E. (2003). Contemporary Surgical Treatment Of Epistaxis. What Is The Evidence For Sphenopalatine Artery Ligation? *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*, 28(4), 360–363. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2273.2003.00724.x>
- Meccariello, G., Georgalas, C., Montevecchi, F., Cammaroto, G., Gobbi, R., Firinu, E., De Vito, A., & Vicini, C. (2019). Management Of İdiopathic Epistaxis İn Adults: What's New? *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 39(4), 211–219. <https://doi.org/10.14639/0392-100x-2155>
- Meirinho, S., Relvas, R., & Alves, G. (2018). Drug-Induced Epistaxis: An Often-Neglected Adverse Effect. *Current Drug Safety*, 13(2), 74–83. <https://doi.org/10.2174/1574886313666180213090943>;Cite/Refworks
- Min, H. J., Kang, H., Choi, G. J., & Kim, K. S. (2017). Association Between Hypertension And Epistaxis: Systematic Review And Meta-Analysis. *Otolaryngology - Head And Neck Surgery (United States)*, 157(6), 921–927. <https://doi.org/10.1177/0194599817721445>,
- Mohammadzadeh, M., Erfanian, R., Khoozani, A. S., Abdullah, H., Anari, M. R., Ardehali, M. M., & Zarch, V. V. (2025). The Effects Of Cold Application On Internal And External Carotid Artery Flows: An Evaluation Of Conventional Epistaxis Management. *Indian Journal Of Otolaryngology And Head And Neck Surgery*, 77(4), 1813–1817. <https://doi.org/10.1007/s12070-025-05410-x>/Tables/5
- Newton, E., Lasso, A., Petrcich, W., & Kilty, S. J. (2016). An Outcomes Analysis Of Anterior Epistaxis Management İn The Emergency Department. *Journal Of Otolaryngology - Head And Neck Surgery*, 45(1). <https://doi.org/10.1186/s40463-016-0138-2>/Asset/Fb807a15-E3de-40c1-9a0f-06f4c3ff5ab/Assets/Images/Large/10.1186_s40463-016-0138-2-Fig1.Jpg
- Pope, L. E. R., & Hobbs, C. G. L. (2005). Epistaxis: An Update On Current Management. *Postgraduate Medical Journal*, 81(955), 309–314. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2004.025007>
- Teymoortash, A., Sesterhenn, A., Kress, R., Sapundzhiev, N., & Werner, J. A. (2003). Efficacy Of İce Packs İn The Management Of Epistaxis. *Clinical Otolaryngology And Allied Sciences*, 28(6), 545–547. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2273.2003.00773.x>;Journal:Journal:13652273;Wgroup:String:Publication

- Traboulsi, H., Alam, E., & Hadi, U. (2015). Changing Trends In The Management Of Epistaxis. International Journal Of Otolaryngology, 2015, 263987. <https://doi.org/10.1155/2015/263987>
- Tunkel, D. E., Anne, S., Payne, S. C., Ishman, S. L., Rosenfeld, R. M., Abramson, P. J., Alikhaani, J. D., Benoit, M. M. K., Bercovitz, R. S., Brown, M. D., Chernobilsky, B., Feldstein, D. A., Hackell, J. M., Holbrook, E. H., Holdsworth, S. M., Lin, K. W., Lind, M. M., Poetker, D. M., Riley, C. A., ... Monjur, T. M. (2020). Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis). Otolaryngology - Head And Neck Surgery (United States), 162(1_Suppl), S1–S38. <https://doi.org/10.1177/0194599819890327>
- Ünal, A., & Kaynar, L. (2007). Koagülasyon Bozuklukları. Türkiye Klinikleri Journal Of Surgical Medical Sciences, 3(10), 36–40. <https://www.turkiyeklinikleri.com/article/en-koagulasyon-bozukluklari-47765.html>
- Viehweg, T. L., Roberson, J. B., & Hudson, J. W. (2006a). Epistaxis: Diagnosis And Treatment. Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery, 64(3), 511–518. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2005.11.031>
- Viehweg, T. L., Roberson, J. B., & Hudson, J. W. (2006b). Epistaxis: Diagnosis And Treatment. Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery, 64(3), 511–518. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2005.11.031>
- Villwock, J. A., & Jones, K. (2013). Recent Trends In Epistaxis Management In The United States: 2008-2010. Jama Otolaryngology–Head & Neck Surgery, 139(12), 1279–1284. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2013.5220>
- Wagner, J. L., Dent, L. A., Pharmacy, W.-M., & Pendleton, O. (2000). Epistaxis Associated With Elevation Of Inr In A Patient Switched To Generic Warfarin. Pharmacotherapy: The Journal Of Human Pharmacology And Drug Therapy, 20(2), 240–243. <https://doi.org/10.1592/phco.20.3.240.34784>
- Watkinson, J. C., & Clarke, Ray. (2018). Epistaxis. 1169–1182. <https://doi.org/10.1201/9780203731031-127>

BÖLÜM 26

ERİŞKİN TEMEL VE İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

Uzm. Dr. Abdullah ÖNÜR¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722313>

¹Gaziantep Şehir Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı Gaziantep, TÜRKİYE aonur.ctf@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-5194-3007

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

GİRİŞ

Temel Yaşam Desteği Tanımı ve Önemi

Kardiyopulmoner arrest, etkin solunum ve dolaşımın olmaması ve bilinçsizlik olarak tanımlanır ve ideal müdahaleye yönelik gelişmelere rağmen yüksek oranda morbiditeyle ve mortalite ile ilişkilidir(*CARES 2023 Annual Report*, n.d.; *Goldman-Cecil Medicine - ClinicalKey*, n.d.). Prevalansı yıllara göre değişmekle beraber Amerikan Birleşik Devletlerinde yılda 375000'den fazla kişi ani kardiyak arrest geçirmektedir ve bunların büyük bölümünü hastane dışı kardiyak arrest (HDKA) oluşturmaktadır(Tsao et al., 2022). HDKA grubu hastaların %26,1'inin hastaneye kabul edilebilmesi ve bunların da sadece %10.2'sinin taburcu olabilmesi ve bir kısmının da nörolojik sağkalımının kötü olması bu konuda daha katedilecek çok aşamanın olduğunu göstermektedir(*CARES 2023 Annual Report*, n.d.). Türkiye'de kardiyak arrest için ülke geneli istatistiklerde ayrıntılı sınıflamalar yapılmamasına karşın çeşitli merkezlerde yapılan çalışmalardan elde edilen veriler bu oranların gelişmiş ülkelere yakın olduğunu göstermektedir (Şener et al., 2024; Tsao et al., 2022; *TÜİK Kurumsal*, n.d.). Oranların düşük olmasının nedenleri arasında arrestte tanık olan kişilerin etkin müdahalede bulunmaması veya yanlış uygulamaların olması, otomatik eksternal defibrilasyonun (OED) çoğu zaman kullanılamaması ve acil sağlık ekiplerinin olay yerine ulaşımının süresinin uzaması sayılabilir (*CARES 2023 Annual Report*, n.d.). Bu basamakların iyileştirilmesine yönelik adımların mortalite ve morbiditeyi azaltılacağı öngörülmektedir ve bunun için sistematik adımlar ve yönergeler oluşturulmuştur. Acil sağlık ekipleri gelinceye kadar ilaç veya herhangi bir gereç kullanmaksızın (OED hariç) yapılan bu sistematik müdahaleye temel yaşam desteği (TYD) adı verilmiştir.

TYD'nin Tarihsel Gelişimi

Tarih boyunca ölümün durdurulması ve yeniden canlandırma üzerine birçok hipotez kurulmuş ve buna yönelik çalışma yapılmıştır. MÖ 200'lü yıllarda bazı eserlerde ve İncil'de hayatı geriye döndürmeye yönelik çabalara rastlamak mümkündür(Eisenberg et al., 2007). İlk resüsitasyon uygulamaları genel olarak ağızdan ağıza solutmaya çalışmak üzerineydi. Galen (MS 175) körükle burundan solutma üzerine çalışmıştı ve 16. yüzyılda Paracelsus bu yöntemi tekrar gündeme getirdi(Cooper et al., 2006). Ağızdan ağıza solunumun resüsitasyonun başarılı olmasını sağladığına yönelik bulgular olsa da yetersiz görülmüş ve sürekli yeni teknikler denenmiştir. 1838'de tanıtılan ilk mekanik solunum cihazı, negatif basınç yoluyla aktif inspirasyon sağlarken, polio salgınında çocuklarda kullanımıyla ünlenen bu demir akciğer kardiyopulmoner resüsitasyonda uzun süre denenmiştir(Ristagno et al., 2009).

Resüsitasyona yönelik bilgilerin bulunduğu ilk eserlerde göğüs basısına ait bilgiler bulunsa da bu ritmik ve devam eden bir uygulama değildi ve bu basılarla solunuma yardımcı olmak amaçlanıyordu. 1874'te açık toraksta köpek kalbinin sıkılması ile nabzın oluştuğunu fark eden Moritz Schiff 'kalp masajı' teriminin ortaya çıkmasını sağladı (Cooper et al., 2006). Bununla birlikte resüsitasyonun sadece solunuma yönelik değil kalbin kasılmasının desteklenmesiyle daha iyi sağlandığı gösterildi ve Louis Mickwitz ve Rudolph Boehm dışardan basıyla yapılan resüsitasyonun başarılı olabileceğini gösterdiler (Boehm, 1877). Ancak insan üzerinde ilk başarılı kapalı göğüs kompresyonun 1892'de Friedrich Mass tarafından yapıldığı kabul edilir(Cooper et al., 2006).

Elektriksel stimülasyonların kaslarda kasılmaya neden olduğunu gösteren çalışmalardan sonra yine elektrik stimülasyonunun ventriküler fibrilasyonu sonlandırdığı gösterilmiş ve daha önce açık göğüste uygulanan yöntem 1955'te kapalı göğüste uygulanmıştır. 1979 da taşınabilir şekilde üretilen OED'ler ile resüsitasyonda yaygın olarak kullanılması sağlanmış ve modern TYD'nin önemli bir basamağını oluşturmuştur(Ristagno et al., 2009).

Modern TYD'nin temel bileşenleri tarihsel süreçte gelişirken, 1930'larda ilk hastane içi resüsitasyon ekibi kuruldu. Daha sonraları HDKA'lerin daha fazla olduğu göz önüne alınarak bu teknikleri uygulayacak mobil ekipler ve ambulanslar oluşturuldu. 1960'ta harici kalp masajı tekniğine yönelik yönerge yayınlanmış ve oyuncak şirketleri cansız manken üretimi yaparak bu eğitimin pratiğinin yapılmasının yolunu açmıştır. Daha sonra sağlık personellerini, itfaiye departmanını ve halktan kişileri içerisine alan eğitim projeleri oluşturuldu ve başarı ile uygulandı. Hastalara çevredeki kişilerin ve sağlık görevlilerinin erken müdahalesinin taburculuk olasılığını arttırdığı görüldü ve halktan kişilerin eğitimi de böylece 1974'te resmileştirildi ("Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC)," 1974). Sonraki yıllarda çeşitli konsensuslar oluşturularak elde edilen verilerin tartışılıp en güncel bilgilerin sunulduğu kılavuzlar yayınlandı ve bu süreç ilerleyerek devam etmektedir (Panchal et al., 2020; Perkins et al., 2021).

Kardiyopulmoner Arrest ve Fazları

Kardiyak Arrest: Kalbin pompa fonksiyonunu kaybı ile serebral perfüzyonun kesilmesi ve ani bilinç kaybı ile karakterizedir. Hızlı bir şekilde desteklenip fonksiyonu geri kazandırılmazsa, dakikalar içinde merkezi sinir hasarı gelişecek ve geri döndürülemez sürece girecek ve böylece ölüm kaçınılmaz olacaktır. Ani kardiyak arrest genellikle baş dönmesi, senkop, çarpıntı, göğüs ağrısı ve dispne gibi semptomların sonrasında gerçekleşebilse de herhangi bir semptom olmaksızın da gerçekleşebilir. Tüm ölümlerin yarısı ani kardiyak arrest sonucu gelişmekle birlikte bunun yarısı da sağlıklı bireylerde görülmektedir(Wong et al., 2019).

Koroner arter hastalığı ani kardiyak arrestin en yaygın nedenidir ve enfarktüse sebep olacak akut olaylarla olabildiği gibi, kronik hastalıkların bir sonucu olarak da gelişebilir(*Goldman-Cecil Medicine - ClinicalKey*, n.d.). Kardiyomiyopatiler, kalp yetmezliği, kalıtsal aritmi hastalıkları gibi süreçler riski arttıran başlıca kronik hastalıklardır.

Solunum Durması: Boğulma, aspirasyon, MSS disfonksiyonu ve nöromusküler hastalıklar gibi nedenler hipoventilasyona sebep olsa da nihai varış noktası kardiyak arresttir(Nathan L. Haas & Michael C. Kurz, 2023).Hastanın kronik kardiyak hastalıkları da hipoventilasyonla kardiyak arrest için önemli bir risk oluşturur. Bu nontravmatik kardiyopulmoner arrest nedenleri, nedenler geri döndürülebilir sebeplerin de temelini oluşturmaktadır (Tablo 1) (Nathan L. Haas & Michael C. Kurz, 2023)

Tablo 1. Nontravmatik Kardiyopulmoner Arrestin En Yaygın Nedenleri(Nathan L. Haas & Michael C. Kurz, 2023)

GENEL	SPESİFİK	ETKEN VEYA HASTALIK
KARDİAK NEDENLER		Koroner arter hastalığı
		Kardiyomiyopatiler
		Genetik aritmik hastalıklar
		Yapısal anomaliler
		Kapak hastalıkları
SOLUNUMSAL NEDENLER	HİPOVENTİLASYON	MSS disfonksiyonu
		Nöromusküler hastalıklar
		Toksik ve metabolik ensefalopatiler
	AKCİĞER FONKSİYON BOZUKLUĞU	Astım,KOAH
		Pulmoner emboli
		Pulmoner ödem
		Pnömoni
	ÜST SOLUNUM YOLU TIKANIKLIĞI	MSS disfonksiyonu
		Yabancı cisim aspirasyonu
		Enfeksiyon
		Travma
		Malignite
DOLAŞIM	MEKANİK TIKANIKLIK	Tansiyon Pnömotoraks
		Perikardiyal tamponad
		Pulmoner emboli
	HİPOVOLEMİ	Kanama
	VASKÜLER TON	Sepsis
METABOLİK	ELEKTROLİT ANORMALLİKLERİ	Nörojenik
		Hiperkalemi
		Hipokalemi
		Hipermagnezemi
		Hipomagnezemi
TOKSİKASYON	REÇETELİ İLAÇLAR	Hipokalsemi
		Antiaritmikler
		Digoksin ve beta blokörler
		Kalsiyum kanal blokörleri
	UYUŞTURUCU MADDELER	Trisiklik antidepresanlar
		Kokain
		Eroin
	TOKSİNLER	Karbonmonoksit
		Siyanür
ÇEVRESEL ETMENLER		Yıldırım ve elektrik çarpması
		Hipotermi veya hipertermi
		Boğulma

MSS, Merkezi sinir sistemi; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Resüsitasyon

Resüsitasyon (yeniden canlandırma) ile hayati organların perfüzyonunu devam ettirmek ve oksijenlenmesini sağlamak amaçlanır ve bunun için kardiyopulmoner organlar işlevini geri kazanıncaya kadar dışardan müdahale ile desteklenir.

Resüsitasyonun en güncel bilgilerin kullanılarak, halktan kişilerce ve sağlık görevlilerince ortak ve standardize edilmiş yöntemlerle uygulaması için çeşitli algoritmalar geliştirilmiştir. Bunun herhangi

bir ilaç ve OED harici araç kullanılmaksızın uygulanmasını sağlayan yöntem olan TYD ile hayati organların perfüzyonu sağlanarak taburculuğun ve nörolojik sağkalımın iyileştirilmesi hedeflenmektedir (Panchal et al., 2020; Perkins et al., 2021; “Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC),” 1974)

Resüsitasyonda başarının artırılmasına yönelik çalışmalar kardiyak arrestin üç farklı evresinin olduğu modellemeyi ortaya çıkarmıştır (Weisfeldt & Becker, 2002). Bu model resüsitasyonu arrestin ilk 4 dakikasını elektriksel, 4 ile 10 dakika arasını hemodinamik ve 10 dakikadan sonrasına uzanan süreci metabolik evre olarak sınıflandırılmış ve optimal tedavinin evreye spesifik olduğu vurgulanmıştır.

Elektriksel Faz

Ventriküler fibrilasyon (VF) ile kardiyak arrest gelişmiş hastaların ilk dört ile beş dakikasını tanımlayan bu fazda optimal tedavi defibrilasyondur. Bu evrede defibrilasyon uygulamadan geçirilen her dakikanın spontan dolaşım geri dönüşü (SDGD) yaklaşık %10 azalttığı gösterilmiştir (Valenzuela et al., 1997). Defibrilatör hazırlanana kadar kesintisiz ve etkili göğüs kompresyonlarını uygulamak kardiyak ve serebral perfüzyonu devam ettireceği için defibrilasyona yanıtı ve nörolojik sağ kalımı arttıracaktır (Panchal et al., 2020). Etkili defibrilasyonla kalbin düzenli elektriksel aktivitesi sağlanabilir ancak ventriküler kasılmanın gecikebileceği göz önüne alınmalı ve defibrilasyon sonucu değerlendirilmeksizin göğüs kompresyonlarına iki dakika boyunca devam edilip nabız ve ritim kontrolü yapılmalıdır (Bobrow et al., 2008).

Dolaşım Fazı

Dolaşım fazı veya diğer adıyla hemodinamik faz, elektriksel fazı takip eder ve bu süreçte de VF'nun devam ettiği gözlemlenebilir. Başlangıçta kaba VF görülürken daha sonra defibrilasyona yanıtın azaldığı ince VF ve sonunda asistoli görülür. Bu miyokardiyal enerji tükenmesi ile açıklanmıştır ve kardiyak arrestten dört dakika geçmiş hemodinamik fazdaki hastalar için göğüs kompresyonlarını iki ile üç dakika uygulamak üzere defibrilasyonu geciktirmek tartışılmış ancak bu konuda yapılan çalışmalar farklı sonuçlar vermiştir (Weisfeldt & Becker, 2002; Wik et al., 2003).

TYD uygulamalarında defibrilatörün getirilmesi ve kullanıma hazır hale getirilmesi zaman almaktadır. Bu yüzden defibrilasyon uygulanana kadar iki dakika boyunca kaliteli KPR uygulamak güncel kılavuzlarla uyumlu görülmektedir (Perkins et al., 2021; “Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC),” 1974).

Metabolik Faz

Yaklaşık 10 dakikayı geçen arrest sonrasında defibrilasyonun etkinliği azaldığı gibi uygulanan KPR'un etkinliği azalır ve sağ kalım oranı düşer (Valenzuela et al., 1997; Wik et al., 2003). KPR ile gerçekleşen reperfüzyonla birlikte daha önce meydana gelmiş olan doku hasarının sebep olduğu çeşitli metabolitler dolaşıma salınır ve bu durum hücresel düzeyde geri döndürülemez hasara neden olabilmektedir. Özellikle dolaşımdaki mediatörlerin artışı ile ilişkili bulunan bu süreç terapötik hipotermi ile baskılanabilir görünmektedir (Weisfeldt & Becker, 2002).

TEMEL YAŞAM DESTEĞİNDE ANA BASAMAKLAR

Temel yaşam desteğinde basamaklar birbirinden bağımsız değildir ve iç içe geçmiştir. Bu yapının birbiri içine geçmiş ve birbirinin devamı olan basamaklarını tanımlamak için yaşam zinciri terimi

kullanılır. Acil sağlık hizmetlerinin aktivasyonu ile başlayan bu zincir önceleri A-B-C (A:airway-havayolu, B: breathing- solunum, C: circulation, dolaşım) şeklinde sıralansa da kompresyonların kesintisiz gerçekleştirilmesinin öneminin gösterilmesi ile C-A-B şeklinde değiştirilmesi önerilmiştir.

Kurtarıcının birden fazla olması durumunda bir kişinin hemen kompresyonlara başlaması, diğer kişinin acil sağlık hizmetlerini arayıp haberdar etmesi ve gelen direktifleri uygulaması ve hava yolunu açıp solunum desteği sağlaması tavsiye edilmektedir.



Şekil 1. Hastane İçi ve Hastane Dışı Kardiyak Arrest Yaşam Zinciri

AHA kılavuzu yaşam zinciri baz alınarak hazırlanmıştır(Panchal et al., 2020). KPR, Kardiyopulmoner resüsitasyon.

1.Çevre Güvenliği ve Kardiyak Arresti Tanıma

Kardiyak arrestte etkin müdahale hızlı tanıma ile mümkündür ve bunun sağlanması için öncelikle çevre güvenliğinden emin olmak gerekir. Ortamdaki tehlikenin varlığı (örneğin devam eden araç trafiği, tehlikeli maddeler, kişisel şiddet gibi) kurtarıcının başarılı resüsitasyon ihtimalini zayıflattığı gibi kurbanın tekrar zarar görme ihtimalini barındırır. Kurtarıcı güvenlikten emin olduktan veya sağladıktan sonra tepkisiz görünen kurbanın omuzunu kuvvetlice sarsarak ve ‘iyi misin, beni duyuyor musun?’ diye bağırarak yanıtızlığından emin olmalıdır(Olasveengen et al., 2021; “Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC),” 1974).

Tepkisizlik, solunumun olmaması veya iç çekme şeklinde olan gasping solunum ve nabızsızlık kardiyak arrest tanısını koydurur(Olasveengen et al., 2021). Karotis veya femoral nabızın alınamaması birincil kriter olmasına karşın KPR’u geciktirdiği için sağlık profesyonelleri haricindeki kurtarıcılar için önerilmemektedir(Goldman-Cecil Medicine - ClinicalKey, n.d.). Apneyi belirlemek tüm kurtarıcılar tarafından kullanılır ve nabız kontrolü ile eş zamanlı gerçekleştirilmelidir. Temel ilke KPR’a ihtiyaç duyan kişilerde KPR’un geciktirilmemesidir.

2.Acil Sağlık Hizmetlerini Aktive Etme

Acil sağlık hizmetlerini erkenden aktive etmek önemlidir, çünkü hem profesyonel desteğin gelmesi sağlanacak ve yorulmuş kişilerce uygulanan kalitesiz KPR'un önüne geçilecek hem de defibrilatör gibi araçların bir an önce gelmesi ve uygulanması ile sağ kalımı arttıracaktır(Wik et al., 2003). Tek kurtarıcı olması durumunca acil sağlık hizmetlerini aktive edip KPR'a başlanması önerilirken, birden fazla kişi olması durumunda bir kişinin minimum kesinti ile KPR'a başlaması diğer kişilerin çağrıyla başlatmaları gerekir. KPR başlandığında etraftakilerden hızlıca defibrilatör bulup getirmelerini istemek ve bir an önce defibrilatörle buluşturmak sağ kalımı arttıracaktır(K. M. Berg et al., 2024).

3.Göğüs Kompresyonlarına Başlanması ve Solutma

Nabız alınamadığında veya arrest olduğu düşünüldüğünde kesintisiz ritmik göğüs kompresyonlarına başlanmalıdır(Olasveengen et al., 2021). Bu süreçte özellikle halktan kurtarıcılarda arrest olmayan hastaya yanlışlıkla KPR yapıp zarar verme endişesi vardır ve müdahaleden kaçınmalarına yol açmaktadır. Ancak eğitim almış kişilerin arrest olduğunu düşündüğü kişilere TYD uygulamaları başlatmaları hala güçlü bir şekilde önerilmektedir(K. M. Berg et al., 2024; Panchal et al., 2020). Hastanın sert bir zeminde ve supin pozisyonda olması KPR kalitesini artırır. Kurtarıcı kurbanın tercihen sağında, bir elinin ayası sternumun alt yarısında, ksifoid çıkıntının yaklaşık 4 cm kadar yukarısında, diğer eli de bu elinin üzerinde birbirine paralel ve kenetlenmiş olmalıdır. Parmakların göğse temas etmediğine dikkat edilmelidir. Kollar düz ve dirsekten hareket etmeyecek şekilde kilitli tutulmalı, kuvvet omuzdan göğse tek bir hat üzerinden iletilmelidir. Belden hareket sağlanmalı ve vücut ağırlığı ile birlikte kollar üzerinden dik bir şekilde iletilmelidir(Perkins et al., 2021).

Yapılan kapalı göğüs kompresyonları ile kardiyak outputun yaklaşık üçte biri sağlanmaktadır. Hayati fonksiyonlar için gereken perfüzyonun sağlanması için kalp atımının 40 civarında olması gerektiği göz önüne alındığında dakikada 100-120 bası sağlamak uygun görülmektedir. Daha fazla sayıda bası uygulamak diyastol fazını kısaltacağından koroner beslenmeyi kötüleştirecektir. Bası ve gevşemenin kabaca eşit sürede tamamlanması hedeflenir. Göğüs kompresyonlarını sağlarken yaklaşık 5-6 cm çökme hedeflenir ve eller hastadan ayrılmayacak şekilde tam gevşemesine izin verilir. Kurtarıcı yorgunluğu kompresyon kalitesini azaltacağından, birden fazla kurtarıcı varsa her iki dakikada bir kişilerin değişmesi gereklidir(K. M. Berg et al., 2024; Olasveengen et al., 2021).

Daha önceleri farklı yaklaşımlar olsa da TYD uygulanırken her 30 kompresyon sonrası 2 solunum verilmesi hala tercih edilen yöntemdir. Hastanın entübe olduğu durumda ventilasyon için duraksamaksızın dakikada 8-10 kez solutma sağlanabilir(K. M. Berg et al., 2024). Solutma için üst hava yolunun değerlendirilip hava yolunun açılması gerekmektedir. Supin pozisyonundaki hastada baş, boyun ve gövde aynı hatta tutarak manevralarla havayolu obstrüksiyonu giderilmelidir. Travma dışlanamıyorsa omurga hasarı göz önünde bulundurulmalıdır(Olasveengen et al., 2021).

Arrest hastada orofarenksin dil ve epiglotun tonus kaybı ile kapanması havayolu tıkanıklığının yaygın nedenlerindendir. Kırık dişler, gevşek protezler ve yabancı cisimler de havayolu tıkanıklığına sebep olabilir. Hastaya pozisyon verip havayolu tıkanıklığına sebep olabilecek yabancı cisimler çıkarılmalıdır. Yabancı cisimler için kör parmak süpürme manevrası önerilmemektedir. Protezler eğer sabit ve düzgün yerleşimli ise yerinde bırakılabilir.

