

KLİNİK BİLİMLERDE ACİL DURUMLAR: GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI -2

Editörler

Doç. Dr. Hasan BÜYÜKASLAN

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin GÜRBÜZ



KLİNİK BİLİMLERDE ACİL DURUMLAR:

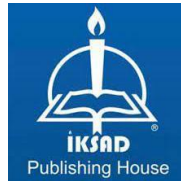
GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI -2

Editörler

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

Yazarlar

Prof. Dr. Cahfer GÜLOĞLU
Prof. Dr. Nuray ALTAY
Doç. Dr. Ahmet ATLAS
Doç. Dr. Canan AKMAN
Doç. Dr. Çiğdem CİNDÖĞLU
Doç. Dr. Dilek AĞIRCAN
Doç. Dr. Emre AYDIN
Doç. Dr. Erdal YAVUZ
Doç. Dr. Evren BÜYÜKFIRAT
Doç. Dr. Hasan BÜYÜKASLAN
Doç. Dr. İrfan AYDIN
Doç. Dr. Mahmut YAMAN
Doç. Dr. Mehmet Murat OKTAY
Dr. Öğr. Üyesi Abdullah ŞEN
Dr. Öğr. Üyesi Abdulhakim ŞENGEL
Dr. Öğr. Üyesi Adalet GÖÇMEN
Dr. Öğr. Üyesi Fatma Zehra AĞAN
Dr. Öğr. Üyesi Funda YÜKSEKYAYLA
Dr. Öğr. Üyesi Fırat ERKMEN
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet İNCEBİYİK
Dr. Öğr. Üyesi Oğur KARHAN
Dr. Öğr. Üyesi Selcen ÇİÇEK
Dr. Öğr. Üyesi Sıdıka BAZİKİ ÇETİN
Uzm. Dr. Abdulsalam AYDEMİR
Uzm. Dr. Bekir Barış KURT
Uzm. Dr. Emre KURAN
Uzm. Dr. Mehmet TÜRK
Uzm. Dr. Özen Atalay ÖZMEN
Uzm. Dr. Remzi ÇETİNKAYA
Uzm. Dr. Yenal KARAKOÇ
Arş. Gör. Dr. Fatma TAŞ
Arş. Gör. Dr. Şeyhmus AKÇAY



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 Publisher: 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: 978-625-378-258-0

Cover Design: İbrahim KAYA

Cover photo Gemini created with artificial intelligence.

June / 2025

Ankara / Türkiye

Size: 21x29.7 cm

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	1
BÖLÜM 1 HİPERTERMİ ve HİPOTERMİ ACİLLERİ Uz. Dr. Yenal KARAKOÇ.....	3
BÖLÜM 2 HİPERTİROİDİ VE TİROTOKSİKOZ Arş. Gör. Dr. Fatma TAŞ Doç. Dr. Hasan BÜYÜKASLAN.....	19
BÖLÜM 3 HİPONATREMİ Dr. Öğr. Üyesi Fatma Zehra AĞAN.....	31
BÖLÜM 4 HİPOPOTASEMİYE ACİL YAKLAŞIM Doç. Dr. Çiğdem CİNDÖĞLU.....	43
BÖLÜM 5 KAN GAZI ANALİZİ, PULS OKSİMETRE VE KAPNOGRAFI Prof. Dr. Nuray ALTAY.....	57
BÖLÜM 6 KRONİK BÖBREK HASTALARININ ACİL SERVİSTE YÖNETİMİ Arş. Gör. Dr. Şeyhmus AKÇAY Doç. Dr. Emre AYDIN.....	63
BÖLÜM 7 KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAH) Uzm. Dr. Bekir Barış KURT.....	85
BÖLÜM 8 MASİF KANAMALAR VE TRANSFÜZYON YÖNETİMİ Uzm. Dr. Remzi ÇETİNKAYA.....	95
BÖLÜM 9 MASTİT VE MEME APSESİ: GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI Dr. Öğr. Üyesi Fırat ERKMEN.....	103
BÖLÜM 10 MEKANİK VENTİLASYON Dr. Öğr. Üyesi Abdulhakim ŞENGEL.....	111

BÖLÜM 11

OMURİLİK YARALANMALI HASTALARDA OTONOMİK DİSREFLEKSİ: TANIDAN TEDAVİYE

Dr. Öğr. Üyesi Selcen ÇİÇEK.....123

BÖLÜM 12

ONKOLOJİK ACİLLER: TANI, YÖNETİM VE ACİL MÜDAHALE REHBERİ

Dr. Öğr. Üyesi Oğur KARHAN.....133

BÖLÜM 13

PNÖMOTORAKS

Uzm. Dr. Emre KURAN.....141

BÖLÜM 14

PREEKLAMPSİ VE EKLAMPSİ: TANIM, TANILAR VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet İNCEBİYİK.....149

BÖLÜM 15

PSİKİYATRİK ACİLLER

Dr. Öğr. Üyesi Sıdıka BAZİKİ ÇETİN.....159

BÖLÜM 16

PULMONER ÖDEM

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah ŞEN.....177

BÖLÜM 17

RESÜSİTATİF TORAKOTOMİ: ENDİKASYONLAR, CERRAHİ TEKNİKLER VE KLİNİK YÖNETİM

Doç. Dr. Mehmet Murat OKTAY.....185

BÖLÜM 18

SEREBELLAR ATAKSİLER

Doç. Dr. Dilek AĞIRCAN.....195

BÖLÜM 19

SPONTAN İNTRAKRANİYAL KANAMALAR

Dr. Öğr. Üyesi Adalet GÖÇMEN.....217

BÖLÜM 20

ŞOKA YAKLAŞIM

Doç. Dr. Ahmet ATLAS.....233

BÖLÜM 21

TORAKS TRAVMALI HASTA YÖNETİMİ

Doç. Dr. Erdal YAVUZ

Doç. Dr. İrfan AYDIN.....249

BÖLÜM 22

TRAVMATİK OFTALMOLOJİK ACİLLER

Dr. Öğr. Üyesi Funda YÜKSEKYAYLA.....263

BÖLÜM 23

TRAVMATİK OLMAYAN GÖZ ACİLLERİ

Uzm. Dr. Özen Atalay ÖZMEN.....293

BÖLÜM 24

ÜROLOJİK ACİLLER: AKUT İDRAR RETANSİYONU

Doç. Dr. Mahmut YAMAN.....307

BÖLÜM 25

ÜROLOJİK ACİLLER: RENAL KOLİK

Doç. Dr. Mahmut YAMAN.....313

BÖLÜM 26

ÜROLOJİK ACİLLER: ÜROSEPSİS

Prof. Dr. Cahfer GÜLOĞLU.....321

BÖLÜM 27

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI

Uzm. Dr. Abdulselam AYDEMİR.....327

BÖLÜM 28

VAZOPRESSÖR VE İNOTROPLARIN KULLANIM ENDİKASYONLARI VE FARMAKOLOJİSİ

Doç. Dr. Evren BÜYÜKFIRAT.....339

BÖLÜM 29

YANIKLAR VE TERMAL HASAR YÖNETİMİ

Uzm. Dr. Mehmet TÜRK.....351

BÖLÜM 30

YILAN, AKREP VE BÖCEK SOKMALARI

Doç. Dr. Canan AKMAN.....363

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 -2” 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

HİPERTERMİ ve HİPOTERMİ ACİLLERİ

Uz. Dr. Yenal KARAKOÇ¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15728692>

¹ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Diyarbakır, Türkiye
yenalkarakoc21@gmail.com ORCID İD:0000-0003-3607-9286

Giriş

Hipertermi ve Hipotermi

Hipertermi, vücut sıcaklığının termoregülasyon mekanizmalarının yetersizliği nedeniyle normalin üzerine çıkması durumudur. Bu durum, genellikle çevresel sıcaklık artışı, fiziksel efor veya patolojik durumlar (örneğin, malign hipertermi) sonucu ortaya çıkar. Hipertermi, ateşten farklı bir mekanizmaya sahiptir; ateşte hipotalamik set noktası yükselirken, hipertermide bu mekanizma devre dışıdır (Leon & Helwig, 2022).

Hipertermi, özellikle sıcak hava dalgaları sırasında ciddi bir halk sağlığı sorunu haline gelmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre, sıcak hava dalgaları sırasında hipertermiye bağlı ölümler %70 oranında artış gösterebilmektedir. Örneğin, 2003 yılında Avrupa'da yaşanan sıcak hava dalgası sırasında 70.000'den fazla ölüm hipertermiye bağlanmıştır (Argaud et al., 2007). Amerika Birleşik Devletleri'nde ise her yıl yaklaşık 700 kişi sıcak çarpması nedeniyle hayatını kaybetmektedir (CDC, 2023). Ayrıca, spor aktiviteleri sırasında gelişen egzersize bağlı hipertermi, genç ve sağlıklı bireylerde bile ölümcül olabilmektedir.

Hipotermi ise vücut sıcaklığının **35°C'nin altına düşmesiyle** tanımlanır. Çoğunlukla **soğuk çevresel koşullara maruz kalma** sonucu gelişir, ancak **travma, sepsis veya metabolik bozukluklar** gibi durumlarda da görülebilir. Hipotermi, klinik olarak **hafif (32-35°C), orta (28-32°C) ve ağır (<28°C)** olarak sınıflandırılır (Brown et al., 2021). Her iki durum da acil tıbbi müdahale gerektiren, yaşamı tehdit edici klinik tablolar oluşturabilir.

Hipotermi, özellikle soğuk iklimlerde ve travma hastalarında sık karşılaşılan bir durumdur. ABD'de her yıl yaklaşık 1.500 kişi hipotermiye bağlı nedenlerle hayatını kaybetmektedir (Brown et al., 2021). Evsiz bireyler, yaşlılar ve çocuklar gibi risk grupları, hipotermiye karşı daha savunmasızdır. Örneğin, 2021 yılında yapılan bir çalışmada, hipotermiye bağlı ölümlerin %60'ının 65 yaş üstü bireylerde görüldüğü rapor edilmiştir (Musi et al., 2021). Ayrıca, travma hastalarında hipotermi insidansı %20-50 arasında değişmekte olup, bu durum mortalite oranlarını önemli ölçüde artırmaktadır.

Hipertermi ve Hipotermi'nin yalnızca bireysel değil, aynı zamanda toplumsal düzeyde de ciddi sonuçlara yol açabileceği görülmektedir. Acil servislerde bu durumların hızlı tanı ve tedavisi, mortalite ve morbidite oranlarını azaltmada kritik bir rol oynamaktadır. Ayrıca, iklim değişikliği ve artan sıcak hava dalgaları, hipertermi vakalarının gelecekte daha sık görülmesine neden olabilirken, soğuk hava koşullarına maruz kalma da hipotermi riskini artırmaktadır.

Fizyopatolojik Mekanizmalar

Hipertermi, termoregülasyonun bozulması sonucu vücut sıcaklığının artmasıyla karakterizedir. Çevresel sıcaklık artışı, yüksek nem oranı ve yetersiz sıvı alımı gibi faktörler, vücudun ısı kaybını engeller. Hücresel düzeyde;

- **Protein denatürasyonu**
- **Enzim fonksiyonlarının bozulması**

- **Hücre membranlarının hasarı** gibi süreçler başlar. Bu durum, organ yetmezliklerine ve ölümcül komplikasyonlara yol açabilir (Epstein & Roberts, 2023).

Hipotermide ise soğuk maruziyeti, vücut ısısının hızla düşmesine neden olur. Metabolik hız azalır, hücresel enerji üretimi yavaşlar ve kardiyak ile nörolojik fonksiyonlar bozulur. Şiddetli hipotermide, ventriküler fibrilasyon ve asistoli gibi ölümcül aritmiler gelişebilir. Özellikle yaşlı bireylerde ve çocuklarda, termoregülasyon mekanizmalarının zayıflığı nedeniyle hipotermi riski daha yüksektir (Danzl & Pozos, 2020). Bu fizyopatolojik süreçler, acil müdahale gerektiren klinik tabloların temelini oluşturur.

Tablo 1: Hipertermi ve Hipotermi'nin Fizyopatolojik Süreçlerinin Karşılaştırılması

Fizyopatolojik Süreç	Hipertermi	Hipotermi
Termoregülasyon Bozukluğu	Vücut ısısı, çevresel sıcaklık artışı veya içsel faktörler nedeniyle kontrolsüz şekilde artar.	Vücut ısısı, soğuk maruziyeti nedeniyle hızla düşer.
Hücresel Etkiler	Protein denatürasyonu, enzim fonksiyonlarının bozulması, hücre membran hasarı.	Metabolik hız azalır, hücresel enerji üretimi yavaşlar, asidoz gelişir.
Kardiyovasküler Sistem	Taşikardi, hipotansiyon, sıcak çarpmasında kardiyak disfonksiyon.	Bradikardi, hipotansiyon, ventriküler fibrilasyon ve asistoli.
Sinir Sistemi	Merkezi sinir sistemi disfonksiyonu, konfüzyon, nöbetler, koma.	Serebral hipoperfüzyon, bilinç kaybı, koma.
Organ Yetmezliği	Multiorgan yetmezliği (böbrek, karaciğer, kalp).	Multiorgan yetmezliği (böbrek, kalp, akciğer).
Tedavi Yaklaşımı	Aktif soğutma (soğuk su banyosu, buharlaşmalı soğutma).	Pasif ve aktif yeniden ısıtma (ısıtılmış IV sıvılar, termal battaniler).

Acil Durumlarda Bu İki Durumun Önemi ve Sık Karşılaşılma Nedenleri

Hipertermi ve hipotermi, acil servislerde sık karşılaşılan ve hızlı müdahale gerektiren klinik durumlardır. **Hipertermi, özellikle;**

- Sıcak hava dalgaları
- Spor aktiviteleri
- Ateşli hastalıklar
- **İlaç toksisiteleri (örneğin, serotonin sendromu)** sırasında sık görülür. Sıcak çarpması, malign hipertermi ve egzersize bağlı hipertermi gibi tablolar, acil müdahale gerektirir (Leon & Helwig, 2022).

Hipotermi ise;

- Soğuk hava koşulları

- **Suya düşme**
- **Travma sonrası kan kaybı**
- **Alkol/madde kullanımı** gibi durumlarda sık karşılaşılr. Özellikle yaşlılar, çocuklar ve evsiz bireyler gibi risk gruplarında daha yaygındır (Brown et al., 2021).

Her iki durum da hızlı tanı ve tedavi gerektirir. Tedavide gecikme, organ yetmezlikleri, kalıcı hasar veya ölümlle sonuçlanabilir (Epstein & Roberts, 2023).

HİPERTERMİ

Tanım ve Sınıflandırma

Hipertermi, vücut sıcaklığının termoregülasyon mekanizmalarının yetersizliği nedeniyle normalin üzerine çıkması durumudur. Ateşten farklı olarak, hipertermide **hipotalamik set noktası değişmez**; bunun yerine, vücut ısısı çevresel veya içsel faktörler nedeniyle kontrolsüz bir şekilde artar (Epstein & Roberts, 2023). Hipertermi, klinik olarak aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir:

- **Isı Bitkinliği (Heat Exhaustion):**
 - Hiperterminin daha hafif bir formudur ve genellikle sıvı kaybı ve elektrolit dengesizliği ile ilişkilidir.
 - **Belirtiler:** Halsizlik, baş dönmesi, bulantı ve aşırı terleme.
 - **Vücut sıcaklığı:** Genellikle **37-40°C** arasındadır (Leon & Helwig, 2022).
- **Sıcak Çarpması (Heat Stroke):**
 - Hiperterminin en ciddi formudur ve **merkezi sinir sistemi disfonksiyonu ile karakterizedir.**
 - **Vücut sıcaklığı:** Genellikle **40°C'nin üzerindedir.**
 - **İki tipi vardır:**
 - **Klasik sıcak çarpması:** Çevresel sıcaklık kaynaklı gelişir.
 - **Egzersize bağlı sıcak çarpması:** Yüksek fiziksel aktivite sırasında gelişir (Epstein & Roberts, 2023).

Etiyoloji

Hipertermi, çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir. En yaygın etyolojik faktörler şunlardır:

- **Çevresel Faktörler:**
 - **Yüksek sıcaklık ve nem oranı:** Vücudun ısı kaybını engeller. Özellikle sıcak hava dalgaları sırasında hipertermi insidansı artar (Brown et al., 2021).
 - **Fiziksel Aktivite:** Sporcular ve askerler gibi yüksek fiziksel efor sarf eden bireylerde sık görülür.
 - **Kapalı Alanlarda Isı Maruziyeti:** Sıcak araçlar veya yetersiz havalandırılmalı alanlarda uzun süre kalma, hipertermi riskini artırır.
- **İlaçlar ve Toksinler:**
 - **Antikolinergikler:** Terleme mekanizmasını baskılayarak vücut sıcaklığını artırabilir.
 - **Amfetaminler:** Merkezi sinir sistemi stimülasyonu ile metabolik ısı üretimini artırır.

- **Serotonin Sendromu:** Serotonin düzeylerinin aşırı artışı hipertermiye yol açabilir (SSRI'lar, MAO inhibitörleri).
- **Malign Hipertermi:** Genetik yatkınlığı olan bireylerde anestezi ajanları veya depolarizan kas gevşeticiler sonrası gelişir.
- **Nöroleptik Malign Sendrom:** Antipsikotik ilaçların yan etkisi olarak ortaya çıkar (Danzl & Pozos, 2020).
- **Enfeksiyonlar:**
 - **Sepsis: Hipotalamik set noktası değişmeden** vücut sıcaklığı kontrolsüz şekilde artabilir.
 - **Viral ve Bakteriyel Enfeksiyonlar:** Sıtma, dang humması gibi tropikal hastalıklar hipertermiye neden olabilir.
- **Metabolik ve Endokrin Bozukluklar:**
 - **Tiroid Fırtınası:** Hipertiroidizmde metabolik hızın aşırı artışı nedeniyle hipertermi gelişebilir.
 - **Feokromositoma:** Katekolamin salınımının artışı metabolik ısı üretimini artırabilir.
- **Diğer Nedenler:**
 - **Yanıklar:** Geniş yüzey alanını etkileyen yanıklar, vücut sıcaklığının kontrolsüz şekilde artmasına neden olabilir.
 - **Dehidrasyon:** Yetersiz sıvı alımı, terleme yoluyla ısı kaybını engelleyerek hipertermi riskini artırır.

Klinik Bulgular

Hiperterminin klinik bulguları, durumun şiddetine bağlı olarak değişir:

- **Hafif Hipertermi:** Halsizlik, baş ağrısı, bulantı, terleme ve taşikardi.
- **Orta Hipertermi:** Konfüzyon, hipotansiyon, terleme kaybı (anhidroz).
- **Ciddi Sıcak Çarpması:**
 - **Merkezi sinir sistemi disfonksiyonu** (konfüzyon, deliryum, nöbetler).
 - **Hipotansiyon ve anhidroz.**
 - **Rabdomiyoliz, akut böbrek yetmezliği ve koagülopati** gibi komplikasyonlar gelişebilir (Epstein & Roberts, 2023).

Tanı

Hipertermi tanısı, klinik bulgular ve laboratuvar testleri ile konur:

- **Laboratuvar Testleri:**
 - **Kan gazı analizi:** Metabolik asidoz ve laktat artışı.
 - **Kreatin kinaz (CK):** Rabdomiyoliz varlığını değerlendirmek için.
 - **Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri:** Multiorgan yetmezliği değerlendirilir.
- **Görüntüleme:**
 - Spesifik değildir, ancak rabdomiyoliz için MRI gibi testlerle komplikasyonlar değerlendirilebilir (Brown et al., 2021).

Tedavi Yaklaşımları

Hipertermi tedavisi, hızlı bir şekilde vücut sıcaklığını düşürmeyi ve altta yatan nedenleri tedavi etmeyi amaçlar:

- **Soğutma Yöntemleri:**
 - **Aktif Soğutma:**
 - Soğuk su banyosu.
 - Soğuk kompresler.
 - Buharlaştırılabilir soğutma (cilt üzerine su püskürtülmesi ve fan kullanımı).
 - **Pasif Soğutma:**
 - Hasta serin bir ortama alınır.
 - Giysiler çıkarılır.
 - Sıvı desteği sağlanır (Epstein & Roberts, 2023).
- **Sıvı Tedavisi:**
 - İntravenöz sıvılar, dehidrasyonu düzeltmek ve elektrolit dengesini sağlamak için kullanılır.
- **Farmakolojik Yaklaşımlar:**
 - **Benzodiazepinler:** Nöbet kontrolü için.
 - **Dantrolen:** Malign hipertermi için.
 - **Antipsikotikler:** Nöroleptik malign sendrom için (Danzl & Pozos, 2020).

Komplikasyonlar

Hipertermi, tedavi edilmediğinde ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- **Multiorgan Yetmezliği:** Isı kaynaklı hücresel hasar, karaciğer, böbrek ve kalp yetmezliğine neden olabilir.
- **Rabdomiyoliz:** Kas dokusunun yıkımı sonucu miyogloblin salınımı, akut böbrek yetmezliğine yol açabilir.
- **Koagülopati:** DIC (dissemine intravasküler koagülasyon) gelişebilir (Leon & Helwig, 2022).

HİPOTERMİ

Tanım

Hipotermi, vücut sıcaklığının 35°C'nin altına düşmesiyle tanımlanan bir durumdur. Normal vücut sıcaklığını koruyamama, termoregülasyon mekanizmalarının yetersizliği sonucu ortaya çıkar. Hipotermi, genellikle çevresel soğuk maruziyetiyle ilişkilidir, ancak metabolik bozukluklar, travma ve ilaç kullanımı gibi durumlar da bu tabloya neden olabilir. Hipotermi, klinik olarak şu şekilde sınıflandırılır (Musi et al., 2021; Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia, 2016):

- **Hafif Hipotermi (32–35°C):** Bilinç açık, titreme mevcut.
- **Orta Hipotermi (28–32°C):** Bilinç bozukluğu, titremenin durması.
- **Ağır Hipotermi (<28°C):** Bilinç kaybı, ciddi kardiyak aritmiler ve organ yetmezliği.

Etiyoloji

Hipotermi, genellikle çevresel soğuk maruziyetiyle ilişkilendirilse de, altta yatan nedenler birincil ve ikincil olarak ikiye ayrılabilir:

- **Birincil Hipotermi:** Çevresel soğuk maruziyeti sonucu gelişir.

Soğuk Hava Koşulları: Uzun süre soğuk hava koşullarında dışarıda kalma, özellikle yetersiz kıyafet kullanımı veya korunmasız maruziyet, birincil hipotermiye en yaygın nedenidir.

Suya Düşme veya Soğuk Suda Kalma: Su, havadan ısıyı 25 kat daha hızlı iletir. Bu nedenle, soğuk suya düşen bireylerde hipotermi hızla gelişebilir.

Yetersiz Barınma: Evsiz bireyler veya doğal afetler sonrası barınma imkânı olmayan kişiler, soğuk hava koşullarında hipotermi riski altındadır.

Dağcılık ve Yüksek Rakım: Yüksek rakımlarda düşük sıcaklık ve rüzgâr etkisi, hipotermi riskini artırır.

- **İkincil Hipotermi:** Termoregülasyonun bozulmasına neden olan altta yatan bir hastalık veya durum sonucu gelişir.

- **Azalmış Isı Üretimi:**

- Hipotiroidi; Metabolik hızın azalması nedeniyle vücut ısısı düşer.
- Hipoglisemi; Glikoz eksikliği, enerji üretimini ve ısı üretimini sınırlar.
- Adrenal yetmezlik; Kortizol eksikliği, metabolik süreçleri yavaşlatarak hipotermiye neden olabilir.

- **Artmış Isı Kaybı:**

- Yanıklar; Deri bariyerinin kaybı, ısı kaybını artırır.
- Vazodilatasyon; Alkol kullanımı veya bazı ilaçlar (örneğin, nitrik oksit donörleri) periferik vazodilatasyona neden olarak ısı kaybını artırır.
- Dermatolojik hastalıklar; Örneğin, psoriasis gibi geniş yüzey alanını etkileyen cilt hastalıkları, ısı kaybını artırabilir.

- **Termoregülasyon Bozukluğu:**

- Merkezi sinir sistemi travması; Beyin hasarı, hipotalamik termoregülasyon merkezini etkileyerek hipotermiye yol açabilir.
- İlaçlar; Sedatifler, antidepresanlar ve anesteziyotikler gibi ilaçlar termoregülasyonu bozabilir.
- Sepsis; Sistemik inflamatuvar yanıt sırasında termoregülasyon bozulabilir ve hipotermi gelişebilir (Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia, 2016).
- **Diğer Nedenler: Multisistem Travma:** Kan kaybı ve şok durumlarında hipotermi sık görülür.

Cerrahi ve Anestezi: Uzun süreli cerrahi müdahaleler sırasında vücut ısısı kontrolsüz bir şekilde düşebilir.

- **Soğuk Hava Dalgaları:** Özellikle kış aylarında, soğuk hava dalgaları sırasında hipotermi insidansı artar. Örneğin, Avrupa'da 2012 yılında yaşanan bir soğuk hava dalgası sırasında hipotermiye bağlı ölümler %30 oranında artmıştır.
- **Suya Düşme Vakaları:** Denizcilik kazalarında hipotermi, ölüm nedenlerinin başında gelir. Soğuk suda 10-15 dakika içinde bilinç kaybı ve kardiyak arrest gelişebilir.