Havayolu temizlendikten sonra dilin kapadığı orofarenksin açıklığı sağlamak için çene itme veya baş geri- çene yukarı manevraları kullanılabilir.

Baş geri-çene yukarı (head tilt-chin lift) manevrası ile öncelikle hastanın koklama pozisyona getirilmesi amaçlanır. Bunun için bir el alına diğeri boynun altına yerleştirilerek boyun ekstansiyona getirilir. Aynı zamanda mandibula simfizisi desteklenip yumuşak dokular basıdan kaçınarak çene elevasyonu sağlanır. Böylece orofarenksteki yumuşak dokular posteriora yer değiştirir, dil farenks duvarından uzaklaşır ve havayolu açılır.

Çene itme (jaw thrust) manevrası daha çok omurga travması şüphesinde tercih edilir. Servikal omurga nötral pozisyonda dururken, uygulayıcı hastanın baş kısmında durup ellerini mandibulanın yanlarına yerleştirir ve kavrar. Mandibulanın öne doğru kaldırılması ile hava yolunun açıklığı sağlanır. Eğer çene itme manevrası ile hastanın havayolu açıklığı yeterince sağlanamıyorsa yine baş geri-çene yukarı manevrası kullanılır.

Hava yolu açıldıktan sonra spontan solunum yoksa kurbana göre ağızdan ağıza, buruna, stomaya veya trakeostomiye solunum verilmelidir. Eğer varsa maske de kullanılabilir. Kurtarıcı çok derin olmayan bir nefes alıp bunu 1 saniye içinde nefesini tamamen tüketmeyecek şekilde hastaya vermelidir. Ortalama 6-7 ml/kg (500-600 ml) hava verilmesi beklenir. Yeterli tidal hacim için göğsün yükselmesini gözlemlemek iyi bir belirteçdir. Hastanın 1 saniye içinde pasif de olsa ekspirasyonu için beklenir ve 2 soluk aynı şekilde verilip beklemeksizin kompresyonlara geçilir. Bulaşıcı hastalıkla ilgili bilgilerin artması ve pandemilerin neden olduğu yıkımlar, kişilerin ağızdan ağıza soluk vermekten çekinmesine ve KPR'dan kaçınmalarına yol açtığı gözlenmiştir. Bunun için tek yönlü bariyerler, yüz siperleri gibi koruyucu ekipmanlar üretilmiştir. Kompresyonlar sırasında havayolu açıksa hastanın pasif olarak havalanması etkilidir ve kurtarıcıların en azından göğüs kompresyonları yapması beklenir (Olasveengen et al., 2021). TYD uygulanırken, hastane içinde veya dışında, O₂ gelir gelmez başlanmalıdır (K. M. Berg et al., 2024; Panchal et al., 2020).

Tablo 2: Solutma yöntemleri ve uygulanma teknikleri

SOLUTMA YÖNTEMİ	UYGULAMA ŞEKLİ
Ağızdan Ağıza Solunum	- Havayolu açıklığı sağlanır ve başparmak ile işaret parmağı yardımı ile burun kanatlarından hava kaçmayacak şekilde kapatılır. - Zorlama sınırına ulaşmayacak derinlikte bir nefes alınır ve dudaklar kurbanın ağzının kenarına hava kaçırmayacak şekilde yerleştirilir. - Yaklaşık 1 saniyede tüm hava tükenmeyecek şekilde hasta göğsünü yükseltecek miktarda hava verilir ve 1 saniyede pasif ekshalasyon için beklenir.
Ağızdan Buruna Solunum	- Ağızdan ağıza solutmanın zor olduğu şiddetli maksillofasiyal travma gibi durumlarda tercih edilebilir. - Hastanın çenesi kapatılıp ağızdan hava kaçıışı önlenmeye çalışılır ve kurtarıcının dudakları kurbanın burun kenarlarını kapatacak şekilde nefes verilir.
Ağızdan Trakeostomiye veya Stomaya Solunum	- Trakeostomili ve stomalı hastaların hava yolu açıklığı yine buralardan sağlanır. - Kurtarıcı aynı soluk verme tekniği ve tidal hacimle ağzını açıklığa veya tüpün etrafına yerleştirir ve nefes verir.
Ağızdan Maske ile Solunum	- Maske ile birlikte balon varsa yine oksijen gelinceye kadar ortam havası kullanılabilir. Tüm tekniklerde olduğu gibi havayolu açıklığı ve hava sızdırmazlık sağlanmalıdır. - Hastaya pozisyon verdikten sonra maske burun köprüsüne ve ağız çevresini saracak şekilde yerleştirilir. Maskenin buruna oturan kısmına başparmak çeneye oturan kısmına işaret parmağı ve diğer 3 parmak mandibula kenarı boyunca yerleştirilir. - Maske hastanın yüzüne hava kaçırmayacak şekilde sıkıca oturtulur ve alınan soluk buradan kurbanı iletilir. - Eğer birden fazla kurtarıcı varsa bir kişi 2 elini 2 taraftan aynı yöntemle kullanabilir.

Havayolunun Yabancı Cisim ile Obstrüksiyonu

Yabancı cisim aspirasyonu ölümcül seyredebilen bir durumdur ve etkili müdahalenin ilk adımı tıkanıklığı tanımadır (Rafanan & Mehta, 2001). Havayolu tıkanıklığı yaşayan kişilerde iki elini boynuna götürmesi evrensel bir işaret olarak bilinir ve tanı için önemlidir. Aspire ettiği düşünülen kişiye seslenmek, konuşmasını ve öksürmesini teşvik etmek önemlidir; eğer konuşabiliyor ve öksürebiliyorsa tam tıkanıklığın olmadığı kabul edilir.

Kişinin konuşamadığı, öksürme çabalarının başarısız olduğu, stridorun kötüleştiği ve oksijenlenmenin azaldığını gösteren siyanoz durumunda ciddi veya tam hava yolu obstrüksiyonu düşünülmelidir ve acil müdahale gereklidir (Olasveengen et al., 2021). Bilinç bulanıklığı olan kişide yetersiz solunum çabası ve göğüste yetersiz yükselme görülmesi de ciddi hava yolu obstrüksiyonu düşündürmelidir. Yabancı cisme bağlı obstrüksiyon düşünülen kişilerde önce sırtta avuç ayası ile yukarıya doğru süpürür tarzda vurulması önerilir (Olasveengen et al., 2021). Eğer başarısız olursa hemlich manevrası, parmak süpürme ve göğüs itme manevraları kullanılır ve genel olarak katı cisimlerde etkilidirler. Parmak ile süpürme manevrası, yabancı cisim gözlemleniyorsa ve eğer çıkarılabilecekse yapılmalıdır. Kör parmak süpürme manevrası ise tıkanıklığı daha da kötüleştirebileceğinden önerilmemektedir. Manevraları beş defa uyguladıktan sonra ağız içini kontrol

edip ulaşıp çıkarılacak seviyede ise süpürüp almak önerilir. Eğer TYD hastane ortamında uygulanıyorsa magill forceps ve bronkoskoplarla yabancı cisimlerin çıkarılması sağlanır(K. M. Berg et al., 2024).

Tablo 3: Yabancı cisim aspirasyonunda kurtarma manevraları

KURTARMA MANEVRASI	UYGULAMA
HEMLİCH MANEVRASI (Subdiyafragmatik abdominal bası)	- Amaç öksürüğü taklit ederek yabancı cismin atılmasını sağlamaktır. Yapılan bası ile diyafragm keskin ve kuvvetli bir şekilde eleve olur ve havayollarında ani basınç artışı olur. - Kişi kendi kendine uygulayabilir veya bir kurtarıcı tarafından ayakta veya oturur vaziyetteyken uygulanabilir. - Kurtarıcı hastanın arkasında durur ve yumruğunu subksifoid bölgeye, göbek üstüne ve orta hatta yerleştirir. Diğer eliyle yumruğu kavrar ve keskin bir yukarı ve içeri hareketle çeker. Yabancı cismin çıkıncaya veya kişinin bilinci tamamen kaybolana kadar devam edilir. - Bilinç tamamen kaybolduğunda zemine sırt üstü yatırılır ve ata biner tarzda oturulur. El ayası aynı bölgeye oturtulur ve diğer el ile üstten desteklenir ve keskin bir şekilde aynı yörengiyi izleyen itme manevrası uygulanır. - Yabancı cisim çıkıncaya veya nabız kayboluncaya kadar manevra uygulanır ve arrest durumunda TYD adımları başlatılır. - Kişi kendine uygularken yumruğunu veya sandalye arkası benzeri sert bir çıkıntıya karnını benzer yörengiyi hedefleyerek hızla bastırılmalıdır.
PARMAK SÜPÜRME	- Bilinci kapalı hastalarda tercih edilir. - Bir yardımıyla dil ve çene tutulur ve kaldırılır. Diğer elin işaret parmağı çengel hareketi ile boğazda görünen yabancı cismin ağızdan dışarıya süpürülmesi sağlanır. - Yabancı cisim uzakta ve parmak manipülasyonu ile derine gidecekse uygulanmamalı forceps benzeri alet yardımıyla veya diğer manevralarla yüzeyleştirilerek çıkarılmalıdır.
GÖĞÜS İTME	- Hemlich manevrası için kişinin karnına ulaşamadığı durumlarda (gebelerde, morbid obezlerde) uygulanır. - Kurtarıcı ayakta veya oturur vaziyetteki hastanın arkasında durur ve yumruk yaptığı elin başparmağını orta hatta ve ksifoid proçesin yukarısına yerleştirir ve diğer eliyle kavrar. Keskin bir hareketle göğse bastırılır. - Bilinç kaybolduğunda hasta yatırılır ve KPR’de göğüs kompresyonu uygularken baskı uygulanır ve yabancı cisim çıkıncaya veya nabız kayboluncaya kadar devam edilir.

Kurtarma manevraları ile torasik ve abdominal organların yaralanması ve mide içeriğinin regürjitasyonu ve bilinci kaplı hastada aspirasyonu gibi komplikasyonlar görülebilir. Bu yüzden 1 yaş altı çocuklarda karaciğer nispeten büyük olduğu ve yaralanma riski yüksek olduğu için hemlich önerilmez, beşer kez ve döngü halinde göğüs itme ve sırta el ayası ile vurarak yabancı cismin çıkması sağlanır(Kleinman et al., 2010).

4. Defibrilatör Kullanımı

Ventriküler fibrilasyon (VF) ve nabızsız ventriküler taşikardi (nVT) durumunda etkin kardiyak kasılma oluşturulamaz ve bu kaotik uyarıları ortadan kaldırmak için elektrik akımı vererek depolarize edilmesi işlemine defibrilasyon adı verilir.

Defibrilatörler doğru akımla çalışır ve akımın tek yönlü iletildiği monofazik cihazlar ve elektrik akımını ileri geri olarak aktaran bifazik cihazlar üretilmiştir. Sağlık profesyonelleri genelde manuel defibrilatörleri kullanırken, ritim analizi de kullanıcı tarafından yapılır. TYD uygulamaları daha çok hastane dışında gerçekleştiğinden ve sağlık profesyoneli olmayan kişilerin de katılması istendiğinden, cihazın ritmi yorumlamayı ve şarj etmeyi otomatik olarak sağladığı otomatik eksternal defibrilatörler (OED) geliştirilmiştir. Şarj edilen cihazdaki enerjinin uygulayıcı tarafından veya cihaz tarafından otomatik olarak verilmesini sağlayan türler yarı veya tam otomatik olarak adlandırılır.

Manuel cihazlar pedler veya kaşıklar ile enerjiyi verebilir. Kaşıklar yuvasında tutulmalı ve hızlıca göğse yerleştirilip şok verildikten sonra tekrar yerine yerleştirilmelidir. İstenmeyen deşarjlardan oluşan boşluklar defibrilasyonun uzamasına yol açabilir ve KPR'un kesintiye uğramasına yol açabilir. Bunu önlemek için kaşıklar birbirinden uzak, iki ayrı elde ve yere bakar vaziyette taşınmalıdır.

Kaşıklar pedlerde olduğu gibi anteroapikal (biri sağ klavikula altına, sternumun üst yarısına ve diğeri sol meme başının hemen altına ve sol yanına) veya anteroposterior (biri sternum alt sol yanına kalbin iz düşümüne diğeri kürek kemikler arasına) yerleştirilir (K. M. Berg et al., 2024). Eğer hastada bilinen veya palpe edilen kalp pili veya implantlar var ise en az dört parmak uzağına yerleştirilmelidir. Pedlerin kendi iletken ve yapışkan maddeleri bulunur ve akım için göğüs duvarı ile aralarında hava cebi olmayacak şekilde özenli yapıştırılmaları yeterlidir. Ancak kaşıklar kullanılırken iletken jel veya jel pedler kullanılmalı ve göğüs duvarına sıkıca bastırarak (yaklaşık 11-12 kg) defibrile edilmelidir. Elektrik akımlarının en kısa ve en az dirençli yolu tercih ettikleri göz önüne alınarak pedlerin ve kaşıkların birbirine değmediğinden ve aralarında sıvı köprü oluşturacak bir ıslaklığın olmadığından emin olunmalı ve ıslaklık varsa hızlıca kurutulmalıdır. Yoğun bir göğüs kılı var ve bu durum şok iletiminin önüne geçecekse KPR devam ederken hızlıca tıraş edilmelidir. Eğer çok sayıda kurtarıcı varsa metal takılar hızlıca uzaklaştırılmalıdır. Ayrıca KPR sırasında oksijen başlandıysa olası yangını önlemek için kaşıkları oksijen kaynağından uzak tutmak riski düşürecektir (Olasveengen et al., 2021).

Tablo 4: Defibrilasyon Yöntemleri ve Uygulama Tekniği

YÖNTEM	UYGULAMA TEKNİĞİ
MANUEL DEFİBRİLASYON	- KPR'a en kısa kesintilerle devam edilmelidir. - Şok uygulamayı ve ritim analizini en kısa sürede (<10 saniye) tamamlamak gerekir. - İlk ritim analizinde kaşıklar kullanılabilir ancak devamında elektrotlar kullanılmalıdır. Pedlerin kendisi ritim okuma da yapar. - Ritmin VF veya nVT olduğu görülürse KPR devam ederken cihaz hızlıca şarj edilmelidir. - Üretici önerilerine göre şok seviyesi seçilmelidir. Öneri yoksa bifazik defibrilatörler için 150-200 joule, monofazik defibrilatörler için 260 joule ile veya maksimum doz ile başlanır. - Mod olarak asenkronize mod seçilmelidir. - Hasta ve yatakla temas olmamalı ve etraftakileri de 'uzak durun' diye yüksek sesle uyarıp KPR'u minimum kesintiye uğratarak ritim analizinde şoklanabilir ritim görülürse şok verilmelidir. - Şok ardından beklemeksizin KPR iki dakika devam etmeli ve daha sonra nabız kontrolü yapılmalıdır.
OTOMATİK EKSTERNAL DEFİBRİLASYON (OED)	- KPR'nun minimum kesintiyle devam etmesi esastır. - OED elde edilir edilmez pedler yapıştırılmalı ve sesli önerileri takip edilmelidir. Uyarı ile birlikte KPR durdurulmalı ve ritim analizine izin verilmelidir. - Yarı otomatik cihaz şarj oluncaya kadar KPR devam etmelidir. Tam otomatik cihazlar şok vermek için kullanıcıya gerek duymaz ve verinceye kadar beklenilmelidir. - Şarj olduğunda yarı otomatiklerde yüksek sesle 'uzaklaşın' diye seslenip hastadan ve yataktan temasın kesildiğinden emin olunmalıdır. - Şok verme tuşuna basılır ve verilmez beklemeksizin KPR devam eder. - İki dakika sonra nabız ve ritim kontrolü cihaz direktifleri eşliğinde SDGD sağlanıncaya kadar devam edilmelidir.

KPR etkinliğini arttırmak için defibrilasyon sırasında da duraklama süresini en aza indirmek üzerine vurgular giderek artmaktadır. Duraksamaların uzamasının defibrilasyon şansını da azalttığı unutulmamalı 10 saniyeden kısa olmasına özen gösterilmelidir. Bunun için iki dakikalık döngülerde ritim analizinden 15 saniye kadar öncesinde cihazı şarj edip beklemek veya defibrilasyondan hemen sonra KPR'a devam edecek şekilde ikinci kurtarıcının eller havada asılı şekilde beklemesi gibi stratejiler önerilmiştir. Eğer mekanik KPR cihazı kullanılıyorsa şok verme esnasında cihazın durdurulmaması bu süreyi minimize eder.

Çoklu defibrilasyonlara rağmen dirençli şoklanabilir ritimler meydana gelebilir. Bu durumda pedlerin yerini anterolateralden anterioposteriora çevirmek (veya tersi) veya ikinci bir manuel defibrilatörün olduğu durumda çift sıralı defibrilasyon uygulamalarının etkili olabileceği gösterilmiştir (Cheskes et al., 2022). Ancak özellikle hastane dışı TYD uygulamalarında vektör değişimi daha kullanışlıdır.

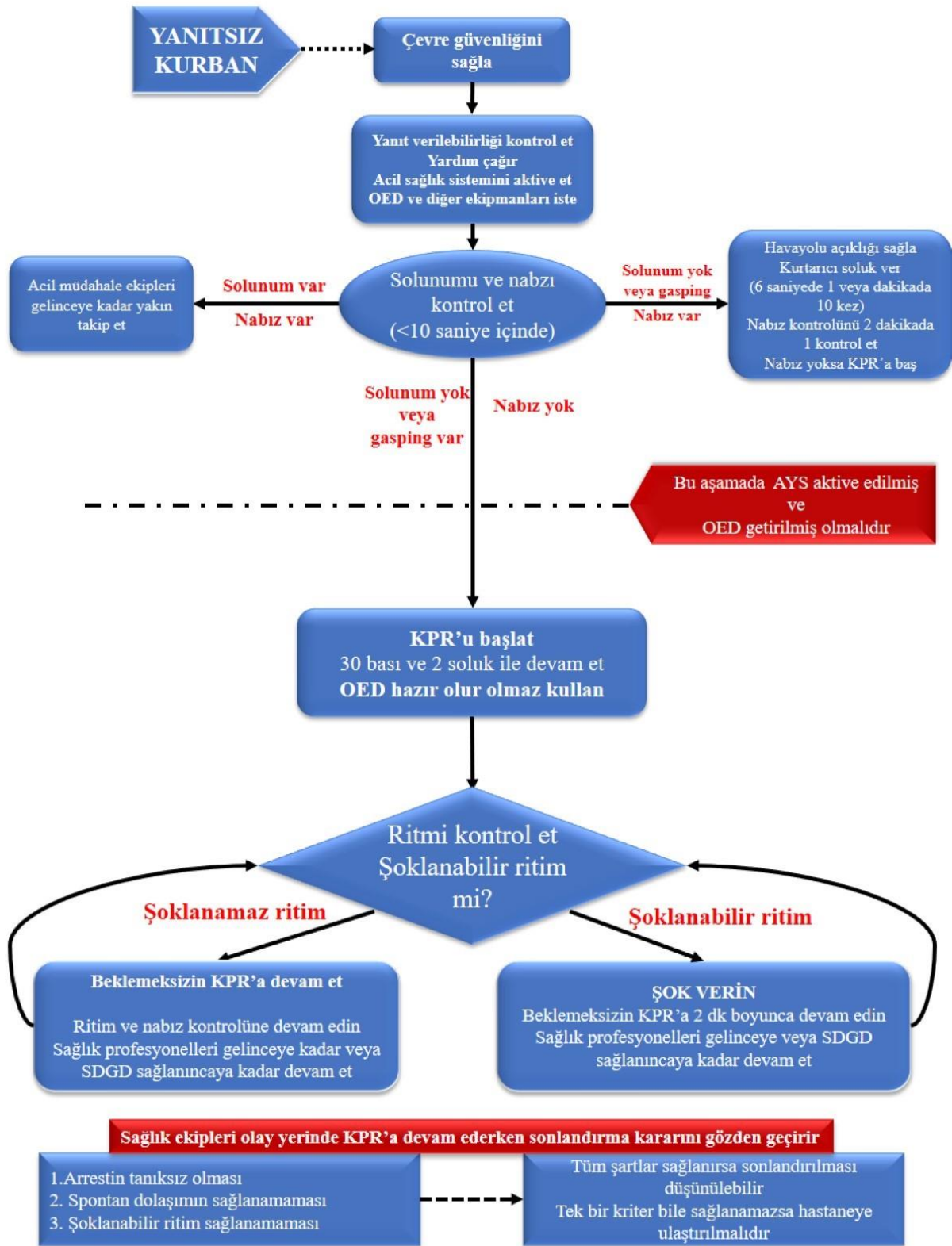
KPR defibrilasyon sonrası aynı strateji ile iki 30 kompresyona 2 solunumun verildiği ve birden fazla kurtarıcı varsa her 2 dakikada bu kişiler kendi arasında değişeceği bir algoritma ile devam eder. İki dakikada bir yapılan ritim ve nabız kontrolü ile SDGD olup olmadığı kontrol edilir. İleri yaşam

desteği sağlanana veya spontan dolaşım sağlanana kadar bu sirkulasyon devam etmelidir(K. M. Berg et al., 2024).

5.TYD'nin Sonlandırılması

Arrest hastada TYD uygulayan halktan kiřilerin KPR'ı durdurma kararı vermeleri beklenmez. Kurtarıcının hastada spontan dolařım elde edilinceye kadar veya bitkin dūřūp KPR uygulayamayacak duruma gelinceye kadar TYD'ne devam etmeleri beklenir.

Sağlık hizmeti uygulayıcıları geldiğinde KPR uygularken hastaneye gōtūrme veya sonlandırma kararı vermeleri beklenir. Arrest anının sağlık ekipleri veya TYD uygulayıcıları tarafından gōrōlmemesi, KPR boyunca spontan dolaşımın sağlanamaması ve şoklanabilir ritim elde edilememesi kriterlerine bakılır. Őç kriterden oluşan bu kuralların tamamı sağlanıyorsa KPR sonlandırılabilir ancak biri bile eksikse hasta KPR uygulanırken hastaneye gōtūrōlmelidir(Panchal et al., 2020).



Şekil 2. TYD uygulama algoritması

AHA Kılavuzunun Sağlık Hizmeti Sağlayıcıları için Yetişkin BLS Algoritması baz alınarak tekrar çizilmiştir(Panchal et al., 2020).

AYS, acil sağlık yanıt sistemini; OED, otomatik harici defibrilatörü; SDGD, spontan dolaşım geri dönüşü ve KPR, kardiyopulmoner resüsitasyonu ifade eder.

İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ

TYD'nin amacı acil sağlık hizmetleri gelinceye ve ilaç kullanımı başta olmak üzere gelişmiş tedavi desteği ulaşıncaya kadar eldeki imkanlarla mümkün olduğunca etkin KPR'nun uygulanmasıdır. Defibrilatörler iyi bir sağkalım için kompresyon kadar etkilidir ve halkın ulaşımı için alışveriş merkezleri, havalimanları gibi toplu yaşam alanlarına konulmasıyla TYD'nin içine alınmıştır. TYD ile hastadan spontan dolaşım elde edildiyse post-resütatif bakıma geçilir. HDKA için henüz nabız alınamamış ve görevli sağlık profesyonelleri ekipmanla ulaştıysa ileri yaşam desteğine geçilir. Bunlar aşamalar birbirinin devamıdır ve kesintisiz, iç içe geçmiş şekilde ilerler.

Birincil bakıyı oluşturan TYD basamakları ileri yaşam desteğinin de temelini oluşturur. Devam eden yüksek kaliteli KPR'nun iyileştirilmesine yönelik uygulamaların oluşturduğu ikincil bakıya ileri kardiyak yaşam desteği (İKYD) denir. İKYD algoritmasında havayolu endotrakeal entübasyon ile veya diğer yardımcı hava yolu araçları ile hava yolu güvence altına alınır, spontan solunum yok ise desteklenir, dolaşımı sağlamak için göğüs kompresyonlarına manuel veya cihazlarla devam edilir. Bu süreçte ilaçlar verilir, ritim analizi yapılır. İKYD'nin en önemli basamaklarından birini de arrestin oluşma ve devam etme nedenlerinin araştırılması ve giderilmesine yönelik çabalar oluşturur.

İKYD uygulamalarında TYD'nde olduğu gibi yüksek kaliteli KPR uygulaması öncelik taşır. Göğüs kompresyonlarının mümkün olduğunca en kısa kesintilerle devam etmesi ve dolaşımın sağlanması bunun temelini oluşturur. TYD'nde olduğu gibi dakikada 100-120 göğüs basısı ve her basının ortalama 5 ile 6 cm kadar derinliğe sahip olup bası sonrası tam bir gevşemeye izin verilmesi sağlanmalıdır. Kompresyonların tüm CPR içinde en az yüzde 80 olması beklenir(Panchal et al., 2020).

Mevcut kılavuzlar göğüs kompresyonlarını kesintiye uğratacaksa trakeal entübasyonu ertelemeyi ve eğer yeterince havalanma sağlanıyorsa diğer yardımcı havayollarını kullanmayı önerir(Panchal et al., 2020) KPR esnasında damar yolu açılması, ilaç verilmesi gibi müdahalelerin kompresyon devam ederken uygulanmasını önerir(Panchal et al., 2020). İleri hava yolu olmayan hastalarda 30 bası sonrası 2 solunuma senkronize şekilde devam edilmelidir. Eğer endotrakeal veya ekstraglottik hava yolu sağlandıysa dakikada 8 ile 10 asenkron solutma yeterli olacaktır(Resuscitation, 2005). Aşırı ventilasyondan intratorasik basıncı arttırıp venöz dolaşımı azaltacağından ve bu da yetersiz beyin ve kardiyak perfüzyona yol açacağından kaçınılmalıdır. Yine kesintileri en aza indirmek için şoklanabilir ritim (VF veya nVT) elde edildiyse cihaz şarj olana kadar göğüs kompresyonları devam etmeli, şok verildikten hemen sonra basılara tekrar başlanmalıdır. Düzenli bir ritmin geri dönüşü ile miyokardiyal kontraktilite arasında gecikme vardır ve her defibrilasyon sonrası nabız kontrolü ciddi kesintiye neden olabilir(R. A. Berg et al., 2008).