Fizyopatoloji

Hipotermide, vücut sıcaklığının düşmesiyle birlikte metabolik süreçler yavaşlar ve organ fonksiyonları bozulur. Fizyopatolojik süreçler şunları içerir:

- **Sinir Sistemi:** Beyin kan akışı azalır, serebral hipoperfüzyon ve nörolojik depresyon gelişir. İleri evrede koma görülebilir.
- **Nörolojik Disfonksiyon:** Hipotermide sinir iletimi yavaşlar, refleksler azalır ve ileri evrede arefeksi görülebilir. Ayrıca, hipotermiye bağlı olarak konfüzyon, deliryum ve nöbetler ortaya çıkabilir.
- **Paradoksal Soyunma:** Hipotermiye ileri evrelerinde, periferik vazodilatasyon nedeniyle bireyler yanlış bir şekilde sıcaklık hissi yaşayabilir ve kıyafetlerini çıkarabilir.
- **Kardiyovasküler Sistem:** Başlangıçta taşikardi ve hipertansiyon görülür, ancak sıcaklık düştükçe bradikardi, hipotansiyon ve aritmiler gelişir. Orta ve ağır hipotermide, kalp hızı ve kan basıncı düşer. Bu durum, miyokardiyal kontraktilitenin azalması ve periferik vazodilatasyon ile ilişkilidir. Hipotermiye bağlı olarak ventriküler fibrilasyon, asistoli ve diğer ölümcül aritmiler gelişebilir. Osborn dalgaları (J dalgaları) EKG'de tipik bir bulgudur (Mattu et al., 2002).
- **Solunum Sistemi:** Solunum Depresyonu: Hipotermide solunum hızı azalır ve hipoventilasyon gelişir. Bu durum, hiperkapni ve hipoksemiye yol açabilir. Pulmoner Ödem: Soğuk maruziyeti, kapiller geçirgenliği artırarak pulmoner ödem riskini yükseltir. Bronkospazm: Soğuk hava, bronşiyal kasılmalara neden olabilir ve bu durum solunum fonksiyonlarını daha da kötüleştirebilir.
- **Renal Sistem:** Soğuk diürezisi (cold diuresis) nedeniyle sıvı kaybı ve hipovolemi gelişir. Hipotermiye erken evrelerinde periferik vazokonstriksiyon nedeniyle renal kan akışı artar ve bu durum poliüriye yol açar. İleri evrede hipovolemi ve oligüri gelişebilir.
- **Akut Böbrek Yetmezliği:** Hipotermiye ilerlemesiyle birlikte hipoperfüzyon ve rabdomiyoliz nedeniyle akut böbrek yetmezliği riski artar.
- **Hematolojik Sistem: Koagülopati:** Hipotermi, trombosit fonksiyonlarını ve koagülasyon kaskadını bozar. Bu durum, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) riskini artırır. **Hematokrit Artışı:** Soğuk maruziyeti sırasında plazma hacmi azalır ve hematokrit artar. Bu durum, kanın viskozitesini artırarak mikrosirkülasyonu olumsuz etkiler.
- **Metabolik Değişiklikler: Metabolik Yavaşlama:** Hipotermide hücresel metabolizma yavaşlar, oksijen tüketimi azalır ve anaerobik metabolizma ön plana çıkar.
- **Laktik Asidoz:** Anaerobik metabolizma sonucu laktat birikimi artar ve metabolik asidoz gelişir.
- **Hipoglisemi:** Glikojen depolarının tükenmesi ve insülin salınımının azalması nedeniyle hipoglisemi sık görülür.
- **Elektrolit Dengesizlikleri:** Hipotermide hiponatremi, hipokalemi ve hiperkalemi gibi elektrolit bozuklukları gelişebilir (Oprita et al., 2025).
- **Bağışıklık Sistemi :**
- **Enfeksiyon Riski:** Hipotermi, bağışıklık sistemini baskılayarak enfeksiyonlara yatkınlığı artırır. Özellikle bronkopnömoni ve sepsis gibi enfeksiyonlar sık görülür.

Klinik Bulgular

Hipoterminin klinik bulguları, vücut sıcaklığına ve etkilenme derecesine bağlı olarak değişir:

- **Hafif Hipotermi (32–35°C):**
 - Titreme (vücudun ısı üretimini artırmaya yönelik ilk savunma mekanizmasıdır).
 - Taşikardi ve hipertansiyon (sempatik aktivasyon nedeniyle).
 - Hafif konfüzyon, dikkat dağınıklığı.
 - Hafif taşipne (vücut oksijen ihtiyacını karşılamaya yönelik).
 - Poliüri (soğuk diürezi).
- **Orta Hipotermi (28–32°C):**
 - Titremenin durması (vücut sıcaklığı düştükçe kas aktivitesi azalır).
 - Bradikardi ve hipotansiyon (kalp debisinin azalması).
 - Bilinç bozukluğu (letarji, stupor). Reflekslerde azalma veya kaybolma
 - Solunum depresyonu, hipoventilasyon.
 - EKG'de Osborn dalgaları (J dalgaları) tipik bir bulgudur.
 - Hipoglisemi ve elektrolit dengesizlikleri (hipokalemi, hiponatremi).
 - Kas sertliği
- **Ağır Hipotermi (<28°C):**
 - Bilinç kaybı (koma). Kas tonusunda belirgin azalma.
 - Areflaksi (reflekslerin tamamen kaybolması).
 - Kardiyak aritmiler (ventriküler fibrilasyon, asistoli)
 - Solunum depresyonu (apne).
 - Şiddetli asidoz. Hiperkalemi (hücre içi potasyumun kana geçişi).
 - Osborn dalgaları (EKG'de) (Mattu et al., 2002).
 - Paradoksal soyunma (ileri evrede hastanın sıcaklık hissi nedeniyle kıyafetlerini çıkarması).
 - Terminal burrowing (hastanın ölüm öncesi sığınma pozisyonu alması).

Tanı

Hipotermi tanısı, klinik bulguların dikkatli değerlendirilmesi ve vücut sıcaklığının doğru ölçülmesi ile konur. Tanı sürecinde, hipoterminin şiddetini belirlemek ve altta yatan nedenleri tespit etmek için laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri kullanılır.

Tanıda kullanılan yöntemler:

- **Vücut Sıcaklığı Ölçümü:**
 - Rektal, özofageal veya mesane sıcaklık probu ile ölçüm yapılır.
 - Özofageal prob, özellikle entübe hastalarda en doğru sonucu verir.
 - Koltuk altı veya cilt yüzeyinden yapılan ölçümler güvenilir değildir ve gerçek vücut sıcaklığını yansıtmayabilir.
- **Laboratuvar Testleri:**
 - **Asidoz:** Düşük pH.
 - **Hipoglisemi.**

- **Elektrolit dengesizlikleri:** Hiponatremi, hipokalemi, hiperkalemi.
- **Laktat artışı.**
- **Kreatin Kinaz (CK):** Rabdomiyoliz varlığını değerlendirmek için kullanılır.
- **Koagülasyon Testleri:** PT/INR ve fibrinojen düzeyleri değerlendirilmelidir.
- **Tam Kan Sayımı:** Lökopeni veya trombositopeni gibi hematolojik değişiklikler görülebilir.
- **EKG:**
 - Osborn dalgaları (J dalgaları).
 - Bradikardi ve aritmiler.
 - QT aralığı uzayabilir ve aritmi riski artabilir.
- **Görüntüleme:**
 - Travma veya altta yatan nedenleri değerlendirmek için BT veya MR kullanılabilir (Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia, 2016).

Tedavi Yaklaşımları

Hipotermi tedavisi, hastanın klinik durumuna ve hipoterminin şiddetine göre değişir. Tedavi, vücut sıcaklığını kontrollü şekilde artırmayı ve altta yatan nedenleri yönetmeyi amaçlar.

1. Pasif Isıtma:

- Hafif hipotermide (32–35°C) yeterlidir.
- Hastanın ılık bir ortama alınması.
- Isı kaybını önlemek için kuru battaniyelerle sarılması.
- Islak kıyafetlerin çıkarılması.
- Non-invazivdir ve hafif hipotermi vakalarında etkili bir yöntemdir.

2. Aktif Eksternal Isıtma:

- Isıtıcı battaniyeler, sıcak hava cihazları veya sıcak su torbaları kullanılır.
- Sıcak su torbaları, büyük damarların geçtiği bölgelere (koltuk altı, kasık, boyun) uygulanır ancak doğrudan ciltle temas etmemelidir.
- Hafif ve orta hipotermide etkilidir.
- Şiddetli hipotermide tek başına yeterli olmayabilir.

3. Aktif Dahili Isıtma:

- **Isıtılmış intravenöz sıvılar (40–42°C).**
- **İntravasküler sıcaklık yönetimi (IVTM):** Isıtılmış sıvılarla çalışan özel kateterler kullanılır.
- **Peritoneal veya torasik lavaj:** Isıtılmış sıvılar periton veya torasik boşluğa verilerek vücut sıcaklığı artırılır.
- **Endotrakeal Isıtma:** Isıtılmış ve nemlendirilmiş oksijen veya hava solutulur.
- **Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO):** Kardiyak arrest veya çoklu organ yetmezliği olan hastalarda kullanılır (Oprita et al., 2025).

Not: Hızlı ısıtma sırasında “**rewarming shock**” (yeniden ısıtma şoku) ve “**afterdrop**” (soğuk kanın periferden merkeze dönmesi) gibi komplikasyonlara dikkat edilmelidir.

Komplikasyonlar

Hipotermi, tedavi edilmediğinde ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- **Kardiyak aritmiler:** Ventriküler fibrilasyon, asistoli.
- **Akut böbrek yetmezliği.**
- **Dissemine intravasküler koagülasyon (DIC).**
- **Solunum yetmezliği.**
- **Rewarming şoku:**
 - Hızlı ısıtma sırasında periferik soğuk kanın merkeze dönmesiyle hipotansiyon ve asidoz gelişebilir.
 - Bu nedenle, ısıtma işlemi kontrollü bir şekilde yapılmalıdır.
- **Afterdrop (Isı Düşüşü):**
 - Periferik dokulardan soğuk kanın merkeze dönmesiyle vücut sıcaklığında geçici bir düşüş görülebilir.
 - Bu durum, yavaş ve kontrollü ısıtma ile önlenabilir.
- **Nörolojik hasar:** Serebral ödem, kalıcı bilişsel bozukluklar.
- **Enfeksiyonlar:** Bronkopnömoni, sepsis (Oprita et al., 2025).

Önleme Yöntemleri

Hipotermiyi önlemek için alınabilecek önlemler şunlardır:

- Soğuk hava koşullarında uygun kıyafet kullanımı.
- Islak kıyafetlerin hızla değiştirilmesi.
- Yeterli kalori ve sıvı alımı.
- Risk gruplarının (yaşlılar, evsizler) korunması.
- Alkol ve sedatif maddelerden kaçınılması:
 - Alkol, vazodilatasyon yoluyla ısı kaybını artırır ve hipotermi riskini yükseltir.
- Eğitim ve farkındalık programları.
- Soğuk hava koşullarında evsiz bireyler için geçici barınaklar sağlanmalı ve sıcak yemek, kıyafet ve battaniye temin edilmelidir.
- Soğuk hava dalgaları öncesinde erken uyarı sistemleri devreye sokulmalı ve risk altındaki bireyler bilgilendirilmelidir

HİPERTERMİ VE HİPOTERMİNİN ORTAK VE FARKLI YÖNLERİ

Hipertermi ve hipotermi, vücut sıcaklığının normal sınırların dışına çıkmasıyla ortaya çıkan iki zıt termal durumdur. Her iki durum da ciddi komplikasyonlara yol açabilir ve acil müdahale gerektirir.

Ortak Yönler

- **Termoregülasyon Bozukluğu:**
 - Hipertermide ısı kaybı sağlanamazken, hipotermide ısı üretimi yetersizdir (Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia, 2016; Patel et al., 2023).
- **Organ Disfonksiyonu:**
 - Hipertermide sıcak çarpması, hipotermide ise kardiyak aritmiler ve metabolik asidoz sık görülür (Walter et al., 2020; Oprita et al., 2025).
- **Acil Müdahale Gereksinimi:**
 - Hipertermide hızlı soğutma, hipotermide ise kontrollü yeniden ısıtma uygulanır (Medicina, 2020).

Farklı Yönler

- **Etyoloji:**
 - Hipertermi: Çevresel sıcaklık artışı, fiziksel efor veya ilaç toksisitesi.
 - Hipotermi: Soğuk maruziyeti, travma veya metabolik bozukluklar (Patel et al., 2023).
- **Fizyopatoloji:**
 - Hipertermide hücresel protein denatürasyonu ve inflamasyon.
 - Hipotermide metabolik yavaşlama ve enerji üretiminde azalma (Walter et al., 2020).
- **Tedavi Yaklaşımı:**
 - **Hipertermide:** Soğuk su banyosu, buharlaşmalı soğutma.
 - **Hipotermide:** Pasif ve aktif yeniden ısıtma (örneğin, IVTM veya ECMO) (Oprita et al., 2025).

Özel Hasta Grupları

1. Çocuklar:

- Termoregülasyon mekanizmalarının tam gelişmemiş olması nedeniyle hipertermi ve hipotermiye daha yatkındırlar.
- **Hipertermide:** Çocuklar, çevresel sıcaklıklara daha hassastır (Rowland, 2008).
- **Hipotermide:** Vücut yüzey alanlarının daha büyük olması nedeniyle ısı kaybı daha hızlıdır (Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia, 2016).

2. Yaşlılar:

- Metabolik hızın azalması ve kronik hastalıklar (örneğin, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar), her iki duruma da yatkınlığı artırır (Patel et al., 2023).
- **Hipertermide:** Sıcak çarpması daha sık görülür.
- **Hipotermide:** Kardiyak aritmiler ve hipotansiyon daha belirgindir (Medicina, 2020).

3. Gebeler:

- **Hipertermi:** Fetüs üzerinde teratojenik etkilere yol açabilir (Walter et al., 2020).

- **Hipotermi:** Plasental kan akışını azaltarak fetal hipoksiye neden olabilir (Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia, 2016).

Travma veya Toksikolojik Durumlarla İlişkili Hipertermi ve Hipotermi

1. Travma ile İlişki:

- **Hipertermi:** Sepsis veya nörojenik ateş ile ilişkilidir.
- **Hipotermi:** Kan kaybı ve çevresel soğuk maruziyeti nedeniyle sık görülür.

2. Toksikolojik Durumlarla İlişki:

- **Hipertermi:** Serotonin sendromu, malign hipertermi, antikolinerjik toksisite.
- **Hipotermi:** Alkol ve sedatif ilaçların aşırı kullanımı (Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia, 2016).

Sonuç

Hipertermi ve hipotermi, hızlı tanı ve uygun tedavi gerektiren acil durumlardır.

- **Hipertermide:**
 - Soğuk su banyosu, buharlaşmalı soğutma ve sıvı tedavisi hayati önem taşır (Walter et al., 2020).
- **Hipotermide:**
 - Pasif ve aktif yeniden ısıtma (örneğin, IVTM veya ECMO) kullanılarak hastanın vücut sıcaklığı kontrollü bir şekilde artırılmalıdır (Oprita et al., 2025).

Acil servislerde dikkat edilmesi gereken kritik noktalar:

- **Hızlı Tanı:** Vücut sıcaklığı doğru yöntemlerle ölçülmelidir (örneğin, rektal veya özofageal prob).
- **Komplikasyon Yönetimi:**
 - Hipertermide rabdomiyoliz ve multiorgan yetmezliği.
 - Hipotermide aritmiler ve rewarming şoku.
- **Özel Hasta Grupları:** Çocuklar, yaşlılar ve gebeler gibi gruplarda tedavi yaklaşımları bireyselleştirilmelidir (Medicina, 2020).

Güncel Tedavi Yaklaşımlarının Önemi

Hipertermi Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar:

- **Hızlı Soğutma Teknikleri:** Soğuk su banyosu, buharlaşmalı soğutma ve buz paketleri en etkili tedavi yöntemleridir (Medicina, 2020).
- **Farmakolojik Destek:**
 - Nöbetleri önlemek için benzodiazepinler.

- Malign hipertermi için dantrolen (Evidence-Based Heatstroke Management, 2021).

Hipotermi Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar:

- **Intravasküler Sıcaklık Yönetimi (IVTM):**
 - Kontrollü ve hızlı yeniden ısıtma sağlayarak rewarming şoku ve aritmileri azaltır (Oprita et al., 2025).
- **Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO):**
 - Şiddetli hipotermide, kardiyak arrest veya multiorgan yetmezliği olan hastalarda hayatta kalma oranlarını artırabilir.

Sonuç olarak:

Hipertermi ve hipotermi'nin yönetiminde multidisipliner bir yaklaşım benimsenmeli, hasta güvenliği ve tedavi etkinliği ön planda tutulmalıdır.

Kaynaklar

- Brown, D. J. A., Brugger, H., Boyd, J., & Paal, P. (2021). Accidental hypothermia. *New England Journal of Medicine*, 384(8), 806-817. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2036538>
- Argaud, L., Ferry, T., Le, Q.-H., et al. (2007). Short- and long-term outcomes of heatstroke following the 2003 heat wave in Lyon, France. *Archives of Internal Medicine*, 167(21), 2177–2183. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.21.2177>
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2023). Heat-related deaths—United States, 1999–2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 55(29), 796–798.
- Danzl, D. F., & Pozos, R. S. (2020). Accidental hypothermia. In A. E. Tintinalli, J. E. Stapczynski, & O. J. Ma (Eds.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide* (9th ed., pp. 1234-1245). McGraw-Hill.
- Epstein, Y., & Roberts, W. O. (2023). The pathophysiology of heat stroke: An integrative view of the final common pathway. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 33(1), 3-15. <https://doi.org/10.1111/sms.14123>
- Leon, L. R., & Helwig, B. G. (2022). Heat stroke pathophysiology and treatment. *Comprehensive Physiology*, 12(4), 1361-1385. <https://doi.org/10.1002/cphy.c210045>
- Evidence-Based Management of Accidental Hypothermia in the Emergency Department. (2016). EB Medicine. Retrieved from <https://www.ebmedicine.net/empissues>
- Mattu, A., Brady, W. J., Perron, A. D., & Tabas, J. A. (2002). Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *American Journal of Emergency Medicine*, 20(4), 314–326.
- Musi, M. E., Sheets, A., Zafren, K., Brugger, H., & Paal, P. (2021). Clinical staging of accidental hypothermia: The Revised Swiss System. *Resuscitation*, 162, 182–187.
- Oprita, B., Olaru, I., Botezatu, L., Diaconu, A. E., & Oprita, R. (2025). Management of severe hypothermia: Challenges and advanced strategies. *Journal of Clinical Medicine*, 14(1584), 1-10.
- Medicina. (2020). Heat-related illness and emergency department management. *Medicina*, 56(543), 1-11.
- Patel, J., Boyer, N., Mensah, K., Haider, S., Gibson, O., Martin, D., & Walter, E. (2023). Critical illness aspects of heatstroke: A hot topic. *Journal of the Intensive Care Society*, 24(2), 206-214.
- Rowland, T. (2008). Thermoregulation during exercise in the heat in children: Old concepts revisited. *Journal of Applied Physiology*, 105(718-724).
- Walter, E. J., & Gibson, O. R. (2020). The efficacy of steroids in reducing morbidity and mortality from extreme hyperthermia and heatstroke—a systematic review. *Pharmacological Research Perspectives*, 8(e00626).

BÖLÜM 2

HİPERTİROİDİ VE TİROTOKSİKOZ

Arş. Gör. Dr. Fatma TAŞ¹

Doç. Dr. Hasan BÜYÜKASLAN²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15728887>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Şanlıurfa, TÜRKİYE dr.fatmatash@gmail.com, ORCID ID: 0009-0001-6255-4266

² Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Şanlıurfa, TÜRKİYE hasanbuyukaslan@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-4714-7347

GİRİŞ

Tiroid hormonları, vücuttaki neredeyse tüm organ sistemlerini etkileyen kritik düzenleyicilerdir. Bu hormonlar; metabolizmanın hızlanması, kalp hızının artması, miyokard kontraktilitesinin güçlenmesi, kas ve merkezi sinir sisteminin uyarılması gibi pek çok fizyolojik süreci düzenler. Tiroid bezinden salınan iki ana hormon vardır: **Tiroksin (T4)** ve **Triiodotironin (T3)**. Serumda T4/T3 oranı yaklaşık 10:1'dir. Ancak **T3, T4'e göre 3-4 kat daha potent** olup, T4'ün periferik dönüşümüyle aktif forma ulaşır (De Leo et al., 2016).

Hipertiroidi, tiroid bezinden aşırı miktarda hormon üretimi ve salınımı ile karakterize klinik bir durumdur. **Tirotoksikoz** ise kaynağından bağımsız olarak, aşırı tiroid hormonu düzeyine bağlı gelişen klinik tabloyu tanımlar. Tirotoksikoz, **subklinik** veya **olabilir** (formda olabilir (Ross et al., 2016).

En şiddetli formu olan **Tiroid Fırtınası**, tiroid hormonlarının aşırı salınımına veya periferik etkisinin artmasına bağlı olarak gelişen, adrenerejik hiperaktivitenin eşlik ettiği, **akut, şiddetli ve yaşamı tehdit edici** hipermetabolik bir sendromdur (Chiha et al., 2015).

Avrupa'da genel hipertiroidizm prevalansı (subklinik ve aşikâr birlikte) yaklaşık %0,8; ABD'de ise %1,3 civarındadır. Aşikâr hipertiroidi prevalansı Avrupa'da %0,5–0,8, ABD'de ise %0,5 olarak bildirilmiştir. Hipertiroidi sıklığı yaşla artış gösterir ve kadınlarda daha sık görülür (Kahaly et al., 2018).

HİPERTİROİDİZM

Tanı

Tanıya yaklaşım sistematiktir. İlk basamakta aşağıdaki temel laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri değerlendirilmelidir:

- **Tam kan sayımı (hemogram)**
- **Elektrolit düzeyleri**
- **Kan şekeri (glikoz)**
- **Serum kortizol düzeyi**
- **Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri**
- **Elektrokardiyografi (EKG)**
- **Göğüs radyografisi (akciğer grafisi)**
- **Üreme çağındaki kadınlarda β -hCG (gebelik testi)**

İleri tetkikler ve görüntüleme yöntemleri; klinik tablo, eşlik eden hastalıklar ve ayırıcı tanıya göre planlanmalıdır.

Anamnez ve fizik muayene bulguları tirotoksikozu düşündürüyorsa ilk basamak testler **TSH** ve **serbest T4 (sT4)** olmalıdır. Kliniğin tirotoksikozla güçlü uyum göstermesi durumunda, ilk vizitte **serbest T3 (sT3)** testi de eklenmelidir (Ross et al., 2016).

- **Aşikâr hipertiroidizmde:** TSH baskılanmış, sT4 ve sT3 düzeyleri yüksektir.

- **Subklinik tirotoksikozda:** TSH baskılanmış, sT4 ve sT3 normal sınırlar içerisindedir.
- Hormon üretiminin arttığı (hipertiroidi) durumlarda **T3 yüksekliği**, hücre yıkımına bağlı tirotoksikozda ise **T4 yüksekliği** daha belirgin olabilir.

Tiroid stimulan antikorları (TSI), Graves hastalığı tanısında kullanılabilir. Ayrıca, **tiroid peroksidaz (TPOAb) ve tiroglobulin antikor (TgAb)** düzeyleri tanının desteklenmesine yardımcı olur (Bahn et al., 2011).

Etiyolojiye Göre Sınıflama

- **Primer Hipertiroidizm:** Tiroid bezinden aşırı hormon üretimi veya dışarıdan fazla tiroid hormonu alımı.
- **Sekonder Hipertiroidizm:** Hipotalamus veya hipofiz bezinden aşırı **TRH** (tirotropin salıcı hormon) veya **TSH (tiroid stimulan hormon)** üretimi sonucu gelişir.

TİROTOKSİKOZDA KLİNİK BULGULAR

Aşağıdaki sistemik bulgular tirotoksikozu düşündürmelidir:

- Kalp hızında artış (**taşikardi**)
- Ritim bozuklukları (**supraventriküler taşikardi, atrial fibrilasyon**)
- **Sıcak intoleransı**
- **Aşırı terleme**
- **İstenmeyen kilo kaybı**
- **Sinirlilik, emosyonel labilite, hiperkinezi**
- **İnce tremor**
- **Genel güçsüzlük, halsizlik**
- **Göz kapağı retraksiyonu** (üst kapakta çekilme)
- **Bağırsak hareketlerinde artış**
- **Adet düzensizlikleri**
- **Osteoporoz**
- **Hiperkalsemi**
- **Kalp yetmezliği gelişimi**
- **Eforla artan nefes darlığı (dispne)**
- **Diyabetik hastalarda glisemik kontrol bozulması (Sharma & Stan, 2019)**

KOMPLİKE OLMAYAN HİPERTİROİDİZMİN TEDAVİSİ

Komplike olmayan hipertiroidizm hastalarının yönetimi; hastanın yaşı, eşlik eden hastalıkları (komorbiditeler), klinik tablonun ciddiyeti ve altta yatan nedenin belirlenmesine göre bireyselleştirilmelidir. Tanı sürecinde **tiroid bezinin boyutu, vaskülaritesi ve nodüler yapılarının** değerlendirilmesi amacıyla **Doppler Ultrasonografi** yapılması önerilir. Genellikle, fazla hormon üreten tiroid bezi büyüme eğilimindedir. Ancak, **subakut tiroidit, postpartum tiroidit, sessiz tiroidit** ya da **eksojen tirotoksikoz** gibi durumlarda tiroid bezi büyümesi beklenmez (Kahaly et al., 2018).

Hipertiroidizm semptomlarının önemli bir kısmı artmış **β -adrenerjik aktiviteye** bağlıdır. Bu nedenle **beta blokerler**, semptom kontrolü açısından temel tedavi yaklaşımını oluşturur. **Propranolol**, hem sempatik semptomları baskılar hem de **T4'ün periferde T3'e dönüşümünü azaltarak** ilave fayda sağlar (Ross et al., 2016).

Beta blokerlerin kontrendike olduğu (örneğin reaktif hava yolu hastalıkları) veya tolere edilemediği durumlarda; **oral kalsiyum kanal blokerleri** olan **verapamil** veya **diltiazem**, kalp hızını kontrol altına almak amacıyla kullanılacak alternatif ajanlardır.

Tiroid fırtınası riski taşıyan veya klinik olarak bu yönde ilerlediği düşünülen hastalarda, aşağıdaki bölümde açıklanan **tiroid fırtınası tanı ve yönetimi** göz önünde bulundurulmalıdır.

TİROİD FIRTINASI

Tiroid fırtınası, ağır tirotoksikozun eşlik ettiği sistemik dekompanseasyon tablosudur. Klinik tanı esastır. Bu durumda tanı, laboratuvar testlerinden çok **klinik bulgulara** dayanır. Şiddetli kardiyovasküler, santral sinir sistemi ve gastrointestinal sistem etkilenmeleri tipiktir (Chiha et al., 2015).

Tanıyı desteklemek ve hastalığın ciddiyetini objektif olarak değerlendirmek amacıyla **Burch-Wartofsky Skoru (BWS)** kullanılır. Bu skor, **vücut ısısı, kalp hızı, atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği, santral sinir sistemi tutulumu, gastrointestinal/hepatik disfonksiyon ve presipite edici faktörlerin** varlığına göre puanlama yapar. Bu sayede tiroid fırtınası olasılığı klinik olarak derecelendirilebilir (Burch & Wartofsky, 1993).

Presipite edici faktörler arasında şunlar yer alabilir:

- Antitiroid ilaçların ani kesilmesi
- Tiroidektomi veya radyoaktif iyot (RAI) tedavisi
- Tiroid dışı majör cerrahiler
- Akut sistemik hastalıklar
- Enfeksiyon
- Travma
- Yüksek doz iyot maruziyeti

Literatürde bildirilen **mortalite oranı %8–25** arasında değişmektedir (Chiha et al., 2015).