KPR esnasında uygulanan ilaçların ve geri döndürülebilir sebeplerin tedavisinin verilebilmesi için intravenöz damar yolu gerekir. Göğüs kompresyonları devam ederken eğer damar yolu açılmıyorsa santral venöz yol zaman alacağından intraosseoz yol açılmalıdır(Soar et al., 2021). İlaç dozları değişmez ancak kan akımı yavaş olacağından mümkün olduğunca proksimalden erişim sağlanmalıdır. İlaç uygulamaları sonrası yaklaşık 20 ml serum fizyolojik vermek gerekir.

Hasta entübe edilmiş ise dalga formu kapnografisi kullanılabilir(Soar et al., 2021). End-tidal karbondioksit (EtCO₂) ölçümünü sağlayan bu cihaz ile tüp yerinin doğrulamak, resüsitasyon takibini ve spontan dolaşımın tespitini sağlamak mümkündür. KPR'nun kalitesini ve hayatta kalma ihtimali hakkında da bilgi verir. İyi bir KPR için en az 12-15 mmHg'lik ETCO₂ ölçülmelidir ve bu değerlerde

ani bir artış spontan dolaşımın sağlandığını gösterir. Yirminci dakikada 10 mmHg'nin altındaki değerler spontan dolaşım ihtimalinin oldukça düşük olduğunu gösterir.

KPR'da Spontan Dolaşımın Sağlanması İçin Kullanılan İlaçlar

KPR'da standart olarak uygulanan ilaçların sağkalım üzerine etkileri gösterilememiştir. İlaçlar temel basamaklar olan göğüs basısı, ventilasyon ve defibrilasyon tedavilerine yardımcıdır ve çalışmalar aksini göstermedikçe kullanılmaya devam edilmelidir.

Epinefrin (adrenalin)

Epinefrin alfa ve beta reseptörler üzerinden etki gösteren endojen semptomimetik bir katekolamindir. Epinefrin KPR esnasında alfa-1 reseptörleri uyarak sistemik vazomotor tonusu artırır ve bu sayede diyastolik kan basıncı ve koroner perfüzyon basıncını artırır. Ani kardiyak arrest olan tüm hastalarda ritme bakılmaksızın endikedir. Asistoli ve nabızsız elektriksel aktivite (NEA) her döngüde ve ilk defibrilasyonla spontan dönüş sağlanamayan VF ve nabızsız VT hastalarında kullanılır. Arrest dışında semptomatik bradikardi ve kardiyojenik şokta da kullanılır(Panchal et al., 2020).

Kardiyak arrestte dozu 1 miligramdır ve 10 mL serum fizyolojik ile seyreltilip (10 mL. 1:1000) her 3 ila 5 dakikada bir uygulanması önerilir. Kısa süreli spontan dönüşte etkili görünse de taburculuğu ve nörolojik sağ kalımı iyileştirmediği gözlemlenmiştir(Perkins et al., 2018). Ancak KPR'da kullanımı kılavuzlarca aksi önerilinceye kadar devam edilmelidir(Soar et al., 2021).

Atropin

Daha önceleri KPR'da uygulansa da güncel çalışmalarda arrest hastada tutarlı bir faydası görülmemiştir ve rutin kullanımı terk edilmiştir. Semptomatik bradikardide halen kullanılmaktadır(Panchal et al., 2020).

Amiodaron

Antiaritmik bir ilaç olan amiodaron kardiyak arrest hastalarında refrakter VF ve nVT ritminleri görüldüğünde kullanılır. Genel popülasyonda yapılan çalışmalar çok az faydalı veya plaseboyla karşılaştırıldığında anlamlı fark göstermediğini göstermiştir(K. M. Berg et al., 2024; Perkins et al., 2018; Resuscitation, 2005). Tanıklı kardiyak arrestte ise sağkalımda artış ile ilişkili bulunmuştur.

Güncel kılavuzlarda kullanımı önerilmeye devam etmektedir. Özellikle tanıklı olan ve şoklanabilir ritmi olan arrestlerde, ikinci şok verildikten sonra devam edeceği öngörüldüğünden bu antiaritmik ilaçların uygulanması gerekir. İlk dozu 300 miligram intravenöz olarak verildikten sonra 20 mL serum fizyolojik peşi sıra verilmelidir. Daha sonra gerekirse 150 miligram amiodaron aynı şekilde verilir.

Lidokain

Antiaritmik bir ilaçtır ve kullanım endikasyonu amiodaron ile aynıdır. Otomatisiteyi ve böylelikle ventriküler ektopiyi baskılar ve refrakter şoklanabilir ritim görülen kardiyak arrest hastalarında amiodaron olmadığında kullanılabilir(Perman et al., 2024). Lidokain 1 ila 1.5 mg/kg dozunda IV/IO yoluyla bolus olarak uygulanır ve ritim devam ederse ilk dozun yarısı tekrar dozu olarak verilir.

Magnezyum

Birçok reaksiyonda kofaktör olarak rol oynayan magnezyum membran stabilizasyonu için gereklidir. Eksikliği ile disritmi gelişimi, ani kardiyak arrest ve VF'ye sebep olabilmektedir. Kardiyak arrestte rutin kullanımı önerilmez(Perman et al., 2024). İYD uygulamalarında polimorfik VT olan torsades de pointes'in tedavisi için ön plana çıksa da hipomagnezemi ve hipokalemiye sekonder disritmilerde, QT aralığının uzamasıyla progrese kardiyak arrestte ve digoksin toksisitesinde kullanılır. Arrest hastada 2 gram magnezyum IV/IO olarak 10 mL %5 dekstroze ile seyreltilip yaklaşık 1 dakikada verilir. Yanıt alınamazsa bir kez daha tekrarlanabilir(Panchal et al., 2020).

Kalsiyum

İnotropik ve vazöpressör etkisi olan kalsiyum klorürün rutin kullanımı önerilmez. Hiperkalemi nedenli kardiyak arrestte olduğu gibi kalsiyum kanal blokleri ve beta blokleri aşırı dozundan kaynaklanan kardiyak arrestte kullanılır. Kalsiyum 0.2 mL/kg %10 dozunda yavaş bolus olarak verilir(K. M. Berg et al., 2024).

Sodyum bikarbonat

Kardiyak arrestte asidoz şiddetlendiği ve miyokardiyal kasılmayı azalttığı ve sodyum bikarbonat bunu tersine çevireceği için kullanılması tartışılmıştır. Ancak yapılan çalışmalar rutin KPR sırasında uygulanan sodyum bikarbonatın faydasını göstermemiştir(Xu et al., 2023)

Kardiyak arrestle sonuçlanan hiperkalemi, trisiklik antidepresan toksisitesi ve sodyum kanal blokajına yol açan ajanların alımının bilindiği durumlarda ve derin metabolik asidozda kullanılır. Seçilmiş hastalarda 1 ile 1,5 mEq/kg IV/IO bolus verilir. Tekrarlanması gerektiğinde 15 dakika aralıklarla 0.75 mEq/kg dozunda verilir. Tekrarlayan doz öncesinde pH kontrolü ile tedaviye rehberlik edilir. Sodyum bikarbonatın karbondioksit ürettiği ve hiperkarbiye yol açabileceği göz önüne alınarak ventilasyonun hızının artırılması tavsiye edilmektedir.

Vazopressin

Vazopressin periferik vasküler tonusu artırmasının yanı sıra koroner perfüzyon basıncını serebral perfüzyonu adrenalinden daha iyi korur. Ayrıca KPR esnasında vazopressin seviyesinin yüksek olduğunun fark edilmesi resüsitasyonda adrenalinden daha faydalı olabileceğini düşündürmüştür. Ancak sonuçlar sadece adrenalin alanlardan üstün olmadığını göstermiştir ve rutin olarak kullanımı önerilmemektedir. Ancak vazopressinin 20 IU IV dozunda glukokortikoidlerle (40 mg metilprednizolon bir kez IV) birlikte standart KPR'a ek olarak epinefrin ile verilmesi, öneri düzeyinde kalmıştır(Mentzelopoulos et al., 2009; Perman et al., 2024)

Ekip lideri, resüsitasyonun genel yönetiminden sorumludur. Bu süreçte görevleri ekip üyelerine dağıtır, uygulama stratejileri belirler, gerektiği noktalarda ekip üyelerinin bilgisine başvurur ve görevlerin eksiksiz yerine getirildiğinden emin olur. İletişim açık ve net olmalıdır. Lider görevi ekip üyesinin ismini söyleyerek atama yapar, üye de sözel olarak teyit eder ve görevi tamamlar. KPR sırasında liderin girişimde bulunması tercih edilmez ancak zorunlu durumlarda liderliği başka üyeye devredebilir veya geçici olarak ikinci bir görevi üstlenebilir.

Nabızsız Ventriküler Taşikardi ve Ventriküler Fibrilasyon Varlığında

Şoklanabilir ritimler olarak adlandırılan bu ritimler gözlendiğinde göğüs kompresyonları devam ederken defibrilatör şarj edilmeli ve minimum kesinti ile uygulanmalıdır (Soar et al., 2021). İlk defibrilasyon sonrası beklenmeksizin KPR devam etmeli ve 2 dakika sonra tekrar nabız ve ritim analizi yapılmalıdır. Şoklanabilir ritmin devam ettiği tespit edilirse giderek artan dozlarda veya baştan beri maksimum dozda uygulanabilir. KPR sırasında analiz, gerekirse defibrilasyon ve tekrar KPR döngüsü devam ederken ikincil bakıda ABCD desteği devam etmeli ve ilaç uygulamaları endikasyon dahilinde verilmelidir. Defibrilasyona dirençli ritimler devam ederse vektör değişimi veya çift sıralı defibrilasyon uygulanması düşünülebilir (K. M. Berg et al., 2024; Soar et al., 2021). Refrakter şoklanabilir ritimlerin en yaygın nedenleri arasında koroner arter hastalığı ve miyokard enfarktüsü bulunmaktadır ve iyi nörolojik sağ kalım ihtimali zamanla azalmaktadır (Grunau et al., 2016). Bu hastalarda spontan dolaşım sağlandığında erken kardiyoloji konsültasyonu yapmak önemlidir.

Nabızsız Elektriksel Aktivite ve Asistoli Varlığında

Kendi içinde düzenli elektriksel aktivite olmasına rağmen kardiyak kontraktilitenin olmadığı NEA ve elektriksel aktiviteyle birlikte miyokardiyal aktivitenin de olmaması olarak tanımlanan asistoli tespit edildiğinde KPR ve adrenalin uygulamalarına en kısa sürede başlanır ve devam edilir (Perman et al., 2024). Bu ritimler defibrilasyona yanıt vermediğinden uygulanmaz. İkincil bakıda ABCD kontrolleri sağlanırken arreste neden olan durumlar araştırılmalı ve düzeltilmelidir. NEA ve asistolinin nedenleri arasında için pnömotoraks, tamponad, pulmoner emboli ve miyokard rüptürü gibi mekanik sebepler görülürken; hipoksi, hiperkalemi, kanama ve intoksikasyonlar da olabilir ve İKYD stratejisi kaliteli KPR devam ederken bunların tespiti ve tedavisi üzerine yoğunlaşmalıdır.

Kardiyak Arrestte Geri Döndürülebilir Nedenler

Kardiyak arreste neden olan veya arrestin devam etmesinin sebebi olan etmenlerin tespiti İKYD algoritmasının önemli bir parçasıdır. Hem KPR etkinliğini hem de sağ kalımı arttırmak bu sayede mümkündür. Bu nedenler 5 H (hipoksi, hidrojen iyonu-asidoz, hipovolemi veya hemoraji, hipotermi, hipo veya hiperkalemi) ve 5 T (tamponad kardiyak, tromboz kardiyak, tromboz pulmoner, toksinler, tansiyon pnömotoraks) olarak kodlanır (Panchal et al., 2020).

Arrest nedenlerin belirlenmesinde EKG (geniş QRS ile ilaç toksikasyonuna ait bulgular, ST elevasyonu ile olası miyokard enfarktüsü gibi) ve yatak başı ultrason kullanılmalıdır (Soar et al., 2021). Yatak başı USG ile pnömotoraks, kardiyak tamponad ve pulmoner emboli gibi nedenlerin tespiti mümkündür ve KPR esnasında spontan dönüşün tahmin edilmesine yönelik veriler elde edilir (Blyth et al., 2012). USG kardiyak kontraktilite değerlendirilmesi dışında KPR’de kesinlikle duraksamaya yol açmamalı ve resüsitasyon sonlandırmada tek başına karar verdirici olmamalıdır. Arreste yol açan faktörlerin hızlıca tanınması ve tedavi edilmesi kritik öneme sahiptir (Soar et al., 2021).

Tablo 5: Kardiyak Arrestte Geri Döndürülebilir Nedenlerin Tanı ve Yönetimi

NEDEN	TANI	YÖNETİM
Hipovolemi/ Hemoraji	- Sıvı veya kan kaybı öyküsü - RT’de melen aaptanması - NG’de kanlı gelen - USG ile intraperitoneal sıvı	Hacim infüzyonu Kanama varsa hemostaz
Hipoksi	- Kanda oksijen eksikliği - Ventilasyon olmaması - Tek taraflı ventilasyon duyulması	Oksijen tedavisi verilmeli Altta yatan neden belirlenip tedavi edilmeli
Asidoz/ H⁺ İyonu	Arter kan gazı	Solunumsal asidoz etkili bir hava yolu kullanılıp alveolar ventilasyon ile Metabolik asidoz etkili KPR ile Derin asidoz varlığında sodyum bikarbonat uygulanırsa ventilasyon da artırılmalı
Hipo/Hiperkalemi Metabolik Bozukluklar	- Kan gazı ölçümü ile - Diyaliz alan veya hiperkalemi öyküsü olan hastalarda	Kalsiyum, insülin ve glikoz, sodyum bikarbonat Hemodiyaliz
Hipotermi	Rektal sıcaklık ölçerek	Isıtıcı battaniyeler, ılık IV sıvılar, sıcak peritoneal ve torasik lavaj
Toksinler	- İlaç alım öyküsü - Toksidrom ipuçları	İlaç spesifik tedaviler
Kardiyak Tamponad	- Juguler venöz distansiyon - Yatak başı ekokardiyografi	Perikardiyosentez Torakotomi, perikardiyotomi
Tansiyon Pnömotoraks	- Asimetrik solunum sesleri - Trakeal sapma	İğne dekompresyon Tüp torakostomi
Koroner Tromboz	- Koroner hastalığı olup başlangıç ritminin Vf/nVT olması - Spontan dolaşım sağlandıktan sonra çekilen EKG	Perkütan koroner girişim Fibrinolitik verilmesi
Pulmoner Tromboz/ Emboli	- Derin ven trombozu risk faktörleri veya kanıtı - Solunum sıkıntısı öyküsü, arrest öncesi mental durum değişikliği ve şok görülmesi - NEA başlangıç ritmi	Fibrinolitik Pulmoner embolektomi

Resüsitasyon Çabalarının Sonlandırılması

Sağlık profesyonelleri sahada ulaştığı ve İKYD uygulanan hastanın hastaneye götürülmesi veya KPR’un sonlandırılması kararında çeşitli kriterler kullanılır. KPR çabalarının sonlandırılması için bu kriterlerin tamamının karşılanması gerekir. Biri bile karşılanamıyorsa hastaneye götürülmeli ve KPR devam etmelidir. Bu kriterler tanıksız arrest olması, yoldan geçenler tarafından KPR uygulanmamış olması, OED uygulanacak şoklanabilir ritim elde edilememesi ve sahada uygulanan eksiksiz KPR’a rağmen SDGD sağlanamamış olması olmak üzere 4 tanedir(Panchal et al., 2020).

İKYD uygulanan ve entübe olan hastada 20 dakikayı geçmiş KPR’a rağmen kapnograftan ölçülen ETCO₂ değeri 10 mm Hg’den düşük ise oldukça düşük bir SDGD ile ilişkilidir(Panchal et al., 2020;

Wayne et al., 1995). KPR sırasında ultrason kullanımı birçok yararlı bilgi verse de tek başına İKYD'ni sonlandırmak kullanılamaz(Panchal et al., 2020).

Post- Resütatif Bakım

KPR esnasında ve spontan dolaşımın geri dönüşü (SDGD) sonrası olan hipoksiye bağlı beyin hasarı, miyokard hipoperfüzyon hasarı, sistemik reperfüzyon yanıtları ve arresti başlatan nedenler gibi birçok faktör taburculuğu ve nörolojik sağ kalımı etkiler. Yoğun bakım ünitesine alınan ancak taburcu olamayan HDKA vakalarının %68'inde, HİKA vakalarının da %23'ünde sebep olarak beyin hasarı görülmüştür. Hipoksiye bağlı beyin hasarı mikrovasküler hemostazın bozulmasına neden olur ve böylelikle nöbetler, koma, miyoklonus ve beyin ölümü gerçekleşebilir. Hastanın sağkalımını sadece hipoksi ve reperfüzyon hasarları değil, arreste neden olan durumlar ve mevcut komorbiditeler de etkiler.

SDGD sağlanan hastaların çoğunda hipotansiyon gelişir ve azımsanmayacak bir bölümünde de en az bir kez tekrar arrest olur ve bu iki durum da artan mortalite riskini gösterir(Salcido et al., 2017; Trzeciak et al., 2009). Bu nedenle SDGD sağlanmış hastalarda post-resütatif ilk bakı, iyi nörolojik sağkalım ve taburculukla doğrudan ilişkilidir. Bu dönemde bir yandan arrest nedenleri araştırılıp tedavi edilirken bir yandan dolaşım ve havayolu desteği sağlanmalı ve ek olarak aritmi açısından monitörize takip edilmelidir.

Tablo 6: Post-Resütatif Dönemde Sağkalımı İyileştirecek Sisteme Yönelik Tedavi Önerileri

SİSTEM	TEDAVİ VE TAKİBİ
Dolaşım	- En az 1 IV/IO yol sağlanmalı - İnvaziv kan basıncı yararlıdır ancak hasta peri-arrest durumda ise hemen gerekmez. - Kollapsı ve hipotansiyonu önlemede sıvı yükleme etkilidir. Hızlı bolus olarak 2 litreye kadar izotonik kristaloit ampirik olarak verilebilir. Kalp yetmezliği veya yüklenme bulguları varsa daha kontrollü sıvı verilmelidir. - Hipotansif hastada vazopressör verilmelidir. Sıvı ile peş peşe değil aynı anda uygulanmalıdır. Norepinefrin tercih edilir.
Havayolu ve Solunum	- İlk stabilizasyonu sağlanamamış hastada supraglottik hava yolları ve torba valf maskesi etkilidir ve gelişmiş hava yolu stabilizasyondan sonraya ertelenmelidir. - Hasta SDGD sonrası yeterince havalanmıyorsa hızlı sıralı entübasyon uygulanmalıdır. Uygulama sırasında hipotansiyona dikkat edilmelidir.
Kardiyak Aritmi	- Aritmi için kardiyak monitörizasyon sağlanmalıdır. - Bradiasistoli açısından yakın takip edilmelidir. - Şoklanabilir ritim geliştiğinde defibrile edilmelidir. Birden fazla defibrilasyon sonrası amiodaron veya lidokain bolusu sonrası infüzyona geçilebilir. - Farmakoterapiye dirençli aritmi geliştiğinde acil koroner revaskülarizasyon düşünülmelidir.

Sistem desteği sağlanırken eş zamanlı olarak İKYD ile başlanan arrest nedeninin araştırılmasına ve tedavisine devam edilir. Ayrıntılı bir öykü ve geniş bir fizik muayene klinik gidişat hakkında bilgi verebilir. Örneğin, nazogastrik sonda veya rektal muayenede kanlı gelen gastrointestinal sistem kanamasının hipovolemi yoluyla arreste neden olduğuna dair ipucu verirken, tahta karın bulgusu cerrahi aciller açısından değerlendirilmeyi gerektirir. Nörolojik muayenede asimetric bulgular intrakranial akut durumun habercisi olabilir ancak erken dönemdeki nörolojik bulguların zamanla düzelebileceği de göz önünde bulundurulmalıdır(Javaudin et al., 2018).

SDGD sonrası bakımda hem nedenlerin belirlenmesi hem de verilen tedavinin yanıtının ve sistemlerin etkinliğinin değerlendirilmesi için çeşitli tanısal testlere ihtiyaç vardır. Elektrokardiyogram (EKG), laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden yararlanılır(Panchal et al., 2020). Spontan dönüş sırasında elde edilen laboratuvar verilerinden sonra tanıya yönelik daha sık olmak üzere en az 6 saatte bir seri olarak tekrarlanmalıdır.

Tablo 7: Spontan Dolaşım Sağlanan Hastalarda Gereken Testler

TANI TESTİ	UYGULANMASI
KARDİYAK TESTLER	<u>EKG</u> SDGD sonrası EKG alınmalı ve STEMI, dal blokları, QT uzaması, eksen sapmaları gibi bulgular açısından incelenmelidir. SDGD hemen sonra çekilen EKG’de STEMI bulgularının AKS açısından sensitivitesi ve spesifitesi düşüktür(McFadden et al., 2021). KPR sırasında uygulanan epinefrin ve global hipoperfüzyondan kaynaklanan bu yanlış pozitifliği engellemek için 5 ila 10 dakika sonra tekrar EKG görülmelidir. Bu süreçte ilk EKG ile beklemeksizin kardiyooloji konsültasyonu yapılmalıdır. <u>Ekokardiyografi</u> EKG ile birlikte değerlendirilir. Arrest sonrası global hipokinezi beklenir fakat fokal hipokinezi AKS açısından anlamlıdır.
LABORATUVAR	<u>Arteriyel kan gazı</u> Sık ölçümler gerekeceği için invaziv basınç ölçümünde de kullanmak üzere arteriyel vasküler yol sağlanabilir. Solunum yetmezliği olan hastalarda veya MV uygulanan hastalarda yakın takip gerekir. AKG ile ayrıca laktat, hemoglobin, elektrolitler gibi verileri de elde etmek mümkündür. <u>Kan sayımı</u> Anemi, arreste neden olabilecek kanamanın şiddetini görmek ve takip etmek için önemlidir. Global iskemi ve reperfüzyon hasarında on ila yirmi bin lökositöz görülür ancak çok daha yüksek seviyelerde başka nedenlerin de araştırılmasını gerektirir. <u>Elektrolitler</u> Kardiyak arrest nedenlerini tespit ve tekrarlamasını önlemek için temel elektrolitlerin (sodyum, potasyum, bikarbonat ve klorür gibi) KPR esnasında ve sonrasında seri ölçümler yapılmalıdır. Uygulanan katekolaminler, asidoz ve iskemi hiperkalemiye neden olabilir ve hemen tedavi edilmelidir. Hipokalemi de aritmiye neden olabilir ve düzeltilmeli ancak hipomagnezemi varsa birlikte düzeltilmelidir. <u>Laktat</u> Laktat seviyesi de seri olarak takip edilmelidir ve başlangıçtaki seviye ve klirensi taburculuk hakkında öngörücüdür(Donnino et al., 2007). Yeterli perfüzyon ile aralıklı laktat ölçümlerinde düşüş sağlanmalıdır. <u>Troponin</u> Miyokardiyal hasarın tespiti için aralıklı ölçümler gerekir ve düşüşler görülene kadar devam etmelidir. Bu süreçte yükselmesi AKS düşündürmelidir. <u>Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri</u> Perfüzyonun etkili olmaması organ fonksiyonu bozar ve verilecek tedavinin dozu ve görüntüleme sırasında kontrast kullanılıp kullanılmayacağına yönelik birçok karar böbrek ve karaciğer fonksiyonun değerlendirilmesi ile mümkündür. <u>Toksikolojik çalışmalar</u>

	İlaç alım öyküsü veya toksidromların varlığı toksikolojik araştırmayı gerektirir. Alınan ilaçlar türüne göre solunum veya doğrudan miyokardiyal depresyonla arreste neden olabilir aynı zamanda SDGD sonrası arrestin tekrarlamasına yol açabilir. <u>Diğer</u> Girişim veya operasyon gerektirecek işlemler için INR testinin görülmesi, travma veya hemorajik nedenle anemisi olan hastalara kan grubunun tespiti gibi testler de ilk değerlendirmenin parçası olarak görülebilir.
GÖRÜNTÜLEME	<u>Göğüs röntgeni</u> Akciğer patolojilerinin ve yapılan girişimin değerlendirilmesinde ilk basamak yöntemidir. Aspirasyon, pnömotoraks, mediastinal genişleme ile aort diseksiyonu ihtimali gibi tanılar hakkında bilgi verir. <u>Yatak başı ultrasonu</u> Kardiyak arrest nedenlerini belirlemek ve tekrarlamasını önlemek için önemli bir araçtır. Pnömotoraks, tamponad, pulmoner emboli, kardiyak hipokinezi, batın içi serbest sıvının ve solid organ yaralanmasının belirlenmesinde etkili olduğu gibi hipovoleminin tespiti için de kullanılabilir. <u>Bilgisayarlı tomografi (BT)</u> Erken dönemde kapsamlı görüntüleme (beyin -pelvis BT) yapmak hem arrestin nedenini belirlemede hem de sonraki süreçte gelişen komplikasyonları görüp erken tedavi etmede önemlidir. Beyin BT ile arrest nedeni olabilen intrakranial kanamayı veya serebral ödemi görü tedavi etmek mümkündür. Arrest sırasında servikal yaralanmayı görüp koruma altına almak için servikal BT faydalıdır. Toraks ve abdomen BT ile akciğer patolojilerini, emboliyi, diseksiyonu, batın içi kanamayı değerlendirmek mümkündür. Ancak görüntüleme hasta stabilitesi sağlanana ve diğer akut STEMI, hiperkalemi gibi nedenler dışlanana kadar ertelenebilir.

SDGD sağlandıktan sonra tekrar arrest ihtimalini ve reperfüzyon hasarını azaltıcı birçok hedef değer önerilmiştir. Bu öneriler ile hastanın sağkalımının optimumda tutulması hedeflenir.

İleri hava yolu sağlandıktan sonra NG sonda ile mide dekompresyonu sağlanması, yatak başının 30 dereceye kadar yükseltilmesi, serum glukozunun 150 ila 180 mg/dl arasında tutulması gibi hedefler önemlidir. Verilen tedavide ana strateji aşırı bir düzeltme değil hastanın verilerini optimuma yaklaştırmaktır. Mekanik ventilasyon ile karbondioksit parsiyel basıncı (PaCO₂) 40 ile 50 mmHg ve kapnograf kullanılıyorsa end-tidal karbondioksit (EtCO₂) 35 ila 45 mmHg olarak hedeflenmelidir. Hipoventilasyondan kaçınıldığı gibi özel durumlar dışında hiperventilasyondan da kaçınılmalıdır. Hiperventilasyonun neden olduğu hipokapni vazokonstriksiyona yol açar ve bunun sonucunda serebral hasar daha da kötüleşir. Stabilizasyon sürecinde hipoksiden kaçınılmalı ve oksijen saturasyonu %94'ün üzerinde olacak şekilde ayarlanmalıdır. Ancak, oksijen fraksiyonunu (FiO₂) hiperoksiden de kaçınılacak ve parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) 100 mmHg'yı koruyacak şekilde en düşük değer hedeflenmelidir(Panchal et al., 2020).

Hasta yönetiminde hemodinamik yönetime de dikkat edilmeli ve hipotansiyon atakları sağkalımı tehlikeye atacağından kaçınılmalıdır. Ortalama kan basıncını 65 mmHg'nin üzerinde ve serebral perfüzyon basıncı 80 ila 100 mmHg arasında tutmak gereklidir(Panchal et al., 2020). Bunun için sıvı desteği, vazopressörler ve inotrop desteğinden yararlanılır(Soar et al., 2021). İzotonik kristaloitler 20 ila 30 ml/kg bolus olarak uygulanabilir. Hipovolemik sıvılar beyin ödemi kötüleştirebileceğinden kaçınılmalıdır ve kalp yetmezliği var ise sıvılar hipovolemiden kaçınılarak daha kontrollü verilmelidir. Hipotansif hastada sıvı verilirken aynı zamanda vazopressör ve inotrop desteği de sağlanmalıdır.

Norepinefrin, epinefrin, dopamin gibi vazopressörlerin birbirine üstünlüğü ispatlanmamıştır ancak dopamin ve epinefrinin artmış aritmi ile ilişkisinin gösterilmesi genel kullanımda birinci basamak vazopressör olarak norepinefrinin kullanımını desteklemektedir (Bougouin et al., 2022). Eğer hastalarda optimum ortalama arteriyel basınç ve hemoglobine rağmen düşük santral oksijenasyon ve ekokardiyografide global hipokinezi görülüyorsa inotrop desteği sağlanmalıdır. Dobutamin ve milrinon kullanılabilir ancak bu ajanların vazodilatasyona neden olarak hipotansiyona neden olabileceği unutulmamalıdır.

Post-resütatif süreçte aritmiden kaçınılmalı, STEMI veya yeni sol dal bloğu görülmüş hastalarda koroner revaskülarizasyon planlanmalıdır. Aynı zamanda yükselen troponin seviyesi ve ekokardiyografide fokal duvar hareket kusuru koroner arter kateterizasyonu gerektirir ve kardiyojoloji ile erken konsülte edilmelidir(Panchal et al., 2020).

Kardiyak arrest sonrası sağ kalımı ve nörolojik sonuçları iyileştirmek için aktif sıcaklık kontrolü faydalı görünmektedir(Group, 2002; Lascarrou et al., 2019; Panchal et al., 2020). Hipotermi (33-36°C), özellikle orta ve şiddetli serebral hasarı olan hastalarda nöroprotektif etkileri nedeniyle tercih edilirken, normotermi ($\leq 37,5^{\circ}\text{C}$) ise daha hafif beyin hasarı olan veya komplikasyon riski yüksek hastalarda kullanılabilir ve bu sürecin başlatılması hastanın kliniğine göre belirlenir ve en az 72 saat sürmesi hedeflenir. Yüzeysel veya endovasküler araçlarla soğutma yapılırken titremenin en aza indirilmesi için sedasyon ve nöromusküler blokaj dozu ayarlaması gerekir(Chamorro et al., 2010).

GEBELERDE KARDİYAK ARREST

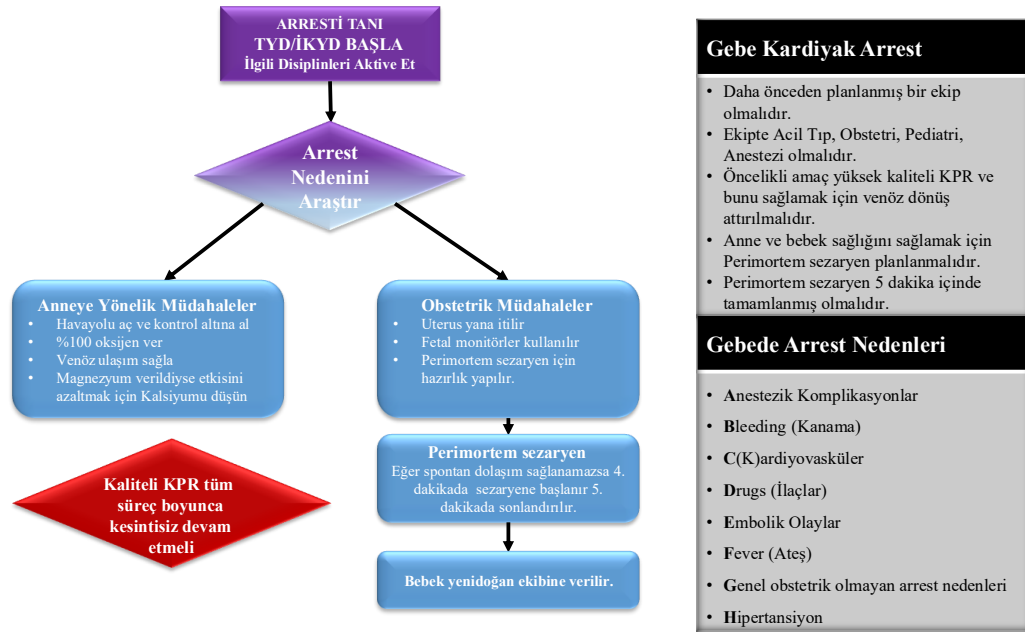
Kardiyak arrest gebelerde topluma oranla daha nadir görülür ancak sıklığı giderek artmaktadır. Anneye uygulanan kaliteli KPR bebeğin hayatta kalma ihtimalini de arttırmaktadır ve birbirinden bağımsız değildir. Acil tıp uzmanı, kadın hastalıkları ve doğum, anestezi ve pediatri gibi birçok disiplinin birlikte uyum içinde çalışması ile başarı ihtimali artar ve gebe kardiyak arrestlerin bu branşların olduğu merkeze götürülmesi gereklidir(Panchal et al., 2020).

Gebe kardiyak arrestin yönetimi temel yaşam zinciri basamaklarına dayanır. Ancak geri döndürülebilir nedenler gebelerde farklı olabilir ve nedenin aydınlatılması gerekir, ayrıca gebelikte yaşanan bazı fizyolojik değişikliklerin de farkında olup KPR'ü ve post-resütatif bakımı revize etmek gerekir(Panchal et al., 2020; Soar et al., 2021).

Gebelik süresince dönmesele değişmekle birlikte plazma volümünde ve kardiyak outputta %30 ila 50 civarında artış olurken periferik dirençte %20 azalma görülür. Kan basıncı ilk dönem 10 ila 15 mmHg düşse de daha sonra bazal seviyeye ulaşır. Ayrıca özellikle ikinci dönem artan koagülasyon faktörleri tromboemboli riskini artırır. Uteroplantal bölgenin haftalar ilerledikçe büyümesi ve özellikle vena kavaya bası yaparak geri dönüşü azaltması hipotansiyona neden olabilir ayrıca devam eden kan hacminin %25'i yine bu bölgeye olur. Dolayısı ile ikinci ve üçüncü trimesterda resüsitasyon esnasında alt ekstremiteler kullanılmamalıdır.

Gebe hastalarda solunumu sağlamak zorlaşır. Östrojenin etkisi ile zor havayolu görülür. Ayrıca diyafragma gebelik haftası ile orantılı olarak eleve olur ve tüp torakostomi için daha yüksek bir seviye seçilmesi gereklidir. Tidal volüm ve dakika ventilasyon artarken solunum sayısı aynı kalır ve solunum sayısının artması normal sürecin parçası olarak görülmemelidir(Panchal et al., 2020).

Resüsitasyon



Şekil 4: Gebe Kardiyak Arrest Yönetim Algoritması

AHA kılavuzu 'Gebelikte Kalp Durması Hastane İçi ACLS Algoritması' baz alınarak tekrar çizilmiştir(Panchal et al., 2020).

Gebelerde kardiyak arrest nedenleri genel popülasyona göre kısmen farklılıklar göstermektedir. Ve en sık %29 ile akciğer embolisi arrest nedeni olarak görülmüştür. Daha sonra sırasıyla kanama, sepsis, kardiyomiyopatiler, serebrovasküler olaylar, preeklampsi ve anestezi ile ilgili komplikasyonlar sayılabilir. Ayrıca travma, toksikasyonlar, hipoksi ve elektrolit bozuklukları da sayılabilir. KPR devam ederken olası ön tanımlara yönelik yakınlarından bilgi almak, muayene ve tetkiklerle bulguları saptamaya çalışmak resüsitasyonun kalitesini arttıracaktır.

Arrest hastane dışında gelişmişse hasta gelinceye kadar ilgili tüm branşlar haber edilmeli ve hazırlık yapılmalıdır. Hastane içinde ise yine önceden haberdar edilmeli ve gerekli araç gereçler hazır tutulmalıdır.

KPR'un genel basamakları genel popülasyondaki gibi ilerler. Kaliteli kompresyonları, erkenden ritim analizi ve gerekirse defibrilasyonu, solutmayı ve ilaç uygulamalarını içerir. Göğüs kompresyonu için odak noktalar aynıdır ve sayısı kalitesi genel popülasyonda tarif edildiği gibidir(Jeejeebhoy et al., 2015). Gebelerde farklı olarak dolaşımı daha kaliteli sağlamak ve kardiyak outputu arttırmak için aortokaval basının venöz dönüşü engellemesinin önüne geçilmelidir. Gebeyi yaklaşık 30 derece sol eğim verecek şekilde desteklemek veya uterusu sola manuel olarak çekmek önerilmektedir(Kundra et al., 2007). Kesintileri azaltmak ve resüsitasyonun kalitesini takip etmek için end tidal karbondioksit takibi yapılmalıdır. Aynı zamanda fetal kalp hızı takibinin sağlanması gereklidir.

Fetüsün yaşama ihtimalinin ve anneye etkisinin belirlenmesi için gebelik yaşının öğrenilmesi gerekir. Gebelik yaşı 20 haftanın üzerinde veya bilinmiyor ancak uterus fundusu umbilikus seviyesinin üzerindeyse perimortem sezaryen (canlandırma histerotomisi) için ilk 4 dakikada tüm hazırlıklar

tamamlanmış olmalıdır. Hem venöz dolaşımı anne sağkalımını sağlamak hem de fetüs yaşıyorsa hayata tutunmasını sağlamaya çalışmak için gereklidir. Eğer serviks tam açılmış ve doğum başladıysa 4 ila 5 dakika içinde vajinal doğum sağlanmalıdır. Eğer doğum yapılamamış ve sezaryene karar verildiyse varsa obstetrik cerrahı ile yoksa acil tıp uzmanı tarafından beşinci dakikada sezaryen tamamlanmış olmalıdır(Katz et al., 2005; Panchal et al., 2020).

Genel popülasyondan farklı olarak fonksiyonel rezidüel kapasite düşüktür ve oksijen tüketimi fazladır bu yüzden hızlıca hipoksemi gelişebilir(Panchal et al., 2020). Havayolu zor ve ödemli olabileceğinden ileri hava yolu ekipmanları hazır bulunmalı ve normalden küçük tüpler hazır bulunmalıdır. İntratorasik basıncı arttırıp venöz dönüşü azaltacağından soluturken daha düşük tidal volüm (350 ila 500) tercih edilmelidir. Ayrıca uterusu vazokonstrüksiyonu attırıp fetal hipoksiye neden olacağından hiperventilasyondan kaçınılmalıdır.

Arrest hastada genel popülasyonda kullanılan rutin ilaçlar aynı dozlarda kullanılır. Geri döndürülebilir nedenlerin erkenden belirlenmesi ve nedene yönelik tedavi edilmesi önemlidir. Eğer spontan dolaşım sağlandıysa hafif ve orta dereceli indüklenmiş hipotermi seçilmiş hastalarda uygun olabilir(Panchal et al., 2020).

ÖZET

- Kardiyak arrest, etkin solunum ve dolaşımın olmaması ve bilinçsizlik olarak tanımlanır.
- TYD, ilaç veya herhangi bir gereç kullanmaksızın (OED hariç) yapılan sistematik müdahale olup, acil sağlık ekipleri gelinceye kadar uygulanır.
- TYD'nde basamaklar birbirinden bağımsız değildir ve yaşam zinciri olarak adlandırılan bir süreçte birbirini takip eder.
- Kompresyonlar, defibrilasyon ve solunum desteği TYD'nin temel bileşenleridir.
- Yüksek kaliteli göğüs kompresyonları ve solunum desteği kesintisiz olarak sürdürülmelidir.
- İKYD'nde TYD'ne aralıksız devam edilir; ileri hava yolu sağlanır, oksijen verilir ve ilaç uygulanır.
- KPR süresince geri döndürülebilir nedenlerin tespiti ve tedavisi sağlanır.
- Spontan dolaşımın sağlanması sonrası hastanın stabil hale getirilmesi, organ fonksiyonlarının takibi ve komplikasyonların önlenmesi hedeflenir.
- Gebe KPR ana basamaklar yetişkin ile aynı olsa da farklılıklar mevcuttur. Öncelikle 2 canlıya yöneliktir, fizyolojik farklılıklar mevcuttur, ekip çalışması gereklidir.
- Aortokaval kompresyondan kurtarmak için uterusu sola çekmek veya perimortem sezaryen uygun hastada planlanmalıdır.
- Gebelerde hava yolu anatomisi farklılık gösterir. Bu nedenle, uygun boyutlu tüpler kullanılmalı ve dikkatli entübasyon yapılmalıdır.
- Genel popülasyonda kullanılan ilaçlar benzer şekilde kullanılabilir, ancak doz ayarlamaları gerekebilir.
- Gebelerde geri döndürülebilir nedenler yetişkin hastalardan farklılık gösterir. En sık neden olarak emboli ve hemoraji sayılabilir.

Kaynaklar

- Berg, K. M., Bray, J. E., Ng, K.-C., Liley, H. G., Greif, R., Carlson, J. N., Morley, P. T., Drennan, I. R., Smyth, M., Scholefield, B. R., Weiner, G. M., Cheng, A., Djärv, T., Abelairas-Gómez, C., Acworth, J., Andersen, L. W., Atkins, D. L., Berry, D. C., Bhanji, F., ... Wellsford, M. (2024). 2023 International Consensus On Cardiopulmonary Resuscitation And Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From The Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, And Teams; And First Aid Task Forces. *Resuscitation*, 195, 109992. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109992>
- Berg, R. A., Hilwig, R. W., Berg, M. D., Berg, D. D., Samson, R. A., Indik, J. H., & Kern, K. B. (2008). Immediate Post-Shock Chest Compressions Improve Outcome From Prolonged Ventricular Fibrillation. *Resuscitation*, 78(1), 71–76. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2008.02.014>
- Blyth, L., Atkinson, P., Gadd, K., & Lang, E. (2012). Bedside Focused Echocardiography As Predictor Of Survival In Cardiac Arrest Patients: A Systematic Reviewla Ecocardiografia Dirigida A Pie De Cama Como Factor Predictivo De Supervivencia En Los Pacientes Con Parada Cardiaca: Una Revisión Sistemática. *Academic Emergency Medicine*, 19(10), 1119–1126. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2012.01456.x>
- Bobrow, B. J., Clark, L. L., Ewy, G. A., Chikani, V., Sanders, A. B., Berg, R. A., Richman, P. B., & Kern, K. B. (2008). Minimally Interrupted Cardiac Resuscitation By Emergency Medical Services For Out-Of-Hospital Cardiac Arrest. *Jama*, 299(10), 1158–1165. <https://doi.org/10.1001/jama.299.10.1158>
- Boehm, R. (1877). Ueber Wiederbelebung Nach Vergiftungen Und Asphyxie. *Archiv Für Experimentelle Pathologie Und Pharmakologie*, 8(1–2), 68–101. <https://doi.org/10.1007/Bf01831354/Metrics>
- Bougouin, W., Slimani, K., Renaudier, M., Binois, Y., Paul, M., Dumas, F., Lamhaut, L., Loeb, T., Ortuno, S., Deye, N., Voicu, S., Beganton, F., Jost, D., Mekontso-Dessap, A., Marijon, E., Jouven, X., Aissaoui, N., Cariou, A., Adnet, F., ... Waldman, V. (2022). Epinephrine Versus Norepinephrine In Cardiac Arrest Patients With Post-Resuscitation Shock. *Intensive Care Medicine*, 48(3), 300–310. <https://doi.org/10.1007/S00134-021-06608-7/Tables/4>
- Cares 2023 Annual Report. (N.D.). Retrieved November 30, 2024, From https://mycares.net/sitepages/uploads/2024/2023_Flipbook/Index.html?Page=1
- Chamorro, C., Borrallo, J. M., Romera, M. A., Silva, J. A., & Balandin, B. (2010). Anesthesia And Analgesia Protocol During Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest: A Systematic Review. *Anesthesia And Analgesia*, 110(5), 1328–1335. <https://doi.org/10.1213/ane.0b013e3181d8cacf>
- Cheskes, S., Verbeek, P. R., Drennan, I. R., Mcleod, S. L., Turner, L., Pinto, R., Feldman, M., Davis, M., Vaillancourt, C., Morrison, L. J., Dorian, P., & Scales, D. C. (2022). Defibrillation Strategies For Refractory Ventricular Fibrillation. *New England Journal Of Medicine*, 387(21), 1947–1956. https://doi.org/10.1056/nejmoa2207304/Suppl_File/nejmoa2207304_Data-Sharing.Pdf
- Cooper, J. A., Cooper, J. D., & Cooper, J. M. (2006). Cardiopulmonary Resuscitation: History, Current Practice, And Future Direction. *Circulation*, 114(25), 2839–2849. https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.610907/Suppl_File/C1509917.Dsmovierev2.Mpg
- Donnino, M. W., Miller, J., Goyal, N., Loomba, M., Sankey, S. S., Dolcourt, B., Sherwin, R., Otero, R., & Wira, C. (2007). Effective Lactate Clearance Is Associated With Improved Outcome In

- Post-Cardiac Arrest Patients. Resuscitation, 75(2), 229–234. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2007.03.021>
- Eisenberg, M. S., Baskett, P., & Chamberlain, D. (2007). A History Of Cardiopulmonary Resuscitation. In Cardiac Arrest (Pp. 3–25). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/Cbo9780511544828.003>
 - Goldman-Cecil Medicine - Clinicalkey. (N.D.). Retrieved November 30, 2024, From <https://www.clinicalkey.com#!/Browse/Book/3-S2.0-C20201044902>
 - Group, T. H. After C. A. S. (2002). Mild Therapeutic Hypothermia To Improve The Neurologic Outcome After Cardiac Arrest. New England Journal Of Medicine, 346(8), 549–556. https://doi.org/10.1056/Nejmoa012689/Asset/E2821628-7518-45c3-A12f-B76f4e7953b1/Assets/Images/Large/Nejmoa012689_T4.Jpg
 - Grunau, B., Reynolds, J. C., Scheuermeyer, F. X., Stenstrom, R., Pennington, S., Cheung, C., Li, J., Habibi, M., Ramanathan, K., Barbic, D., & Christenson, J. (2016). Comparing The Prognosis Of Those With Initial Shockable And Non-Shockable Rhythms With Increasing Durations Of Cpr: Informing Minimum Durations Of Resuscitation. Resuscitation, 101, 50–56. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.01.021>
 - Hunziker, S., Johansson, A. C., Tschann, F., Semmer, N. K., Rock, L., Howell, M. D., & Marsch, S. (2011). Teamwork And Leadership In Cardiopulmonary Resuscitation. Journal Of The American College Of Cardiology, 57(24), 2381–2388. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.03.017>
 - Javaudin, F., Leclerc, B., Segard, J., Le Bastard, Q., Pes, P., Penverne, Y., Le Conte, P., Jenvrin, J., Hubert, H., Escutnaire, J., Batard, E., Montassier, E., & Gr-Réac. (2018). Prognostic Performance Of Early Absence Of Pupillary Light Reaction After Recovery Of Out Of Hospital Cardiac Arrest. Resuscitation, 127, 8–13. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.03.020>
 - Jeejeebhoy, F. M., Zelop, C. M., Lipman, S., Carvalho, B., Joglar, J., Mhyre, J. M., Katz, V. L., Lapinsky, S. E., Einav, S., Warnes, C. A., Page, R. L., Griffin, R. E., Jain, A., Dainty, K. N., Arafeh, J., Windrim, R., Koren, G., & Callaway, C. W. (2015). Cardiac Arrest In Pregnancy: A Scientific Statement From The American Heart Association. Circulation, 132(18), 1747–1773. https://doi.org/10.1161/Cir.0000000000000300/Suppl_File/Cardiac_Arrest_In_Pregnancy_-_Appendix.Pdf
 - Katz, V., Balderston, K., Defreest, M., Nageotte, M., & Parer, J. (2005). Perimortem Cesarean Delivery: Were Our Assumptions Correct? American Journal Of Obstetrics And Gynecology, 192(6), 1916–1920. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.02.038>
 - Kleinman, M. E., Chameides, L., Schexnayder, S. M., Samson, R. A., Hazinski, M. F., Atkins, D. L., Berg, M. D., De Caen, A. R., Fink, E. L., Freid, E. B., Hickey, R. W., Marino, B. S., Nadkarni, V. M., Proctor, L. T., Qureshi, F. A., Sartorelli, K., Topjian, A., Van Der Jagt, E. W., & Zaritsky, A. L. (2010). Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines For Cardiopulmonary Resuscitation And Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 122(Suppl. 3). <https://doi.org/10.1161/Circulationaha.110.971101/Asset/93532479-4af9-48c1-8d41-4dcf65c856d7/Assets/Graphic/Zhc14310-8758-M03.Jpeg>
 - Kundra, P., Khanna, S., Habeebullah, S., & Ravishankar, M. (2007). Manual Displacement Of The Uterus During Caesarean Section. Anaesthesia, 62(5), 460–465. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2007.05025.x>

- Lascarrou, J.-B., Merdji, H., Le Gouge, A., Colin, G., Grillet, G., Girardie, P., Coupez, E., Dequin, P.-F., Cariou, A., Boulain, T., Brule, N., Frat, J.-P., Asfar, P., Pichon, N., Landais, M., Plantefeve, G., Quenot, J.-P., Chakarian, J.-C., Sirodot, M., ... Reigner, J. (2019). Targeted Temperature Management For Cardiac Arrest With Nonshockable Rhythm. *New England Journal Of Medicine*, 381(24), 2327–2337. https://doi.org/10.1056/Nejmoa1906661/Suppl_File/Nejmoa1906661_Data-Sharing.Pdf
- Mcfadden, P., Reynolds, J. C., Madder, R. D., & Brown, M. (2021). Diagnostic Test Accuracy Of The Initial Electrocardiogram After Resuscitation From Cardiac Arrest To Indicate Invasive Coronary Angiographic Findings And Attempted Revascularization: A Systematic Review And Meta-Analysis. *Resuscitation*, 160, 20–36. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2020.11.039/attachment/C922865e-22c2-4489-8049-Bafdea44e3b7/Mmc1.Docx>
- Mentzelopoulos, S. D., Zakynthinos, S. G., Tzoufi, M., Katsios, N., Papastylianou, A., Gkisioti, S., Stathopoulos, A., Kollintza, A., Stamataki, E., & Roussos, C. (2009). Vasopressin, Epinephrine, And Corticosteroids For In-Hospital Cardiac Arrest. *Archives Of Internal Medicine*, 169(1), 15–24. <https://doi.org/10.1001/Archinternmed.2008.509>
- Murray, W. B., & Foster, P. A. (2000). Crisis Resource Management Among Strangers: Principles Of Organizing A Multidisciplinary Group For Crisis Resource Management. *Journal Of Clinical Anesthesia*, 12(8), 633–638. [https://doi.org/10.1016/S0952-8180\(00\)00223-3](https://doi.org/10.1016/S0952-8180(00)00223-3)
- Nathan L. Haas, & Michael C. Kurz. (2023). Adult Resuscitation. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts And Clinical Practice Tenth Edition*, 2, 51–61.
- Olasveengen, T. M., Semeraro, F., Ristagno, G., Castren, M., Handley, A., Kuzovlev, A., Monsieurs, K. G., Raffay, V., Smyth, M., Soar, J., Svavarsdottir, H., & Perkins, G. D. (2021). European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. *Resuscitation*, 161, 98–114. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.009/asset/D6cee27f-B0af-4e4c-B695-98c1187d777d/Main.Assets/Gr3c.Jpg>
- Panchal, A. R., Bartos, J. A., Cabañas, J. G., Donnino, M. W., Drennan, I. R., Hirsch, K. G., Kudenchuk, P. J., Kurz, M. C., Lavonas, E. J., Morley, P. T., O'neil, B. J., Peberdy, M. A., Rittenberger, J. C., Rodriguez, A. J., Sawyer, K. N., & Berg, K. M. (2020). Part 3: Adult Basic And Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines For Cardiopulmonary Resuscitation And Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 142(16 2), S366–S468. <https://doi.org/10.1161/Cir.0000000000000916/asset/75226ec4-6ed2-4c4e-B96d-A822e4d8662d/Assets/Images/Large/Cir.0000000000000916.Tab10.Jpg>
- Pearson, D. A., Darrell Nelson, R., Monk, L., Tyson, C., Jollis, J. G., Granger, C. B., Corbett, C., Garvey, L., & Runyon, M. S. (2016). Comparison Of Team-Focused Cpr Vs Standard Cpr In Resuscitation From Out-Of-Hospital Cardiac Arrest: Results From A Statewide Quality Improvement Initiative. *Resuscitation*, 105, 165–172. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2016.04.008>
- Perkins, G. D., Gräsner, J.-T., Semeraro, F., Olasveengen, T., Soar, J., Lott, C., Van De Voorde, P., Madar, J., Zideman, D., Mentzelopoulos, S., Bossaert, L., Greif, R., Monsieurs, K., Svavarsdóttir, H., Nolan, J. P., Ainsworth, S., Akin, S., Alfonzo, A., Andres, J., ... Zideman, D. A. (2021). European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive Summary. *Resuscitation*, 161, 1–60. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003>