Tablo 1. Burch-Wartofsky Tiroid Fırtınası Skorlama Sistemi

BULGU	DEĞER	PUAN
Ateş (°C)	37.2–37.7 / 37.8–38.2 / 38.3–38.8 / 38.9–39.4 / 39.5–39.9 / ≥ 40	5 / 10 / 15 / 20 / 25 / 30
Taşikardi (dk^{-1})	99–109 / 110–119 / 120–129 / 130–139 / ≥ 140	5 / 10 / 15 / 20 / 25
Atriyal fibrilasyon	Var	10
Kalp yetmezliği	Hafif (pretibial ödem) / Orta (bazal raller) / Ciddi (pulmoner ödem)	5 / 10 / 15
Santral sinir sistemi etkilenimi	Ajitasyon / Deliryum-psikoz-letarji / Nöbet-koma	10 / 20 / 30
Gastrointestinal/hepatik bulgular	Hafif (bulantı, kusma, ishal) / Ciddi (sarılık)	10 / 20
Presipite edici faktör	Yok / Var	0 / 10

(Kaynak: Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. **Thyroid storm**. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22(2):263–277.)

Tablo 2. Burch-Wartofsky Skorunun Klinik Yorumlanması**Toplam Puan Klinik Değerlendirme**

<25	Tiroid fırtınası açısından düşük olasılık
25–44	Orta düzeyde olasılık
≥ 45	Yüksek olasılık, acil tedavi endikasyonu

(Kaynak: Bahn RS, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid. 2011 Jun;21(6):593–646.)

TİROİD FIRTINASINI TETİKLEYEN ETKENLER

Tiroid fırtınası, genellikle önceden tanı almış bir **hipertiroidizm** tablosunun üzerine gelişen, yaşamı tehdit edici, akut bir klinik sendromdur. Bu sendromun ortaya çıkmasında çeşitli **fizyolojik stres faktörleri** ve **uyarıcı dış etkenler** rol oynamaktadır. Bu tetikleyici olaylar, tiroid hormonlarının ani ve aşırı salınımını indükleyerek sistemik dekompanseasyona yol açar (Chiha, Samarasinghe & Kabaker, 2015).

Özellikle hipertiroidizm nedeniyle **radyoaktif iyot (RAI)** tedavisi alan hastalarda, antitiroid ilaçların kesilmesini takiben, tiroid folikül hücrelerinin hasarı sonucu hormonların dolaşıma hızla salınması, ironik şekilde tiroid fırtınasına neden olabilir (Chiha et al., 2015).

Tablo 3. Tiroid Fırtınasını Tetikleyen Etkenler

Kategori	Etkenler
Sistemik	Enfeksiyon, travma, büyük cerrahi girişimler
Endokrin	Diyabetik ketoasidoz, hiperozmolar hiperglisemik koma
İlaç/Hormonal	Antitiroidal ilaçların kesilmesi, iyot yüklemesi, tiroid hormon kullanımı, tiroid palpasyonu
Kardiyovasküler	Miyokard enfarktüsü, pulmoner emboli, serebrovasküler olaylar
Obstetrik	Doğum, travay, eklampsi
Radyoaktif tedavisi	iyot Özellikle antitiroid ilaç kesilmesi sonrası
Bilinmeyen Nedenler	Olguların yaklaşık %25'inde belirgin bir tetikleyici bulunmaz

(Kaynak: Chiha, M., Samarasinghe, S., & Kabaker, A. S. (2015). Thyroid storm: An updated review. *Journal of Intensive Care Medicine*, 30(3), 131–140. <https://doi.org/10.1177/0885066613498053>)

AYIRICI TANI

Tiroid fırtınası, semptomların şiddeti ve sistemik yayılımı nedeniyle birçok klinik durumu taklit edebilir. Bu nedenle aşağıdaki tabloda yer alan olası ayırıcı tanılar dikkatle değerlendirilmelidir:

Tablo 4. Tiroid Fırtınası Ayırıcı Tanısı

- Enfeksiyon ve sepsis
- Sempatomimetik madde kullanımı ya da kesilmesi
- Malign hipertermi
- Nöroleptik malign sendrom
- Hipotalamik stroke
- Feokromositoma
- Organofosfat zehirlenmesi
- Sıcak çarpması
- Akut psikoz
- Deliryum

LABORATUVAR TESTLERİ, GÖRÜNTÜLEME VE EKG

Tiroid fırtınası tanısında laboratuvar bulguları yardımcı olsa da, **tanı esasen klinik** ve tedavi laboratuvar sonuçları beklenmeden başlanmalıdır.

- **Laboratuvar değerlendirme:** Tam kan sayımı (CBC), elektrolitler, glikoz, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, gebelik testi (doğurgan çağıdaki kadınlarda).
- **Görüntüleme:** Akciğer grafisi ile enfeksiyon varlığı dışlanmalı; **ekokardiyografi** ile taşikardiye bağlı kalp yetmezliği ve yüksek debili dolaşım bulguları değerlendirilebilir.

- **Elektrokardiyografi (EKG):** En sık görülen bulgular **sinüs taşikardisi** ve **atriyal fibrilasyondur**.

TİROİD FIRTINASI TEDAVİSİ

Genel Yaklaşım

Tiroid fırtınası acil tedavi gerektirir. İlk adımda gebelik testi yapılmalı, hasta gebeyse tedavi planlamasında bu durum mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

1. Destekleyici Tedavi

- **Oksijen desteği ve kardiyak monitorizasyon** sağlanmalıdır.
- **Ateş kontrolü:** Asetaminofen (325–650 mg PO/PR, 4–6 saatte bir) tercih edilir. **Aspirin kontrendikedir**, çünkü serum serbest tiroid hormon düzeylerini artırabilir.
- **Sıvı-elektrolit desteği:** Hipovolemi için %5 dekstroz içeren IV salin solüsyonları kullanılabilir. Hipoglisemi varsa glikojen depolarının korunması için glikoz infüzyonu gerekebilir.
- **Beslenme desteği:** Multivitaminler, tiamin, folat gibi destekler önerilebilir (hipermetabolik durumla ilişkili eksiklikler açısından).

2. Hormon Sentezi ve Salınımının Baskılanması

- **Thionamidler:**
 - **Propiltiourasil (PTU):** Günde 600–1500 mg, 4–6 saatte bir. Ayrıca T4'ün T3'e dönüşümünü inhibe eder. Gebeliğin ilk trimesterinde tercih edilir.
 - **Metimazol:** Günde 80–120 mg, 4–6 saatte bir. Teratojenik riski nedeniyle ilk trimesterde önerilmez.
 - Alternatif rejim: 500–1000 mg PTU yükleme dozu sonrası 250 mg 4 saatte bir.
- **İyodidler (sentez baskılandıktan sonra başlanmalıdır):**
 - Lugol solüsyonu: 6–8 saatte bir, 8–10 damla PO
 - Potasyum iyodür (SSKI): Her 6 saatte bir 5 damla PO
 - İopanoik asit (Telepaque): İlk 24 saatte 8 saatte bir 1 g, sonra 500 mg/gün
 - Lityum karbonat (iyot kontrendikasyonunda): 300 mg PO, 6 saatte bir (maks. 1200 mg/gün)

3. Hormonun Enterohepatik Sirkülasyonunun Engellenmesi

- **Kolestiramin:** 1–4 g, günde iki kez, tiroid hormonlarının barsak reabsorpsiyonunu azaltır.

4. Glukokortikoidler

- T4-T3 dönüşümünü azaltır ve adrenal rezervi destekler.
 - **Hidrokortizon:** 300 mg IV yükleme, sonra 100 mg IV her 8 saatte bir
 - **Deksametazon:** 2 mg IV, her 6 saatte bir

5. Periferik Etkilerin Blokajı

- **Propranolol:** 60–120 mg PO, 6 saatte bir; IV gerekirse 0.5–1 mg yavaş push, ardından 1–2 mg 15 dakikalık aralarla.
- **Esmolol:** 0.25–0.5 mg/kg bolus, ardından 0.05–0.1 mg/kg/dk infüzyon.

6. Presipitan Faktörlerin Yönetimi

Altta yatan neden tanımlanmalı ve uygun şekilde tedavi edilmelidir (ör. enfeksiyon, DKA, cerrahi stres).

7. Kalıcı Tedavi

Konvansiyonel tedaviye yanıt alınamayan ya da ciddi kardiyopulmoner riski olan hastalarda, **acil tiroidektomi** gerekebilir. Cerrahi öncesi intratiroidal iyot klirensinin sağlanması gereklidir. Acil cerrahilerde mortalite oranı %0–20 arasında değişmektedir.

TABURCULUK VE TAKİP

Tiroid fırtınası tanısı almış tüm hastalar, **yoğun bakım ünitesinde izlem** gerektirir. Bu hastalarda sıklıkla tabloyu tetikleyen **ek hastalıklar** mevcuttur ve **yakın vital takibi**, tedavinin başarısı açısından kritiktir. Klinik olarak tam düzelme, dolaşımdaki tiroid hormonlarının temizlenmesiyle sağlanır; bu süreç genellikle **bir haftaya kadar sürebilir (Chiha, Samarasinghe & Kabaker, 2015)**.

inimal semptomları olan ve klinik olarak stabil seyreden **hipertiroidi hastaları**, eğer halihazırda düzenli takip altında ve ilaç tedavisi alıyorsa, **endokrinoloji uzmanı** veya **birinci basamak hekimi** tarafından izlenmek üzere taburcu edilebilir (Ross et al., 2016).

Uzun dönem medikal tedavinin, radyoaktif iyot ya da cerrahi ile benzer etkinliğe sahip olabileceği gösterilmiştir (El Kawkgi, Ross & Stan, 2021).

ÖZEL KLİNİK DURUMLARDA YAKLAŞIM

1. Gebelik ve Emzirme

Gebelikte ilaç seçimi trimesterlere göre değişiklik gösterir:

- **İlk trimesterde:** Metimazol kullanımından teratojenik etkileri nedeniyle kaçınılmalı, bunun yerine **Propiltiourasil (PTU)** tercih edilmelidir.
- **İkinci trimesterden itibaren:** Teratojenik risk azaldığı için metimazole geçilebilir.
- **Lityum,** gebelikte kontrendikedir.
- Emziren annelerde ilaçların süte geçiş potansiyeli nedeniyle, **endokrinoloji ve neonatoloji konsültasyonu** önerilir (Bahn et al., 2011).

2. Yaşlı Hastalar

Geriatrik bireylerde tirotoksikoz; klasik semptomlardan farklı, **atipik** ve **sessiz** bir klinik tabloyla seyredebilir:

- Kilo kaybı, çarpıntı, baş dönmesi, senkop, bellek problemleri, sinüs taşikardisi veya atriyal fibrilasyon gibi belirtiler olabilir.
- Bu semptomlar çoğu zaman başka sistemik hastalıklarla karıştırılabilir.
- Özellikle **tek organ yetmezliğiyle** prezente olan yaşlı hastalarda tirotoksikozdan şüphelenilmelidir (Sharma & Stan, 2019).

3. Atriyal Fibrilasyon

- **Beta-blokerler** (özellikle propranolol), ventrikül hızını kontrol altına almak için tercih edilir.
- Kalp yetmezliği yoksa propranolol güvenli bir seçenektir.
- **Esmolol**, kısa etkili olması nedeniyle **öncelikli tercih** olarak değerlendirilmelidir.
- **Beta-bloker kontrendikasyonu** varsa, **digoksin** veya dikkatli şekilde **kalsiyum kanal blokerleri** (örn. verapamil, diltiazem) kullanılabilir.
- **Amiodaron**, içeriğindeki organik iyot nedeniyle yalnızca tiyonamid tedavisi başlatıldıktan sonra düşünülmelidir.
- Atriyal fibrilasyon durumunda, **tromboembolizm riski** nedeniyle uygun şekilde **antikoagülasyon (ör. heparinizasyon)** başlatılmalıdır (Ross et al., 2016).

4. Konjestif Kalp Yetmezliği

- Tirotoksikoz zaten periferik vazodilatasyona neden olduğundan, **nitrat gibi vazodilatörlerden kaçınılmalıdır**.
- Altta yatan iskemik, hipertansif veya valvüler hastalık varsa **beta-bloker kullanımına dikkat edilmelidir**.
- Bu durumda da **esmolol**, kısa etkili olması nedeniyle daha güvenli bir seçenektir (Chiha et al., 2015).

5. İlaç Etkileşimleri

Bazı ilaçlar **tiroid hormonlarının proteinlere bağlanmasını etkileyerek** total hormon düzeylerini değiştirebilir:

- Bu ilaçlara örnek olarak **heparin, furosemid, fenitoin, karbamazepin, diazepam, salisilatlar, opiyatlar, östrojenler, NSAİİ'ler** verilebilir.
- Bu nedenle tanıda **total hormon düzeyleri yerine serbest hormon düzeyleri (fT3 ve fT4)** kullanılmalıdır (De Leo, Lee & Braverman, 2016).

KAYNAKLAR

- De Leo, S., Lee, S. Y., & Braverman, L. E. (2016). Hyperthyroidism. *The Lancet*, 388(10047), 906–918. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00278-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00278-6)
- Kahaly, G. J., Bartalena, L., Hegedüs, L., Leenhardt, L., Poppe, K., & Pearce, S. H. (2018). 2018 European Thyroid Association guideline for the management of Graves' hyperthyroidism. *European Thyroid Journal*, 7(4), 167–186. <https://doi.org/10.1159/000490384>
- Ross, D. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Greenlee, M. C., Laurberg, P., Maia, A. L., ... & Walter, M. A. (2016). 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid*, 26(10), 1343–1421. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>
- Sharma, A., & Stan, M. N. (2019). Thyrotoxicosis: Diagnosis and management. *Mayo Clinic Proceedings*, 94(6), 1048–1064. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.10.011>
- El Kawkgi, O. M., Ross, D. S., & Stan, M. N. (2021). Comparison of long-term antithyroid drugs versus radioactive iodine or surgery for Graves' disease. *Clinical Endocrinology*, 95(1), 3–12. <https://doi.org/10.1111/cen.14374>
- Chiha, M., Samarasinghe, S., & Kabaker, A. S. (2015). Thyroid storm: An updated review. *Journal of Intensive Care Medicine*, 30(3), 131–140. <https://doi.org/10.1177/0885066613498053>

BÖLÜM 3

HİPONATREMİ

Dr. Öğr. Üyesi Fatma Zehra AĞAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15728995>

¹ Harran Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye fzcagan@gmail.com Orcid ID: 0000-0002-3784-8553

1.1 Giriş

Hiponatremi, serum sodyum konsantrasyonunun (sNa^+) <135 mmol/L olarak tanımlandığı, klinik pratiğin en sık görülen elektrolit ve su homeostaz bozukluklarından biridir (Lawless et al., 2022). Sağlıklı bireylerde su tüketimi genellikle hiponatremiye yol açmaz, çünkü antidiüretik hormonun (ADH) baskılanması fazla suyun idrar yoluyla atılmasını sağlar.

Hiponatremi, bağımsız bir hastalık olarak değil, su homeostazındaki bozulmayı yansıtan patofizyolojik bir süreç olarak değerlendirilmelidir (Wernicke et al., 2024). Altta yatan patofizyolojik mekanizmaların çok yönlü olması nedeniyle hiponatreminin ayırıcı tanısı genellikle zorluk arz eder. Özellikle sınırlı kaynakların ve zaman baskısının söz konusu olduğu acil servis ortamlarında, hiponatreminin etiolojisini kesin olarak belirlemek her zaman mümkün olmayabilir.

Bununla birlikte, kapsamlı bir tıbbi öykü değerlendirmesi, kan ve idrar örneklerinin bütüncül analizi ile klinik gözlem, ileri tanı ve tedavi sürecinin temel taşlarını oluşturur. Hastane yatışı sırasında gerçekleştirilecek detaylı değerlendirme, hiponatreminin etyopatogenezini daha iyi anlamaya ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesine olanak tanıyacaktır.

1.2 Epidemiyoloji ve Patofizyoloji

Hiponatremi, acil servis hastalarının %3-10'unda, hastanede yatan hastaların ise %30'una varan oranlarda görülen önemli bir elektrolit dengesizliğidir (Lindner et al., 2014). Yaş ilerledikçe hiponatremi riski belirgin şekilde artar. Acil servis hastalarında yaş gruplarına göre incelendiğinde, 16-21 yaş arasındaki bireylerde görülme oranı %2 iken, 80 yaş üstü hastalarda bu oran %17'ye kadar yükselmektedir (Miller et al., 2023). Hiponatremi özellikle akut böbrek hasarı bulunan hastalarda ve diüretik kullanan bireylerde daha yaygındır. Tiyazid ve tiyazid benzeri diüretiklerin kullanımı, bu riski belirgin şekilde artırmaktadır (Lindner et al., 2014).

Hiponatreminin patofizyolojisinde **plazma ozmolalitesi** temel bir rol oynar. Ozmolalite, plazmadaki toplam çözünmüş madde konsantrasyonunu ifade ederken, **etkili ozmolalite**, hücre zarını geçemeyen maddelerin oluşturduğu ozmotik gradyanı tanımlar. Bu parametreler, hücresel su dengesi ve ozmotik basınç üzerinde doğrudan etkiye sahiptir. Plazma ozmolalitesi, **arginin vazopressin (AVP) (antidiüretik hormon, ADH) sistemi** ve susama mekanizması tarafından sıkı bir şekilde düzenlenir.

Plazma ozmolalitesinde artış meydana geldiğinde, hipotalamustan ADH salınımı tetiklenir ve böbrekler suyu geri emerek serum ozmolalitesini dengelemeye çalışır. Tersine, plazma ozmolalitesi azaldığında, ADH salınımı baskılanır ve serbest su atılımı artarak homeostaz sağlanır (Dineen et al., 2017). Bu dinamik denge, hiponatreminin gelişim mekanizmalarının anlaşılmasında kritik bir öneme sahiptir.

1.3 Sınıflandırma

Hiponatremi, hastanın serum sodyum (sNa^+) düzeyine, volüm durumuna, tonisiteye ve gelişim süresine göre sınıflandırılabilir (Barkas et al., 2023).

1.3.1 Plazma Osmolaritesine Göre Sınıflama

Plazma osmolaritesine göre hiponatremi, hipotonik (<275 mosmol/kg), izotonik (275-295 mosmol/kg) ve hipertonik (>295 mosmol/kg) olmak üzere üç ana kategoriye ayrılır (Padhi et al., 2014).

1.3.1.1 Hipotonik Hiponatremi

Hipotonik hiponatremi, ekstraselüler hacim durumuna göre hipovolemik, övolemik ve hipervolemik hiponatremi olarak alt kategorilere ayrılır (Şekil 1):

Hipovolemik hiponatremi: Toplam vücut sodyumu ve suyu azalmıştır, ancak sodyum kaybı su kaybına kıyasla daha fazladır.

Övolemik hiponatremi: Toplam vücut sodyumu değişmez, ancak serbest su miktarının artması nedeniyle dilüsyonel hiponatremi gelişir.

Hipervolemik hiponatremi: Toplam vücut sodyumu ve suyu birlikte artmıştır, ancak su artışı sodyuma kıyasla daha fazladır (Sahay et al., 2014).

Hipovolemik Hiponatremi

Hipovolemik hiponatremide su ve sodyum kaybı birlikte meydana gelir; fakat sodyum kaybı su kaybından belirgindir. Böbrek kaynaklı ve böbrek dışı nedenlere bağlı olarak gelişebilir:

Böbrek kaynaklı nedenler:

Diüretik kullanımı (özellikle tiyazid grubu)

Renal tübüler asidoz

Nefrotik sendrom

Mineralokortikoid eksikliği

Ozmotik diürez

Tuz kaybettiren nefropati

Ketonüri

Metabolik alkaloz

Serebral tuz kaybı sendromu (subaraknoid kanama, kafa travması)

Böbrek dışı nedenler:

Diyare

Kusma

Yanıklar

Aşırı terleme

Travmaya bağlı üçüncü boşluk kayıpları

Pankreatit (Martin-Grace et al., 2022).

Övolemik Hiponatremi

Övolemik hiponatremi, hastanede yatan hastalarda en sık karşılaşılan hiponatremi türüdür. Toplam vücut sodyumu korunur, ancak serbest suyun artışı sonucu dilüsyonel hiponatremi gelişir. Başlıca nedenleri şunlardır:

Uygunsuz ADH sendromu (SIADH) (en sık neden)

Glukokortikoid eksikliği

Hipotiroidizm

Stres

İlaç kullanımı

Uygunsuz ADH sendromunda ADH salınımı, plazma osmolaritesi veya dolaşan volümden bağımsızdır. İdrar osmolalitesinin >100 mosmol/kg ve plazma osmolaritesinin <275 mosmol/kg olması SIADH lehine değerlendirilir (Tandukar et al., 2019).

Hipervolemik Hiponatremi

Hipervolemik hiponatremide hem toplam vücut suyu hem de sodyum artar, ancak su artışı sodyuma kıyasla daha belirgindir. Ortalama arter basıncındaki azalma, baroregüle arjinin-vazopressin (AVP) salınımını ve renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonunu tetikler, bu da serbest su tutulumu ve hiponatremi ile sonuçlanır. Hipervolemik hiponatremi, aşağıdaki hastalıklarla ilişkilidir:

Akut / kronik böbrek yetmezliği

Siroz

Konjestif kalp yetmezliği

Bu tip hiponatremi, kötü prognoz ile ilişkilidir (Tandukar et al., 2019).

1.3.1.2 Hipotonik Olmayan Hiponatremi

Hipotonik olmayan hiponatremi, izotonik ve hipertonic hiponatremi olarak ikiye ayrılır:

İzotonik hiponatremi: Çoğunlukla hipertrigliseridemi nedeniyle ortaya çıkar.

Hipertonik hiponatremi: Hiperglisemi, mannitol glisin veya sorbitol içeren irrigasyon solüsyonlarının sistemik emilimi sonucu gelişir.

Her iki durum da psödohiponatremi olarak adlandırılır. Serum protein ve lipidlerinin aşırı artması, kanda sodyum seviyesinin hatalı şekilde düşük ölçülmesine neden olabilir.

1.3.2 Serum Sodyum Düzeyine Göre Sınıflama

Hiponatremi, serum sodyum düzeyine göre şu şekilde sınıflandırılır:

Hafif Hiponatremi: 130-135 mmol/L

Orta Hiponatremi: 120-129 mmol/L

Şiddetli Hiponatremi: <120 mmol/L

Tedavi edilmeyen hiponatremi komplikasyonları ve hiponatreminin hızlı düzeltilmesinden kaynaklanan komplikasyonlar, özellikle şiddetli hiponatremide daha sık görülmektedir (Kheetan et al., 2021).

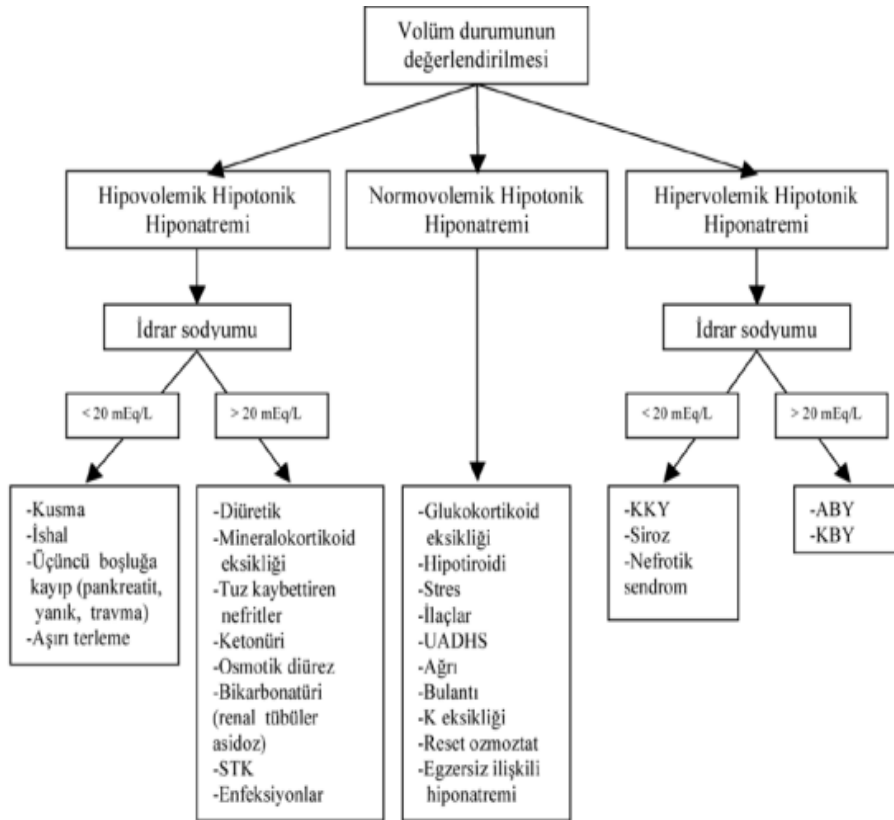
1.3.3 Hiponatremi Gelişim Süresine Göre Sınıflama

Hiponatremi, ortaya çıkış süresine göre akut ve kronik olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır:

Akut Hiponatremi: 48 saatten kısa sürede gelişmiş hiponatremi.

Kronik Hiponatremi: 48 saatten uzun sürede gelişmiş hiponatremi.

Başlangıç zamanı netleştirilemeyen hiponatremi tabloları, tedavi yaklaşımı açısından kronik hiponatremi olarak ele alınmalıdır (Shekar et al., 2024).



Şekil 1. Hacim durumuna ve idrar sodyumuna göre hiponatreminin nedenleri (Yıldız et al., 2011).