- Perkins, G. D., Ji, C., Deakin, C. D., Quinn, T., Nolan, J. P., Scamperin, C., Regan, S., Long, J., Slowther, A., Pocock, H., Black, J. J. M., Moore, F., Fothergill, R. T., Rees, N., O'shea, L., Docherty, M., Gunson, I., Han, K., Charlton, K., ... Lall, R. (2018). A Randomized Trial Of Epinephrine In Out-Of-Hospital Cardiac Arrest. *New England Journal Of Medicine*, 379(8), 711–721. https://doi.org/10.1056/nejmoa1806842/Suppl_File/Nejmoa1806842_Disclosures.Pdf
- Perman, S. M., Elmer, J., Maciel, C. B., Uzendu, A., May, T., Mumma, B. E., Bartos, J. A., Rodriguez, A. J., Kurz, M. C., Panchal, A. R., & Rittenberger, J. C. (2024). 2023 American Heart Association Focused Update On Adult Advanced Cardiovascular Life Support: An Update To The American Heart Association Guidelines For Cardiopulmonary Resuscitation And Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 149(5). <https://doi.org/10.1161/Cir.0000000000001194>
- Rafanan, A. L., & Mehta, A. C. (2001). Adult Airway Foreign Body Removal. *Clinics In Chest Medicine*, 22(2), 319–330. [https://doi.org/10.1016/S0272-5231\(05\)70046-0](https://doi.org/10.1016/S0272-5231(05)70046-0)
- Resuscitation, I. L. C. On. (2005). Part 2: Adult Basic Life Support. *Resuscitation*, 67(2), 187. <https://doi.org/10.1016/J.Resuscitation.2005.09.016>
- Ristagno, G., Tang, W., & Weil, M. H. (2009). Cardiopulmonary Resuscitation: From The Beginning To The Present Day. *Critical Care Clinics*, 25(1), 133–151. <https://doi.org/10.1016/J.Ccc.2008.10.004>
- Salcido, D. D., Schmicker, R. H., Buick, J. E., Cheskes, S., Grunau, B., Kudenchuk, P., Leroux, B., Zellner, S., Zive, D., Aufderheide, T. P., Koller, A. C., Herren, H., Nuttall, J., Sundermann, M. L., & Menegazzi, J. J. (2017). Compression-To-Ventilation Ratio And Incidence Of Rearrest – A Secondary Analysis Of The Roc Ccc Trial. *Resuscitation*, 115, 68. <https://doi.org/10.1016/J.Resuscitation.2017.04.007>
- Şener, A., Pekdemir, M., İslam, M. M., Aksay, E., Karahan, S., Aksel, G., Doğan, N. Ö., Öztürk, B., Hacimustafaoğlu, M., Türkücü, Ç., Eroğlu, S. E., Yürümez, Y., Aslan, N., Güner, N. G., User, N. N., Aldemir, H., Girişgin, A. S., Koçak, S., Ataman, S., ... Bozkurt, M. (2024). Prospective, Multicenter, Turkish Out-Of-Hospital Cardiac Arrest Study: Trohca. *Turkish Journal Of Emergency Medicine*, 24(3), 133. https://doi.org/10.4103/Tjem.Tjem_73_24
- Soar, J., Böttiger, B. W., Carli, P., Couper, K., Deakin, C. D., Djärv, T., Lott, C., Olasveengen, T., Paal, P., Pellis, T., Perkins, G. D., Sandroni, C., & Nolan, J. P. (2021). European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*, 161, 115–151. <https://doi.org/10.1016/J.Resuscitation.2021.02.010/Asset/0c08a8e0-F156-44bf-A93d-C67dd8b76195/Main.Assets/Gr4.Jpg>
- Standards For Cardiopulmonary Resuscitation (Cpr) And Emergency Cardiac Care (Ecc). (1974). *Jama*, 227(7), 833. <https://doi.org/10.1001/Jama.227.7.833>
- Trzeciak, S., Jones, A. E., Kilgannon, J. H., Milcarek, B., Hunter, K., Shapiro, N. I., Hollenberg, S. M., Dellinger, R. P., & Parrillo, J. E. (2009). Significance Of Arterial Hypotension After Resuscitation From Cardiac Arrest. *Critical Care Medicine*, 37(11), 2895–2903. <https://doi.org/10.1097/Ccm.0b013e3181b01d8c>
- Tsao, C. W., Aday, A. W., Almarzooq, Z. I., Alonso, A., Beaton, A. Z., Bittencourt, M. S., Boehme, A. K., Buxton, A. E., Carson, A. P., Commodore-Mensah, Y., Elkind, M. S. V., Evenson, K. R., Eze-Nliam, C., Ferguson, J. F., Generoso, G., Ho, J. E., Kalani, R., Khan, S. S., Kissela, B. M., ... Martin, S. S. (2022). Heart Disease And Stroke Statistics-2022 Update: A Report From The

- American Heart Association. Circulation, 145(8), E153–E639. https://doi.org/10.1161/Cir.0000000000001052/Suppl_File/Correction.Pdf
- TÜİK Kurumsal. (N.D.). Retrieved November 30, 2024, From <https://data.tuik.gov.tr/bulten/index?p=olum-ve-olum-nedeni-istatistikleri-2023-53709>
 - Valenzuela, T. D., Roe, D. J., Cretin, S., Spaite, D. W., & Larsen, M. P. (1997). Estimating Effectiveness Of Cardiac Arrest Interventions: A Logistic Regression Survival Model. Circulation, 96(10), 3308–3313. <https://doi.org/10.1161/01.Cir.96.10.3308/Asset/44039845-6fab-40cc-8942-Da9d5b1a1680/Assets/Graphic/Hc2371021003.Jpeg>
 - Wayne, M. A., Levine, R. L., & Miller, C. C. (1995). Use Of End-Tidal Carbon Dioxide To Predict Outcome In Prehospital Cardiac Arrest. Annals Of Emergency Medicine, 25(6), 762–767. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(95\)70204-0](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(95)70204-0)
 - Weisfeldt, M. L., & Becker, L. B. (2002). Resuscitation After Cardiac Arrest. Jama, 288(23), 3035. <https://doi.org/10.1001/Jama.288.23.3035>
 - Wik, L., Hansen, T. B., Fylling, F., Steen, T., Vaagenes, P., Auestad, B. H., & Steen, P. A. (2003). Delaying Defibrillation To Give Basic Cardiopulmonary Resuscitation To Patients With Out-Of-Hospital Ventricular Fibrillation: A Randomized Trial. Jama, 289(11), 1389–1395. <https://doi.org/10.1001/Jama.289.11.1389>
 - Wong, C. X., Brown, A., Lau, D. H., Chugh, S. S., Albert, C. M., Kalman, J. M., & Sanders, P. (2019). Epidemiology Of Sudden Cardiac Death: Global And Regional Perspectives. Heart Lung And Circulation, 28(1), 6–14. <https://doi.org/10.1016/J.Hlc.2018.08.026/Asset/477989c1-4a12-4ca4-Ac9b-C2469267a020/Main.Assets/Gr3.Jpg>
 - Xu, T., Wu, C., Shen, Q., Xu, H., & Huang, H. (2023). The Effect Of Sodium Bicarbonate On Ohca Patients: A Systematic Review And Meta-Analysis Of Rct And Propensity Score Studies. The American Journal Of Emergency Medicine, 73, 40–46. <https://doi.org/10.1016/J.Ajem.2023.08.020>

BÖLÜM 27

ERİŞKİNLERDE AKUT SKROTUM

Arş. Gör. Dr. Muhammed Nur KARADENİZ¹

Doç. Dr. İsmail YAĞMUR²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722323>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye
m.n.karadeniz@hotmail.com ORCID ID: 0000-0002-7111-7893

² Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye dr_iyagmur@hotmail.com,
ORCID ID:0000-0002-4208-5095

GİRİŞ

Akut skrotum, skrotal veya intraskrotal yapılarda ani başlayan ağrı, kızarıklık, şişlik ve/veya hassasiyetinin bir araya gelmesi ile ortaya çıkan klinik tablo olarak tanımlanabilir. Hastalar semptomların başlangıç süresini etiyolojiye bağlı olarak 1-2 gün içinde veya dakikalar içinde hızlı bir şekilde ortaya çıktığını söyleyebilirler (Mellick et al., 2023).

Akut skrotum etyolojisinde iskemi, enfeksiyon, enfektif olmayan inflamasyon, travma, prosesus vajinalis patolojileri, diğer organların yansıyan ağrıları, varikosel ve testiküler neoplaziler bulunmaktadır (Bentley et al., 2004).

Bunlar içinde en sık görülenler testis torsiyonu, apendiks testis torsiyonu ve epididimit/epididim-orşittir. Akut skrotal ağrının etyolojisi tablo 1 de ayrıntılı bir şekilde belirtilmiştir.

Tablo 1: Akut skrotum etyolojisi (Abhilash, K. P. P. (2021). *CMC Vellore Handbook of Emergency Medicine*. Jaypee Brothers Medical Publishers. 3rd Edition)

	Etyoloji	Hastalık spektrumu
1.	İskemi	Testis torsiyonu, apendiks testis torsiyonu,
2.	Enfeksiyon	Epididimit, epididim-orşit, piyosel, fournier gangreni
3.	Enfektif olmayan inflamasyon	Vaskülit (Henoch-Schonlein purpura)
4.	Travma	Skrotumun künt veya penetran travması, tunika albuginea rüptürü, testis kontüzyonu veya intratestiküler hematom, skrotal hematom
5.	Prosesus vajinalis patolojisi	Boğulmuş kasık fitiği, akut veya gergin hidrosel
6.	Yansıyan ağrı	Üretra taşı, sinir sıkışması, common illiak arter anevrizması
7.	Diğer	Varikosel, primer veya sekonder testiküler neoplazi

Akut skrotum, acil servise yapılan tüm ziyaretlerin yaklaşık %1'inden sorumludur. İnsidansı ve sıklığı yaş gruplarına göre oldukça değişkendir. Çocuklarda akut skrotal ağrının testis torsiyonu veya apendiks testis torsiyonu olma olasılığı çok daha yüksek iken, 25 yaşından büyük hastalarda epididim-orşit olma olasılığı çok daha yüksektir. Erken evrede, ağrının yeri tanıya yol açabilir. Akut epididimitli hastalarda hassas bir epididim görülürken, testis torsiyonu olan hastalarda hassas bir testis görülme olasılığı daha yüksektir, apendiks testis torsiyonu durumunda testisin üst kutbunda izole hassasiyet olabilir (Kim et al., 2018).

Akut skrotal ağrı ile acil servise başvuran hastalarda penis, skrotum ve kasıkları da içine alacak şekilde ayrıntılı bir fizik muayene yapılmalıdır. Detaylı bir anamnez alınmalıdır. Enfektif süreçleri değerlendirmek açısından kan, idrar tetkikleri istenmeli ve bunlara ek olarak tanıyı kesinleştirmek açısından skrotal renkli doppler ultrasonografi istenmelidir.

TESTİS TORSİYONU

Testis torsiyonu, testis ve spermatik kordun skrotum içinde dönmesiyle oluşur ve hemen düzeltilmezse vasküler oklüzyona ve ardından enfarktüse neden olur. Torsiyon her yaşta ortaya çıkabilir,

ancak en sık olarak bimodal dağılımda genç erkekleri etkiler. Yaşamın ilk yılında ve erken ergenlikte zirve yapar (Zhao et al., 2011).

Yenidoğan döneminde genellikle ektravajinal torsiyo gelişirken, yetişkinlerde intravajinal torsiyo daha sık görülür. Yenidoğan testis torsiyonları en sık perinatal dönemde gelişir ve genellikle atrofiye uğramış testis dokusu (Vanishing Testis) nedeniyle kör sonlanan spermatik kord yapıları görünür. Testisin perinatal torsiyonu en sık doğum öncesi dönemde meydana gelir. Bilateral torsiyo tüm perinatal vakaların %11-21'ini oluşturur (Abul et al., 2005; Yerkes et al., 2005).

Testis torsiyonu aralıklı da olabilir; bu bazen torsiyo-detorsiyo sendromu olarak adlandırılır. Bu duruma sahip hastalar tipik olarak kendiliğinden düzelen ve tekrarlayan kısa süreli (genellikle <2 saat) akut başlangıçlı tek taraflı skrotal ağrı bildirirler. Ergen erkek çocukları en sık etkilenir (ortalama yaş 12,2 yıl; aralık 4-17 yıl) ve ameliyat yapılmadan önce birden fazla atak meydana gelir (Eaton et al., 2005).

Testis torsiyonu genellikle testisin alt kutbunun tunika vajinalise yetersiz fiksasyonundan kaynaklanır. "Çan tokmağı deformitesi", tunika vajinalisin normal arka bağlantısının başarısızlığını içeren konjenital bir anatomik varyanttır ve bunun yerine epididimi, distal spermatik kordu ve testisi tamamen çevreler. Bu, testislerin skrotum içinde daha fazla hareket etmesini ve dönmesini sağlayarak testis torsiyonu riskini artırır. Aynı zamanda şiddetli fiziksel aktiviteden veya testislere gelen küçük bir travmadan birkaç saat sonra da ortaya çıkabilir. Spermatik kordun kendi etrafında dönmesi ile testise giden kan akışı engellenir. Spermatik kordun dönmesi, testis damarlarının tıkanmasına yol açar; başlangıçta venöz akış bozulur, ardından arteriyel akış gelir. Spermatik kordon 450°'den daha az döndürüldüğünde kısmi torsiyo meydana gelebilir ve bu da arteriyel girişin devam etmesine izin verirken, kordonun tam torsiyonu hem arteriyel hem de venöz akışı engeller. İskemik değişiklikler geri dönüşümsüz hale gelir ve semptomların başlamasından 6 saat sonra testiste gangrenleşme başlar. Bu nedenle acil serviste acil tanı ve acil müdahale gerekmektedir (Lee Jr et al., 1996).

Klinik Bulgular:

Testis torsiyonunun klinik görünümü akut başlangıçlı, şiddetli skrotal ağrıdır. Ağrı genellikle tek taraflıdır. Bilateral testis torsiyonu görülme olasılığı çok nadirdir. Skrotal ağrıya %10-60 arası hastada kuma da eşlik edebilmektedir. Arteriyel kan akımının bozulması iskemiye neden olur, venöz dönüşte eş zamanlı olarak bozulur ve testiste hassasiyet artışı olur. Spermatik kordun kısalması nedeniyle testis yukarı doğru çekilir (Srinivasan et al., 2011).

Torsiyonların çoğu içe ve orta hatta doğru oluşur. Testisleri incelerken, testisi orta hattan nazikçe uzaklaştırarak (dışarı ve yana doğru) detorsiyone etmek sıklıkla mümkündür. Detorsiyonla ağrının geçmesi muhtemel testis torsiyonunu gösterir. Kremasterik refleksin ipsilateral yokluğu testis torsiyonunun bir işaretidir. Epididimit gibi skrotal ağrının diğer nedenlerinde refleks tipik olarak sağlamdır. Bir diğer fizik muayene bulgusu da testis torsiyonunda skrotal elevasyon ile ağrının azalmamasına karşın epididim-orşitte elevasyon ile ağrının azalması tipiktir (Phren bulgusu) (Abhilash, 2021).

Radyolojik Görüntüleme ve Laboratuvar:

Hastanın öyküsü ve fizik muayene torsiyonu düşündürüyorsa, derhal cerrahi eksplorasyon endikedir ve görüntüleme onayı için geciktirilmemelidir, çünkü testis canlılığı doğrudan iskemi süresiyle ilişkilidir. Testis torsiyonunun klinik bulguları diğer akut skrotal patolojilerin bulgularıyla örtüşür (Davis & Silverman, 2011; Tanaka et al., 2020).

Torsiyon tanısı sadece klinik bulgulara dayanarak konulmadığında skrotal ultrason endikedir. Renkli Doppler görüntülerinde kan akışının olmaması veya azalması tespit edildiğinde, bu yöntemin torsiyonu tespit etmedeki duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %90 ve %98-%99'a ulaşır. Renkli Doppler görüntülemeye venöz akışın azalması veya olmaması torsiyonun en erken bulgusudur, bunu arteriyel akışın azalması veya olmaması takip eder. Kısmi torsiyon, vasküler obstrüksiyonun ciddiyetine bağlı olarak ultrasonda değişken testis akışı gösterir; bu, yanlış negatif ultrason çalışmalarına ve yanlış alternatif tanılarına yol açabilir (Baud et al., 1998; Middleton et al., 1997).

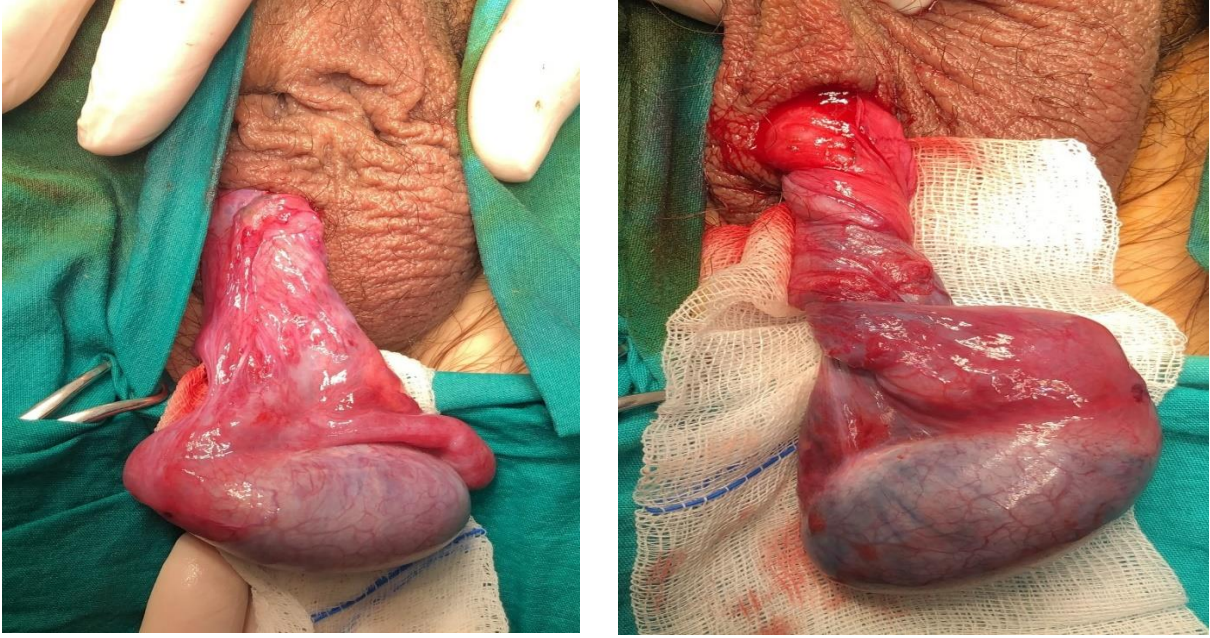
Bükülmüş bir spermatik kordonun tanımlanması, özellikle testis vasküler akışı korunduğunda, torsiyonun en spesifik ultrason işaretidir çünkü gerçek anatomik anormalliği ortaya çıkarır buna "**Girdap bulgusu**" denilmektedir. Pozitif girdap bulgusu yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir ve testis torsiyonu için kesin bir işaret olarak görülebilir. Ancak yenidoğanlardaki rolü sınırlıdır (Baker et al., 2000).

Testis torsiyonunda yükselen spesifik herhangi bir laboratuvar bulgusu bulunmamaktadır. Geç dönem testis torsiyonlarında çok anlamlı olmamakla birlikte hafif bir lökositoz görülebilir (Frohlich et al., 2017).

Tedavi:

Testis torsiyonu acil cerrahi tedavi gerektiren acil bir durumdur. Testisin erken kurtarma oranının en önemli iki belirleyicisi semptomların başlangıcı ile detorsiyon arasındaki zaman ve kordonun bükülme derecesidir. Testisin manuel detorsiyonu anestezi olmadan yapılır ve mümkünse tüm hastalarda denenmelidir çünkü cerrahi kurtarma oranlarında iyileşme ile ilişkilidir. Manuel detorsiyon: Çoğu testis lateralden mediale doğru torsiyone olur. Bu nedenle, detorsiyon bir buçuk rotasyon (540 derece) dahil olmak üzere medialden laterale doğru hareketle yapılmalıdır. Başka bir deyişle, hasta yatağının ayak ucunda dururken, hastanın testisleri detorsiyona uğraması için sağ testis saat yönünün tersine ve sol testis saat yönünde döndürülmelidir. Bazen, hastaların bir buçuk rotasyonun ötesinde manipülasyona ihtiyacı olabilir. Ağrının hemen geçmesi, doppler ultrasonunda kan akışının yeniden sağlandığının gösterilmesiyle doğrulanabilen olumlu bir başarı işaretidir. Manuel detorsiyonun %25-80 oranında başarı sağladığı bildirilmiştir. Kesin tedavi, acil cerrahi eksplorasyonla testisin detorsiyone edilmesi ve testisin fiksasyonudur (Abhilash, 2021; Dias Filho et al., 2017).

Eksplorasyon sırasında spermetik kord detorsiyone edildikten sonra testis renginin normale dönüp dönmeyeceği çok önemlidir. Erken başvuran vakalarda genellikle renk normale döner ve bu hastalarda testiküler fiksasyon tedavisi yeterlidir (**Resim 1**).



Resim 1: Testis detorsiyone edildikten ve sıcak uygulamadan sonra renginin normale döndüğü görülmektedir (Harran Üniversitesi Üroloji A.D. arşivinden).

Geç başvuran vakalarda en az 15 dakika sıcak ıslak gazlı bez ile testis sarılmasına rağmen renk normale dönmemektedir (**Resim 2**). Bu hastalarda tunika albuginea da küçük bir kesi yapılarak aktif bir kanama olup olmaması ve seminifer tübüllerin canlılığı değerlendirilebilir. Buna rağmen testiste canlı doku belirtisi yok ise orşiektomi yapılır (Bentley et al., 2004).



Resim 2: Testis detorsiyone edildikten ve sıcak uygulamadan sonra renginin normale dönmediği görülmektedir (Harran Üniversitesi Üroloji A.D. arşivinden).

Semptomların başlangıcından itibaren 6 saat içinde gerçekleştirilen cerrahi detorsiyon %100 canlılıkla ilişkilidir; semptomların başlangıcından 12 ila 24 saat sonra detorsiyon gerçekleştirilirse canlılık oranı %0-20'ye düşer. Orşiektomi oranları %39-71 arası olup torsiyon süresi ile direkt ilişkilidir (McDowall et al., 2018; Visser & Heyns, 2003).

Testis torsiyonu şüphesi cerrahi bir acil durumdur. Klinik tanı konulduğu gibi ürolojiye konsültasyonu istenmelidir.

EPİDİDİMİT/EPİDİDİMO-ORŞİT

Enfeksiyon, akut skrotal ağrının en yaygın nedenidir ve epididimi (epididimit), testisi (orşit) veya her ikisini (epididimo-orşit) içerebilir. Enfeksiyon, ürogenital sistemden retrograd bir şekilde, kuyruktan başa doğru epididimden ve ancak sonrasında testise yayılır. Bu vakalarda epididimin tam bir değerlendirmesi esastır, çünkü erken enfeksiyon kuyrukla sınırlı olabilir. Orşitli epididimit vakaların yaklaşık %20-40'ında görülür (Dogra et al., 2003).

18-60 yaş aralığındaki erkeklerde önemli morbiditeye neden olur. Epididimitin klinik bulguları testis torsiyonuna benzer, ancak torsiyon gerçek bir ürolojik acil durum olduğundan ve acil müdahale gerektirdiğinden testis torsiyonunu tanımlamak kritik öneme sahiptir. Etyolojisinde çeşitli nedenler bulunmaktadır. Bunlar (Abhilash, 2021);

•Bakteriyel:

Cinsel olarak aktif yaş grubu: Chlamydia trachomatis ve Neisseria gonorrhoeae.

Yaşlı erkekler: E. coli ve Pseudomonas türleri.

•Viral: Kabakulak (izole orşite neden olabilir) ve sitomegalovirüs.

•**Diğerleri:** Epididimit, travma ve otoimmün hastalıklar gibi enfeksiyöz olmayan nedenlerden de kaynaklanabilir, ancak bunlar genellikle subakut veya kronik epididimit olarak ortaya çıkar.

İzole orşit vakaları viral enfeksiyondan kaynaklanabilir ve çoğunlukla kabakulakla ilişkilidir; ancak bu tür vakalar yaygın aşılama nedeniyle gelişmiş ülkelerde nadirdir. Kalıcı üretral kateterizasyon, prostat ameliyatlarından sonra, üriner sistemin konjenital anomalileri, üretrada darlık ve sünnetsiz olmak (olanlara göre 3 kat artmış risk) diğer risk faktörleridir (Abul et al., 2005).

Klinik Bulgular:

Epididimo-orşit akut (6 haftadan az) veya kronik (≥ 6 hafta) olabilir. Klinik özellikler ateş (%11-19), testiste ağrı, şişlik ve hassasiyettir. Testis ağrısı testis torsiyonunda olanın aksine ani başlangıçlı değil kademeli olarak artar. Epididimit, epididimin bulunduğu skrotumun arka ve lateral kısmında lokal testis ağrısı ile karakterizedir. Testis torsiyonunun aksine, skrotumun elevasyonu epididimo-orşit nedeniyle oluşan ağrıyı hafifletir (pozitif Prehn bulgusu). Epididimo-orşitte kremasterik refleks pozitifdir, testis torsiyonunda ise genellikle yoktur. Bu iki klinik bulgu testis torsiyonunu epididimo-orşitten ayırt etmeye yardımcı olur (Abhilash, 2021).

Radyolojik Görüntüleme ve Laboratuvar:

Enfeksiyöz etiyojolojiyi doğrulamak için kan tetkiklerinin (CRP ve WBC), tam idrar tahlili ve orta akım idrar kültürü istenmelidir. Üretra da akıntısı olan hastalarda üretral sürüntü örneği alınması da önerilmektedir. Testis torsiyonunu ekarte etmek için skrotal renkli doppler ultrasonografi yapılmalıdır. Skrotal renkli doppler görüntüleme, epididimit tanısı için anahtar kriter olan hiperemiye karşılık gelen artmış kan akışını gösterir. Ek olarak, idrar tahlili sonuçları enfeksiyöz etiyojolojileri olan hastalarda anormal, testis torsiyonu olan hastalarda ise normal olacaktır. Bu nedenle; klinik öykü, fizik muayene ve laboratuvar verileriyle ultrason özellikleri birleştirildiğinde klinisyenlerin doğru tanıyı koymalarına yardımcı olabilir (Horstman et al., 1991; Sweet et al., 2020).