2. Klinik Özellikler

Hiponatremi, halsizlik, güçsüzlük, spazmlar, kramplar, yorgunluk, mide bulantısı, sinirlilik, hafıza kaybı ve baş ağrıları gibi hafif ve spesifik olmayan semptomlardan, nöbetler, bilinç azalması, koma ve kardiyovasküler sıkıntı gibi ciddi ve potansiyel olarak ölümcül semptomlara kadar çok çeşitli semptomlara neden olabilir. Akut şiddetli hiponatremi, yaşam boyu beyin hasarına, solunum durmasına, serebral herniasyona ve ölüme neden olabilir. Hiponatremi semptomları başlangıcına, süresine ve şiddetine göre değişir (Ryu et al., 2023). Hiponatreminin hafif ila orta şiddette semptomları nispeten

spesifik değildir ve baş ağrısı, yorgunluk, uyuşukluk, mide bulantısı, kusma, baş dönmesi, yürüyüş bozuklukları, unutkanlık, konfüzyon ve kas krampları içerir. Bunlar sıklıkla hafif veya orta düzeyde akut hiponatremisi olan veya kronik hiponatremisi olan hastalarda görülür. Kronik hiponatremide beyin ödemi en aza indiren ancak beyin hücrelerinin bileşimini değiştiren beyin adaptasyonlarından dolayı şiddetli semptomlar görülmeyebilir. Ancak, serum sodyum konsantrasyonu aşırı düşükse (110 mEq/L'den az), bu tür semptomlar nöbetlerin habercisi olabilir. Akut hiponatremisi olan hastalarda, hatta sodyum konsantrasyonu 120 mEq/L'den fazla olanlarda bile hafif ila orta şiddette semptomlar alarm semptomları olarak kabul edilmeli ve nöbetlere, solunum durmasına ve herniasyona herhangi bir uyarı olmadan ilerleyebileceği unutulmamalıdır (Hoorn et al., 2017).

3.Tanı

Hiponatremik bir hastada tanıya yönelik ilk adım, psödohiponatremiyi dışlamak ve ardından hiponatreminin etiyolojisini belirlemektir. Psödohiponatremi, hiperproteinemi veya hiperlipidemiye bağlı olarak plazma sodyum düzeyinde yanlış bir azalma meydana gelmesi durumudur ve gerçek hiponatremiden ayırt edilmelidir (Treves et al., 2024).

Tanı sürecinde, hastanın ilaç öyküsü, sıvı alım miktarı, eşlik eden hastalıkları, idrar miktarı ve böbrek dışı sıvı kayıpları ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. Fizik muayene sırasında hastanın sıvı durumu dikkatle değerlendirilmelidir. Ayrıca, hiponatreminin nörolojik etkileri göz önünde bulundurularak nörolojik muayene yapılması gerekmektedir.

Laboratuvar değerlendirmeleri, hiponatreminin altında yatan nedeni belirlemede kritik rol oynar. İdrar osmolaritesi ve idrar sodyum konsantrasyonu, hastanın sıvı dengesinin değerlendirilmesinde önemli parametrelerdir.

Hipotonik Hiponatremide Tanı Yaklaşımı

1. İdrar osmolaritesinin değerlendirilmesi

İdrar osmolaritesinin ≤ 100 mOsm/kg olması durumunda, primer polidipsi veya düşük solüt alımı ihtimalleri değerlendirilmelidir.

İdrar osmolaritesi >100 mOsm/kg olduğunda, idrardaki sodyum seviyesinin analiz edilmesi gerekmektedir:

İdrarda Na^+ konsantrasyonu ≤ 30 mmol/L ise, hiponatremi genellikle aktif arteriyel volüm kaybı ile ilişkilidir.

İdrar $\text{Na}^+ >30$ mmol/L ise, ekstraselüler sıvı hacmi değerlendirilmelidir ve diüretik kullanımı sorgulanmalıdır (Martin-Grace et al., 2022).

Hiponatremi Tanı Yaklaşımı (Treves et al., 2024)

Hiponatremili bir hastada tanısal süreç beş temel aşamadan oluşmaktadır:

Gerçek hiponatremi doğrulanmalıdır (psödohiponatremi dışlanmalıdır).

Hiponatremi semptomlarının şiddeti değerlendirilmelidir (hafif, orta, şiddetli).

İdrar osmolaritesi ölçülmelidir (≤ 100 mOsm/kg vs. >100 mOsm/kg).

Hiponatremi, idrar sodyum konsantrasyonu ve hücre dışı sıvı durumuna göre sınıflandırılmalıdır.

Eşlik eden endokrin bozukluklar (hipotiroidi, adrenal yetmezlik) ve böbrek yetmezliği dışlanmalıdır.

4.Tedavi

4.1 Hiponatremi Tedavisinde Genel Prensipler

Hiponatremi tedavisinin ilk aşamasında, ölçüm sonucunun doğruluğunun teyit edilmesi gerekmektedir. Bu nedenle serum sodyum (sNa^+) düzeyi tekrarlanmalı ve gerçek hiponatremi olup olmadığı kesinleştirilmelidir. Tedavinin temel ilkesi, mümkünse altta yatan etiyolojinin ortadan kaldırılmasıdır. Hiponatremiye neden olabilecek ilaçlar ve klinik uygulamalar gözden geçirilmeli ve gerekli görüldüğünde sonlandırılmalıdır.

Tanı algoritmasında serum ve idrar elektrolitleri, ozmolarite ölçümleri ve sıvı dengesi değerlendirmesi kritik bir öneme sahiptir.

Hiponatreminin tedavi yaklaşımı, hiponatreminin akut veya kronik olmasına göre değişiklik göstermektedir.

Tedavi edilmemiş veya agresif şekilde düzeltilmiş (aşırı hızlı düzeltilmiş) hiponatremi, ciddi komplikasyonlara yol açabileceğinden, özellikle akut, şiddetli ve semptomatik hiponatremi vakalarında hastane yatışı gerekmektedir. Hastaneye yatış, serum sodyum düzeyinin, idrar çıkışının ve nörolojik durumun sık aralıklarla izlenmesine olanak tanımaktadır.

Hiponatreminin yönetimi, semptomların şiddetine (asemptomatik, hafif, orta, şiddetli) ve hiponatreminin süresine bağlı olarak yönlendirilmektedir. Tedavinin temel amaçları şunlardır:

Serum sodyum konsantrasyonundaki düşüşün devam etmesini önlemek,

Beyin prolapsusu riski olan hastalarda intrakraniyal basıncı azaltmak,

Hiponatremi ile ilişkili semptomları gidermek,

Aşırı düzeltmeyi önleyerek ozmotik demiyelinizasyon sendromunu (ODS) engellemek (Hoon et al., 2017).

Hiponatreminin akut veya kronik olup olmadığını belirlemek amacıyla genellikle 48 saatlik bir eşik süre kullanılmaktadır. Bu ayrım klinik olarak önem taşımaktadır, çünkü akut ve kronik hiponatremi farklı nörolojik komplikasyonlarla ilişkilidir.

Akut hiponatremi, hücrelerin hipotonik ekstraselüler ortamına uyum sağlamak için yeterli zamana sahip olmadığı durumlarda serebral ödeme neden olabilmektedir.

Kronik hiponatremi durumunda, beyin hücreleri hiponatremiye uyum sağlamış olup, ani ve hızlı sodyum düzeltimi durumunda ozmotik demiyelinizasyon sendromu (ODS) gelişme riski artmaktadır (Martin-Grace et al., 2022).

ODS, hiponatreminin çok hızlı düzeltilmesi sonucu ortaya çıkan, hayatı tehdit eden nörolojik bir komplikasyon olup, santral pontin miyelinoliz (SPM) veya ekstrapontin miyelinoliz (EPM) şeklinde ortaya çıkabilmektedir.

Santral Pontin Miyelinoliz (SPM): Miyelin hasarı pons bölgesinde lokalize olmaktadır.

Ekstrapontin Miyelinoliz (EPM): Miyelin kaybı, talamus, serebellum, lateral genikülat gövde, dış kapsül, ekstrem kapsül, hipokampus ve putamen gibi farklı beyin bölgelerinde görülebilmektedir (Martin-Grace et al., 2022).

4.1.1 Akut ve Şiddetli Semptomatik Hiponatremi Yönetimi

Akut veya şiddetli semptomatik hiponatremide, sıvı durumu, hiponatreminin etiyojisi veya başlangıç süresi fark etmeksizin, serum sodyum düzeyi hızla güvenli bir aralığa getirilmelidir.

Amerikan ve Avrupa kılavuzları, akut ve semptomatik hiponatremi tedavisinde hipertonik salin (%3 NaCl) infüzyonunun kullanılmasını önermektedir.

Hipertonik salin, ekstraselüler sıvıda sodyum konsantrasyonunu artırarak, hücre içi boşluktan suyun ekstraselüler bölgeye geçmesini sağlamakta ve böylece beyin ödemi azaltmaktadır. Bu nedenle, hayati öneme sahip ve etkili bir tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir (Hoorn et al., 2017).

Nörolojik semptomlar düzeltildikten sonra, hiponatreminin ortaya çıkış süresi, olası sebepler ve hastanın volüm durumu dikkate alınarak kişiye özel bir tedavi planı oluşturulmalıdır.

Tedavi sürecinde serum sodyum düzeltme hızı, hastanın sodyum eksikliğine göre hesaplanmalıdır. Bu hesaplama şu formülle yapılmaktadır:

$$(140 - sNa^+) \times \text{Toplam Vücut Suyu (TVS)}$$

Toplam vücut suyu (TVS) hesaplaması:

$$TVS = \text{Vücut ağırlığı (kg)} \times 0.6 \text{ (Hoorn et al., 2017).}$$

Akut veya şiddetli semptomatik hiponatremide, hedeflenen serum sodyum artışı ilk 6 saat içinde 4-6 mmol/L olmalıdır.

Ozmotik demiyelinizasyon sendromunu (ODS) önlemek amacıyla, ilk 24 saat içinde düzeltme oranı 8 mmol/L'yi geçmemelidir (Spasovski, 2024).

4.1.2 Orta Şiddette Hiponatremi Yönetimi

Orta şiddette hiponatremi genellikle acil müdahale gerektirmemektedir.

Serum sodyum seviyesi 4-6 saatte bir değerlendirilmelidir.

Hedef serum sodyum seviyesi 130 mmol/L olarak belirlenmiştir.

İlk 24 saatte 10 mmol/L'den, sonraki günlerde ise 8 mmol/L'den daha fazla artış olmamalıdır (Sterns et al., 2024).

4.2 Sıvı Durumuna Göre Hiponatremi Tedavisi

4.2.1 Hipervolemik Hiponatremi Tedavisi

Hipervolemik hiponatremi hastalarında sodyum ve sıvının birlikte azaltılması gerekmektedir. Sodyum ve su atılım miktarını arttırabilmek amacıyla diüretikler kullanılabilir.

Kardiyak yetmezlik ve siroz varlığında, tedavide loop diüretiklerine ilaveten potasyum tutucu diüretiklerin eklenmesi önerilmektedir. Bu yaklaşım, hipopotaseminin ortaya çıkmasını önleyerek ödemi ve varsa asit miktarını azaltabilmektedir.

4.2.2 Hipovolemik Hiponatremi Tedavisi

Hipovolemik hiponatremi hastalarında, akut olmayan ve asemptomatik olgular için sıvı replasmanı uygulanmalıdır.

Diyare, aşırı diüretik kullanımı gibi nedenlere bağlı dehidratasyon durumlarında,

İzotonik kristaloid solüsyonlar, 20 mL/kg/24 saat dozunda intravenöz olarak uygulanmalıdır (Lindner et al., 2022).

Bu yaklaşım, sıvı dengesini yeniden sağlamaya ve hipovolemiyi düzeltmeye yönelik temel tedavi yöntemidir.

4.2.3 Övolemik Hiponatremi Tedavisi

Övolemik hiponatremi tedavisinde, hastanın klinik durumu göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmiş bir tedavi planı oluşturulmalıdır.

Günlük sıvı kısıtlaması, temel tedavi yaklaşımıdır.

Şiddetli hiponatremi varlığında, hipertonic salin infüzyonu uygulanabilmektedir.

Belirli durumlarda, loop diüretikleri ve vazopressin antagonistleri tedaviye eklenebilmektedir.

Artan çözünen madde alımının sağlanması amacıyla oral üre tozu veya tuz tabletleri kullanılabilir (Reddy, 2023).

Tedavi, hiponatreminin şiddetine, hastanın sıvı durumuna ve altta yatan etiyolojiye göre şekillendirilmelidir.

Kaynakça

- Barkas, F., Anastasiou, G., Liamis, G., & Milionis, H. (2023). A step-by-step guide for the diagnosis and management of hyponatraemia in patients with stroke. *Therapeutic advances in endocrinology and metabolism*, 14, 20420188231163806. <https://doi.org/10.1177/20420188231163806>
- Dineen, R., Thompson, C. J., & Sherlock, M. (2017). Hyponatraemia - presentations and management. *Clinical medicine (London, England)*, 17(3), 263–269. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.17-3-263>
- Hoorn, E. J., & Zietse, R. (2017). Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*, 28(5), 1340–1349. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016101139>
- Kheetan, M., Ogu, I., Shapiro, J. I., & Khitan, Z. J. (2021). Acute and Chronic Hyponatremia. *Frontiers in medicine*, 8, 693738. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.693738>
- Lawless, S. J., Thompson, C., & Garrahy, A. (2022). The management of acute and chronic hyponatraemia. *Therapeutic advances in endocrinology and metabolism*, 13, 20420188221097343. <https://doi.org/10.1177/20420188221097343> RH.
- Lindner, G., Pfortmüller, C. A., Leichtle, A. B., Fiedler, G. M., & Exadaktylos, A. K. (2014). Age-related variety in electrolyte levels and prevalence of dysnatremias and dyskalemias in patients presenting to the emergency department. *Gerontology*, 60(5), 420–423. <https://doi.org/10.1159/000360134>
- Lindner, G., Schwarz, C., Haidinger, M., & Ravioli, S. (2022). Hyponatremia in the emergency department. *The American journal of emergency medicine*, 60, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.07.023>
- Martin-Grace, J., Tomkins, M., O'Reilly, M. W., Thompson, C. J., & Sherlock, M. (2022). Approach to the Patient: Hyponatremia and the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis (SIAD). *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 107(8), 2362–2376. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac245>
- Miller, N. E., Rushlow, D., & Stacey, S. K. (2023). Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. *American family physician*, 108(5), 476–486.
- Padhi, R., Panda, B. N., Jagati, S., & Patra, S. C. (2014). Hyponatremia in critically ill patients. *Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 18(2), 83–87. <https://doi.org/10.4103/0972-5229.126077>
- Reddy P. (2023). Clinical Approach to Euvolemic Hyponatremia. *Cureus*, 15(2), e35574. <https://doi.org/10.7759/cureus.35574>
- Ryu, J. Y., Baek, S. H., & Kim, S. (2023). Evidence-based hyponatremia management in liver disease. *Clinical and molecular hepatology*, 29(4), 924–944. <https://doi.org/10.3350/cmh.2023.0090>
- Sahay, M., & Sahay, R. (2014). Hyponatremia: A practical approach. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 18(6), 760–771. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.141320>
- Shekar, R. G., Rodha, M. S., Sharma, A., Rohila, A., Shukla, K. K., Choudhary, R., & Bohra, G. K. (2024). Short-Term Outcomes of Patients With Hyponatremia Presenting to the Emergency Department: An Observational Study. *Cureus*, 16(7), e63679. <https://doi.org/10.7759/cureus.63679>

- Spasovski G. (2024). Hyponatraemia-treatment standard 2024. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association, 39(10), 1583–1592. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae162>
- Sterns, R. H., Rondon-Berrios, H., Adrogué, H. J., Berl, T., Burst, V., Cohen, D. M., Christ-Crain, M., Cuesta, M., Decaux, G., Emmett, M., Garrahy, A., Gankam-Kengne, F., Hix, J. K., Hoorn, E. J., Kamel, K. S., Madias, N. E., Peri, A., Refardt, J., Rosner, M. H., Sherlock, M., PRONATREOUS Investigators (2024). Treatment Guidelines for Hyponatremia: Stay the Course. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN, 19(1), 129–135. <https://doi.org/10.2215/CJN.0000000000000244>
- Tandukar, S., & Rondon-Berrios, H. (2019). Treatment of severe symptomatic hyponatremia. Physiological reports, 7(21), e14265. <https://doi.org/10.14814/phy2.14265>
- Treves, B., Consalvo, F., Delogu, G., Morena, D., Padovano, M., Santurro, A., Scopetti, M., & Fineschi, V. (2024). Osmotic demyelination syndrome: revisiting the diagnostic criteria through two fatal cases. BMC neurology, 24(1), 428. <https://doi.org/10.1186/s12883-024-03934-3>
- Wernicke, C., Bachmann, U., & Mai, K. (2024). Hyponatremia in the emergency department: an overview of diagnostic and therapeutic approach. Biomarkers : biochemical indicators of exposure, response, and susceptibility to chemicals, 29(5), 244–254. <https://doi.org/10.1080/1354750X.2024.2361074>

BÖLÜM 4

HİPOPOTASEMİYE ACİL YAKLAŞIM

Doç. Dr. Çiğdem CİNDÖĞLU¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729007>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye, ccindoglu@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-1805-6438

GİRİŞ:

Hipopotasemi (hipokalemi), kandaki potasyum seviyesinin normalden daha düşük, tipik olarak 3,5 mEq/L'nin altında olması olarak tanımlanır. Klinik pratikte görülen en yaygın elektrolit bozukluklarından biridir (Wojtaszek ve Matuszkiewicz-Rowińska, 2013; Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, 2000).

Genel popülasyonda sıklığı %1,9'dur; ancak acil serviste ve yatan hastalarda prevalans sırasıyla %5,5 ve %2,9- %7,4 arasında değişmektedir (Singer ve diğerleri, 2017). Hipokalemi, şiddetine göre şu şekilde sınıflandırılır:

- **Hafif hipokalemi:** Serum potasyum seviyesi 3-3,4 mmol/L.
- **Orta derece hipokalemi:** Serum potasyum seviyesi 2,5-3 mmol/L.
- **Şiddetli hipokalemi:** Serum potasyum seviyesi 2,5 mmol/L'nin altında (Kovesdy ve diğerleri, 2018).

2. ETİYOLOJİ

Hipokalemi, alımın azalması, böbrek kayıpları, gastrointestinal kayıplar veya hücre içine potasyum kayması nedeniyle oluşur (Mount ve Zandi-Nejad, 2020; Bamgbola, 2022; Kardalas ve diğerleri, 2018) (Tablo 1).

Tablo 1. Hipokalemi Nedenleri

Kategori	Renal Kayıplar	Gastrointestinal Kayıplar	İntrasellüler Alım	Alım Azlığı
Medikal Durumlar	Mineralokortikoid Fazlalığı	Akut/Kronik Diyare	Refeeding Sendromu	Anoreksiya
	Renal Tübüler Asidoz (Tip 1-2)	Kusma	Alkaloz	Yetersiz Beslenme
	Hipomagnezemi	Kolonoskopi Hazırlığı	Tirotoksikoz	Parenteral Nutrisyon
	Bartter/Gitelman Sendromu		Hipotermi	
İlaçlar	Diüretikler (Loop/Tiazid)	Laksatifler	İnsülin	
	Mineralokortikoidler	Sodyum Polisitiren Sülfat	Beta Agonistler	
	Eksojen Steroidler		Alfa Adrenerjik Antagonistler	
	Magnezyum Düşüren İlaçlar		Kafein, Teofilin	

Bu tablo, hipokaleminin farklı etiyolojik nedenlerini özetlemektedir.

2.1. Alımın Azalması

Genel olarak, yetersiz besin alımına bağlı hipokalemi nadirdir. Ancak, ciddi şekilde kısıtlanmış diyetler, yeme bozuklukları veya yaralanma sonrası kas rejenerasyonu sırasında artan potasyum ihtiyacı nedeniyle hipokalemi gelişebilir.

Potasyum, duodenum ve jejunumda emilir. Bu nedenle, bu yapıların işlev görme kabiliyetini etkileyen herhangi bir hastalık, potasyum alımının azalmasına yol açabilir. Malabsorptif bozukluklar bu kategoride değerlendirilir. Daha önce bağırsak hastalığı geçirmiş veya bariatrik cerrahi geçirmiş hastalarda ince bağırsak kısalmış veya bypass edilmiş olabilir. Ayrıca, bypass nedeniyle sindirim enzimlerinin azalması, potasyum emilimini olumsuz etkileyebilir (Kodra ve diğerleri, 2022; Mehler ve diğerleri, 2018).

2.2. İntrasellüler Potasyum Kayması

Transsellüler potasyum kaymaları çeşitli mekanizmalara bağlı olabilir. Genellikle toplam vücut potasyumunu değiştirmez, ancak ölçülen **serum potasyumu daha düşük görünür**.

- **Solunumsal veya metabolik alkaloz**, düşük serum potasyum seviyelerine neden olabilir. Bu durum, potasyum-hidrojen değişim taşıyıcılarının alkalozu yanıt vermesiyle oluşur.
- **İnsülin fazlalığı** (genellikle iyatrojenik), toplam vücut potasyumunu değiştirmeden potasyumun hücre içine kaymasına yol açabilir.
- **İlaç kullanımı veya endokrin bozukluklar** nedeniyle **katekolamin fazlalığı**, potasyumun hücre içine geçmesine neden olabilir.
- **Hipokalemik periyodik paralizi** gibi nadir görülen bozukluklar, transsellüler kaymalara yol açabilir. Bu hastalar, aşırı düzeltme yapıldığında **rebound hiperkalemiye** özellikle duyarlıdır (Phuval ve Bhutta, 2024).

2.3. Renal Kayıplar

Böbreklerde potasyum kaybı çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. **İlaç kaynaklı hipokalemi** sık karşılaşılan bir durumdur.

- **Diüretikler (loop ve tiazid diüretikleri dahil)**, nefronda potasyumun geri emilimini engelleyerek üriner sistemden doğrudan potasyum kaybına neden olur ve hipopotasemiye yol açabilir.
- **Özellikle yüksek dozda kullanılan diüretikler, hipokaleminin en yaygın nedenleri arasındadır**. Diüretik kullanan hastaların **%80'inde** hafif de olsa hipopotasemi gelişebilir (Clase ve diğerleri, 2020).
- **Hipomagnezemi ve metabolik asidozu** olan hastalar, elektrolit kaymaları nedeniyle idrarda potasyum kaybedebilir.
- **Mineralokortikoid fazlalığı (aldosteron artışı)**, sodyum retansiyonu ve potasyum sekresyonuna yol açarak hipopotasemiye neden olabilir.
- **Renal tübüler asidoz (özellikle tip 1 ve tip 2)**, idrarda potasyum kaybına yol açan bir diğer önemli mekanizmadır.

Renal potasyum atılımını etkileyen ve hipopotasemiye yol açan genetik sendromlar **Tablo 2'de** özetlenmiştir (Piner ve Spangler, 2023).

Tablo 2. Hipokalemiye Yol Açan Genetik Bozukluklar

Potasyum Kayma Bozuklukları	Artmış İdrar Atılımı
Familial Hipokalemik Periyodik Paralizi	Primer Hiperaldosteronizm
Andersen-Tawil Sendromu	Cushing Sendromu
	Konjenital Adrenal Hiperplazi
	Liddle Sendromu
	Bartter Sendromu
	Gitelman Sendromu

2.4. Gastrointestinal Kayıplar

Gastrointestinal kayıplar, hipopotaseminin yaygın nedenleri arasındadır. **Enfeksiyöz ishal, gastroenterit, pankreatit ve gastrit** gibi hastalıklarda hipopotasemi riski göz önünde bulundurulmalıdır.

- **Şiddetli gastroenteriti olan hastalarda**, kusma ve ishalin yanı sıra yetersiz potasyum alımı da hipopotasemiye yol açabilir.
- **Hem kusma hem de ishalin varlığı**, hem doğrudan potasyum kaybına hem de hücrel kayma yoluyla serum potasyum seviyelerinin düşmesine neden olabilir (Piner ve Spangler, 2023).
- **Diüretik kullanan hastalarda**, düşük hacimli kolonoskopi hazırlığı yapılırken hipopotasemi riski nedeniyle dikkatli olunmalıdır (Reumkens ve diğerleri, 2017; Chu ve diğerleri, 2022).

3. KLİNİK

Hipokaleminin Klinik Belirtileri ve Değerlendirilmesi

Semptom şiddeti ile hipopotasemi derecesi her zaman uyumlu olmayabilir. Semptomlar, şiddetli hipopotasemisi olan hastaların yaklaşık %50'sinde ortaya çıkar. Yorgunluk, halsizlik, ağrı ve kramplar en sık görülen semptomlar arasındadır.

Şiddetli hipopotasemi şu komplikasyonlara yol açabilir:

- Hipoventilasyon
- Rabdomiyoliz
- Komplet paralizi
- Gastrointestinal sistemde kabızlık ve ileus
- Artmış aritmi riski (EKG değişiklikleri her zaman bulunmayabilir)

Hastanın özgeçmişi detaylıca sorgulanmalıdır. Gastrointestinal kayıplar (kusma, ishal), kullanılan ilaçlar, kardiyak, renal veya karaciğer hastalıkları gibi yüksek riskli durumlar ve aile öyküsü değerlendirilmelidir.

Fizik muayene, özellikle kardiyak, nörolojik ve solunum sistemlerine odaklanarak aritmi, şiddetli kas güçsüzlüğü, felç veya solunum yetmezliği olup olmadığını değerlendirmelidir.

- GI kayıpları veya diüretik kullanımı durumunda: Hipotansiyon gelişebilir.
- Aldosteron veya mineralokortikoid fazlalığında: Hipertansiyon görülebilir (Hirsch ve Braun, 2021; Castro ve Sharma, 2024).

3.1. Kardiyak aritmiler ve EKG anormallikleri; Hipopotasemisi olan hastalarda çeşitli aritmiler görülebilir. Bunlar arasında:

- Prematüre atriyal kompleksler (PAC) (Prematüre supraventriküler kompleks veya prematüre supraventriküler atım olarak da adlandırılır),
- Prematüre ventriküler atımlar,
- Sinüs bradikardisi,
- Paroksizmal atriyal taşikardi,
- Atriyoventriküler blok,
- Atriyal fibrilasyon,
- Ventriküler taşikardi,
- Ventriküler fibrilasyon ve hatta kardiyak arrest yer alabilir (Hirsch ve Braun, 2021).

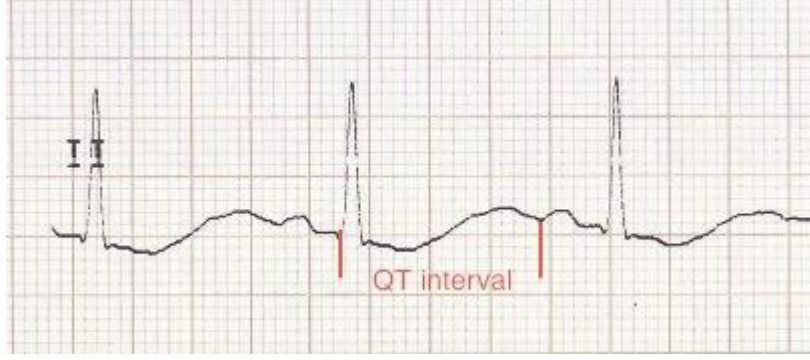
EKG'de görülen karakteristik değişiklikler:

- ST segmentinde depresyon,
- T dalgası genliğinde azalma,
- T dalgasının sonunda belirginleşen U dalgalarının artışı.

U dalgaları, genellikle lateral prekordiyal derivasyonlar V4 ile V6'da görülür. Hipopotasemi ayrıca QT aralığını uzatabilir (Yelamanchi ve diğerleri, 2001; Siegel ve diğerleri, 1992) (Şekil 1-2).



Şekil 1. Hipokalemiye T dalga inversiyonu ve belirgin U dalgaları (lifeinthefastlane.com – ECG library)



Şekil 2. Hipokalemi ile birlikte belirgin uzun QT aralığı (gerçekte T-U füzyonu) (lifeinthefastlane.com – ECG library)

3.2. Böbrek anormallikleri; Uzun süreli hipopotasemi, böbrekte yapısal ve işlevsel değişikliklere neden olabilir. Bunlar şunları içerir:

- Böbrek konsantrasyon yeteneğinin bozulması,
- Artan amonyak üretimi,
- Artan bikarbonat geri Emilimi,
- Hipokalemi nefropati,
- **Kan basıncında yükselme,**
- **Azalmış fosfat reabsorpsiyonu** (Yamada ve Inaba, 2021).

3.3. Glikoz intoleransı;

Hipopotasemi, tiyazid ilişkili diyabette önemli bir rol oynayabilen, insülin salgısını azaltır. Ancak, düşük doz tiyazid tedavisi döneminde (örneğin, 12,5 ila 25 mg hidroklorotiyazid) glukoz toleransının kötüleşmesi çok daha az yaygındır (Yamada ve Inaba, 2021)

4. TANI

Olguların çoğunda, dikkatli bir anamnez hipokaleminin etiyolojisini belirlemeye yardımcı olur. Hücre içine potasyum kayması ve alım eksikliği dışlandıktan sonra, hipokaleminin böbrek veya böbrek dışı kayıplardan kaynaklanıp kaynaklanmadığını belirlemek için idrar potasyum düzeyi ölçülmelidir. Renal kayıp tespit edilen olgularda, altta yatan nedenin belirlenmesi için ek değerlendirme yapılmalıdır.

Hipokalemi tanısı, psödo-hipokalemiyi dışlamak için tekrarlanan serum potasyum ölçümleri ile doğrulanmalıdır. Psödo-hipokalemi, artmış beyaz kan hücre sayısı veya yakın zamanda insülin uygulanması gibi durumlarda görülebilir (Clase ve diğerleri, 2020).

Hipokalemi hastasının değerlendirilmesi kas gücünün değerlendirilmesi ve elektrokardiyogram (EKG) çekilmesiyle başlar. Özellikle QT aralığı dikkatlice incelenmelidir. Serum potasyum konsantrasyonu 2,5 mEq/L'nin altına düştüğünde, şiddetli kas güçsüzlüğü ve/veya belirgin EKG değişiklikleri bulunan hastalarda acil tedaviye başlanmalıdır.

Özellikle metabolik alkaloz gibi altta yatan asit-baz bozuklukları hipokalemiye eşlik edebilir, bu nedenle dikkatli değerlendirme yapılmalıdır.

4.1. Hipokalemi Ayırıcı Tanısı

- Çoğu hastada anamnez, hipokaleminin altta yatan nedenini belirlemede yardımcı olur.
- Hücre içine potasyum kayması ve alım yetersizliği dışlandıktan sonra, renal ve renal dışı kayıpların ayırt edilmesi gerekir.
- Spot idrarda potasyum/kreatinin oranı veya 24 saatlik idrarda potasyum atılımı bu ayrımı yapmada kullanılır.
- Spot idrarda potasyum/kreatinin oranı 1.5 mmol/mmol'den büyükse, bu renal kayıpları destekler. 24 saatlik idrarda potasyum atılımı 20 mmol/gün'den yüksekse, bu da renal kayıp ihtimalini artırır.

4.2. Renal Kayıp Saptanan Hastalarda Değerlendirme

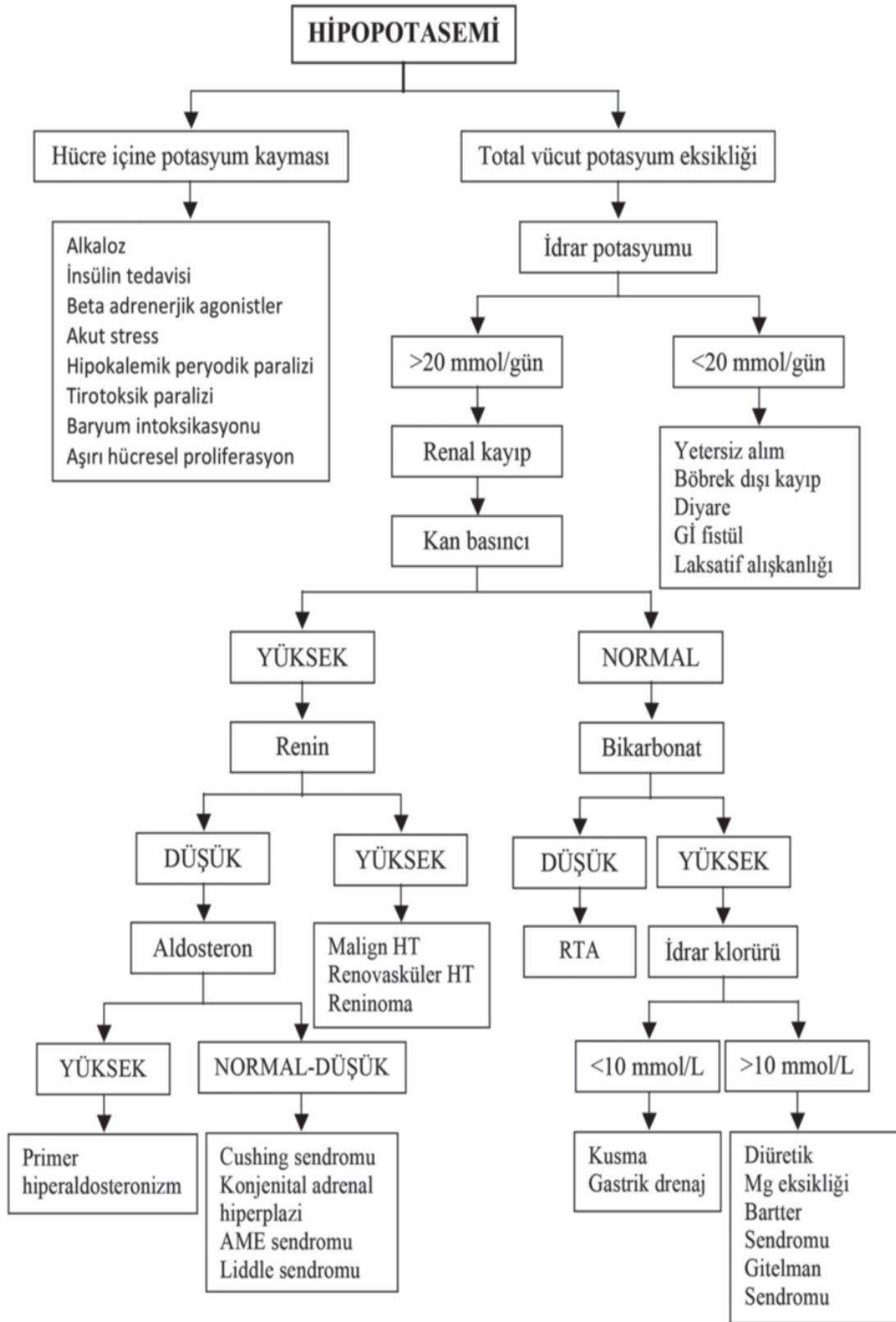
Renal kayıp saptanan hastalarda altta yatan nedenin belirlenmesi için şu parametreler değerlendirilmelidir:

- İdrar klorür konsantrasyonu
- Kan basıncı
- Arteriyel kan gazı analizi
- Magnezyum düzeyleri ve elektrolitler
- Plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyleri

4.3. Ek Testler

İlk laboratuvar değerlendirmesinden sonra **tanısal belirsizlik devam ediyorsa**, aşağıdaki ek testler düşünülebilir:

- TSH (Tiroid fonksiyon testi)
 - Adrenal fonksiyon testleri (sabah kortizolü, ACTH)
- (Piner ve Spangler, 2023; Polonia ve diğerleri, 2017) (Şekil 3).



Şekil 3. Hipopotasemik hastaya tanısal yaklaşım algoritmi (RTA: Renal tübüler asidoz, AME: Aşikâr mineralokortikoid fazlalığı) (Yeniçerioglu, ve Gungor, O,2019).

5. TEDAVİ

Hipopotasemi tedavisinin temel hedefleri:

- Yaşamı tehdit eden komplikasyonları (örn. ciddi aritmi, felç, rabdomyoliz, solunum yetmezliği ve diyafram zayıflığı) önlemek veya tedavi etmek,
- Potasyum eksikliğini gidermek,
- Devam eden kayıpları en aza indirmek,
- Alta yatan nedeni belirleyerek düzeltmektir.

Tedavinin aciliyeti, hipokaleminin şiddetine, serum potasyum konsantrasyonundaki düşüş hızına ve hastanın klinik tablosuna bağlıdır. Hipokalemiye bağlı aritmi riski, yaşlı hastalarda, organik kalp hastalığı bulunanlarda ve digoksin veya antiaritmik ilaç kullananlarda en yüksektir.

5.1. Acil Tedavi

Plazma potasyum düzeyi **2.5 mmol/L'nin altında olan ve şiddetli belirti ve semptomlar gösteren** hastalar acil tedavi edilmelidir.

- **İntravenöz replasman:**
 - Tercih edilen tedavi, izotonik NaCl içinde KCl infüzyonudur.
 - **Metabolik asidoz** mevcutsa, KCl yerine **KHCO₃** tercih edilmelidir.
 - Tedavi **kardiyak monitörizasyon** eşliğinde 15-30 dakikada uygulanmalıdır.
 - Hasta hemodinamik olarak stabil hale gelene, **EKG değişiklikleri düzelene ve serum potasyum seviyesi 3 mEq/L'yi geçene kadar** tekrarlanabilir.
 - Potasyum seviyeleri **2-4 saatte bir izlenmelidir**.
 - **Glikoz içeren sıvılar** kullanılmamalıdır (insülin salınımı uyarak potasyumun hücrelere kaymasına neden olabilir).
- **Hipomagnezemi durumu:**
 - İshal, diüretik tedavi veya hipomagnezemisi olan hastalarda **böbrek potasyum kaybı** görülebilir.
 - Bu hastalar **potasyum replasmanına dirençli olabilir**, bu nedenle **varsa hipomagnezemi de tedavi edilmelidir**.
- **Devam eden intravenöz tedavi:**
 - 20-40 mEq izotonik sıvılarla uygulanabilir.
 - Maksimum infüzyon hızı **saatte 10 mEq'dir**, gerektiğinde **20 mEq'ye kadar çıkabilir**, ancak bu durumda **kardiyak monitörizasyon ve santral venöz erişim** gereklidir.
- **Oral potasyum replasmanı:**
 - **Serum potasyum düzeyi 2.5 mEq/L'nin üzerinde olan ve ciddi semptomları bulunmayan hastalar** için intravenöz yerine **oral potasyum replasmanı** tercih edilebilir.
 - **KCl en etkili formdur**, ancak **KPO₄ fosfat replasmanı** gerektiren hastalar için uygundur.

- **KHCO₃**, renal tübüler asidozu olan hafif hipokalemili ve metabolik asidozlu hastalarda tercih edilir. Uygulamadan önce **nefroloji konsültasyonu** gerekebilir.
- **Genel hesaplama:** 20 mEq potasyum replasmanı, serum konsantrasyonunu **L başına 0.2 mEq artırır**.

5.2. Uzun Süreli Tedavi

Hipokaleminin **altta yatan nedeni belirlenmeli ve tedavi edilmelidir**.

- **Diüretik kullanan hastalar:**
 - Mümkünse **ilaç kesilmeli**, bu olası değilse **düşük tuzlu diyet** uygulanmalıdır.
 - Alternatif olarak, **potasyum tutucu bir diüretik, ACE inhibitörü, ARB veya beta bloker** eklenebilir.
- **Diyet potasyum takviyesi:**
 - **Yetersiz olabilir**, çünkü gıdalardaki potasyum genellikle fosfatla bağlıdır ve diüretik kullanımı, kusma veya nazogastrik aspirasyon gibi **klorür kaybıyla ilişkili potasyum eksikliklerini yerine koymada etkili değildir**.
- **Oral KCl takviyesi:**
 - **50-75 mEq/gün** oral KCl replasmanı, **serum potasyumunu yaklaşık 0.14 mEq/L artırabilir**.
 - Bu etki, **ACE inhibitörleri veya ARB** eklenmesiyle artabilir.

Bu tedavi yaklaşımları, hipokalemiye bağlı komplikasyonları önlemek ve hastanın uzun vadeli elektrolit dengesi sürecini optimize etmek için titizlikle uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

- Bamgbola O. F. (2022). Review of the Pathophysiologic and Clinical Aspects of Hypokalemia in Children and Young Adults: an Update. *Current treatment options in pediatrics*, 8(3), 96–114. <https://doi.org/10.1007/s40746-022-00240-3>
- Castro, D., & Sharma, S. (2024). Hypokalemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls PMID: 29494072.
- Cappuccio, F. P., Buchanan, L. A., Ji, C., Siani, A., & Miller, M. A. (2016). Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials on the effects of potassium supplements on serum potassium and creatinine. *BMJ open*, 6(8), e011716. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-011716>
- Clase, C. M., Carrero, J. J., Ellison, D. H., Grams, M. E., Hemmelgarn, B. R., Jardine, M. J., Kovesdy, C. P., Kline, G. A., Lindner, G., Obrador, G. T., Palmer, B. F., Cheung, M., Wheeler, D. C., Winkelmayer, W. C., Pecoits-Filho, R., & Conference Participants (2020). Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney international*, 97(1), 42–61. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.09.018>
- Chu, T., Wu, Z., & Xu, A. (2022). Association between preoperative hypokalemia and postoperative complications in elderly patients: a retrospective study. *BMC geriatrics*, 22(1), 743. <https://doi.org/10.1186/s12877-022-03445-1>
- Flythe, J. E., Chang, T. I., Gallagher, M. P., Lindley, E., Madero, M., Sarafidis, P. A., Unruh, M. L., Wang, A. Y., Weiner, D. E., Cheung, M., Jadoul, M., Winkelmayer, W. C., Polkinghorne, K. R., & Conference Participants (2020). Blood pressure and volume management in dialysis: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney international*, 97(5), 861–876. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.01.046>
- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 8: advanced challenges in resuscitation: section 2: toxicology in ECC. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. (2000). *Circulation*, 102(8 Suppl), I223–I228.
- Hirsch, T. M., & Braun, D. (2021). Hypokalemia. *JAAPA : official journal of the American Academy of Physician Assistants*, 34(1), 50–51. <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000723960.54308.e9>
- Huang, C. L., & Kuo, E. (2007). Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *Journal of the American Society of Nephrology: JASN*, 18(10), 2649–2652. <https://doi.org/10.1681/ASN.2007070792>
- Kardalas, E., Paschou, S. A., Anagnostis, P., Muscogiuri, G., Siasos, G., & Vryonidou, A. (2018). Hypokalemia: a clinical update. *Endocrine connections*, 7(4), R135–R146. <https://doi.org/10.1530/EC-18-0109>
- Kim, G. H., & Han, J. S. (2002). Therapeutic approach to hypokalemia. *Nephron*, 92 Suppl 1, 28–32. <https://doi.org/10.1159/000065374>
- Kodra, N., Khella, R., Nudelman, B. G., & Dawkins, B. (2022). Oral Potassium Malabsorption Following Bariatric Surgery. *Cureus*, 14(8), e28607. <https://doi.org/10.7759/cureus.28607>
- Kovesdy, C. P., Matsushita, K., Sang, Y., Brunskill, N. J., Carrero, J. J., Chodick, G., Hasegawa, T., Heerspink, H. L., Hirayama, A., Landman, G. W. D., Levin, A., Nitsch, D., Wheeler, D. C.,

- Coresh, J., Hallan, S. I., Shalev, V., Grams, M. E., & CKD Prognosis Consortium (2018). Serum potassium and adverse outcomes across the range of kidney function: a CKD Prognosis Consortium meta-analysis. *European heart journal*, 39(17), 1535–1542. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy100>
- lifeinthefastlane.com – ECG library
 - Mehler, P. S., Blalock, D. V., Walden, K., Kaur, S., McBride, J., Walsh, K., & Watts, J. (2018). Medical findings in 1,026 consecutive adult inpatient-residential eating disordered patients. *The International journal of eating disorders*, 51(4), 305–313. <https://doi.org/10.1002/eat.22830>
 - Mount, D. B. and Zandi-Nejad, K. (2020). Disorders of potassium balance. In: Brenner and Rector's *The Kidney*, (11. baskı), Brenner BM (Ed).
 - Piner, A., & Spangler, R. (2023). Disorders of Potassium. *Emergency medicine clinics of North America*, 41(4), 711–728. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2023.07.005>
 - Phuyal, P., Bhutta, B. S., & Nagalli, S. (2024). Hypokalemic Periodic Paralysis. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
 - Polonia, J., Lobo, M. F., Martins, L., Pinto, F., & Nazare, J. (2017). Estimation of populational 24-h urinary sodium and potassium excretion from spot urine samples: evaluation of four formulas in a large national representative population. *Journal of hypertension*, 35(3), 477–486. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001180>
 - Reumkens, A., Masclee, A. A., Winkens, B., van Deursen, C. T., Sanduleanu, S., & Bakker, C. M. (2017). Prevalence of hypokalemia before and after bowel preparation for colonoscopy in high-risk patients. *Gastrointestinal endoscopy*, 86(4), 673–679. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2017.01.040>
 - Siegel, D., Hulley, S. B., Black, D. M., Cheitlin, M. D., Sebastian, A., Seeley, D. G., Hearst, N., & Fine, R. (1992). Diuretics, serum and intracellular electrolyte levels, and ventricular arrhythmias in hypertensive men. *JAMA*, 267(8), 1083–1089.
 - Singer, A. J., Thode, H. C., Jr, & Peacock, W. F. (2017). A retrospective study of emergency department potassium disturbances: severity, treatment, and outcomes. *Clinical and experimental emergency medicine*, 4(2), 73–79. <https://doi.org/10.15441/ceem.16.194>
 - Yamada, S., & Inaba, M. (2021). Potassium Metabolism and Management in Patients with CKD. *Nutrients*, 13(6), 1751. <https://doi.org/10.3390/nu13061751>
 - Yelamanchi, V. P., Molnar, J., Ranade, V., & Somberg, J. C. (2001). Influence of electrolyte abnormalities on interlead variability of ventricular repolarization times in 12-lead electrocardiography. *American journal of therapeutics*, 8(2), 117–122. <https://doi.org/10.1097/00045391-200103000-00006>
 - Yeniçerioğlu, Y. & Gungor, O. (Ed.). (2019). *Basic Nephrology*. Ankara, Turkey
 - Wojtaszek, E., & Matuszkiewicz-Rowińska, J. (2013). Hipopotasemia [Hypokalemia]. *Wiadomosci lekarskie* (Warsaw, Poland : 1960), 66(4), 290–293.

BÖLÜM 5

KAN GAZI ANALİZİ, PULS OKSİMETRE VE KAPNOGRAFI

Prof. Dr. Nuray ALTAY¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729080>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye, nurayaltay@ymail.com | ORCID: 0000-0002-7111-7893

GİRİŞ

Kan gazı analizi, puls oksimetre ve kapnografi, solunum ve dolaşım sistemiyle ilgili kritik bilgileri değerlendirmek için özellikle yoğun bakım, anestezi uygulamaları ve acil servislerde sık kullanılan ve hayati önem taşıyan yöntemlerdir. Bu yöntemler, hastaların solunum fonksiyonlarını izlemek, oksijenlenme durumlarını değerlendirmek ve müdahale gerektiren durumları tespit etmek amacıyla kullanılmaktadır.

Kan Gazı Analizi

Kan gazı analizi, arteriyel veya venöz kandan alınan örnekler üzerinde yapılan bir test olup vücudun oksijenlenme, ventilasyon ve asit-baz dengesini değerlendirir. Bu analiz, kandaki oksijen (O_2), karbondioksit (CO_2) ve pH seviyelerini ölçerek solunum ve metabolik durum hakkında bilgi sağlar. Özellikle yoğun bakım hastaları, solunum yetmezliği olan bireyler ve cerrahi müdahale gerektiren hastalar için kritik öneme sahiptir (Smith, 2021).

Kan gazı analizinde incelenen temel parametreler şunlardır:

- **pH:** Kandaki asit-baz dengesini gösterir. Normal değer: 7,35-7,45. pH düşüklüğü asidozu, yüksekliği ise alkalozu gösterir.
- **PaCO₂ (Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı):** Solunum fonksiyonlarını ve ventilasyonu değerlendirir. Normal değeri: 35-45 mmHg'dir. Hipoventilasyon durumunda artarken, hiperventilasyonda düşer.
- **HCO₃⁻ (Bikarbonat):** Metabolik asit-baz dengesini değerlendirir. Normal değeri: 22-26 mEq/L'dir. Artışı metabolik alkalozu, azalması ise metabolik asidoza işaret eder.
- **PaO₂ (Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı):** Kanın oksijenlenme durumunu gösterir. Normal değeri: 80-100 mmHg'dir. Düşük değerler hipoksemiye işaret eder.
- **SaO₂ (Oksijen Satürasyonu):** Hemoglobinin oksijen bağlama kapasitesini gösterir. Normal değeri: %94-100. Düşük seviyeler hipoksemi ile ilişkilidir.
- **Laktat:** Doku perfüzyonunu değerlendirir. Normal değeri: <2 mmol/L. Yüksek seviyeler, doku hipoksisi veya şok durumuna işaret edebilir ((Smith, 2021).

Puls Oksimetre

Puls oksimetre, non-invaziv bir yöntemle kandaki oksijen satürasyonunu (**SpO₂**) ölçen bir cihazdır. Genellikle parmak ucu, kulak memesi veya ayak parmağına takılarak çalışır. Kızılötesi ışık kullanarak oksijenlenmiş ve oksijensiz hemoglobinin oranını hesaplar ve nabız hızını gösterir. Anestezi uygulamalarında rutin olarak, acil servislerde ise sürekli hasta izlemlerinde kullanılır.

Puls oksimetrenin avantajları:

- **Hızlı ve kolay kullanım:** Anında sonuç verir ve sürekli izleme imkanı sunar.
- **İnvaziv olmayan bir yöntemdir:** Kan alma gerektirmez.
- **Taşınabilir ve pratiktir:** Evde kullanım için de uygundur.

Ölçümü etkileyebilecek faktörler:

- Karboksihemoglobin (CO zehirlenmesi) ve methemoglobin varlığı yanlış sonuçlara neden olabilir.
- Düşük perfüzyon durumları (hipotansiyon, periferik vazokonstriksiyon) ölçüm doğruluğunu etkileyebilir.
- Cilt rengi, tırnak cilası ve hareket artefaktları hatalı sonuçlara yol açabilir ((Johnson & Patel, 2020).

Kapnografi

Kapnografi, solunum sırasında ekshale edilen (soluk verme) havadaki **karbondioksit (CO₂)** seviyesini ölçen bir izleme yöntemidir. Genellikle **end-tidal CO₂ (EtCO₂)** değeri ile ifade edilir ve normal aralığı **35-45 mmHg**'dir. Alveoler ventilasyonu ve dolaşımı değerlendirmek için kullanılır. **EtCO₂ değerindeki değişiklikler solunum ve dolaşım sisteminde önemli ipuçları sağlayabilir.**

- **Yüksek EtCO₂ (Hiperkapni):** Hipoventilasyon, solunum depresyonu, obstrüktif akciğer hastalıklarında görülür.
- **Düşük EtCO₂ (Hipokapni):** Hiperventilasyon, düşük kardiyak output ve pulmoner emboli durumlarında oluşur.

Kapnografinin Klinik Kullanım Alanları

- Endotrakeal tüp yerleşiminin doğrulanması
- Kardiyak arrest sırasında göğüs kompresyonlarının etkinliğinin değerlendirilmesi
- Anestezi altındaki hastaların ventilasyonunun izlenmesi
- Mekanik ventilatör desteği alan yoğun bakım hastalarının takibi
- Solunum yetmezliği, KOAH ve astım gibi hastalıkların yönetimi (Brown & Williams, 2019).

Kaynakça

- Smith, J. (2021). *Clinical Applications of Blood Gas Analysis*. *Medical Journal*.
- Johnson, R. (2020). *Pulse Oximetry and Its Importance in Respiratory Care*. *Respiratory Research*.
- Brown, T., & Williams, K. (2019). *Capnography in Critical Care Settings*. *Anesthesia & Intensive Care*.

BÖLÜM 6

KRONİK BÖBREK HASTALARININ ACİL SERVİSTE YÖNETİMİ

Arş. Gör. Dr. Şeyhmus AKÇAY¹

Doç. Dr. Emre AYDIN²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729097>

¹ Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A. D Diyarbakır/Türkiye drseyhmusakcay@gmail.com, ORCID ID: 0009-0008-7693-8173

² Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A. D Diyarbakır/Türkiye emreaydin83@hotmail.com ORCID ID: 0000-0001-7657-3065

Giriş:

Kronik böbrek hastalığı (KBH), günümüzde dünya çapında önemli bir sağlık sorunu haline gelmiş olup, milyonlarca bireyin yaşamını olumsuz yönde etkilemektedir. Bu hastalık, böbrek işlevlerinin zamanla ilerleyici bir şekilde azalmasına yol açarak, hastaları sık sık akut ve hayati risk taşıyan komplikasyonlarla karşı karşıya bırakmaktadır. Hiperkalemi, sıvı birikimi, üremik sendrom ve diyaliz kaynaklı acil durumlar gibi ciddi sorunlar, bu hastaların acil servislere başvurularının temel nedenlerini oluşturmaktadır. Acil servisler, KBH hastalarının yönetiminde kilit bir rol üstlenmekte ve bu durumların hızlı ve etkili bir şekilde ele alınması hayati önem taşımaktadır.

KBH KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes-Böbrek Hastalığı: Küresel Sonuçları İyileştirme) 'nun evrelemesine göre beş evreden ve ayrıca bunların dışında rutin hemodiyaliz hastaları ve periton diyalizi hastaları olarak ayrılabilir. Her hasta grubunun kendine ait hastalığın getirdiği birtakım morbiditeler mevcuttur. Örneğin PD hastalarında periton kateterizasyonun sürekli kullanımına bağlı peritonit gelişmesi, rutin HD hastalarının kateter ilişkili enfeksiyon gelişmesi gibi hastaların acil servise başvuru formlarında farklılık göstermektedir.