Tedavi

Çoğu hasta; oral antibiyotikler, skrotal soğuk uygulama, skrotal elevasyon, steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar (NSAID'ler) ve gerekirse opioidler ile ayaktan tedavi edilebilir. Kültür duyarlılığı sonuçlarına bağlı olarak ve cinsel yolla bulaşan hastalıklar (CYBH) edinme riskine bağlı olarak erken dönemde ampirik antimikrobiyal tedavi başlatılmalıdır.

- CYBH edinme riski yüksek olan hastalar: Ampirik antibiyotikler N. gonorrhoeae ve C. trachomatis'i kapsamalıdır. Seftriakson 500 mg IV veya IM tek doz+ doksisiklin tb 2x100 mg 10 gün (Azitromisin tb 1gr tek doz, doksisikline alternatiftir).

- CYBH edinme riski düşük olan hastalar: Ampirik antibiyotikler enterik gram negatif bakterileri kapsamalıdır. Levofloksasin tb 1x500 mg 10 gün veya trimetoprim-sülfametoksazol 2x400/80 mg 10 gün.

Skrotum elevasyonu ağrıların azalması açısından çok faydalıdır ve semptomatik rahatlama sağlanana kadar tüm hastalara tavsiye edilmelidir. Ayakta tedavi gören hastalara ağır cisimleri kaldırmak veya dışkılama sırasında ıkınmak gibi karın içi basıncını artıran manevralardan kaçınmaları söylenmelidir. Epididimit genellikle kendi kendini sınırlar ve destekleyici tedaviyle (yani minimal fiziksel aktivite ve analjezikler) herhangi bir sekel bırakmadan iyileşir. Ancak, bakteriyel epididimit apse veya nekrotik testise komplike olabilir ve cerrahi eksplorasyon gerekebilir (Abhilash, 2021; Gkalonaki et al., 2022).

APPENDİKS TESTİS TORSİYONU

Beş adet tanımlanmış testis uzantısı vardır: (1) apandisit testis (Morgagni hidatidi), (2) apandisit epididimis, (3) kranial vas aberrans (Haller'in kranial organı), (4) kaudal vas aberrans (Haller'in kaudal organı) ve (5) paradidimis (Giraldes organı). Apandisit testis torsiyonu, testis uzantısı torsiyonlarının %92'sinde sorumludur. Testis uzantılarının torsiyonu, pediatrik hastalarda akut skrotumun en sık görülen nedenidir (Baldisserotto et al., 2005; Schalamon et al., 2006; Skoglund et al., 1970).

Testis uzantıları, testis ve epididim boyunca vaskülarize bağ dokusundan oluşan mezonefrik ve paramezonefrik kanalların körelmiş kalıntılarıdır. En sık etkilenen hastalar 7 ila 14 yaş arasındadır; 20

yaşından sonra görülmesi nadirdir. Sol taraf daha sık etkilenir (Puri & Boyd, 1976; Rafailidis et al., 2015).

Ağrı epididim başının yakınında daha yoğundur ve hassas bir nodül sıklıkla palpe edilebilir. Kremasterik refleks kaybolmaz. Fizik muayenede hastaların yaklaşık üçte birinde skrotum gerdirildiğinde testisin süperiorunda mavi bir nokta görülebilir. Bu **’mavi nokta işareti- blue dot sign’**, apendiks testis torsiyonu veya apendiks epididimis torsiyonunun karakteristik bulgusudur (Abhilash, 2021).

Apendiks testis torsiyonunu testis torsiyonundan ayırt etmek yalnızca klinik bulgulara dayanarak büyük bir zorluktur. Bu nedenle doğru ultrason tanısı esastır çünkü bu, cerrahi eksplorasyon ihtiyacını ortadan kaldırabilir (AM & Cabrera, 1994). Apendiks testis torsiyonu yatak istirahati ve anti-inflamatuvar analjeziklerin kullanımıyla cerrahi olmayan bir şekilde yönetilir. Genellikle bu uzantıların torsiyonları 2 hafta içinde kendiliğinden kalsifiye olarak dejenerasyona uğrar ve cerrahi müdahale çoğunlukla gerekmez. Cerrahi eksplorasyona şüpheli ve sürekli ağrısı olan hastalarda başvurulabilir. Cerrahi eksplorasyon sırasında apendiks testis torsiyonu görülürse karşı testisi explore etmek gerekli değildir (AM & Cabrera, 1994).

SONUÇ

Akut Skrotum, erken tanı ve tedavi gerektiren, farklı ürolojik acilleri içerir. Olguların değerlendirilmesinde anamnez ve fizik muayene oldukça önemlidir. Şüpheli vakalarda doppler USG kullanımı faydalıdır, ancak müdahale zamanını geciktirmemelidir. Klinik bulgular torsiyonu destekliyor ise doppler USG normal olsa dahi cerrahi eksplorasyondan kaçınılmamalıdır. Akut skrotum ile başvuran bir hastada, torsiyonun erken tanınması ve diğer nedenlerin dışlanması, organın korunmasını sağlamakla birlikte, fonksiyonel ve psikolojik yıkıcı etkiyi önleyecek ve gereksiz cerrahi eksplorasyondan kaçınmamızı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

- Mellick LB, Mowery ML, Al-Dhahir MA. Cremasteric Reflex. 2023 Apr 19. PMID: 30020720.
- Kim, J. S., Shin, Y. S., & Park, J. K. (2018). Clinical features of acute scrotum in childhood and adolescence: Based on 17years experiences in primary care clinic. *The American journal of emergency medicine*, 36(7), 1302-1303.
- Davis, J. E., & Silverman, M. (2011). Scrotal emergencies. *Emergency Medicine Clinics*, 29(3), 469-484.
- Tanaka, K., Ogasawara, Y., Nikai, K., Yamada, S., Fujiwara, K., & Okazaki, T. (2020). Acute scrotum and testicular torsion in children: a retrospective study in a single institution. *Journal of pediatric urology*, 16(1), 55-60.
- Zhao, L. C., Lautz, T. B., Meeks, J. J., & Maizels, M. (2011). Pediatric testicular torsion epidemiology using a national database: incidence, risk of orchiectomy and possible measures toward improving the quality of care. *The Journal of urology*, 186(5), 2009-2013.
- Lee Jr, F. T., Winter, D. B., Madsen, F. A., Zagzebski, J. A., Pozniak, M. A., Chosy, S. G., & Scanlan, K. A. (1996). Conventional color Doppler velocity sonography versus color Doppler energy sonography for the diagnosis of acute experimental torsion of the spermatic cord. *AJR. American journal of roentgenology*, 167(3), 785-790.
- Eaton, S. H., Cendron, M. A., Estrada, C. R., Bauer, S. B., Borer, J. G., Cilento, B. G., ... & Peters, C. A. (2005). Intermittent testicular torsion: diagnostic features and management outcomes. *The Journal of urology*, 174(4 Part 2), 1532-1535.
- Middleton, W. D., Middleton, M. A., Dierks, M., Keetch, D., & Dierks, S. (1997). Sonographic prediction of viability in testicular torsion: preliminary observations. *Journal of ultrasound in medicine*, 16(1), 23-27.
- Baud, C., Veyrac, C., Couture, A., & Ferran, J. L. (1998). Spiral twist of the spermatic cord: a reliable sign of testicular torsion. *Pediatric radiology*, 28, 950-954.
- Srinivasan, A., Cinman, N., Feber, K. M., Gitlin, J., & Palmer, L. S. (2011). History and physical examination findings predictive of testicular torsion: an attempt to promote clinical diagnosis by house staff. *Journal of pediatric urology*, 7(4), 470-474.
- Frohlich, L. C., Paydar-Darian, N., Cilento Jr, B. G., & Lee, L. K. (2017). Prospective validation of clinical score for males presenting with an acute scrotum. *Academic Emergency Medicine*, 24(12), 1474-1482.
- Baker, L. A., Sigman, D., Mathews, R. I., Benson, J., & Docimo, S. G. (2000). An analysis of clinical outcomes using color Doppler testicular ultrasound for testicular torsion. *Pediatrics*, 105(3), 604-607.
- Bentley, D. F., Ricchiuti, D. J., Nasrallah, P. F., & McMAHON, D. R. (2004). Spermatic cord torsion with preserved testis perfusion: initial anatomical observations. *The Journal of urology*, 172(6 Part 1), 2373-2376.
- Abhilash, K. P. P. (2021). *CMC Vellore Handbook of Emergency Medicine*. Jaypee Brothers Medical Publishers. 3rd Edition. P. 303-306
- Yerkes, E. B., Robertson, F. M., Gitlin, J., Kaefer, M., Cain, M. P., & Rink, R. C. (2005). Management of perinatal torsion: today, tomorrow or never?. *The Journal of urology*, 174(4 Part 2), 1579-1583.

- Sauvat, F., Hennequin, S., Slimane, M. A. A., & Gauthier, F. (2002). Age for testicular torsion?. *Archives de pediatrie: organe officiel de la Societe francaise de pediatrie*, 9(12), 1226-1229.
- McDowall, J., Adam, A., Gerber, L., Enyuma, C. O., Aigbodion, S. J., Buchanan, S., & Laher, A. E. (2018). The ultrasonographic “whirlpool sign” in testicular torsion: valuable tool or waste of valuable time? A systematic review and meta-analysis. *Emergency radiology*, 25, 281-292.
- Dias Filho, A. C., Rodrigues, R. O., Riccetto, C. L., & Oliveira, P. G. (2017). Improving organ salvage in testicular torsion: comparative study of patients undergoing vs not undergoing preoperative manual detorsion. *The Journal of Urology*, 197(3), 811-817.
- Visser, A. J., & Heyns, C. F. (2003). Testicular function after torsion of the spermatic cord. *BJU international*, 92(3).
- Abul, F., Al-Sayer, H., & Arun, N. (2005). The acute scrotum: a review of 40 cases. *Medical Principles and Practice*, 14(3), 177-181.
- Dogra, V. S., Gottlieb, R. H., Oka, M., & Rubens, D. J. (2003). Sonography of the scrotum. *Radiology*, 227(1), 18-36.
- Horstman, W. G., Middleton, W. D., & Melson, G. L. (1991). Scrotal inflammatory disease: color Doppler US findings. *Radiology*, 179(1), 55-59.
- Sweet, D. E., Feldman, M. K., & Remer, E. M. (2020). Imaging of the acute scrotum: keys to a rapid diagnosis of acute scrotal disorders. *Abdominal Radiology*, 45(7), 2063-2081.
- Gkalonaki, I., Patoulis, I., Anastasakis, M., Panteli, C., & Patoulis, D. (2022). The challenging diagnosis of acute scrotum: remaining difficulties and further insights. *Folia Medica Cracoviensia*, 91-100.
- Schalamon, J., Ainoedhofer, H., Schleef, J., Singer, G., Haxhija, E. Q., & Höllwarth, M. E. (2006). Management of acute scrotum in children—the impact of Doppler ultrasound. *Journal of pediatric surgery*, 41(8), 1377-1380.
- Rafailidis, V., Apostolou, D., Charsoula, A., & Rafailidis, D. (2015). Sonography of the scrotum: from appendages to scrotolithiasis. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 34(3), 507-518.
- Puri, P., & Boyd, E. (1976). Torsion of the Appendix Testis. *Clinical Pediatrics*, 15(10).
- Baldisserotto, M., de Souza, J. C. K., Pertence, A. P., & Dora, M. D. (2005). Color Doppler sonography of normal and torsed testicular appendages in children. *American Journal of Roentgenology*, 184(4), 1287-1292.
- Skoglund, R. W., Mcroberts, J. W., & Ragde, H. (1970). Torsion of testicular appendages: presentation of 43 new cases and a collective review. *The Journal of urology*, 104(4), 598-600.
- AM, R. M., & Cabrera, R. (1994). The clinical characteristics of patients with torsion of the testicular and epididymal appendages. *Cirugía pediátrica: organo oficial de la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica*, 7(3), 140-142.

BÖLÜM 28

GEBELİK VE KARACİĞER HASTALIKLARI

Uzm. Dr. Yasin BÜLBÜLOĞLU¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722331>

¹ Balıklıgöl Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye bulbulogluyy@gmail.com ORCHID NO: 0009-0002-9782-2125

Giriş

Gebelik, fizyolojik olarak pek çok sistemde belirgin değişikliklere neden olan kompleks bir süreçtir. Bu değişimlerden karaciğer de etkilenmekte ve bazı karaciğer hastalıkları gebelik sırasında ilk kez ortaya çıkmakta ya da mevcut hastalıklar bu süreçte farklı klinik seyir izleyebilmektedir. Karaciğer enzim düzeylerindeki fizyolojik varyasyonlar, gebeliğe özgü durumlar ile patolojik süreçlerin ayırt edilmesini güçleştirebilir. Hem maternal hem de fetal sağlığı doğrudan etkileyen karaciğer hastalıklarının erken tanınması ve etkin yönetimi büyük önem taşır.

Bu bölümde, gebelikte görülebilen karaciğer hastalıkları fizyolojik değişiklikler, gebeliğe özgü karaciğer hastalıkları ve gebelikten bağımsız karaciğer hastalıkları olmak üzere sınıflandırılarak ele alınmıştır.

1. Gebelikte Karaciğer Fonksiyonlarındaki Fizyolojik Değişiklikler

Gebelik süresince karaciğerin anatomik yapısı değişmezken, fonksiyonel bazı parametrelerde değişiklikler görülebilir:

- **Albümin düzeyi:** Plazma volüm artışına bağlı olarak dilüsyonel hipoalbüminemi gelişir.
- **Alkalen fosfataz (ALP):** Plasentadan salınan izoenzim nedeniyle gebeliğin son dönemlerinde artar.
- **AST, ALT, GGT ve bilirubin düzeyleri:** Genellikle normalin alt sınırında veya normal sınırlardadır.
- **Pıhtılaşma faktörleri:** Fibrinojen ve bazı koagülasyon faktörlerinde artış olur (Geenes V ve Williamson C,2009).

Bu fizyolojik değişikliklerin bilinmesi, patolojik süreçlerin tanınmasında referans oluşturur.

1. Gebeliğe Özgü Karaciğer Hastalıkları

1.1. Gebeliğin İntrahepatik Kolestazı (GİK)

Gebeliğin İntrahepatik Kolestazı (GİK), özellikle üçüncü trimesterde ortaya çıkan, kaşıntı ve laboratuvar bulgularıyla karakterize, genellikle doğumdan sonra gerileyen karaciğer kaynaklı bir kolestaz durumudur. GİK, maternal semptomlara ek olarak fetüs için ciddi komplikasyon riski taşıyan, gebeliğe özgü en yaygın karaciğer hastalığıdır.

Etiyoloji ve Risk Faktörleri

GİK'in nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte; genetik, hormonal ve çevresel faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Genetik mutasyonlar (ABCB4, ABCB11), Artmış östrojen ve progesteron düzeyleri, Mevsimsel, beslenme ve mineral eksiklikleri, Çoğul gebelikler, Önceki GİK öyküsü.

Patofizyolojinde hepatositlerden safra kanaliküllerine safra asitlerinin atılımı bozulur. Östrojen ve progesteronun safra asidi taşıyıcı proteinleri inhibe ettiği düşünülmektedir. Bu durum: Dolaşımda safra asidi birikimine, Kaşıntıya, Fetüste aritmi ve hipoksi riskine yol açar (Geenes V ve Williamson C, 2009).

Klinik Bulgular

Kaşıntı: En belirgin semptomdur; genellikle el ve ayak tabanlarında başlar, geceleri şiddetlenir.

Sarılık: Vakaların %10–15’inde görülür.

Yorgunluk, iştahsızlık, dispepsi

İdrar koyulaşması ve dışkı renginde açılma gibi kolestatik bulgular eşlik edebilir (Williamson C ve Geenes V, 2014).

Tanı

- **Safra asitleri:** >10 $\mu\text{mol/L}$ (tanısaldır)
- ALT, AST: Hafif-orta düzeyde artış
- Bilirubin: Hafif artış olabilir
- Diğer nedenler dışlanmalıdır (viral hepatitler, otoimmün hepatit) (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2011) (Dhanjal T ve diğerleri, 2021).

Komplikasyonlar

- Erken doğum
- Mekonyum aspirasyon sendromu
- Fetal distres
- İntrauterin ölüm (özellikle safra asitleri >40 $\mu\text{mol/L}$ ise) (Lee RH ve diğerleri, 2008) (Ovadia C ve diğerleri, 2019) (Estiu MC ve diğerleri, 2017).

Tedavi

- **Ursodeoksikolik asit (UDCA):** Safra asitlerini düşürür, kaşıntıyı azaltır
- **Antihistaminikler:** Semptomatik rahatlama için
- **Erken doğum planlaması:** 37. haftada önerilir (Reyes H, 1992) (Arrese M ve Reyes H, 2006).

1.2. HELLP Sendromu

HELLP sendromu, gebelikte ortaya çıkan ve hayatı tehdit edebilen ciddi bir klinik tablodur. "Hemoliz (H), Elevated Liver enzymes (EL), Low Platelet count (LP)" terimlerinin baş harflerinden oluşur. Genellikle preeklampsia ile ilişkilidir ancak hastaların yaklaşık %10–20’sinde hipertansiyon veya proteinüri olmayabilir. Doğum öncesi dönemde daha sık görülmekle birlikte postpartum dönemde de gelişebilir. Tüm gebeliklerin yaklaşık %0.1–0.6’sında görülür. Preeklampsili gebelerin %10–20’sinde gelişir. En sık 27–37. gebelik haftaları arasında ortaya çıkar. Multigravid, ileri yaş, obezite ve önceki

gebelikte HELLP öyküsü olanlarda risk artar. HELLP sendromunun kesin nedeni bilinmemekle birlikte, plasental disfonksiyon sonucu ortaya çıkan endotel hasarı ve sistemik inflamasyon temel rol oynamaktadır. Bu süreç: Mikrovasküler hemolize, Karaciğer sinüzoidlerinde tıkanmaya, Trombosit tüketimine ve pıhtılaşma bozukluklarına neden olur (Sibai BM, 2004) (Barton JR ve Sibai BM, 2009).

Klinik Bulgular

- Sağ üst kadran veya epigastrik ağrı
- Bulantı, kusma
- Hipertansiyon, proteinüri
- Anksiyete, baş ağrısı (Weinstein L, 1982) (Easter SR ve Cantonwine DE, 2021).

Tanı Kriterleri

Tanı laboratuvar bulgularına dayanır. En sık kullanılan kriter Tennessee sınıflamasıdır:

- **Hemoliz:**
 - LDH> 600 IU/L
 - Haptoglobin düşüklüğü
 - Periferik yaymada şistosit
- **Karaciğer enzimlerinde artış:**
 - AST veya ALT> 70 IU/L
- **Trombositopeni:**
 - <100.000/mm³ (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2020)

Komplikasyonlar

- Disseminé intravasküler koagülasyon (DIC)
- Karaciğer hematomu veya rüptürü
- Böbrek yetmezliği
- Fetal ölüm (Martin JN Jr ve diğerleri, 1999) (Ahmed A ve diğerleri, 2022)

Tedavi

Kesin Tedavi: Doğum

Gebelik süresi, maternal-fetal durum ve laboratuvar parametrelerine göre doğum planlanır.

<34 hafta:

- Stabil hastalarda 24–48 saatlik kortikosteroid tedavisi (fetal akciğer maturasyonu için) sonrası doğum

≥34 hafta veya maternal durum kötü:

- Acil doğum, genellikle sezaryen (Haram K, Svendsen E ve Abildgaard U, 2009)

Destek Tedavisi:

- **Antihipertansifler** (labetalol, hidralazin)
- **Magnezyum sülfat** (eğer eklampsi riski varsa)
- **Kan ve kan ürünleri** (trombosit transfüzyonu, taze donmuş plazma)

Yoğun bakım takibi gerekebilir.

1.3. Akut Gebelik Yağlı Karaciğeri (AFLP)

Akut gebelik yağlı karaciğeri (AFLP), özellikle gebeliğin üçüncü trimesterinde ortaya çıkan, nadir ancak anne ve fetus açısından hayati tehlike oluşturabilen, mikroveziküler steatoz ile karakterize akut karaciğer yetmezliği tablosudur. Patogenezinde mitokondriyal yağ asidi oksidasyon bozukluğu ve özellikle fetal uzun zincir 3-hidroksi açıl-CoA dehidrogenaz (LCHAD) eksikliği rol oynar. Prevalansı 1/7000 ila 1/15.000 gebelik arasındadır. En sık ortaya çıkış dönemi: 28–40. gebelik haftaları, Multigravid kadınlarda, erkek fetus gebeliklerinde ve çoğul gebeliklerde daha sık görülür. Maternal mortalite: %10–15, Fetal mortalite: %15–30'dır (Ibdah JA, 2006) (Knight M ve diğerleri, 2008).

Klinik Bulgular

- Bulantı, kusma, sağ üst kadranda ağrısı
- Sarılık, baş dönmesi
- Ensefalopati, hipoglisemi, polidipsi (Ch'ng CL ve diğerleri, 2002)

Tanı için Swansea Kriterleri (tanı için en az 6 tanesi gereklidir):

1. Bulantı/kusma
2. Karın ağrısı
3. Polidipsi/poliüri
4. Ensefalopati
5. Bilirubin >14 µmol/L
6. Hipoglisemi (<4 mmol/L)
7. Lökositoz (>11x10⁹/L)
8. ASAT veya ALAT >42 IU/L
9. Ammonyak >47 µmol/L
10. Ürik asit >340 µmol/L
11. Renal yetmezlik (kreatinin >150 µmol/L)
12. Koagülopati (PT >14 sn veya APTT >34 sn)
13. Mikroveziküler steatoz (karaciğer biyopsisinde, nadiren yapılır) (Rahman TM ve Wendon J, 2002)

Laboratuvar

- ALT/AST: Genellikle 300 IU/L altında, orta düzeyde artış
- Bilirubin: Yüksek
- Lökositoz
- Hipoglisemi
- PT/INR uzaması
- Trombositopeni
- Kreatinin yüksekliği
- Amonyak yüksekliği
- Ürik asit yüksekliği
- Laktik asidoz (Riely CA, 1999)

Komplikasyonlar

- Hepatik ensefalopati
- Karaciğer yetmezliği
- DIC
- Anne ve fetal ölüm (Goel A ve diğerleri, 2007)

Tedavi

- **Acil doğum**
- **Destek tedavi:** Taze donmuş plazma, glukoz, elektrolit takviyesi

Yoğun bakım desteği gerekebilir (Glavind E, Fedder J ve Madsen H, 2007).

2. Gebelikten Bağımsız Karaciğer Hastalıkları

2.1. Kronik Viral Hepatitler

Kronik viral hepatitler, dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Gebelik sırasında saptandıklarında hem annenin hem de fetüsün sağlığını etkileyebilecek sonuçlar doğurabilir. Hepatit B (HBV) ve Hepatit C (HCV), gebelikte en sık karşılaşılan viral hepatit türleridir. Bu enfeksiyonların gebelikteki seyri, tedavi yaklaşımları ve perinatal bulaş riskleri özel izlem gerektirir.

Hepatit B (HBV): Dünya genelinde 257 milyon kişi HBV taşıyıcısıdır. Endemik bölgelerde (Asya, Afrika) gebelerin %5–10'u HBsAg pozitifdir. Türkiye'de gebelerde HBsAg pozitifliği %2–4 civarındadır. Çoğu gebe asemptomatiktir. Gebelik genellikle HBV'nin seyrini kötüleştirmez. Nadiren akut alevlenmeler görülebilir. Sirozlu hastalarda gebelik riskli olabilir (varis kanaması, hepatik dekompanseasyon). Tüm gebelere ilk prenatal kontrolde HBsAg testi yapılmalıdır. HBsAg (+) olanlara: HBeAg, anti-HBe, HBV DNA düzeyi, ALT/AST düzeyleri ve gerekirse abdominal ultrasonografi yapılmalıdır. HBV, vertikal (anneden bebeğe) geçiş ile bulaşabilir. En büyük bulaş riski doğum sırasında olur. HBV DNA >200,000 IU/mL olan annelerde perinatal geçiş riski %90'a kadar çıkar. Yenidoğan profilaksisi kapsamında

doğumdan sonraki ilk 12 saat içinde HBV aşısı ve Hepatit B immünoglobulin (HBIG) uygulanmalıdır. Tam aşılanan bebeklerde koruyuculuk >%95'tir. HBV DNA >200,000 IU/mL olan annelere gebeliğin 28–32. haftaları arasında antiviral tedavi başlanmalıdır. Tenofovir disoproksil fumarat (TDF) ilk tercih ilaçtır (FDA gebelik kategorisi B). Tedavi doğumdan sonra 4–12 hafta daha sürdürülüp sonlandırılabilir (Terrault NA ve diğerleri, 2018) (Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons, 2011) (Cheung KW, Seto MTY ve Wong SF, 2012) (Kourtis AP, Read JS ve Jamieson DJ, 2015).

Hepatit C (HCV): Dünya genelinde 71 milyon kişi HCV enfeksiyonu taşır. Gebelikte seroprevalans %1–2 olup, Türkiye’de gebelerde HCV seropozitifliği yaklaşık %0,5’tir. Çoğu gebe asemptomatiktir ve HCV taşıyıcılığında gebelik genellikle güvenli tolere edilir, ancak ALT dalgalanmaları ve doğum sonrası alevlenmeler görülebilir. HCV RNA pozitif gebelerde perinatal geçiş oranı %5–6’dır; HIV koenfeksiyonu varsa bu oran %10–15’e çıkar ve perinatal bulaş çoğunlukla doğum sırasında gerçekleşir. Risk faktörü taşıyan gebelere (IV ilaç kullanımı, kan transfüzyonu öyküsü, HIV pozitiflik vb.) anti-HCV testi yapılmalı, anti-HCV pozitif olanlarda HCV RNA testi ile aktif enfeksiyon doğrulanmalıdır. Gebelikte antiviral tedavi (DAA) önerilmemekte, çünkü yeni nesil doğrudan etkili antiviraller (DAA'lar) gebelikte yeterince çalışılmamıştır; bu nedenle tedavi doğum sonrası planlanmalıdır. Yenidoğan izlemi kapsamında, HCV RNA testi 1. ve 3. aylarda yapılmalı, ayrıca anti-HCV testleri maternal antikor geçişi nedeniyle 18 aydan önce yanlış pozitif çıkabileceği için bu testin değerlendirilmesi buna göre yapılmalıdır (Chappell CA ve diğerleri, 2020) (World Health Organization, 2022).

- Maternal-fetal geçiş riski: %5-10
- HCV RNA’sı yüksek olanlarda geçiş riski artar
- Antiviral tedavi gebelikte önerilmez; doğum sonrası düşünülür (Floreni A. ve Mangia A, 2013).