Kronik böbrek hastalığının ilerleyici doğası, hastaları yalnızca böbrek fonksiyon kaybıyla değil, aynı zamanda kardiyovasküler sistem, elektrolit dengesi ve metabolik homeostaz gibi birçok sistemde ortaya çıkan komplikasyonlardaki mücadele etmek zorunda bırakmaktadır. Bu komplikasyonlar, özellikle acil servis başvurularında hızlı tanı ve müdahale gerektiren kritik durumlara yol açabilmektedir. Örneğin; hiperkalemi ani kalp ritim bozukluklarına, sıvı yüklenmesi akut pulmoner ödeme, üremik sendrom ise nörolojik bozukluklara neden olabilir.

1. Sepsisve Katater Enfeksiyonları

Patogeneizde; sepsis, KBH hastalarında sık görülen ve mortaliteyi önemli ölçüde artıran bir komplikasyondur. KBH hastalarında sepsis riski, immün disfonksiyon, üremik toksinlerin birikimi ve sık invaziv işlemler nedeniyle artar. İmmün Disfonksiyon: KBH'de üremik toksinler (örn. üre, kreatinin, PTH), nötrofil fonksiyonunu ve T ve B hücre aktivitesini bozar. İmmünglobulinlerin renal kaybına bağlı doğal bağışıklığın bozulması enfeksiyonlara yatkınlığı artırır. (Cohen, Haag-Weber & Hörl, 1997; Syed-Ahmed & Narayanan, 2019).

Üremik Toksinlerin Birikimi: Üremik toksinler, endotel disfonksiyonuna ve mikrosirkülasyon bozukluğuna neden olur. Bu durum, sepsis sırasında organ yetmezliği riskini artırır (Syed-Ahmed & Narayanan, 2019; KDIGO, 2013).

Sık İnvaziv İşlemler: KBH hastalarında sık yapılan kateterizasyon, diyaliz girişimleri ve cerrahi işlemler, enfeksiyon riskini artırır (KDIGO, 2013; Powe et al., 1999; Miller et al., 2016; Singer et al., 2016).

Mikrobiyal Translokasyon: KBH'de bağırsak bariyeri bozukluğu, bakteriyel translokasyonu artırarak sepsis riskini yükseltir (Singer et al., 2016).

Tedavi Yönetiminde; Sepsis tedavisi, erken antibiyotik başlanması, sıvı resüsitasyonu, hemodinamik stabilizasyon ve altta yatan enfeksiyon odağının kontrolü prensiplerine dayanır.

Erken Antibiyotik Tedavisi: Geniş Spektrumlu

Antibiyotikler: Enfeksiyon odağına göre seçilir.

Hedef: Tanıdan sonra ilk 1 saat içinde başlanmalıdır (Singer et al., 2016; Powe et al., 1999). Ancak her zaman akılda bulunması gereken dirençli enfeksiyon varlığıdır. Eğer hastanın tekrarlayan atakları mevcut ise ayrıca katater kanı kültürü vb kültür materyalleri alınıp ekimi sağlanmalıdır. Ayrıca immün disfonksiyonu olan bu hastalarda dirençli olgularda anti fungal tedavisinin önemi unutulmamalıdır.

Sıvı Resüsitasyonu: İzotonik Sıvılar: NaCl %0,9 veya Ringer laktat. **Hedef:** İlk 6 saatte 30 mL/kg sıvı verilmesi, idrar çıkışı olan hasta için verilmesi gereken sıvıdır, lakin SDBY olan ve Rutin HD programında olan hastanın tedavi seçiminde sıvı replasmanı gerekmedikçe önerilmez yüklenme diğer birtakım problemleri artırabilir. (Singer et al., 2016; Powe et al., 1999)

Diyaliz: Acil Diyaliz: Şiddetli sıvı yüklenmesi, hiperkalemi veya üremik toksin birikimi varsa. **Hedef:** Sıvı ve elektrolit dengesini sağlamak olup rutin HD hastalarında ek seans ve üreminin uzaklaştırılması sepsis tedavisinde düşünülebilir (KDIGO, 2013).

Enfeksiyon Odağının Kontrolü: Kateter Çıkarılması: Kateter ilişkili enfeksiyonlarda. Kateterin çıkarılması endikasyonları ise

- Dirençli Hemodinamik bozukluk/ Ağır sepsis: 48-72 saatlik antibiyoterapiye rağmen hemodinamisi düzelmeyen hastalarda
- Metastatik enfeksiyon varlığı: Endokardit, Osteomyelit Beyin absesi
- Tünel ya da çıkış yeri enfeksiyonu
- Dirençli mikroorganizmalarla enfeksiyon: Fungal Patojenler
- Cerrahi Debridman: Apse veya nekrotik doku varlığında (KDIGO, 2013; Singer et al., 2016).

2. Kardiyovasküler Olaylar

a) KBH Hastalarında Hipertansif Kriz:

Patogenezinde Hipertansif kriz, KBH hastalarında sık görülen ve hayatı tehdit eden bir durumdur. KBH olan kişilerde mortalite ve morbiditenin en sık sebebi kardiyovasküler olaylardır (Schoppet et al., 2008). KBH'de hipertansif krizin patogenezi, renin anjiyotensin aldosteron sisteminin (RAAS) aşırı aktivasyonu sıvı yüklenmesi ve vasküler disfonksiyon gibi faktörlere bağlıdır

RAAS Aktivasyonu: KBH'de böbrek perfüzyonunun azalması, renin salınımını artırır. Bu durum, anjiyotensin II ve aldosteron düzeylerini yükselterek vazokonstriksiyona ve sodyum tutulumuna neden olur. AnjiyotensinII, endotelin-1 gibi vazokonstriktörlerin salınımını da artırarak kan basıncını daha da yükseltir (KDIGO, 2013; Chen et al., 2019).

Sıvı Yüklenmesi: KBH'de böbreklerin sıvı ve sodyum atılım kapasitesi azalır. Bu durum, hipervolemi ve kan basıncında ani yükselmelere yol açar (Chen et al., 2019; Hamrahian & Falkner, 2017; Upadhyay et al., 2006; Peixoto, 2019)

Vasküler Disfonksiyon: Üremik toksinler, endotel disfonksiyonuna ve vasküler sertliğe neden olur. Bu durum, kan basıncının kontrolünü zorlaştırır (Hamrahian & Falkner, 2017; Upadhyay et al., 2006; Peixoto, 2019).

Sempatik Sinir Sisteminin Aşırı Aktivasyonu: KBH'de sempatik sinir sistemi aktivitesi artar. Bu durum, kalp hızını ve periferik vasküler direnci artırarak hipertansif krizi tetikler (KDIGO, 2013; Chen et al., 2019; Hamrahian & Falkner, 2017).

Tedavi Yönetiminde; Hipertansif kriz tedavisi, kan basıncının kontrollü bir şekilde düşürülmesi, hedef organ hasarının önlenmesi ve altta yatan nedenin tedavisi prensiplerine dayanır.

Kan Basıncının Kontrollü Düşürülmesi: Hedef: İlk 1 saatte kan basıncını %20-25 düşürmek.

Tablo 1. Kronik Böbrek Hastalarında Kullanılan IV Antihipertansif İlaçlar ve Özellikleri

İLAÇ	DOZ	YAN ETKİ
Nikardipin	5-15 mg/saat IV infüzyon şeklinde. Bazı hastalarda saatte 30 mg'a kadar ihtiyaç duyulabilir.	Taşikardi, baş ağrısı, baş dönmesi, mide bulantısı, ateş basması, lokal flebit, ödem
Nitrogliserin	5 ila 100 mcg/dakika IV infüzyon şeklinde	Hipoksemi, taşikardi (refleks sempatik aktivasyon), baş ağrısı, kusma, kızarma, methemoglobinemi, uzun süreli kullanımda tolerans
Nitroprussid	0,25 ila 10 mcg/kg/dakika IV infüzyon şeklinde. Siyanür toksisitesi riskini en aza indirmek için infüzyon süresi mümkün olduğunca kısa olmalı ve genellikle dakikada 2 mcg/kg'ı geçmemelidir. Maksimum dozun kullanımı (yani dakikada 8 ila 10 mcg/kg) 10 dakikayı geçmemelidir. Daha yüksek doz (yani dakikada 2 mcg/kg'ı aşan bir hızda >500 mcg/kg) alan hastalara siyanür toksisitesinden kaçınmak için sodyum tiyosülfat infüzyonu uygulanmalıdır.	Yüksek intrakranial basınç, azalmış serebral kan akımı, koroner arter hastalığında azalmış koroner kan akımı, siyanür ve tiyosiyanat toksisitesi, bulantı, kusma, kas spazmları, kızarma, terleme

Esmolol	Tipik yükleme dozu 1 dakika boyunca verilen 500 mcg/kg'dır; ardından dakikada 25 ila 50 mcg/kg hızında IV infüzyona başlayın; maksimum 300 mcg/kg/dakikaya kadar kademeli olarak titre edin. Her titrasyon adımından önce yükleme dozunun (örneğin ≤ 500 mcg/kg) tekrarlanması düşünülebilir.	Bulantı, kızarma, bronkospazm, birinci derece kalp bloğu, infüzyon bölgesinde ağrı; anemi durumunda yarı ömür uzar
Labetalol	Başlangıçta 20 mg IV bolus, ardından her 10 dakikada bir 20 ila 80 mg IV bolus (maksimum 300 mg) veya Başlangıçta 20 mg IV bolus (maksimum 300 mg) uygulandıktan sonra IV yükleme infüzyonu olarak dakikada 0,5 ila 2 mg	Bulantı/kusma, parestezi (örneğin, kafa derisinin karıncalanması), bronkospazm, baş dönmesi, mide bulantısı, kalp bloğu

ACS: akut koroner sendrom; AMI: akut miyokard enfarktüsü; KAH: koroner arter hastalığı; CVA: serebrovasküler olay; IV: intravenöz enjeksiyon.

Akut aort sendromlarının (örneğin, akut aort diseksiyonu, aort intramural hematomu) tedavisi, hastalığın yayılmasını en aza indirmek için özel ilaç yönetimi gerektirir ve ayrı olarak sunulur. Akut aort sendromları ve akut aort diseksiyonunu tartışan Güncel konulara bakın. Tüm ajanlarla hipotansiyon görülebilir. Hipertansif acil durumların tedavisi için kısa etkili IV ilaçlar, kan basıncı, kalp hızı ve kalp ritminin sürekli noninvaziv elektronik izlenmesini kullanarak titrasyonlarında eğitimli ve deneyimli klinisyenler tarafından derhal uygulanmalıdır. Hastalar mümkün olduğunca hızlı bir şekilde yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır. Genellikle akut endikasyona bağlı olarak bir IV ilaç kombinasyonu seçilir.

Oral tedavide eğer kan basıncı hipertansif acil durumlarda hedef organ hasarı mevcut değilse hastaya oral antihipertansif seçilebilir. Burada ise hastanın akut böbrek hasarı değerlendirilmesi önemlidir. İdrar çıkışının varlığı yol gösterici olacaktır.

Tedavi seçiminde kalsiyum kanal blokörleri ile başlanabilir. ABH yoksa eğer hastaya hızlı etkili ACE inhibitörü verilebilir.

Kbh hastaları her zaman ABH yatkınlığı olabileceği gibi aynı zamanda elektrolit instabilitesine de yatkınlığı mevcuttur. Verilen anti hipertansif içerisinde kendisi dışında diüretiklerin de varlığı hastada hiponatermi hipokalemi gibi durumları da çıkarabilir.

Hedef Organ Hasarının Önlenmesi:

Kardiyak Stabilizasyon: EKG ve kardiyak enzimlerle miyokardiyal hasar değerlendirilir.
Serebral Perfüzyonun Korunması: Nörolojik bulgular (ensefalopati, inme) değerlendirilir.
Renal Koruma: Sıvı yüklenmesi ve elektrolit dengesizlikleri kontrol edilir (Peixoto, 2019).

Diyaliz: Acil Diyaliz: Şiddetli sıvı yüklenmesi veya üremik toksin birikimi varsa. **Hedef:** Sıvı ve elektrolit dengesini sağlamak, ayrıca Rutin HD hastalarında meydana gelen yetersiz ultrafiltrasyon ya da hastanın aşırı sıvı alımı gibi sebeplerden ötürü kan basıncı artabilir bundan ötürü ek hemodiyaliz seansı gereklidir. (KDIGO, 2013; Chen et al., 2019).

Altta Yatan Nedenin Tedavisi:

RAAS İnhibitörleri: ACE inhibitörleri veya ARB'ler.

Diüretikler: Sıvı yüklenmesini azaltmak için (örn. furosemid).

Sempatik Sinir Sistemi İnhibitörleri: Klonidin veya alfa blokerler (KDIGO, 2013)

b) KBH Hastalarında Sıvı Yüklenmesi ve kardiyorenalsendromlar

Patogenezinde KBH hastalarında akut kalp yetmezliği (AKY), sıvı yüklenmesi, hipertansiyon, toksinlerin birikimi ve kardiyak disfonksiyon gibi faktörlere bağlı olarak gelişir. KBH, kalp yetmezliği için bağımsız bir risk faktörüdür ve her iki durum birbirini kötüleştirir (kardiyorenal sendromlar).

Sıvı Yüklenmesi: KBH'de böbreklerin sıvı ve sodyum atılım kapasitesi azalır. Bu durum, hipervolemiye ve kalp yükünün artmasına yol açar. Artan intravasküler hacim, pulmoner ödem ve periferik ödeme neden olur (Hamrahan & Falkner, 2017; Costanzo et al., 2007).

Hipertansiyon: KBH'de RAAS aşırı aktivasyonu, hipertansiyona yol açar. Hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisine ve diastolik disfonksiyona neden olur (9,10,14).

Üremik Toksinlerin Birikimi: Üremik toksinler (örn. üre, kreatinin, PTH) miyokardiyal disfonksiyona ve endotel disfonksiyonuna neden olur. Bu durum, kalp yetmezliğini şiddetlendirir (4,9,10).

Anemi: KBH'de eritropoietin (EPO) eksikliği, anemiye yol açar. Anemi, kalp yükünü artırarak kalp yetmezliğini kötüleştirir.

Elektrolit Dengesizlikleri: Hiperkalemi ve hipokalsemi gibi elektrolit bozuklukları, kardiyak aritmilere ve miyokardiyal kontraktilebozukluğunayol açar. Bunların dışında bir başlık olarak kardiyorenal sendromlara bakılması gerekmektedir.

Kardiyo-Renal Sendromlar (Costanzo et al., 2007; Ronco et al., 2008)

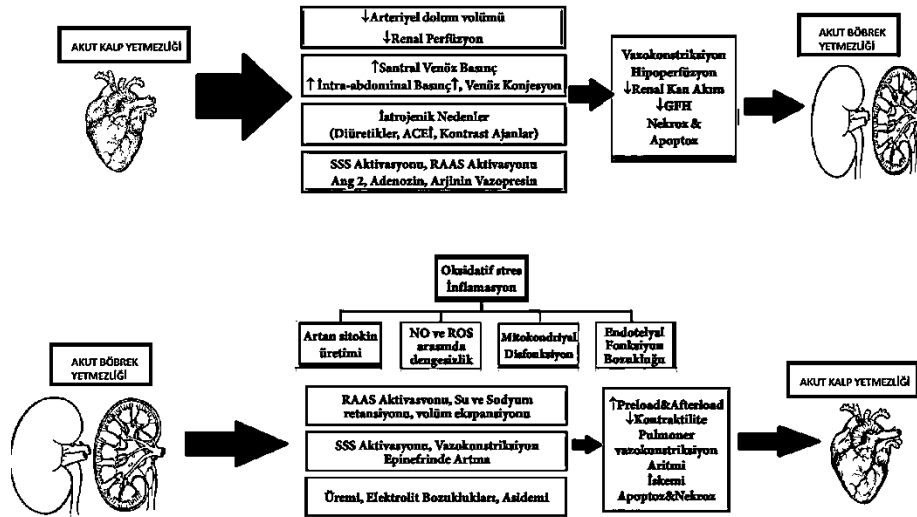
Kardiyovasküler hastalıklar ve renal sistem arasındaki bağlantıyı tanımlamaktadır. 2004 yılında Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü Çalışma Grubu, Kardiyorenal Sendrom'u (KRS) dolaşım hacmindeki artış, kalp yetmezliğinin ilerlemesi ve böbrek disfonksiyonunun eşlik ettiği, kardiyovasküler sistem ile böbrekler arasındaki karmaşık etkileşimi yansıtan bir klinik durum olarak tanımlamıştır. Daha sonra, 2008'de Akut Diyaliz Kalite Girişimi, bu sendromu patofizyolojik mekanizmalarına göre beş farklı alt tipe ayırarak sınıflandırmıştır. Yapılan araştırmalar, böbrek işlev bozukluğunun kalp üzerinde ciddi etkiler yaratabildiğini, aynı şekilde kardiyak sorunların da böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkileyebildiğini ortaya koymuştur. Bu karşılıklı ilişki, iki organ sistemi arasındaki çift yönlü patolojik bağlantıyı gözler önüne sermektedir.

Tablo 2. Kardiyorenal Sendromların Beş Alt Tipi: Klinik Durum ve Patofizyolojik Mekanizmalar

Kardiyorenal sendrom tipi	Tanımlama	Klinik durum	Kalp ve böbrek hasarı patofizyolojisinin mekanizması
Tip1 KRS (Akut KRS)	Akut kalp hastalıkları AKI'ya yol açar	AKI ile sonuçlanan DKY, kardiyojenik şok	-Venöz konjesyon, -Renal hipoperfüzyon, -SNS/RAAS aktivasyonu, -Oksidatif stres, -İnflamasyon
Tip 2 KRS (Kronik KRS)	Kronik kalp hastalıkları KBH'na neden olur	KDIGO kriterleri; -albuminüri ve/veya $GFH < 60 \text{ mL/in}/1.73 \text{ m}^2$ -sürekli $GFH > 5 \text{ mL/dk}/1.73 \text{ m}^2/2-5$ yıl içinde -KKY tanısı şüphesi veya KBH başlangıç veya ilerleyen dönemlerinde artan albuminüri	-SNS/RAAS aktivasyonu, -Fibrozis, -Oksidatif stres, -İnflamasyon
Tip 3 KRS (Akut renokardiyak sendrom)	AKI, akut kalp yetmezliğine yol açar	Akut kalp yetmezliği, aşırı volüm yüklenmesi, elektrolit bozukluğu ve metabolik asidoz sonucu böbrek fonksiyonlarında akut kötüleşmeye bağlıdır	-Aşırı volüm yüklenmesi, -SNS/RAAS aktivasyonu, -Oksidatif stres veya mitokondriyal disfonksiyon -İnflamasyon Elektrolit ve metabolik bozukluklar (üremik duruma bağlı)
Tip 4 KRS (Kronik renokardiyak sendrom)	Kronik böbrek hasarı, kronik kalp yetmezliğine yol açar	Ateroskleroz, insülin direnci, lipid metabolizma bozukluğu,	-SNS/RAAS aktivasyonu -İnflamasyon/fibrozis -Hiperfosfatemik Sekonder hiperparatiroidizm

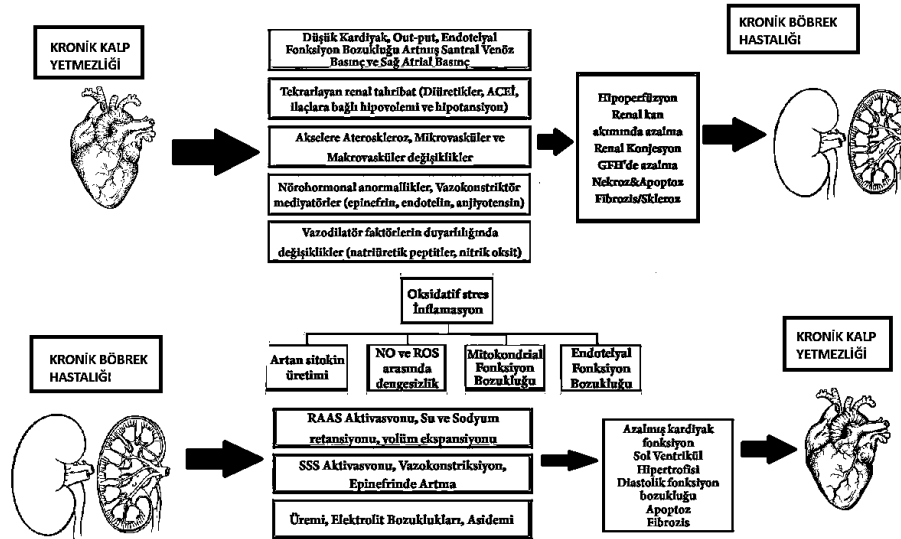
		nörohormonal düzensizlik KBH'ı şiddetlendirir ve sonuç olarak kardiyovasküler hastalıklar gelişir	-Dolaşımda seviyeleri artan eritropoez inhibitörleri, furanlar, fenoller, beta-2-mikroglobulin ve leptin
Tip 5 KRS (Sekonder KRS)	Hem kalp hem böbrekte hasar oluşturan sistemik hastalıklar	Amiloidozis, Otoimmün hastalıklar (SLE) Sepsis, COVID-19, İlerlemiş karaciğer hastalığı Hepatorenal sendrom, Siroz	-İnflamasyon ve protrombotik durumlar -Proinflamatuvar sitokinlerin sekresyonu -Endotelial disfonksiyon -Bozulmuş koroner ve glomerüler otoregülasyon

AKI, akut böbrek hasarı; DKY, dekompanse kalp yetmezliği; SNS, sempatik sinir sistemi; RAAS, renin anjiyotensin aldosteron sistemi; KBH, kronik böbrek hastalığı; KDIGO, Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı; GFH, glomerül filtrasyon hızı; KKY, konjestif kalp yetmezliği (Ronco et al., 2008; Güngör, 2021).



Şekil-1: Tip1 Kardiyorenal Sendrom ve Tip3 Kardiyorenal Sendrom

ACEİ: Anjiyotensin konverting enzim inhibitörü, NO: Nitrik oksit, ROS: Reaktif oksijen radikalleri, SNS: Sempatik sinir sistemi, RAAS: Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, GFH: Glomerüler filtrasyon hızı (GÜNGÖR, 2023)



Şekil 2: Tip2 Kardiyo renal Sendrom ve Tip4 Kardiyo renal Sendrom.

ACEİ: Anjiyotensin konverting enzim inhibitörü, NO: Nitrik oksit, ROS: Reaktif oksijen radikalleri, SSS: Sempatik sinir sistemi, RAAS: Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı (GÜNGÖR, 2023)

Tedavi Yönetiminde;

Sıvı Yüklenmesinin Azaltılması:

Diüretikler (IV Furosemid):

Sıvı yüklenmesini azaltmak için ilk seçenek. (Georgopoulou et al., 2023; Gallo et al., 2023)

Diyaliz:

Şiddetli sıvı yüklenmesi veya diüretik direnci varsa acil diyaliz (4,18,19)

Oksijenasyonun Sağlanması: Yüksek Akışlı Oksijen: Hipoksemi varsa nazal kanül veya maske ile oksijen desteği.

Mekanik Ventilasyon: Şiddetli hipoksemi veya solunum yetmezliği varsa endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon

Altta Yatan Nedenin Tedavisi: Hipertansiyon Kontrolü; ACE inhibitörleri veya ARB'ler.

Anemi Tedavisi:

Eritropoietin (EPO) ve demir tedavisi. Kan transfüzyonu; KBH hastalarında hayati tehdit eden kalp yetmezliği gibi durumlar oluşmadığı sürece kan transfüzyonu önerilmez, yüklenmenin yanı sıra renal

transplantın doğal adayları olan bu hastaların transfüzyon ihtiyacı olması halinde kan ürününün ışınlanmış filtrelenmiş ve mümkünse yıkanmış olması gerekmektedir. (Kirklin et al., 2013)

3. Hiperkalemi

KBH vakalarında elbet tüm elektrolit bozuklukları acil durum ortaya çıkarabileceği gibi Hiperkalemi bu durumlar arasında hem en sık hem de **Mortalite Riski** yüksek bir elektrolit bozukluğudur.

Patogeneğinde hiperkalemi, KBH hastalarında sık görülen ve hayatı tehdit eden bir elektrolit bozukluğudur. KBH'de böbreklerin potasyum atılım kapasitesi azalır, bu da serum potasyum düzeylerinin yükselmesine neden olur. Potasyumun böbreklerden atılımı, distal nefronlardaki sodyum-potasyum pompası (Na^+/K^+ ATPaz) ve aldosteron etkisiyle düzenlenir. KBH'de bu mekanizmaların bozulması, hiperkalemiye yol açar. Ayrıca, KBH hastalarında sıklıkla kullanılan ACE inhibitörleri, ARB'ler ve potasyum tutucu diüretikler (örn. spironolakton) de hiperkalemi riskini artırır. Hiperkalemi, hücre dışı potasyum konsantrasyonunun artması nedeniyle kardiyak hücrelerin depolarizasyonunu bozarak aritmiye ve hatta ani kalp durmasına neden olabilir (Clase et al., 2020).

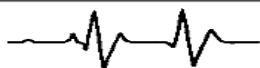
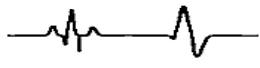
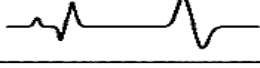
Hiperkalemiye Bağlı EKG Değişiklikleri

Potasyum: 5.5- 6.5 mEq/L; T dalgası: Sivri, simetrik ve yüksek T dalgaları (özellikle prekordiyal derivasyonlarda) QRS: Normal PR aralığı: Genelde normal. İlk ortaya çıkan değişiklik T dalgasında sivrileşme olur.

Potasyum: 6.5- 7.5 mEq/L; T dalgası: Daha da sivri, PR aralığı: Uzamaya başlar, P dalgası: Yassılaşır, amplitüdü azalır, QRS: Hafif genişlemeye başlar, P dalgası silinmeye yaklaşır, PR uzar.

Potasyum: 7.5- 8.0 mEq/L; P dalgası: Kaybolabilir, QRS: Belirgin şekilde genişler, T dalgası: Hâlâ sivri ve yüksek, “Sine wave” paterni başlar gibi görünür.