Diğer Viral Hepatitler

4.1. Hepatit A (HAV)

- Akut ve kendini sınırlayan seyirlidir.
- Gebelikte ciddi seyrek komplikasyonlara yol açar.
- Aşı gebelikte güvenlidir ve riskli gebelerde uygulanabilir (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007)

4.2. Hepatit E (HEV)

- Gebelikte (özellikle 2. ve 3. trimesterde) **şiddetli fulminan hepatit** yapabilir.
- Maternal mortalite oranı %15–25’e kadar çıkabilir.
- Endemik bölgelerde dikkatli olunmalıdır (Güneydoğu Asya, Orta Doğu, Afrika) (Prasad M, Agarwal N ve Honavar SG, 2013) (Aggarwal R ve Naik S, 2009).

2.2 Otoimmün hepatit

Otoimmün hepatit (OIH), hepatositlere karşı gelişen otoantikorlarla karakterize, kronik ve ilerleyici seyirli bir karaciğer hastalığıdır. Gebelik, immünolojik toleransın arttığı bir dönemdir; bu nedenle OIH bazı gebelerde baskılanabilirken, diğerlerinde alevlenmeler yaşanabilir. Tanı konmuş OIH hastalarında

gebelik süreci özel bir izlem gerektirir. Ayrıca, bazı olgularda ilk kez gebelik sırasında OİH tanısı konabilir.

Epidemiyoloji

- OİH tüm karaciğer hastalıklarının %10'undan azını oluşturur.
- Kadınlarda, özellikle doğurganlık çağında, daha sık görülür (kadın/erkek oranı 3–4:1).
- Gebelikte OİH nadir görülür; ancak var olan hastalıkta gebelik özel değerlendirme gerektirir.
- Tip 1 OİH (ANA, SMA pozitif) gebelikte en sık görülen tiptir (European Association for the Study of the Liver, 2015).

Patogenez

OİH, genetik yatkınlıkla çevresel tetikleyicilerin etkileşimi sonucu gelişir. HLA-DR3 ve HLA-DR4 ile ilişkilidir. Hastalığın temel mekanizması; otoantikorlar ve T-hücre aracılı immün yanıt sonucu hepatosit hasarıdır.

Gebelikte bağışıklık sisteminde oluşan tolerans artışı nedeniyle:

- OİH alevlenmeleri gebelikte baskılanabilir.
- Ancak postpartum dönemde bağışıklık sisteminin yeniden aktive olması ile ciddi alevlenmeler meydana gelebilir.

Klinik Bulgular

Gebelik öncesinde tanısı olan hastalarda alevlenme gelişebilir ya da hastalık remisyonunda seyredebilir. Yeni tanı alan gebelerde klinik tablo genellikle belirgindir.

- Halsizlik, iştahsızlık
- Sağ üst kadranda ağrısı
- Sarılık
- Bulantı, kusma
- Artraljiler (özellikle Tip 1 OİH'te)
- Kaşıntı (kolestatik bulgular varsa) (Westbrook RH, Yeoman AD ve Heneghan MA, 2009).

Tanı

Laboratuvar Bulguları:

- AST / ALT: Yüksek (genellikle 5–10 kat normal üst sınır)
- IgG düzeyi: Artmış
- Alkalen fosfataz: Hafif artış
- Bilirubin: Değişken, yüksek olabilir
- Otoantikorlar:

- ANA (antinükleer antikor)
- SMA (düz kas antikoru)
- Anti-LKM1 (Tip 2 OİH)

Karaciğer Biyopsisi:

- Gebelikte nadiren yapılır
- Tanı kesinleştirilmek istenirse postpartum dönemde planlanabilir (Hennes EM ve diğerleri, 2008).

Ayrırcı Tanı

- Gebeliğe özgü karaciğer hastalıkları (HELLP, AFLP, GİK)
- Viral hepatitler
- Primer biliyer kolanjit
- İlaç hepatotoksitesisi
- Wilson hastalığı

Hastalık Seyri ve Alevlenme Riski

- Gebelikte: OİH genellikle stabil seyredebilir.
- Postpartum dönemde: İlk 3 ay içinde alevlenme oranı %20–40'tır.
- Tedavi altında olan hastalarda alevlenme riski daha düşüktür (Cheng X ve diğerleri, 2020).

Tedavi ve Yönetim

Gebelikte Güvenli Tedaviler:

1. Kortikosteroidler:

- Prednizolon tercih edilir (plazentadan geçişi sınırlıdır).
- Başlangıç dozu: 10–20 mg/gün (hastalığın aktivitesine göre ayarlanır)

2. Azatioprin:

- Gebelikte ve emzirme döneminde güvenli kabul edilir.
- 50–100 mg/gün dozunda kullanılabilir.
- Monoterapiye yanıtız hastalarda prednizolonla kombine edilir.

Kaçınılması Gerekenler:

- Mikofenolat mofetil, siklosporin gibi teratojen ajanlar

Doğum ve Emzirme:

- Normal doğum mümkündür.

- Prednizolon ve azatioprin ile emzirme genellikle güvenlidir (Gleeson D ve Heneghan MA, 2011) (Pape S ve diğerleri, 2021).

Fetal ve Maternal Riskler

Maternal:

- Karaciğer yetmezliği riski (özellikle kontrolsüz hastalıkta)
- Steroid yan etkileri (hiperglisemi, hipertansiyon, osteoporoz)
- Postpartum alevlenme

Fetal:

- Preterm doğum
- İntrauterin gelişme geriliği
- Düşük doğum ağırlığı
- Çok nadiren neonatal lupus benzeri geçici otoimmün belirtiler

İzlem ve Öneriler

- Gebelik öncesi hastalık remisyona sokulmalıdır.
- Gebelik boyunca AST, ALT, bilirubin, IgG ve otoantikörler düzenli izlenmelidir.
- İlaç uyumu ve doz takibi yapılmalı; hastalık aktivitesine göre tedavi ayarlanmalıdır.
- Postpartum ilk 3 ayda yakın takip şarttır (en sık alevlenme dönemi).

Otoimmün hepatitli kadınlar gebeliği güvenli şekilde sürdürebilir. Ancak hastalığın aktif fazda olması, tedavi edilmemesi veya postpartum izlem eksikliği ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Gebelik öncesi hastalık kontrolü sağlanmalı, gebelik süresince tedaviye devam edilmeli ve doğum sonrası alevlenme riski için yakın takip sürdürülmelidir. Multidisipliner yaklaşım (gastroenteroloji, kadın doğum, perinatoloji) gereklidir (Than NN, Jeffery HC ve Oo YH, 2020).

2.3. Safra Taşları ve Kolelitiazis

Gebelikte safra taşı hastalığı (kolelitiazis), hormonal ve mekanik değişimlerin etkisiyle sık karşılaşılan hepatobiliyer sorunlardan biridir. Kolelitiazis, gebelikte karın ağrısı ve akut batın nedenleri arasında önde gelen sebeplerden biri olup, maternal ve fetal komplikasyonlara yol açabilir. Gebelik sırasında kolelitiazis tanı ve tedavisi dikkatli bir yaklaşım gerektirir.

Epidemiyoloji

- Gebelikte kolelitiazis prevalansı yaklaşık %3–12 arasındadır.
- Semptomatik safra taşlarının %30'u gebelik sırasında ilk kez belirti verir.
- Risk, multiparite, ileri anne yaşı ve obezite ile artar.

- ABD’de yapılan bir çalışmada, gebelerin %8’ine kadarının asemptomatik safra taşı taşıdığı bildirilmiştir.

Gebelikte Patofizyolojik Değişiklikler

Gebelik sırasında safra taşı oluşumunu kolaylaştıran bazı fizyolojik değişiklikler meydana gelir:

- **Progesteronun etkisiyle** safra kesesi motilitesi azalır → safra stazı
- **Östrojenin etkisiyle** kolesterol üretimi artar → kolesterol taşları
- Safranin doygunluğu artar ve kristalleşme başlar
- Mekanik bası nedeniyle safra akışı yavaşlayabilir

Sonuç olarak, safra taşı oluşumu için uygun ortam gebelikte belirginleşir (Ko CW ve diğerleri, 2005).

Klinik Bulgular

Kolelitiazis, asemptomatik olabileceği gibi safra kesesi iltihabına (kolesistit) veya safra yolları obstrüksiyonuna yol açabilir.

Asemptomatik Taşlar:

- Genellikle tesadüfen tespit edilir
- Takip dışında müdahale gerekmez

Semptomatik Kolelitiazis:

- Sağ üst kadranda veya epigastrik ağrı (postprandiyal artar)
- Bulantı, kusma
- Dispepsi
- Gaz, şişkinlik

Akut Kolesistit:

- Ateş, hassasiyet, Murphy bulgusu
- Lökositoz
- Şiddetli ve sürekli sağ üst kadranda ağrısı
- Bazen sarılık

Tanı

Klinik Değerlendirme:

- Şikâyetlerin tipi, süresi ve ilişkili semptomlar sorgulanır
- Ateş, Murphy bulgusu, defans gibi fizik muayene bulguları önemlidir

Laboratuvar:

- Lökositoz, CRP artışı
- ALT, AST, ALP ve bilirubin yüksekliği (obstrüksiyon varsa)

Görüntüleme:

- Ultrasonografi: İlk tercih edilen, güvenli ve noninvaziv yöntem
 - Taş, çamur, kese duvar kalınlaşması, sıvı varlığı değerlendirilebilir
- MRCP (Manyetik Rezonans Kolanjiyopankreatografi):
 - Gerekirse 2. veya 3. trimesterde güvenle kullanılabilir
 - Safra yolları değerlendirmesinde noninvaziv bir alternatiftir (Swisher SG ve diğerleri, 1996).

Ayırıcı Tanı

- HELLP sendromu
- Akut pankreatit
- Akut hepatit
- AFLP
- GİK
- Üst üriner sistem enfeksiyonları

Tedavi ve Yönetim

Asemptomatik Taşlar:

- Tedavi gerekmez
- Doğum sonrası elektif kolesistektomi düşünülebilir

Semptomatik Kolelitiazis:

- Konservatif yönetim: IV hidrasyon, analjezi, antiemetik
- Yaşam tarzı değişiklikleri: Yağlı gıdalardan kaçınma, düzenli öğünler
- Semptomlar tekrarlırsa gebelik sürecine göre cerrahi planlanabilir

Akut Kolesistit:

- Antibiyotik tedavisi (ör. seftriakson + metronidazol)
- Cerrahi gerekirse, 2. trimester en güvenli dönemdir
- Laparoskopik kolesistektomi, gebelikte güvenli ve yaygın tercih edilen yöntemdir

Koledokolityazis (ana safra yolunda taş):

- ERCP (endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi):

- Radyasyonsuz veya kurşun önlük kullanılarak yapılabilir
- Sadece ciddi kolestaz, kolanjit veya pankreatit varsa uygulanır (Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons, 2011) (Busic Z ve diğerleri,2015).

Fetal ve Maternal Komplikasyonlar

- Preterm doğum
- Fetal distres
- Anne için sepsis, peritonit riski
- Tekrarlayan ataklarda gebelik boyunca yaşam kalitesi bozulabilir
- Erken postpartum dönemde taş hastalığı nüksedebilir (Liu CL ve diğerleri, 2009)

Prognoz ve İzlem

- Gebelikte semptomatik kolelitiazis vakalarının %40'ı postpartum dönemde tekrar eder
- Doğum sonrası semptomatik hastalara elektif cerrahi önerilir
- Gebelik boyunca semptom takibi ve diyet danışmanlığı faydalıdır.

Gebelikte safra taşları çoğu zaman asemptomatik olup konservatif yönetim yeterlidir. Ancak semptomatik olgularda ve komplikasyon gelişen durumlarda multidisipliner yaklaşım ve trimester odaklı tedavi planlaması büyük önem taşır. Uygun zamanda yapılan laparoskopik cerrahi ile hem maternal hem de fetal sonuçlar optimize edilebilir.

KAYNAKLAR

- ACOG Practice Bulletin No. 222: Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237–e260.
- ACOG Practice Bulletin No. 86: Viral hepatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2007;110(4):941–956.
- Aggarwal R, Naik S. Epidemiology of hepatitis E: current status. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24(9):1484–1493.
- Ahmed A, Hossain M, Nazneen M, et al. Clinical outcome of HELLP syndrome in a tertiary care hospital: A cross-sectional study. *Mymensingh Med J.* 2022;31(2):387–392.
- Arrese M, Reyes H. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a past and present riddle. *Ann Hepatol.* 2006;5(3):202–205.
- Barton JR, Sibai BM. HELLP syndrome: a disease of the liver with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Semin Perinatol.* 2009;33(3):155–164.
- Basic Z, Dodig D, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in pregnancy: safe or not?. *World J Gastroenterol.* 2015;21(40):11525–11531.
- Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JG. Acute liver failure related to pregnancy: A 40-year experience in a major UK referral centre. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(2):241–246.
- Chappell CA, Krans EE, Bunge K, et al. Management of Hepatitis C in pregnancy: A comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;222(5):459–466.
- Cheng X, Liu X, Li H, et al. Pregnancy outcomes in autoimmune hepatitis: a systematic review and meta-analysis. *Dig Liver Dis.* 2020;52(2):148–155.
- Cheung KW, Seto MTY, Wong SF. Hepatitis B and pregnancy: review on treatment and immunoprophylaxis. *Clin Obstet Gynecol.* 2012;55(2):493–502.
- Dhanjal T, Kenyon AP, Piercy CN, Williamson C, Tribe RM. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a comprehensive review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021;34(21):3552–3561.
- Easter SR, Cantonwine DE. HELLP syndrome: Recognition and management. *Clin Obstet Gynecol.* 2021;64(1):167–178.
- Estiu MC, Herrera J, Alvarez CE, et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: risk factors for adverse perinatal outcome. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2017;30(10):1180–1184.
- European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. *Journal of Hepatology.* 2015;63(4):971–1004.
- Floreani A, Mangia A. Hepatitis C and pregnancy. *World J Gastroenterol.* 2013;19(40):6714–6720.
- Geenes V, Williamson C. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *World J Gastroenterol.* 2009;15(17):2049–2066.
- Glavind E, Fedder J, Madsen H. Acute fatty liver of pregnancy: diagnostic and therapeutic approach. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2007;86(9):1145–1146.
- Gleeson D, Heneghan MA. British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines for management of autoimmune hepatitis. *Gut.* 2011;60(12):1611–1629.
- Goel A, Ramakrishna B, Zachariah U, Eapen CE, Kurian G. Acute fatty liver of pregnancy: A retrospective analysis of 15 cases. *Indian J Gastroenterol.* 2007;26(2):62–63.
- Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009;9:8.

- Hennes EM, Zeniya M, Czaja AJ, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. *Hepatology*. 2008;48(1):169–176.
- Ibdah JA. Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol*. 2006;12(46):7397–7404.
- Knight M, Nelson-Piercy C, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut*. 2008;57(7):951–956.
- Ko CW, Beresford SA, Schulte SJ, Matsumoto AM, Lee SP. Incidence, natural history, and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy. *Hepatology*. 2005;41(2):359–365.
- Kourtis AP, Read JS, Jamieson DJ. Hepatitis B and pregnancy: screening, treatment, and prevention of perinatal transmission. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2015;28(3):109–115.
- Lee RH, Kwok KM, Ingles S, Wilson ML, Mullin PM, Incerpi MH. Pregnancy outcomes during expectant management of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(6):670.e1–670.e5.
- Liu CL, Lo CM, Chan JK, et al. Safety of laparoscopic cholecystectomy during pregnancy. *Surg Endosc*. 2009;23(5):1175–1180.
- Martin JN Jr, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol*. 1999;180(6 Pt 1):1373–1384.
- Ovadia C, Seed PT, Sklavounos A, et al. Association of adverse perinatal outcomes of intrahepatic cholestasis of pregnancy with biochemical markers: results of aggregate and individual patient data meta-analyses. *Lancet*. 2019;393(10174):899–909.
- Pape S, Schwab M, Foerster EC, et al. Postpartum flare of autoimmune hepatitis: the underestimated risk. *J Clin Med*. 2021;10(13):2770.
- Prasad M, Agarwal N, Honavar SG, et al. Hepatitis E in pregnancy: a review from India. *J Clin Exp Hepatol*. 2013;3(3):213–224.
- Rahman TM, Wendon J. Severe hepatic dysfunction in pregnancy. *QJM*. 2002;95(6):343–357.
- Reyes H. The spectrum of liver and gastrointestinal disease seen in cholestasis of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am*. 1992;21(4):905–921.
- Riely CA. Liver disease in the pregnant patient. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(7):1728–1732.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Intrahepatic cholestasis of pregnancy (Green-top Guideline No. 43). 2011 (Updated 2022).
- Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol*. 2004;103(5 Pt 1):981–991.
- Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). SMFM consult series #43: Hepatitis B in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2021;224(4):B2–B13.
- Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). Guidelines for the diagnosis and treatment of gallstones during pregnancy. *Surg Endosc*. 2011;25(11):3398–3412.
- Swisher SG, Hunt KK, et al. Management of biliary tract disease during pregnancy. *Ann Surg*. 1996;223(5):539–545.
- Terrault NA, Lok ASF, McMahon BJ, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 Hepatitis B Guidance. *Hepatology*. 2018;67(4):1560–1599.
- Than NN, Jeffery HC, Oo YH. Autoimmune hepatitis and pregnancy: current trends and challenges. *World J Hepatol*. 2020;12(12):1168–1184.

- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1982;142(2):159–167.
- Westbrook RH, Yeoman AD, Heneghan MA. Autoimmune hepatitis. Lancet. 2009;373(9670): 1961–1971.
- Williamson C, Geenes V. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. Obstet Gynecol. 2014;124(1):120–133.
- World Health Organization (WHO). Global Hepatitis Report 2022. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240060355>.

BÖLÜM 29

GÖZ CERRAHİLERİ SONRASI ACİL DURUMLAR VE YÖNETİM STRATEJİLERİ

Dr. Öğr. Üyesi Mustafa BERHUNİ¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722343>

¹ Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye, mustafaberhuni@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-5725-2634

GİRİŞ

Göz cerrahileri, genellikle görme düzeyini iyileştirmek, mevcut görmeyi korumak ve göz ile kapaklardaki fonksiyonel ve anatomik bozuklukları düzeltmek amacıyla uygulanmaktadır. En yaygın yapılan göz cerrahileri arasında şunlar yer almaktadır:

- ✓ Katarakt cerrahisi,
- ✓ Glokom cerrahisi,
- ✓ Şaşılık cerrahisi,
- ✓ Oküloplastik cerrahi,
- ✓ Refraktif cerrahi,
- ✓ İntravitreal enjeksiyon,
- ✓ Kornea cerrahileri.

Cerrahi sonrası, nadir de olsa göz acilleri olarak tanımlanabilecek ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Bu acil durumlar, erken postoperatif dönemde ortaya çıkabileceği gibi geç postoperatif dönemde de gelişebilir. Erken tanı ve uygun yönetim ile bu komplikasyonlar kontrol altına alınabilir. Böylece ileride karşılaşılabilecek ve hayat kalitesini olumsuz etkileyebilecek görme kayıplarının önüne geçilebilir.

Göz cerrahileri sonrası en sık gözlenen göz acilleri şunlardır:

- Postoperatif endoftalmi,
- Cerrahi sonrası yüksek göz içi basıncı (oküler hipertansiyon),
- Kornea ödemi,
- Retina dekolmanı,
- Göz içi lens kayması.

1. Postoperatif Endoftalmi

Endoftalmi, göz içi dokularının ciddi bir enfeksiyonudur ve cerrahi sonrası gelişen göz acilleri arasında en önemli komplikasyonlardan biridir (Durand, 2013). Erken müdahale edilmediği takdirde, görme fonksiyonunda geri dönüşü olmayan hasarlara yol açabilir. Genellikle katarakt cerrahisi, intravitreal enjeksiyonlar, glokom cerrahileri ve retina ile vitreus cerrahileri sonrasında ortaya çıkabilmektedir (Hanscom, 2004).

Katarakt ameliyatı sonrası 6 hafta içinde gelişen endoftalmi "**akut endoftalmi**", 6 haftadan sonra ortaya çıkan endoftalmi ise "**gecikmiş**" veya "**kronik endoftalmi**" olarak adlandırılmaktadır (Verma ve Chakravarti, 2017). Katarakt ameliyatları sonrası gelişen akut endoftalmilerde en sık izole edilen bakteriyel patojenler şu şekilde sıralanabilir:

- Staphylococcus epidermidis (%30,3)
- Koagülaz negatif stafilokoklar (%9,1)
- Streptococcus viridans (%12,1)
- Staphylococcus aureus (%11,1)
- Enterobakteriler (%3,4)
- Pseudomonas aeruginosa (%2,5)(Gentile ve diğerleri, 2014).

İntravitreal enjeksiyonlar sonrası endoftalmilerde en sık izole edilen bakteriyel patojenler koagülaz negatif stafilokoklardır (McCannel, 2011). Katarakt ameliyatları sonrası endoftalmi insidansı %0,04, intravitreal enjeksiyonlar sonrası ise %0,016 olarak bildirilmiştir (Pershing ve diğerleri, 2020).

Risk faktörleri arasında yetersiz preoperatif ve postoperatif hijyen, kontamine cerrahi aletler ve komplike katarakt veya retina cerrahileri yer almaktadır. Özellikle katarakt cerrahisi ve intravitreal enjeksiyonlarda göz çevresinin povidon-iyodin ile dezenfekte edilmesi ve steril örtü kullanımı hayati önem taşımaktadır (Taşdemir, Berhuni, Gürbostan ve Tıskaoğlu, 2024).

Endoftalmi gelişen hastalar genellikle göz cerrahisi sonrası görme azalması, şiddetli göz ağrısı, kızarıklık ve ışığa karşı hassasiyet ile başvurur. Oftalmolojik muayenede korneal ödem, hipopiyon, vitreusta yoğun inflamasyon ve bazı vakalarda ön kamara yapılarının ve retinanın net seçilememesi gibi bulgular saptanabilir (Sheu, 2017).

Tanı için vitreus örneği alınarak mikrobiyolojik inceleme yapılmalı ve tedaviye gecikmeksizin başlanmalıdır. Endoftalmi tedavisinde intravitreal geniş spektrumlu antibiyotik ve antifungal ajanlar profilaktik olarak uygulanmalıdır. İntravitreal antibiyotik ve fortifiye damla tedavisine yanıt vermeyen ciddi olgularda, pars plana vitrektomi ile enfekte ve inflame vitreusun temizlenmesi gerekebilir (Peng, Kung, Tsai ve Wu, 2021).

Tüm bu tedavilere rağmen, endoftalmide görme prognozu genellikle kötüdür.

2. Cerrahi Sonrası Yüksek Göz İçi Basıncı (Oküler Hipertansiyon)

Özellikle katarakt ameliyatları ve göz içi enjeksiyonlar sonrasında göz içi basınç artışları gözlenebilir ve bu durum iyi yönetilmediğinde glokoma ilerleyebilir (Grzybowski ve Kanclerz, 2019). Ameliyat sonrası göz içi basıncındaki artış, göz içi sıvısının drenajındaki bozukluktan kaynaklanır ve glokom krizine yol açabilir.

Katarakt ameliyatları sonrası göz içi basınç artışları, genellikle ön kamarada viskoelastik madde kalması, cerrahi komplikasyon gelişmesi ve cerrahin tecrübesizliği gibi faktörlerle ilişkilidir (Grzybowski ve Kanclerz, 2019). Pars plana vitrektomi ameliyatlarında göz içine yerleştirilen silikon da göz içi basınç artışına neden olabilmektedir (Rossi ve Ripandelli, 2020). İntravitreal enjeksiyonlarda ise verilen ilacın oluşturduğu hacim artışı göz içi basıncını yükseltebilmektedir.

Oküler hipertansiyon, hastalarda şiddetli göz ağrısı, bulanık görme, baş ağrısı, bulantı ve kusma gibi semptomlara yol açabilir. Genellikle kornea ödemi mevcuttur ve göz içi basıncı 21 mmHg'nin üzerindedir.

Acil servise başvuran ve oküler hipertansiyon düşünülen hastalara intravenöz hiperosmolar ajanların uygulanması semptomları hafifletebilir. Takip eden süreçte topikal beta-bloker damlalar, karbonik anhidraz inhibitörleri veya prostaglandin analogları kullanılabilir (Tuulonen, 2016).

Medikal tedaviye yanıt vermeyen ve kronikleşerek glokoma ilerleyen olgularda, göz içi basıncını düşürmek için trabekülektomi veya glokom drenaj implantları uygulanmalıdır.

3. Retina Dekolmanı

Retina dekolmanı, sensöriyel retinanın retina pigment epitelinden ayrılması sonucu oluşan ve erken tedavi edilmediğinde ciddi görme kayıplarına yol açabilen bir acil durumdur (Steel, 2014). Risk faktörleri arasında göz travması, retina yırtıkları, yüksek miyopi ve cerrahi komplikasyonlar yer almaktadır.

Katarakt cerrahisi sırasında arka kapsül açılması ve vitreus kaybı olan hastalarda retina dekolmanı riski daha yüksektir (Qureshi ve Steel, 2020). Bununla birlikte, glokom cerrahileri ve skleral fiksasyonlu göz içi lens implantasyonları sonrası da nadiren gelişebilir (Haug ve Bhisitkul, 2012).

Hastalar kliniğe genellikle şu semptomlarla başvurur:

- Geçirilmiş göz ameliyatı sonrası ani görme kaybı
- Gözde uçuşmalar (floaters) ve ışık çakmaları (fotopsi)
- Gözde perde şeklinde bir görüntü oluşması

Bu belirtilerle başvuran hastalar acil olarak göz hekimine yönlendirilmelidir. Hastalığın durumuna göre pnömötik retinopeksi veya pars plana vitrektomi ameliyatı uygulanması gerekmektedir.

4. Kornea Ödemi

Kornea ödemi, özellikle katarakt ameliyatları sonrası sık karşılaşılan bir durumdur. Korneal ödem, epitelial veya stromal olabilir. Özellikle kornea endotel yetmezliği sonrası gelişen stromal ödemler kronikleşerek büllöz keratopati gibi kalıcı durumlara yol açabilir (Pricopie, Istrate, Voinea, Leasu, Paun ve Radu, 2017). Büllöz keratopati gelişen hastalarda kornea nakli endikasyonu bulunmaktadır (Kim, Lim, Byun ve Joo, 2016).