Potasyum: 8.0- 10.0 mEq/L; QRS: Çok genişler, birleşir, Sine wave (sinüs dalgası) paterni oluşabilir (VF öncesi), Ventriküler ritim bozuklukları: VT veya VF, Asistol riski artar, “Sine wave” artık tam oturmuştur → Kardiyak arrest riski çok yüksek.

HIPERKALEMIYE BAĞLI EKG DEĞİŞİKLİKLERİ	
Potasyum: 5.5 – 6.5 mEq/L	
Potasyum: 6.5 – 7.5 mEq/L	
Potasyum: 7.5 – 8.0 mEq/L	
Potasyum: 8.0 – 10.0 mEq/L	

Şekil-3: Hiperpotasemi EKG bulguları

Tedavi Yönetiminde; Hiperkalemi tedavisi, potasyumun hücre içine taşınması, kardiyak stabilizasyon ve potasyumun vücuttan uzaklaştırılması prensiplerine dayanır.

Kardiyak Stabilizasyon: Kalsiyum Glukonat (IV): Hiperkaleminin kardiyak toksisitesini azaltmak için ilk adımdır. Kalsiyum, hücre zarı stabilizasyonunu sağlar ve aritmi riskini azaltır. Doz: 10 mL %10'luk kalsiyum glukonat, 2-3 dakikada IV verilir (Clase et al., 2020; Laureati et al., 2020).

Potasyumun Hücre İçine Taşınması:

İnsülin + Glukoz: İnsülin, Na^+/K^+ ATPaz aktivitesini artırarak potasyumun hücre içine taşınmasını sağlar. Doz: 10 ünite regüler insülin + 500mL %10 dekstroz, 2-3 saat IV verilir

Beta-2 Agonistler (NebülizeSalbutamol): Potasyumun hücre içine taşınmasını destekler. **Doz:** 10-20 mg nebülizesalbutamol

Potasyumun Sistemden Uzaklaştırılması:

Sodyum Polistiren Sülfonat (SPS): Gastrointestinal sistemden potasyum atılımını artırır. **Doz:** 15-30 g oral

Patiromer veya Sikloksil Sodyum: Yeni nesil potasyum bağlayıcılar, daha az yan etki profili ile kullanılır (Laureati et al., 2020)

Diüretikler: Loop diüretikleri (örn. Furosemid) potasyum atılımını artırır. (BRAUN et al., 1955)
Diyaliz: Şiddetli hiperkalemi ($\text{K}^+ > 6.5 \text{ mmol/L}$) veya medikal tedaviye yanıt alınamayan durumlarda acil diyaliz endikedir (Laureati et al., 2020)

4. Üremik Ensefalopati ve Nörolojik Komplikasyonlar

KBH hastalarında şuur bozukluğunun elbette birçok sebebi olmasının yanı sıra Üremi hastalıklı ilişkili şuur bozukluğu olup Mortalite riski her nekadarda orta-yüksek seviyede olsa bile uzun süreli kbh hastalarında üremi bağlı şuur bozukluğu akut gelişmediği sürece yüksek üre seviyesine gelmediği sürece yol açmaz. Ayrıca her hastada olduğu gibi şuur bozukluğuna yol açabilecek diğer hastalıkların ayrımı da gerekmektedir.

Üremik Ensefalopati:

Patogenezinde KBH hastalarında böbrek fonksiyonlarının ileri derecede bozulması sonucu ortaya çıkan nörolojik bir komplikasyondur. Üremik toksinlerin birikimi, nöronal disfonksiyon ve kan beyin bariyeri bozukluğu üremik ensefalopatinin temel patofizyolojik mekanizmalarıdır (Bleck et al., 1993; Arieff, 1994; Rodrigo et al., 1977).

Üremik Toksinlerin Birikimi

Üre, kreatinin, guanidin bileşikler ve paratiroid hormon (PTH) gibi toksinler, KBH'de birikir ve nöronal fonksiyonları bozar. Bu toksinler, nörotransmitter dengesizliğine (GABA artışı, glutamat azalması) ve nöronal eksitotoksisiteye yol açar (26)

Beyin-Kan Bariyeri Bozukluğu

Üremik toksinler, beyin-kan bariyerinin geçirgenliğini artırarak nöronal inflamasyon ve oksidatif strese neden olur. Bu durum serebral ödem, nöronal hasara yol açar (26)

Elektrolit ve Asit-Baz Dengesizlikleri:

Hiperkalemi, hiponatremi ve metabolik asidoz, nöronal membran potansiyelini bozarak ensefalopatiji şiddetlendirir

İnflamasyon ve Oksidatif Stres:

KBH'de kronik inflamasyon ve oksidatif stres, nörodejenerasyonu hızlandırır ve bilişsel fonksiyonları bozar

Tedavi Yönetiminde;

Üremik ensefalopati tedavisi, üremik toksinlerin uzaklaştırılması, elektrolit dengesizliklerinin düzeltilmesi ve nörolojik semptomların kontrolü prensiplerine dayanır.

Diyaliz: Acil Diyaliz:

Üremik ensefalopatinin temel tedavisidir. Diyaliz, üremik toksinleri uzaklaştırır ve elektrolit dengesini sağlar. **Hedef:** Haftada 3-4 kez diyaliz seansları

Elektrolit Dengesizliklerinin Düzeltilmesi:

Hiperkalemi: Kalsiyum glukonat, insülin + glukoz, potasyum bağlayıcılar.

Hiponatremi: hiponatremi bölümüne bakınız.

Nörolojik Semptomların Kontrolü:

Nöbetler: Antiepileptikler (örn. Lorazepam, fenitoin).

Bilinç Bulanıklığı: Destekleyici tedavi (Bleck et al., 1993). Nöbetlerin sıklığı ve şiddetine göre status varlığında ya da nöroloji hekimiyle iletişime geçilmesi gerektiğinde ise serebral kan akımının kontrolü gerekmektedir. Tromboz ve ya kanama epileptik bir odak sebebi olabileceğinden multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir.

Üremik Toksinlerin Azaltılması:

Diyet Modifikasyonu: Protein kısıtlaması, fosfor ve potasyumdan fakir diyet. **İlaç Tedavisi:** Fosfor bağlayıcılar, potasyum bağlayıcılar

Ayırıcı tanı

Tablo 3. Üremik Ensefalopati ile Ayırıcı Tanıda Düşünülmesi Gereken Nörolojik Nedenler

Üremik Ensefalopatide Ayırıcı Tanılar
Vasküler Nedenler
Ateroembolik hastalıklar (Kardiyak kökenli emboliler: Atriyal fibrilasyon, kalp kateterizasyonları ve intramural trombüsler gibi)
Vaskülitler
Sepsis ve sitokin fırtınası gibi sistemik inflamatuvar uyarılar
Subdural Hematom (Özellikle uygulanan antikoagülasyonların sonucu olarak)
Hepatik ensefalopati (Eşlik eden hepatitli olgularda beklenebilir)
İlaçlara bağlı ensefalopatiler
İmmüsupresifler: Takrolimus, siklosporin
Kemoterapötik ajanlar: Sisplatin (Özellikle intraarteriyel uygulamalar sonrasında)
Analjezikler: Morfin, meperidin, kodein, gabapentin
Antibiyotikler: Penisilin ve türevleri, asiklovir, eritromisin ve aminoglikozidler
Antipsikotikler: Lityum, diazepam ve türevleri
Alüminyum: Alüminyum içeren fosfat bağlayıcıları ve kontamine diyalizata bağlı diyaliz demansı
Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu
Tiyamin eksikliğine bağlı Wernicke Ensefalopatisi

Kaynak: (Güngör, 2021.)

Diyaliz Disequilibrium Sendromu

Diyaliz dengesizliği sendromu (DDS), nadir ancak ciddi komplikasyonlara yol açabilen, osmotik dengesizliğe bağlı beyin ödemi tablosudur. Özellikle uzun süre üremik kalan hipertansif hastaların ilk diyaliz seanslarında görülür. Mekanizması, üremik toksinlerin kandan hızla uzaklaştırılmasına karşın, kan-beyin bariyeri nedeniyle beyindeki konsantrasyonun yavaş düşmesi ve osmolitlerin (taurin, glutamat, sorbitol, inositol) birikmesiyle oluşan sıvı geçişine bağlıdır. Klinikte baş ağrısı, konfüzyon, deliryum ve epileptik nöbetlerle kendini gösterir. Önlemek için, yüksek toksik yükü olan hastalarda ilk diyaliz seansları kısa (2-3 saat) tutulmalı, kan üre düzeyi tek seansda %30'u aşmayacak şekilde kademeli azaltılmalıdır. Düşük yüzey alanlı diyalizörler ve düşük kan akım hızı da riski azaltmada önerilen stratejilerdendir.

5. Kanama Bozuklukları

Patogeneğinde KBH hastalarında kanama bozuklukları, trombosit disfonksiyonu, anemi, üremik toksinlerin birikimi ve pıhtılaşma faktörlerinin bozulması gibi faktörlere bağlıdır. (Corken et al., 2024)

Trombosit Disfonksiyonu; KBH'de biriken üremik toksinler (örn. üre, kreatinin, PTH), trombosit fonksiyonunu bozar. Bu durum, trombosit adezyonunu ve agregasyonunu azaltır. Üremik toksinler, trombosit membranındaki glikoprotein reseptörlerini etkileyerek trombosit aktivitesini inhibe eder (Lutz et al., 2014)

Anemi: KBH'de eritropoietin (EPO) eksikliği, anemiye yol açar. Anemi, trombosit-endotel etkileşimini bozarak kanama riskini artırır

Üremik Toksinlerin Birikimi: Üremik toksinler, vasküler endotel disfonksiyonuna neden olur. Bu durum, vasküler bütünlüğün bozulmasına ve kanama eğiliminin artmasına yol açar (Lutz et al., 2014)

Pıhtılaşma Faktörlerinin Bozulması: KBH'de faktör VIII ve von Willebrand faktörü (vWF) düzeyleri azalır. Bu durum, pıhtılaşma kaskadını bozarak kanama riskini artırır

Tedavi Yönetiminde; Kanama bozukluğu tedavisi, trombosit fonksiyonunun iyileştirilmesi aneminin düzeltilmesi ve pıhtılaşma faktörlerinin desteklenmesi prensiplerine dayanır.

6. Elektrolit Dengesizlikleri (Hiponatremi)

Patogeneğinde KBH hastalarında elektrolit dengesizlikleri, böbreklerin elektrolit homeostazını sağlama yeteneğinin azalması ve üremik toksinlerin birikimi nedeniyle ortaya çıkar. Bu dengesizlikler, hiperkalemi, hiponatremi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve hipermagnezemi gibi durumlara yol açabilir.

Hiponatremi: KBH'de böbreklerin su atılım kapasitesi azalır. Bu durum, hiponatremiye yol açabilir. Sıvı yüklenmesi ve ADH salınımının artması, hiponatremiyi şiddetlendirir. Her hastada olduğu gibi kbh hastalarında da hiponatremiye yaklaşım çok önemlidir. Hiponatremi ile başvuran hastada algoritma şu şekilde olmalıdır:

Hiponatremi Tanımı: Serum sodyum düzeyinin <135 mmol/L olması hiponatremi olarak tanımlanır. Bu durum genellikle vücutta serbest su fazlalığını yansıtır ve plazma osmolalitesine göre değerlendirilmelidir.

Klinik Süreye Göre Sınıflama

Akut Hiponatremi (<48 saat): Hızlı gelişen (48 saat içinde) ve genellikle nörolojik semptomlarla (bulantı, kusma, baş ağrısı, konfüzyon, nöbet, koma) ilişkilidir. Beyin ödemi ve santral pontinmiyelinoz (CPM) riski yüksektir.

Kronik Hiponatremi (>48 saat): Beyin hücreleri organik osmolit kaybıyla adaptasyon sağlar → semptomlar daha hafiftir ancak hızlı düzeltme osmotik demiyelinizasyona neden olabilir.

Serum Osmolalitesine Göre Sınıflama:

Hipotonik Hiponatremi (<275 mOsm/kg): En sık görülen formdur. Gerçek serbest su fazlalığını yansıtır. Volüm durumu değerlendirilerek sınıflandırılır.

İzotonik Hiponatremi (275–295 mOsm/kg): Laboratuvar artefaktıdır.

Pseudohiponatremi: Hiperlipidemi veya hipoproteinemi sonucu ölçüm hatası.

Hipertonik Hiponatremi (>295 mOsm/kg) Plazmada osmotik olarak aktif maddelerin (ör. glukoz, mannitol) artması nedeniyle su hücre dışına çekilir ve **dilüsyonel hiponatremi** oluşur. Örn: Hiperglisemi, mannitol infüzyonu.

Hipotonik Hiponatremide Volüm Durumuna Göre Ayırıcı Tanı:**1) Hipovolemik Hiponatremi**

Sodyum ve su kaybı vardır; sodyum kaybı daha fazladır.

Renal Kayıplar: Tiazid diüretikleri, distal tubuler Na-Cl kotransport inhibitörüdür, su kaybindan bağımsız olarak sodyum kaybına yol açar.;

Mineralokortikoid eksikliği (ör. Addison hastalığı): Aldosteron eksikliği → sodyum geri emilimi azalır.

Ekstrarenal Kayıplar: Gastrointestinal (kusma, ishal) veya kutanöz (terleme, yanık) sıvı kayıplarında kompanse edilebilir ADH salınımı ile serbest su tutulumu → hiponatremi oluşur.

2) Övolemik Hiponatremi

Total vücut suyu artmıştır, fakat sodyum düzeyi normaldir.

SIADH (uygunsuz ADH salınımı): Su geri emilimini artırarak dilüsyonel hiponatremi oluşturur. ADH bağımsız plazma hipotonisi gelişir.

Hipotiroidi salgılanması: Tirotropin eksikliği, ADH klirensini azaltır.

Sekonder adrenal yetmezlik: Kortizol eksikliği → ADH salınımında artış.

Primer polidipsi: Su alımı renal dilüsyon kapasitesini aşar.

3) Hipervolemik Hiponatremi

Total vücut sodyumu ve suyu artmıştır; su artışı daha belirgindir → dilüsyonel hiponatremi.

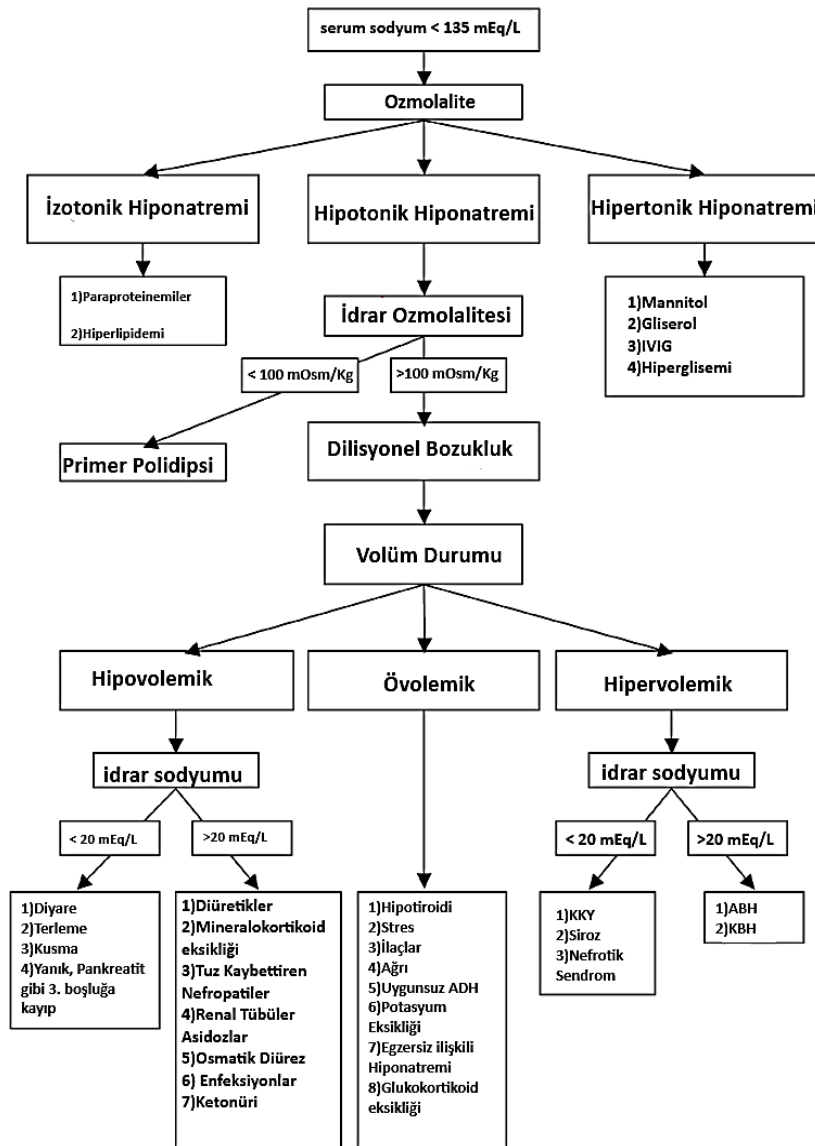
Kalp Yetmezliği: Düşük efektif dolaşan volüm → baroreseptör aktivasyonu ile ADH, renin ve aldosteron artışı → su tutulumu.

Siroz: Portal hipertansiyon ve hipoonkotik durumlar → üçüncü boşluğa sıvı kaçıışı, ADH artışı.

Nefrotik Sendrom: Hipoalbüminemi → plazma onkotik basınç azalır, efektif dolaşım düşer, ADH aktivasyonu.

İleri Böbrek Yetmezliği: Su atılım yeteneği azalır → ADH baskılsa dahi üremik toksinlerin etkisiyle su tutulumu devam eder.

Bazı ilaçlar (ör. NSAID'ler, antidepresanlar, antiepileptikler), renal prostaglandin üretimini veya ADH etkisini artırarak SIADH benzeri tablolar oluşturabilir.



Şekil -4: Hiponatremi şeması (YILDIZ et al., 2024)

Tedavi Yönetiminde; Elektrolit dengesizlikleri tedavisi, elektrolit düzeylerinin düzeltilmesi, altta yatan nedenintedavisi ve komplikasyonların önlenmesi prensiplerine dayanır.

1) AkutHiponatremi (<48 saat)

Tedavi Algoritması:

A) Semptomatik Hiponatremi (nörolojik bulgular varsa):

%3 Hipertonik Salin (513 mEq/L Na) kullanılır. Doz: 100 mLbolus (10 dakikada), gerektiğinde 1-2 ek doz (toplam 300 mL'ye kadar). Hedef: Serum Na'yı 4-6 mEq/L artırmak (ilk 4-6 saatte). İzlem: Serum Na her 2 saatte bir kontrol edilir. Ek Önlemler: ADH antagonistleri (vaptanlar) veya manitolkullanılmaz (etkisi yavaş veya riskli). Hipotonik sıvılar kesilir, su kısıtlaması yapılır.

B) Asemptomatik Hiponatremi (Na<130 mEq/L):

Su Kısıtlaması (1-1.5 L/gün). Hipotonik sıvılar kesilir, altta yatan neden tedavi edilir. İzlem: Serum Na 4-6 saatte bir kontrol edilir.

2) Kronik Hiponatremi (>48 saat veya bilinmeyen süre)

A) Hafif-Orta Şiddette (Na 120-135 mEq/L, asemptomatik):

Hipovolemik: %0,9 NaCl + potasyum replasmanı.

Hipervolemik: Su kısıtlaması + loop diüretik (furosemid).

Övolemik (SIADH vb.): Su kısıtlaması + tuz tabletleri, gerekirsevaptanlar

Düzeltilme Hızı: 0.5 mEq/L/saat, 24 saatte maksimum 8-10 mEq/L.

B) Şiddetli (Na<120 mEq/L veya semptomatik):

%3 Hipertonik Salin dikkatli kullanılır (CPM riski nedeniyle).Hedef: İlk 24 saatte Na'yı 125 mEq/L'ye, sonraki 24 saatte 130 mEq/L'ye çıkarmak.

C) Ayırıcı Tanı ve Destekleyici

a) Psödohiponatremi (hiperlipidemi/hiperproteinemi): İyon-selektif elektrotla doğrulama.

b) Translokasyonel Hiponatremi (hiperglisemi, mannitol): Glikoz düzeltilmesi yapılır:
Düzeltilmiş Na = Ölçülen Na + $[2.4 \times (\text{Glikoz} - 100)/100]$.

c) ADH Antagonistleri (Tolvaptan): SIADH, kalp yetmezliği, sirozdakullanılır
Kontrendikasyon: Hipovolemik hiponatremi.

Kaynakça:

- Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, Saran R, Wang AY, Yang CW. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet*. 2013 Jul 20;382(9888):260-72. doi: 10.1016/S0140-6736(Peixoto, 2019)60687-X. Epub 2013 May 31. Erratum in: *Lancet*. 2013 Jul 20;382(9888):208. PMID: 23727169.
- Cohen G, Haag-Weber M, Hörl WH. Immune dysfunction in uremia. *Kidney Int Suppl*. 1997 Nov;62: S79-82. PMID: 9350688.
- Syed-Ahmed M, Narayanan M. Immune Dysfunction and Risk of Infection in Chronic Kidney Disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2019 Jan;26(1):8-15. doi: 10.1053/j.ackd.2019.01.004. PMID: 30876622.
- KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease VOL 3 | ISSUE 1 | JANUARY (1) 2013
- Powe NR, Jaar B, Furth SL, Hermann J, Briggs W. Septicemia in dialysis patients: incidence, risk factors, and prognosis. *Kidney Int*. 1999 Mar;55(3):1081-90. doi: 10.1046/j.1523-1755.1999.0550031081.x. PMID: 10027947.
- Miller LM, Clark E, Dipchand C, Hiremath S, Kappel J, Kiai M, Lok C, Luscombe R, Moist L, Oliver M, MacRae J; Canadian Society of Nephrology Vascular Access Work Group. Hemodialysis Tunneled Catheter-Related Infections. *Can J Kidney Health Dis*. 2016 Sep 27; 3:2054358116669129. doi: 10.1177/2054358116669129. PMID: 28270921; PMCID: PMC5332080.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Cooper Smith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb 23;315(Schoppert et al., 2008):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287. PMID: 26903338; PMCID: PMC4968574.
- Schoppert M, Shroff RC, Hofbauer LC, Shanahan CM. Exploring the biology of vascular calcification in chronic kidney disease: what's circulating? *Kidney Int* 2008;73(KDIGO, 2013):384-390.
- Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. *JAMA*. 2019 Oct 1;322(Peixoto, 2019):1294-1304. Doi: 10.1001/jama.2019.14745. PMID: 31573641; PMCID: PMC7015670.
- Hamrahian SM, Falkner B. Hypertension in Chronic Kidney Disease. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 956:307-325. doi: 10.1007/5584_2016_84. PMID: 27873228.
- Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE: Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med* 2006; 119 (1): 30-35
- Peixoto AJ. Acute Severe Hypertension. *N Engl J Med*. 2019 Nov 7;381(19):1843-1852. doi: 10.1056/NEJMcp1901117. PMID: 31693807.
- Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, Jaski BE, Fang JC, Feller ED, Haas GJ, Anderson AS, Schollmeyer MP, Sobotka PA; UNLOAD Trial Investigators. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Feb 13;49(Singer et al., 2016):675-83. doi: 10.1016/j.jacc.2006.07.073. Epub 2007 Jan 26. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2007 Mar 13;49(10):1136. PMID: 17291932.

- Yandrapalli S, Christy J, Malik A, Wats K, Harikrishnan P, Aronow W, Frishman W. Impact of Acute and Chronic Kidney Disease on Heart Failure Hospitalizations After Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2022 Feb 15; 165:1-11. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.10.041. Epub 2021 Dec 7. PMID: 34893301.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, Jüni P, Kimura T, Kunadian V, Leosdottir M, Lorusso R, Pedretti RFE, Rigopoulos AG, Rubini Gimenez M, Thiele H, Vranckx P, Wassmann S, Wenger NK, Ibanez B; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023 Oct 12;44(38):3720-3826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191. Erratum in: *Eur Heart J.* 2024 Apr 1;45(Peixoto, 2019):1145. doi: 10.1093/eurheartj/ehad870. PMID: 37622654.
- Ronco C, Haapio M, House AA, et al. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(19):1527-1539. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.051.
- Güngör, Ö. (2021). *Nefroloji kitabı*. Ankara Üniversitesi.
- Georgopoulou T, Petrakis I, Dermizaki K, et al. Cardiorenal Syndrome: Challenges in Everyday Clinical Practice and Key Points towards a Better Management. *J Clin Med.* 2023 Jun 18;12(12):4121. doi: 10.3390/jcm12124121 Gallo G, Lanza O, Savoia C. New Insight in Cardiorenal Syndrome: From Biomarkers to Therapy. *Int J Mol Sci.* 2023 Mar 7;24(Singer et al., 2016):5089 doi: 10.3390/ijms24065089
- Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL, et al. Fifth Intermacs annual report: Risk factor analysis from more than 6,000 mechanical circulatory support patients. *J of Heart and Lung Transplant.* 2013;32(2).
- Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, Kovesdy CP, Kline GA, Lindner G, Obrador GT, Palmer BF, Cheung M, Wheeler DC, Winkelmayer WC, Pecoits-Filho R; Conference Participants. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020 Jan;97(1):42-61. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018. Epub 2019 Oct 10. PMID: 31706619.
- Laureati P, Xu Y, Trevisan M, Schalin L, Mariani I, Bellocchio R, Sood MM, Barany P, Sjölander A, Evans M, Carrero JJ. Initiation of sodium polystyrenesulphonate and the risk of gastrointestinal adverse events in advanced chronic kidney disease: a nationwide study. *Nephrol Dial Transplant.* 2020 Sep 1;35(9):1518-1526. doi: 10.1093/ndt/gfz150. PMID: 31377791; PMCID: PMC7473802
- BRAUN HA, VAN HORNE R, BETTINGER JC, BELLET S. The influence of hypocalcemia induced by sodium methylenediamine tetraacetate on the toxicity of potassium; an experimental study. *J Lab Clin Med.* 1955 Oct;46(KDIGO, 2013):544-8. PMID: 13263734
- Reardon LC, Macpherson DS. Hyperkalemia in outpatients using angiotensin-converting enzyme inhibitors. How much should we worry? *Arch Intern Med.* 1998 Jan 12;158(1):26-32. doi: 10.1001/archinte.158.1.26. PMID: 9437375
- Arieff AI. Dialysis disequilibrium syndrome: current concepts on pathogenesis and prevention. *Kidney Int.* 1994 Mar;45(3):629-35. doi: 10.1038/ki.1994.84. PMID: 8196263
- Bleck TP, Smith MC, Pierre-Louis SJ, Jares JJ, Murray J, Hansen CA. Neurologic complications of critical medical illnesses. *Crit Care Med.* 1993 Jan;21(1):98-103. doi: 10.1097/00003246-199301000-00019. PMID: 8420739.