Pars plana vitrektomi ameliyatları sonrasında göze yerleştirilen silikona bağlı göz içi basınç artışı, korneada kronik ödeme neden olabilir ve ilerleyen vakalarda keratoplasti gerekebilir. Ayrıca, katarakt ve retina ameliyatları sonrası göz içine uygulanan ilaçlar ve cerrahi solüsyonlara bağlı olarak toksik ön segment sendromu gelişebilir ve buna bağlı kornea ödemi oluşabilir (Verma, Malik, Maharana, Dada ve Sharma, 2024).

Hastalar kliniğe genellikle şu şikayetlerle başvurur:

- Cerrahi sonrası bulanık ve sisli görme,
- Işığa karşı hassasiyet.

Tanı, biyomikroskopi ile korneada ödemin tespit edilmesi ve ön segment yapılarının net olarak seçilememesi ile konulur. Tedavide, hiperosmolar damlalar ve enflamasyonu azaltmak için topikal kortikosteroidler kullanılabilir (Tzamalıs ve diğerleri, 2020). Kalıcı korneal ödem durumlarında ise kornea nakli gerekebilir.

5. Göz İçi Lens Kayması

Katarakt ameliyatında, kataraktlı lens çıkarılarak yerine yapay bir göz içi lens yerleştirilir. Göz içi lensleri, genellikle optik adı verilen gövde kısmından ve haptik olarak adlandırılan bacak (2 adet) kısımlarından oluşmaktadır. Ameliyat sırasında herhangi bir nedenle göz içi lensin haptiği kopabilir veya haptik, optiğe

yapışabilir. Bu durum göz içi lensinin kaymasına ve desantralize olmasına neden olabilir. Kataraktlı lens kapsülünün ön kısmına kapsüloreksis uygulanarak kapsüler bag oluşturulur ve göz içi lens buraya yerleştirilir. Oluşturulan kapsüler bag'de ayrılma, arka kapsülde yırtılma gibi komplikasyonlar, yerleştirilen göz içi lensinin kaymasına ve buna bağlı olarak görme bozukluklarına yol açabilir (Chen, Wang, Zhao, Wang ve Wang, 2022). Arka kapsülün yırtılması, vitreusun öne doğru yer değiştirmesine ve göz içi lensine baskı yaparak kaymasına da neden olabilmektedir.

Göz içi lens kayması için risk faktörleri şunlardır:

- Ameliyat sırasında arka kapsül yırtılması,
- Göz içi lens bacağıının kopması,
- Göz içi lens bacağıının açılmaması.

Hastalar, katarakt ameliyatı sonrası şu şikayetlerle başvurabilir:

- Bulanık ve çift görme,
- Parlama ve yansıma,
- Görmede dalgalanma.

Tedavi, yerinden kayan lensin yeniden konumlandırılması veya farklı bir göz içi lens ile değiştirilmesini içerebilir (Choi, Kim, Lee, Park, Maeda ve Ma, 2010). Lens, vitreusa doğru yer değiştirmişse, pars plana vitrektomi ile tekrar yerine yerleştirilmesi gerekmektedir.

Sonuç

Göz cerrahileri sonrası gelişen acil durumlar, görmeyi tehdit eden ve iyi yönetilmesi gereken komplikasyonlardır. Acil servise başvuran ve görme problemi yaşayan tüm hastalarda, yakın zamanda göz ameliyatı geçirip geçirmediği sorgulanmalıdır.

Göz cerrahileri sonrası oluşabilecek acil durumların erken tespit edilmesi, gerektiğinde ilk tedavinin uygulanması ve hastaların en kısa sürede göz hastalıkları uzmanına yönlendirilmesi, kalıcı görme kayıplarını ve buna bağlı yaşam kalitesinde azalmayı önlemek açısından kritik öneme sahiptir.

Bu tür komplikasyonların önüne geçmek için ameliyat öncesinde hastalara göz hastalıkları uzmanı tarafından detaylı bilgilendirme yapılması, ameliyat sonrası gelişebilecek komplikasyonlar ve belirtileri hakkında farkındalık kazandırılması gerekmektedir. Bu sayede hastaların acil serviste doğru anamnez vermesi kolaylaşacak ve erken müdahale şansı artacaktır.

Erken tanı ve müdahale, göz cerrahisi sonrası komplikasyonların önlenmesinde kritik bir rol oynar. Hekimlerin yanı sıra hastaların da bilinçlendirilmesi, göz cerrahisi sonrası komplikasyonların erken fark edilmesini sağlar. Gelecekteki çalışmalar, bu komplikasyonların yönetimi için daha etkili tedavi protokolleri geliştirmeye odaklanmalıdır.

Kaynaklar

- Durand M. L. (2013). Endophthalmitis. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 19(3), 227–234. <https://doi.org/10.1111/1469-0691.12118>
- Hanscom T. A. (2004). Postoperative endophthalmitis. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 38(4), 542–546. <https://doi.org/10.1086/381262>
- Verma, L., & Chakravarti, A. (2017). Prevention and management of postoperative endophthalmitis: A case-based approach. *Indian journal of ophthalmology*, 65(12), 1396–1402. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1058_17
- Gentile, R. C., Shukla, S., Shah, M., Ritterband, D. C., Engelbert, M., Davis, A., & Hu, D. N. (2014). Microbiological spectrum and antibiotic sensitivity in endophthalmitis: a 25-year review. *Ophthalmology*, 121(8), 1634–1642. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.02.001>
- McCannel C. A. (2011). Meta-analysis of endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents: causative organisms and possible prevention strategies. *Retina (Philadelphia, Pa.)*, 31(4), 654–661. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e31820a67e4>
- Pershing, S., Lum, F., Hsu, S., Kelly, S., Chiang, M. F., Rich, W. L., 3rd, & Parke, D. W., 2nd (2020). Endophthalmitis after Cataract Surgery in the United States: A Report from the Intelligent Research in Sight Registry, 2013-2017. *Ophthalmology*, 127(2), 151–158. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.08.026>
- Taşdemir Arı A, Berhuni M, Gürbostan Soysal G, Setge Tiskaoğlu N. Incidence of acute endophthalmitis after intravitreal bevacizumab injection in a tertiary hospital. *J Health Sci Med*. 2024;7(1):13-16.
- Sheu S. J. (2017). Endophthalmitis. *Korean journal of ophthalmology : KJO*, 31(4), 283–289. <https://doi.org/10.3341/kjo.2017.0036>
- Peng, K. L., Kung, Y. H., Tsai, H. S., & Wu, T. T. (2021). Treatment outcomes of acute postoperative infectious endophthalmitis. *BMC ophthalmology*, 21(1), 384. <https://doi.org/10.1186/s12886-021-02144-6>
- Grzybowski, A., & Kanclerz, P. (2019). Early postoperative intraocular pressure elevation following cataract surgery. *Current opinion in ophthalmology*, 30(1), 56–62. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000545>
- Rossi, T., & Ripandelli, G. (2020). Pars Plana Vitrectomy and the Risk of Ocular Hypertension and Glaucoma: Where Are We?. *Journal of clinical medicine*, 9(12), 3994. <https://doi.org/10.3390/jcm9123994>
- Tuulonen A. (2016). Treatment of ocular hypertension: is it cost effective?. *Current opinion in ophthalmology*, 27(2), 89–93. <https://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000233>
- Steel D. (2014). Retinal detachment. *BMJ clinical evidence*, 2014, 0710.
- Qureshi MH, Steel DHW. Retinal detachment following cataract phacoemulsification-a review of the literature [published correction appears in Eye (Lond). 2020 Apr;34(4):787. doi: 10.1038/s41433-019-0635-4.].
- Haug, S. J., & Bhisitkul, R. B. (2012). Risk factors for retinal detachment following cataract surgery. *Current opinion in ophthalmology*, 23(1), 7–11. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32834cd653>
- Pricopie, S., Istrate, S., Voinea, L., Leasu, C., Paun, V., & Radu, C. (2017). Pseudophakic bullous keratopathy. *Romanian journal of ophthalmology*, 61(2), 90–94. <https://doi.org/10.22336/rjo.2017.17>
- Kim, S. E., Lim, S. A., Byun, Y. S., & Joo, C. K. (2016). Comparison of Long-term Clinical Outcomes between Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty and Penetrating Keratoplasty in Patients with

Bullous Keratopathy. *Korean journal of ophthalmology* : *KJO*, 30(6), 443–450. <https://doi.org/10.3341/kjo.2016.30.6.443>

- Verma, L., Malik, A., Maharana, P. K., Dada, T., & Sharma, N. (2024). Toxic anterior segment syndrome (TASS): A review and update. *Indian journal of ophthalmology*, 72(1), 11–18. https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_1796_23
- Tzamalīs, A., Dermenoudi, M., Diafas, A., Oustoglou, E., Matsou, A., Ziakas, N., & Tsinopoulos, I. (2020). Safety and efficacy of hypertonic saline solution (5%) versus placebo in the treatment of postoperative corneal edema after uneventful phacoemulsification: a randomized double-blind study. *International ophthalmology*, 40(9), 2139–2150. <https://doi.org/10.1007/s10792-020-01395-4>
- Chen, X. Y., Wang, Y. C., Zhao, T. Y., Wang, Z. Z., & Wang, W. (2022). Tilt and decentration with various intraocular lenses: A narrative review. *World journal of clinical cases*, 10(12), 3639–3646. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i12.3639>
- Choi, S. K., Kim, J. H., Lee, D., Park, S. H., Maeda, N., & Ma, K. J. (2010). IOL tilt and decentration. *Ophthalmology*, 117(9), 1862–1862.e18624. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.03.078>

BÖLÜM 30

HİPERGLİSEMİK HİPEROSMOLAR DURUM

Uzm. Dr. Şamil Altay BESLER¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15722352>

¹ Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye
samilaltay@hotmail.com, Orcid ID: 0009-0004-0972-4459

GİRİŞ

Hiperglisemik hiperosmolar durum (HHD) (hiperosmolar nonketotik koma veya hiperosmolar nonketotik durum); bilinç değişikliği, dehidrasyon ve hiperglisemiyle karakterize bir diyabetik acil durumdur (Yalın ve diğerleri, 2024; Stoner ve diğerleri, 2017). Sıklıkla tip 2 diyabet tanılı hastalarda, toplamda %1'in altında insidansla görülmekle birlikte genç erişkin ve pediatrik hasta gruplarında da izlenmektedir (Pasquel ve diğerleri, 2014).

HHD günler içinde ilerleyen, en ciddi klinik tabloyu veren hiperglisemik acildir (Pasquel ve diğerleri, 2014; Mustafa ve diğerleri, 2023). Hastaların üçte birinde diyabetik ketoasidoz (DKA) ve HHD'nin karakteristik bulguları iç içe görülebilmektedir (Stoner ve diğerleri, 2017). %10-20 aralığında mortalite oranlarıyla DKA'dan yaklaşık 10 kat daha mortal seyirlidir (Pasquel ve diğerleri, 2014). Artan yaş, derin dehidrasyon, hemodinamik instabilite, bilinç düzeyi, komorbid hastalıkların varlığı mortaliteyle yakından ilişkilidir (Mustafa ve diğerleri, 2023; Stoner ve diğerleri, 2017). Diyabet tanılı ileri yaş grubu hastalarda, akut bilinç değişikliği ve dehidrasyon durumlarında HHD akılda tutulmalıdır (Yalın ve diğerleri, 2024).

1. Genel Bilgiler ve Patofizyoloji

HHD, plazma glikoz düzeyinde artış (genellikle 600 mg/dL üzeri), hiperosmolalite (320 mOsm/kg üzeri) ve dehidrasyonla ön plandadır. DKA aksine HHD'de ketogeneze sebep olabilecek insülin yokluğu izlenmemektedir, böylece metabolik asidoz sıklıkla görülmez (Yalın ve diğerleri, 2024).

Metabolik bozukluğun temelinde insülinin karşıt hormonlara (glukagon, katekolaminler, kortizol, büyüme hormonu) kıyasla eksikliği bulunmaktadır. Bu durum hücre dışı sıvıda glikoz düzeyinde artışa yol açarak beraberinde hücre içi sıvı miktarında azalmaya sebep olur. Hiperglisemi sonrası gelişen glikozüri ve osmotik diürez, glomerüler filtrasyon hızında artışla birlikte saatler içinde sıvı ve elektrolit kaybını tetikler; dehidrasyon gelişir ve hiperosmolarite ortaya çıkar. Hipovolemi, glomerüler filtrasyon hızında düşüşe sebep olarak renal glikoz atılımının önüne geçer; böylece bir kısır döngü oluşur (Pasquel ve diğerleri, 2014). Toplamda 7-12 litreye varan sıvı ve çeşitli mekanizmalarla sodyum, potasyum, klor kaybı oluşur (Hassan ve diğerleri, 2022; Chiasson ve diğerleri, 2003).

HHD için zemin hazırlayıcı faktörler arasında insülin tedavisinin yetersizliği (%21-41), enfeksiyonlar (%32-60), tromboembolik olaylar (miyokard infarktüsü, pulmoner emboli, serebrovasküler hastalıklar gibi), akut pankreatit, akut böbrek yetmezliği, ilaçlar (beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri, olanzapin, fenitoin, diazoksit, immunomodülatör ilaçlar gibi), majör travma ve yanıklar sayılabilir (Yalın ve diğerleri, 2024; Stoner ve diğerleri, 2017).

2. Klinik Belirtiler ve Bulgular

Klinik belirtiler DKA aksine günler içinde gelişir; bunlar arasında halsizlik, poliüri, polidipsi, karın ağrısı, bulantı-kusma, bilinç değişiklikleri sayılabilir (Yalın ve diğerleri, 2024). Dehidrasyon deri turgorunun azlığı, kuru mukozalar, soğuk ekstremiteler, hipotansiyon, taşikardi ve filiformik nabızla anlaşılabilir (Stoner ve diğerleri, 2017; Fayfman ve diğerleri, 2017). Hipertonisite nedenli gastroparezi gelişirse batın distandü izlenebilir (Stoner ve diğerleri, 2017).

Bilinç değişikliğinin derecesi dehidrasyon ve hiperosmolalitenin derinliğine bağlı olduğundan hemianopsi, hemiparezi gibi fokal nörolojik bulgulardan letarji, konvülsiyon ve komaya varan

çeşitlilikte kendini gösterebilir (Yalın ve diğerleri, 2024). Hastaların yaklaşık %25’inde fokal (miyoklonik) veya jeneralize nöbetler izlenir. 330 mOsm/kg üzerindeki osmolalite değerlerinde nörolojik değişiklikler daha sık gözlenmektedir (Stoner ve diğerleri, 2017).

HHD nedeni olarak sık rastlanan faktörlerin başında gelen enfeksiyonlar, genellikle hipertermi oluşturmaya rağmen hastalar normotermik veya hipotermik olabilir. Hipertermi yokluğu enfeksiyon varlığını dışlayamaz (Yalın ve diğerleri, 2024).

3. Laboratuvar Bulguları

Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) kılavuzlarında güncel HHD tanı kriterleri; plazma glikoz düzeyi 600 mg/dL ve 320 mOsm/kg üzerinde osmolalite değerleri; bunlara ek olarak bariz ketoasidozun yokluğu şeklindedir (Yalın ve diğerleri, 2024; Pasquel ve diğerleri, 2014). Yaklaşık %20-30 oranında hem DKA hem HHD özelliklerini taşıyan (özellikle ılımlı asidoz, ketozis ve artmış anyon açığı) hasta grubu (“mixed form”) akılda tutulmalıdır (Mustafa ve diğerleri, 2023; Hassan ve diğerleri, 2022).

HHD’de anyon açığının 12 mEq/L altında olması beklenir; üzerindeki değerlerde eşlik eden laktat yüksekliği varsa laktik asidoz, yoksa hem DKA hem HHD özelliklerini taşıyan “mixed” tipte klinik tablo veya diğer patolojiler düşünülmelidir (Fayfman ve diğerleri, 2017). Kusma ve tiyazid diüretiklerine bağlı görülebilecek metabolik alkalozun asidozu maskeleyebileceği dikkate alınmalıdır (Stoner ve diğerleri, 2017).

Toplam vücut sıvı açığının 8-10 litreyi bulmasıyla birlikte özellikle ileri yaş ve komorbid hastalıklara sahip gruplarda prerenal azotemi görülebilir (Yalın ve diğerleri, 2024). Prerenal azoteminin mortalite üzerinde tek başına prognostik faktör olduğu gösterilmiştir (Hassan ve diğerleri, 2022).

Hücre içi sıvı kaybına bağlı hücre içi potasyumun taşınımı dolayısıyla, osmotik diüreze rağmen hipopotasemi nadirdir. Ancak sıvı ve insülin replasmanı sonrası hipopotasemi açısından izlem şarttır. Hiperglisemi ve hiperosmolaliteye bağlı görülebilecek hiponatremi yanıltıcı olmamalıdır (psödohiponatremi), dilüsyonel hiponatremi düşünülerek düzeltilmiş sodyum değeri hesaplanmalıdır. Hipernatremi derin dehidrasyon açısından uyarıcıdır (Yalın ve diğerleri, 2024).

Hiperosmolalitenin derinliğiyle nörolojik değişiklikler ilişkili seyretmekle beraber, ciddi hiperosmolalite görülmeyen hastalarda nörolojik bulgular doğrudan HHD kaynaklı düşünülmemeli; diğer patolojiler açısından araştırılmalıdır. Ayrıca HHD tablosuna yol açan patolojiler bakımından hemogram, tam idrar tetkiki, kardiyak belirteçler, kan ilaç düzeyi, tiroid fonksiyon testleri, elektrokardiyogram (EKG) ve radyolojik görüntülemeler düşünülmelidir (Yalın ve diğerleri, 2024).

Tablo 1: Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperglisemik hiperozmolar durum (HHD) olgularında laboratuvar bulgularının karşılaştırılması (Kaynak: Yalın, A., Aksoy, M., & Demir, B. 2024).

	HHD	DKA
Plazma glukoz (mg/dL)	>600	>250
pH	>7.3	≤7.3
Plazma bikarbonat (mEq/L)	≥18	<18
İdrar ketonu	Negatif veya eser	Pozitif
Serum ketonu	Negatif veya eser	Pozitif
Efektif serum osmolalitesi* (mOsm/kg)	>320	Değişken
Anyon açığı** (mEq/L)	<12	>12
*Efektif serum osmolalitesi= $2 \times [\text{ölçülen Na}^+(\text{mEq/L})] + \text{glukoz (mg/dL)} / 18$ (285-295 mOsm/kg)		
**Anyon açığı= $[\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$ (12±2 mmol/L)		

4. Tedavi ve İzlem

Hasta öncelikle acil servis şartlarında “güvenlik çemberi”ne alınmalı; hava yolu güvenliği ve damar yolu erişimi sağlanmalı, bilinç durumu değerlendirilmelidir. Tedavide öncelikli hedef dehidrasyonun geri döndürülmesi ve elektrolit imbalansının giderilmesidir (Yalın ve diğerleri, 2024). Sıvı ve elektrolit tedavisi doku perfüzyonunu iyileştirir ve insülin karşıtı hormonların düzeyini azaltır, bu da insülin tedavisinin etkinliğini artırır (Pasquel ve diğerleri, 2014; Aldhaefi ve diğerleri, 2022). Tek başına sıvı replasmanı ile glikoz düzeylerinde saatte 75-100 mg/dL düşüş gösterilmiştir (Mustafa ve diğerleri, 2023; Stoner ve diğerleri, 2017).

4.1. Sıvı ve Elektrolit Tedavisi

Kalp veya böbrek yetmezliği öyküsü bulunmayan hastalara ilk başvuru saati içinde en az 1000-1500 ml normal salin infüzyonu başlanması uygundur (Aldhaefi ve diğerleri, 2022; Chiasson ve diğerleri, 2003). İlk 4 saat içinde 500-750 ml/saat, sonrasında 250-500 ml/saat hızla hidrasyona devam edilmelidir (Yalın ve diğerleri, 2024). Düzeltilmiş sodyum değeri normal (135 mEq/L üzeri) hastalarda %0.45 sodyum klorür içerikli mayi seçilir (Aldhaefi ve diğerleri, 2022). Toplam vücut sıvı kaybının 24 saat içinde kademeli yerine konması amaçlanır (Mustafa ve diğerleri, 2023).

İnsülin tedavisi öncesi serum potasyum değeri 3.3 mEq/L üzerinde tutulmalıdır, bu değer altında öncelikle potasyum replasmanı yapılmalıdır (Stoner ve diğerleri, 2017). 3.3 mEq/L üzeri değerler görülmeden insülin tedavisi sürdürülmemelidir (Hassan ve diğerleri, 2022; Chiasson ve diğerleri, 2003). 10 ml’lik %7,5 potasyum klorür ampülü 10 mEq değerindedir, serum değeri 3.3 mEq/L altında ise 30-40 mEq/saat hızında replasmana başlanmalıdır (Aldhaefi ve diğerleri, 2022). Serum potasyum değeri 3.3-5.3 mEq/L aralığındaysa insülin infüzyonuna 20-30 mEq potasyum klorür eklenmelidir (Yalın ve diğerleri, 2024; Stoner ve diğerleri, 2017). Tedavi süresince serum potasyum değeri için 4-5 mEq/L aralığı hedeflenmelidir (Fayfman ve diğerleri, 2017; Hassan ve diğerleri, 2022).

4.2. İnsülin Tedavisi

İnsülin, tedavinin ilk aşamasında sıvı replasmanının önüne geçecek şekilde uygulanmamalıdır; aksi takdirde hiperosmolalite derinleşerek nörolojik komplikasyonlara ve dolaşım kollapsına yol açabilir (Mustafa ve diğerleri, 2023; Stoner ve diğerleri, 2017).

Uygun potasyum düzeyi sağlanmış ise 0.1 IU/kg dozda regüler veya hızlı etkili-analog insülin verilir, sonrasında 0.1 IU/kg/saat dozda infüzyon başlanır (Hassan ve diğerleri, 2022). İnfüzyonun ilk saati sonrası glikoz düzeyinde 50 mg/dL'den az düşüş gözlenirse hız iki katına çıkarılmalıdır. Kan glikoz düzeyinin 250 mg/dL altına düşmesi halinde infüzyon hızı yarısına azaltılarak hiperosmolalitenin hızlı düzelmesi engellenmelidir (Yalın ve diğerleri, 2024). Bu esnada tedaviye %5 dekstrozu mayi ilave edilerek glikoz düzeyinin daha fazla düşmesinin önüne geçilebilir (Fayfman ve diğerleri, 2017).

4.3. İzlem

HHD, vital bulguların yakın izlemini gerektirdiğinden öncelikle acil servis şartlarında kritik bakım alanlarında, sonrasında yoğun bakım ünitelerinde tedavinin sürdürülmesini gerekli kılar (Fayfman ve diğerleri, 2017; Hassan ve diğerleri, 2022). Glikoz değeri saatlik olarak, klinik gereklilik halinde elektrolitler ve böbrek fonksiyon testleri 4 saat aralıklarla kontrol edilmelidir.

Dehidratasyon sırasında hipervolemiden kaçınılmalıdır, aralıklı değerlendirmelerle yüklenme bulguları, idrar çıkışı veya mümkünse santral venöz basıncın izlemiyle değerlendirilmelidir. Hiper-hipopotasemiden kaçınmak amacıyla potasyum değerinin yakın takibi ve hasta monitörizasyonu ihmal edilmemelidir; her iki durumda da hızlıca EKG incelenerek kardiyak etkilenim değerlendirilmeli, standart tedavisi uygulanmalıdır (Yalın ve diğerleri, 2024).

Hipomagnezemi saptanırsa olası potasyum atılımını arttırabileceğinden magnezyum replasmanı sağlanmalıdır (Mustafa ve diğerleri, 2023).

HHD'nin özgül tedavisi yanında zemin hazırlamış olası diğer patolojilerin de tedavisine başlanmalıdır. Enfeksiyon düşünülen hastalarda kültür örneği alındıktan sonra erken ampirik antibiyoterapiyle olası septik şokun önüne geçilmelidir (Yalın ve diğerleri, 2024; Stoner ve diğerleri, 2017).

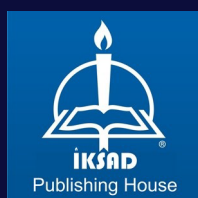
5. Komplikasyonlar

Hiperosmolalitenin hızlı düzeltilmesine bağlı olarak gelişen serebral ödem, HHD'nin nadir görülen bir komplikasyonudur. Oluşum mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte tedavi süresince gelişen nörolojik durumda bozulma, bulantı ve kusma, bradikardi, respiratuvar disfonksiyonla tanımlanabilir (Yalın ve diğerleri, 2024; Aldhaefi ve diğerleri, 2022). Mannitol (en az 30 dakikada 1-2 g/kg dozda) veya hipertonic salin serebral ödem tedavisinde denenebilir (Aldhaefi ve diğerleri, 2022; Fayfman ve diğerleri, 2017). Agresif hidrasyonun önüne geçilerek, hiperosmolalitenin yavaş düzeltilmesiyle önlenabilir (Yalın ve diğerleri, 2024).

HHD seyri boyunca tromboembolik komplikasyonlar sık görülmekte olduğundan profilaktik düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) kullanımı önerilmektedir (Mustafa ve diğerleri, 2023; Chiasson ve diğerleri, 2003).

Kaynaklar

- Yalın GG, Salman S. Hiperozmolar Nonketotik Durum. Yavuz DG (ed.) *Endokrin Aciller* içinde. Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2024. p. 49-57.
- Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014 Nov;37(11):3124-31. doi: 10.2337/dc14-0984.
- Mustafa OG, Haq M, Dashora U et al.; Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. Management of Hyperosmolar Hyperglycaemic State (HHS) in Adults: An updated guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care Group. *Diabetic Medicine*. 2023 Mar;40(3):e15005. doi: 10.1111/dme.15005. Epub 2022 Dec 21.
- Aldhaefi M, Aldardeer NF, Alkhani N, et al. Updates in the Management of Hyperglycemic Crisis. *Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare*. 2022 Feb 9;2:820728. doi: 10.3389/fcdhc.2021.820728.
- Stoner GD. Hyperosmolar Hyperglycemic State. *American Family Physician*. 2017 Dec 1;96(11):729-736.
- Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Medical Clinics of North America*. 2017 May;101(3):587-606. doi: 10.1016/j.mcna.2016.12.011.
- Hassan EM, Mushtaq H, Mahmoud EE, et al. Overlap of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. *World Journal of Clinical Cases*. 2022 Nov 16;10(32):11702-11711. doi: 10.12998/wjcc.v10.i32.11702.
- Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Canadian Medical Association Journal*. 2003 Apr 1;168(7):859-66.



ISBN: 978-625-378-249-8