- Bleck TP, Smith MC, Pierre-Louis SJ, Jares JJ, Murray J, Hansen CA. Neurologic complications of critical medical illnesses. *Crit Care Med*. 1993 Jan;21(1):98-103. doi: 10.1097/00003246-199301000-00019. PMID: 8420739
- Rodrigo F, Shideman J, McHugh R, Buselmeier T, Kjellstrand C. Osmolality changes during hemodialysis. Natural history, clinical correlations, and influence of dialysate glucose and intravenous mannitol. *Ann Intern Med*. 1977 May;86(5):554-61. doi: 10.7326/0003-4819-86-5-554. PMID: 851303
- Corken AL, Ong V, Kore R, Ghanta SN, Karaduta O, Pathak R, Rose S, Porter C, Jain N. Platelets, inflammation, and purinergic receptors in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2024 Sep;106(3):392-399. doi: 10.1016/j.kint.2024.03.033. Epub 2024 May 29. PMID: 38821448; PMCID: PMC11343655.
- Lutz J, Menke J, Sollinger D, Schinzel H, Thürmel K. Haemostasis in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2014 Jan;29(1):29-40. doi: 10.1093/ndt/gft209. Epub 2013 Oct 16. PMID: 24132242.
- Yıldız, Gürsel, Mansur Kayataş, And Ferhan Candan. "Hiponatremi; Güncel Tani ve Tedavisi Hyponatremia; Current Diagnosis and Treatment."

BÖLÜM 7

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAH)

Uzm. Dr. Bekir Barış KURT¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729196>

¹ Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Kliniği, Gaziantep, Türkiye bekirbariskurt@yahoo.com ,
ORCID ID: 0009-0002-8045-5875

GİRİŞ

KOAH, zararlı partikül ya da gaz maruziyeti sonucu gelişen hava yolu veya alveolar anormalliklerin yol açtığı, kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir hastalıktır (GOLD, 2023). Hastalıkta çevresel faktörler ve genetik yatkınlık rol oynar. En önemli çevresel risk faktörü sigaradır (Sealock & Sharma, 2018).

KOAH'ın temel özelliği hava akımındaki kalıcı kısıtlanmadır. Bu durum kişiye özgü olarak küçük hava yolu hastalığı ve/veya parankimal hasar (amfizem) ile ilişkilidir. Kronik inflamasyon nedeniyle ekspirasyon sırasında hava yolları daralır, elastik geri çekilme azalır ve mukosilier temizleme sistemi bozulur (Barnes et al., 2003).

Tanı koymak için spirometri kullanılır. Bu, invaziv olmayan, erişimi kolay ve tekrarlanabilir bir testtir. Fakat spesifitesi düşük olduğundan tek başına yeterli değildir (Pellegrino, 2005). Spirometri, zorlu vital kapasite (FVC) ve ilk 1 saniyede ekspire edilen hacim (FEV1) ölçülerek yapılır. FEV1/FVC oranı <0.70 ise KOAH tanısı desteklenir (GOLD, 2023).

1.1. Epidemiyoloji

KOAH dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (Halbert et al., 2006; Lopez et al., 2006). Gelişmiş ülkelerde yaşlanan nüfus ve gelişmekte olan ülkelerde artan sigara içiciliği nedeniyle 2060 yılına kadar KOAH'a bağlı yıllık ölümlerin 5.4 milyonu aşacağı öngörülmektedir (World Health Organization, 2022).

Birçok çalışma KOAH'ın erkeklerde, 40 yaş üzerindekilerde ve sigara içenlerde daha yaygın olduğunu göstermektedir (Menezes et al., 2005; Buist et al., 2007). Morbidite yaşla artmakta, KOAH'lı bireylerde komorbiditeler daha erken yaşlarda ortaya çıkmaktadır (Divo et al., 2018). KOAH, Dünya Sağlık Örgütü'ne göre üçüncü önde gelen ölüm nedenidir (Lozano et al., 2012).

1.2. Risk Faktörleri

KOAH, genetik yatkınlıkla çevresel maruziyetlerin birleşmesi sonucu akciğer gelişiminin kısıtlanması ve hasarlanması ile gelişir. Başlıca risk faktörleri:

Genetik: Serpina1 genindeki mutasyon sonucu gelişen alfa-1 antitripsin eksikliği en iyi bilinen genetik risk faktörüdür (Foreman et al., 2012).

Epigenetik: Örneğin gebelikte annenin sigara içmesi, fetüsün akciğer gelişimini olumsuz etkiler (Tager et al., 1995).

Yaşlanma: Akciğerde yapısal değişiklikler ile FEV1 değeri azalır (Agusti et al., 2017).

Sigara: Nikotin bağımlılığa neden olurken, duman içerisindeki 4.500'den fazla kimyasalın çoğu toksik ve karsinojeniktir (Sealock & Sharma, 2018). Sigaranın bırakılmasıyla mukosilier fonksiyon düzelir, semptomlar azalır (Rennard & Vestbo, 2006).

Biyoyakıt dumanı: Özellikle gelişmekte olan ülkelerde ısınma ve yemek pişirme amacıyla kullanılan odun, kömür, tezek vb. dumanları KOAH riskini artırır (Adeloye et al., 2015).

Hava kirliliği: Egzoz gazları, termik/nükleer santrallerden yayılan gazlar önemli dış ortam etkenlerindendir.

Sosyoekonomik durum: Düşük gelirli bireylerde kötü beslenme, enfeksiyonlar ve çevresel maruziyetler KOAH gelişme riskini artırır (Varmaghani et al., 2019).

Atopi: Ev tozu ve polen gibi aeroallerjenlere duyarlılığı olan atopik bireylerde KOAH riski daha yüksektir (Gottlieb et al., 1996).

Çocukluk enfeksiyonları: Özellikle *Pseudomonas aeruginosa* ile gelişen bronşitlerde FEV1 kaybı belirgin olabilir (Martinez-Garcia et al., 2022).

1.3. Patoloji, Patogenez ve Patofizyoloji

KOAH'a özgü yapısal değişiklikler hava yolu, akciğer parankimi ve pulmoner damar yatağında meydana gelir. Bu değişiklikler, kronik inflamasyon, tekrarlayan doku hasarı ve yetersiz onarım süreciyle ilişkilidir. Hava yollarındaki bu inflamatuvar ve yapısal değişiklikler sigara bırakıldıktan sonra bile devam edebilir (Barnes et al., 2003).

İnflamatuvar yanıt, alveoler elastikiyette azalma, hava kapanması, hiperinflasyon ve hava yollarında geri dönüşümsüz daralmaya yol açar. Bu patolojik süreç KOAH'ın gelişiminde temel rol oynar. TNF-alfa, IL-8, lökotrien B4 gibi sitokinler ve serin proteaz, nötrofil elastaz, perforin ve granzim B gibi enzimler süreci yönlendiren başlıca mediatörlerdir (Barnes et al., 2003).

Sigara içicilerinde gelişen kronik hipoksiye bağlı olarak pulmoner damar sisteminde vazokonstriksiyon, intimal hiperplazi ve düz kas hipertrofisi meydana gelir. Hava hapsine bağlı gelişen vasküler basınç artışı pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül hipertrofisiyle sonuçlanabilir (Steiner et al., 2014).

Ayrıca solunum yolu enfeksiyonları, çevresel maruziyet, pulmoner emboli, pnömoni ve kalp yetmezliği gibi durumlar KOAH alevlenmelerini tetikleyebilir.

2. KLİNİK

KOAH genellikle öksürük ve balgam şikayetleriyle başlar, ancak hastalar bu semptomları sigaraya bağlayarak tıbbi yardım aramazlar. Günlük yaşamı etkileyen nefes darlığı geliştiğinde genellikle başvuru gerçekleşir. Öksürük genellikle sabahları belirgindir ve produktiftir. Balgam genellikle beyazdır; ancak inflamasyon artarsa sarı-yeşil renge dönebilir.

Dispne en sık başvuru nedenidir. Semptomlar yavaş ilerlediği için hastalar buna alışır ve başvuru gecikir. Dispne derecesini değerlendirmede en sık kullanılan skorlama sistemi Modified Medical Research Council (mMRC) skalasıdır:

mMRC Skorlaması

Derece	Tanım
0	Sadece ağır egzersizde dispne
1	Hızlı yürüyüşte veya hafif yokuşta dispne
2	Düz yolda yaşlılarına göre daha yavaş yürür veya sık durur
3	100 m yürüdükten sonra durmak zorunda kalır
4	Evde dahi hareket etmekte zorlanır, giyinme-soyunmada dispne yaşar

KOAH'ta hışıltılı solunum (wheezing), yardımcı solunum kaslarının kullanımı, göğüs ağrısı ve tükenmişlik hissi yaygındır. İleri evrelerde kilo kaybı ve kas kitlesi azalması görülebilir.

2.1. Fizik Muayene

Başlangıçta fizik muayene bulguları sınırlıdır. Hastalık ilerledikçe:

Ekspiryum uzar, ronküs duyulabilir

Hiperinflasyona bağlı göğüs ön-arka çapı artar

Solunum sesleri azalır, ileri evrede sessiz akciğer bulgusu görülebilir

Büzük dudak solunumu, Hoover bulgusu, siyanoz, juguler venöz dolgunluk

Sağ kalp yetmezliği bulguları (hepatomegali)

Çomak parmak KOAH için tipik değildir. Eğer saptanırsa interstisyel akciğer hastalıkları veya bronşiektazi düşünülmelidir.

2.2. Laboratuvar

KOAH'a özgü bir laboratuvar testi yoktur. Ancak eşlik eden durumlar açısından bazı testler kullanılır:

Troponin: Kardiyak iskemiye dışlamak için

Pro-BNP: Kalp yetmezliği

CRP, lökosit sayısı, sedimentasyon: Enfeksiyon

Bikarbonat yüksekliği: Kronik hiperkapni göstergesi (böbrek fonksiyonu normalse)

3. FARMAKOLOJİK TEDAVİ

KOAH'ta farmakolojik tedavi; semptomların kontrolü, alevlenmelerin önlenmesi, egzersiz kapasitesinin artırılması, yaşam kalitesinin yükseltilmesi ve mortalitenin azaltılması açısından önemlidir (GOLD, 2023). Sigarayı bırakmak ve çevresel zararlı faktörlerden kaçınmak, tedavi etkinliği açısından en az farmakolojik müdahaleler kadar kritiktir.

3.1. Bronkodilatörler

Bronkodilatörler, hava yolu düz kaslarını gevşeterek FEV1 ve diğer solunum parametrelerinde iyileşme sağlar. İstirahatte ve egzersiz sırasında dinamik hiperinflasyonu azaltarak performansı artırır.

SABA (Kısa etkili beta2 agonistler): 4–6 saat etkili.

LABA (Uzun etkili beta2 agonistler): Etki süresi 12–24 saattir. Örnekler: Formoterol, salmeterol, indakaterol, olodaterol, vilanterol.

3.2. Antimuskarinikler

Muskarinik reseptör antagonisti ilaçlar bronkokonstriksiyonu engeller:

SAMA (Kısa etkili): İpratropium, oksitropium

LAMA (Uzun etkili): Tiotropium, aklidinyum, glikopironyum bromür

3.3. Kombine Tedaviler

SABA+SAMA kombinasyonu FEV1 ve semptom iyileşmesini artırır

LABA+LAMA kombinasyonu alevlenmeleri azaltır (Kanıt düzeyi A–B)

Tiotropium pulmoner rehabilitasyonun etkinliğini artırır (Kanıt düzeyi B)

Teofilin düşük düzeyde bronkodilatör etki gösterir (Kanıt düzeyi A–B)

3.4. Kortikosteroidler (KS)

Sistemik steroidler KOAH alevlenmelerinde kullanılabilir

Önerilen doz: 5 gün boyunca günde 40 mg prednizolon (Lipson et al., 2018)

3.5. Üçlü Tedavi (LABA + LAMA + İKS)

Tekli veya ikili tedavilere kıyasla daha iyi akciğer fonksiyonları ve daha az alevlenme sağlar (Papi et al., 2018).

3.6. Fosfodiesteraz-4 (PDE4) İnhibitörleri

cAMP yıkımını engelleyerek inflamasyonu baskılar

Bronkodilatör etkisi yoktur

Sık alevlenen, kronik bronşitli KOAH hastalarında etkilidir

3.7. Antibiyotikler

Artmış balgam miktarı, pürülans ve dispne durumlarında önerilir

Ampirik tedavi seçenekleri: Amoksisilin-klavulanat, makrolid, tetrasiklin

3.8. Mukolitikler

Mukus viskozitesini azaltmak ve silier taşınımı artırmak amacıyla karbosistein, N-asetilsistein kullanılabilir

4. NON-FARMAKOLOJİK TEDAVİLER

4.1. Non-İnvaziv Mekanik Ventilasyon (NİMV)

Akut solunum yetmezliği durumunda ilk tercih NİMV'dir

Solunumsal asidozu düzeltir, dispneyi azaltır, ventilatör ilişkili pnömoniye ve hastane yatış süresini azaltır

4.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyon (İMV)

NİMV'ye yanıt alınamazsa ya da tolere edilemezse uygulanır

Endikasyonlar: Kardiyak arrest, bilinç kaybı, sekresyonu çıkaramama, refrakter hipoksemi

4.3. Uzun Süreli Oksijen Tedavisi (USOT)

$PaO_2 \leq 55$ mmHg veya $SaO_2 \leq 88\%$ (veya sağ kalp yetmezliğinde $PaO_2 \leq 59$ mmHg) olan KOAH hastalarında kullanılır

Fiziksel kapasite, mental durum ve yaşam kalitesini artırır

4.4. Cerrahi Yaklaşımlar

Büllektomi, akciğer transplantasyonu, bronkoskopik girişimler (endobronşiyal valv, buhar ablasyon, nitrojen kriyosprey) ileri evre KOAH'ta seçilmiş hastalara uygulanabilir (Lopez et al., 2006)

Kaynakça

- Adeloye, D., Chua, S., Lee, C., et al. (2015). Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, 5(2), 020415. <https://doi.org/10.7189/jogh.05.020415>
- Agustí, A., Noell, G., Brugada, J., & Faner, R. (2017). Lung function in early adulthood and health in later life: A transgenerational cohort analysis. *The Lancet Respiratory Medicine*, 5(12), 935–945. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(17\)30367-1](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(17)30367-1)
- Barnes, P. J., Shapiro, S. D., & Pauwels, R. (2003). Chronic obstructive pulmonary disease: Molecular and cellular mechanisms. *European Respiratory Journal*, 22(4), 672–688. <https://doi.org/10.1183/09031936.03.00040703>
- Buist, A. S., McBurnie, M. A., Vollmer, W. M., et al. (2007). International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): A population-based prevalence study. *The Lancet*, 370(9589), 741–750. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61377-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61377-4)
- Çolak, Y., Nordestgaard, B. G., Vestbo, J., Lange, P., & Afzal, S. (2019). Prognostic significance of chronic respiratory symptoms in individuals with normal spirometry. *European Respiratory Journal*, 54(3), 1900734. <https://doi.org/10.1183/13993003.00734-2019>
- Divo, M. J., Celli, B. R., Poblador-Plou, B., et al. (2018). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) as a disease of early aging: Evidence from the EpiChron Cohort. *PLOS ONE*, 13(2), e0193143. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193143>
- Fields, H. L., Hjelmstad, G. O., Margolis, E. B., & Nicola, S. M. (2007). Ventral tegmental area neurons in learned appetitive behavior and positive reinforcement. *Annual Review of Neuroscience*, 30, 289–316. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.30.051606.094341>
- Foreman, M. G., Campos, M., & Celedón, J. C. (2012). Genes and chronic obstructive pulmonary disease. *Medical Clinics of North America*, 96(4), 699–711. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2012.04.008>
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung. (2023). *A guide for healthcare professionals*.
- Gottlieb, D. J., Sparrow, D., O'Connor, G. T., & Weiss, S. T. (1996). Skin test reactivity to common aeroallergens and decline of lung function: The Normative Aging Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 153(2), 561–566. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.153.2.8564113>
- Halbert, R. J., Natoli, J. L., Gano, A., Badamgarav, E., Buist, A. S., & Mannino, D. M. (2006). Global burden of COPD: Systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Journal*, 28(3), 523–532. <https://doi.org/10.1183/09031936.06.00124605>
- Jackson, H. (2003). Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: Cross sectional survey. *BMJ*, 327(7416), 653–654. <https://doi.org/10.1136/bmj.327.7416.653>
- Leuppi, J. D., Schuetz, P., Bingisser, R., et al. (2013). Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: The REDUCE randomized clinical trial. *JAMA*, 309(21), 2223–2231. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.5023>
- Lipson, D. A., Barnhart, F., Brealey, N., et al. (2018). Once-daily single-inhaler triple versus dual therapy in patients with COPD. *New England Journal of Medicine*, 378(18), 1671–1680. <https://doi.org/10.1056/NEJMoal713901>

- Lopez, A. D., Shibuya, K., Rao, C., et al. (2006). Chronic obstructive pulmonary disease: Current burden and future projections. *European Respiratory Journal*, 27(2), 397–412. <https://doi.org/10.1183/09031936.06.00025805>
- Lozano, R., Naghavi, M., Foreman, K., et al. (2012). Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010. *The Lancet*, 380(9859), 2095–2128. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61728-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0)
- Martinez-Garcia, M. A., Faner, R., Oscullo, G., et al. (2022). Chronic bronchial infection is associated with more rapid lung function decline in COPD. *Annals of the American Thoracic Society*, 19(11), 1842–1847. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202202-147OC>
- Menezes, A. M., Perez-Padilla, R., Jardim, J. R., et al. (2005). Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): A prevalence study. *The Lancet*, 366(9500), 1875–1881. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67632-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67632-5)
- Mercado, N., Ito, K., & Barnes, P. J. (2015). Accelerated ageing of the lung in COPD: New concepts. *Thorax*, 70(5), 482–489. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2014-206084>
- Mullen, J., Wright, J., Wiggs, B., Pare, P., & Hogg, J. (1987). Structure of central airways in current smokers and ex-smokers with and without mucus hypersecretion: Relationship to lung function. *Thorax*, 42(11), 843–848. <https://doi.org/10.1136/thx.42.11.843>
- Papi, A., Vestbo, J., Fabbri, L., et al. (2018). Extrafine inhaled triple therapy versus dual bronchodilator therapy in COPD (TRIBUTE): A double-blind, randomised controlled trial. *The Lancet*, 391(10125), 1076–1084. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30206-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30206-X)
- Pellegrino, R. (2005). Interpretative strategies for lung function tests. *European Respiratory Journal*, 26(5), 948–968. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00035205>
- Quach, A., Giovannelli, J., Cherot-Kornobis, N., et al. (2015). Prevalence and underdiagnosis of airway obstruction among middle-aged adults in northern France: The ELISABET study. *Respiratory Medicine*, 109(12), 1553–1561. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2015.10.009>
- Rennard, S. I., & Vestbo, J. (2006). COPD: The dangerous underestimate of 15%. *The Lancet*, 367(9518), 1216–1219. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68516-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68516-4)
- Sealock, T., & Sharma, S. (2018). Smoking cessation. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Tager, I. B., Ngo, L., & Hanrahan, J. P. (1995). Maternal smoking during pregnancy: Effects on lung function during the first 18 months of life. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 152(3), 977–983. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.152.3.7663793>
- The top 10 causes of death. (2022). World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
- Varmaghani, M., Dehghani, M., Heidari, E., Sharifi, F., Moghaddam, S. S., & Farzadfar, F. (2019). Global prevalence of chronic obstructive pulmonary disease: Systematic review and meta-analysis. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 25(1), 47–57. <https://doi.org/10.26719/emhj.18.014>
- Vos, T., Flaxman, A. D., Naghavi, M., et al. (2012). Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries. *The Lancet*, 380(9859), 2163–2196. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61729-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61729-2)
- Welte, T., Miravittles, M., Hernandez, P., et al. (2009). Efficacy and tolerability of budesonide/formoterol added to tiotropium in patients with COPD. *American Journal of*

Respiratory and Critical Care Medicine, 180(8), 741–750. <https://doi.org/10.1164/rccm.200904-0575OC>

- Yang, I. A., Jenkins, C. R., & Salvi, S. S. (2022). COPD in never-smokers: Risk factors, pathogenesis, and implications. *The Lancet Respiratory Medicine*, 10(5), 497–511. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(21\)00426-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(21)00426-0)
- Zhang, L., Liu, Y., Zhao, S., et al. (2022). The incidence and prevalence of pulmonary hypertension in the COPD population: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 17, 1365–1379. <https://doi.org/10.2147/COPD.S362994>

BÖLÜM 8

MASİF KANAMALAR VE TRANSFÜZYON YÖNETİMİ

Uzm. Dr. Remzi ÇETİNKAYA¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729230>

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp A.D Diyarbakır, Türkiye, cetinkayaremzi2121@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-9440-03921.

Giriş

Masif kanama, tüm dünyada morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir(Shah et al., 2023). Özellikle travma ve cerrahi olgularında kan kaybına bağlı erken ölümler sık görülür; yaralanmalardan ölen her üç kişiden biri kanamaya bağlıdır(Curry & Davenport, 2019). Bu nedenle masif kanamaların başarılı yönetimi için erken tanı, planlı müdahale ve uygun kaynakların (kan ürünleri, cerrahi) hızla seferber edilmesi şarttır(Shah et al., 2023). Masif kanamalarda vücut ısısının korunması, asidoz ve koagulopatinin (PTZ–INR uzaması, fibrinolizis) önlenmesi yaşam kurtarıcıdır; bu faktörler “ölüm triadı” olarak adlandırılır(Moore, 1996). Güncel çalışmalarda hem yaralı hastalarda hem de diğer klinik durumlarda (%60 oranında) koagülopati ile birlikte gelen kanamaların yönetiminde yapısal protokoller ve çok disiplinli yaklaşım önerilmektedir. Örneğin, yüksek kanama riski taşıyan olgularda masif transfüzyon protokollerinin (MTP) uygulanması yaşam kurtarıcı bulunmuştur.

2. Masif Kanamanın Tanımı ve Nedenleri

Masif kanama genellikle 24 saatte vücuttaki toplam kan hacminin bir katı veya 3 saatten kısa sürede toplam hacmin %50’si kadar kan kaybı şeklinde tanımlanır. Dakikada 150 ml’den fazla hızla süregelen kanama da masif kanama olarak kabul edilir. Postpartum kanama >1000 ml olarak tanımlansa da, 500–1000 ml minor, 1000–2000 ml orta, >2000 ml ağır postpartum kanama olarak alt gruplandırılabilir(Zatta et al., 2014). Masif kanamanın başlıca nedenleri arasında travma, büyük cerrahi işlemler, obstetrik kanamalar ve gastrointestinal veya hepatik kaynaklı kanamalar yer alır(Davenport & Brohi, 2016). Örneğin, yüksek gelirli ülkelerde masif transfüzyon gerektiren olguların %61’i cerrahi, %15’i travma, sadece %2’si obstetrik nedenlidir (Halmin et al., 2016). Bu kanamlar şiddetli hipovolemiye, doku hipoksisine ve hızla ilerleyen koagülopatiyeye yol açar

3. Masif Transfüzyonun Tanımı ve Endikasyonları

Masif transfüzyon genelde 24 saatte ≥ 10 ünite eritrosit süspansiyonu verilmesiyle tanımlanır (Jennings & Watson, 2023). Ultra-masif transfüzyon ise 24–48 saatte >20 ünite olarak sınıflandırılır. Masif transfüzyon, *hemodinamik instabilite* (örneğin, sistolik kan basıncının 90 mmHg’nın altına inmesi, nabız/sistolik kan basıncı oranı ≥ 1 olması) ve *aktüel kanama* göstergeleriyle ilişkili olup, bu durumlarda masif transfüzyon protokolleri başlatılır (Schellenberg et al., 2021). Pratikte, toplam kan hacminin %30–40’ının kaybı (yaklaşık 1500 mL eritrosit kaybı) durumunda eritrosit verilmesi endikasyonu doğar; %40’ı geçerse acil transfüzyon gerekir (Spahn et al., 2019). Bu nedenle masif kanama tanısı konduğunda, erken kan ürünleri desteği önem kazanır.

4. Masif Transfüzyon Protokolleri (MTP)

Masif transfüzyon protokolleri (MTP), kanama anında hızlı ve düzenli kan ürünü sağlanmasını amaçlayan standartlaştırılmış planlardır. Bu protokoller sayesinde kan bankası, cerrahi-ekip ve anestezi gibi birimler koordine çalışarak hastaya zamanında ürün sunar. Uygun MTP, eksojen koagülopatiyi düzeltir; örneğin acil travmalı hastalarda yüksek plazma:eritrosit oranı kullanmak (1:1-1.5) mortaliteyi azaltır (Riskin et al., 2009). Bu yaklaşım, özellikle koagülasyon testleri geç geldiğinde, oranlı kan transfüzyonunun hızlı uygulanmasını sağlar. Klinik çalışmalarda 1:1:1 oranlı protokoller 1:1:2’ye kıyasla kanamaya bağlı ölümü belirgin şekilde azaltmıştır (Holcomb et al., 2015).

5. Komponent Tedavisi (Eritrosit, TDP, Trombosit)

Masif kanamada her bir kan komponenti farklı endikasyon ve hedeflerle verilir.

- **Eritrosit Süspansiyonu (ES):** Hipovoleminin düzeltilmesi ve dokulara oksijen taşıma amaçlanır. Genel kanı, böbrek yetmezliği veya miyokard iskemisi yoksa transfüzyon eşiği Hb 7–9 g/dL arasında tutulmalıdır. Ancak, aktif masif kanamada dolaşım yetmezliğini düzeltmek için daha yüksek seviyelere (örneğin Hb 8–10 g/dL) çıkmak gerekebilir. Kan transfüzyonuna yönelik parametrelere güvenilemeyebilir; kanama sırasında ilk Hb değerleri normal gelebilir çünkü hemodilüsyon gecikir. Bu nedenle tansiyon düşüklüğü, taşikardi veya kötüleşen laktat gibi hemodinamik belirtiler transfüzyon kararını yönlendirmelidir. Transfüzyon için kanın hazırlanması sırasında ısınmış üniteler kullanılarak hipotermiden kaçınılmalı; acil durumda grup-cross işlemleri beklenmeden O negatif (özellikle üreme çağındaki kadınlarda Kell negatif) kan verilmelidir (Spahn et al., 2019).
- **Taze Donmuş Plazma (TDP):** Koagulopatinin düzeltilmesi için kullanılır. TDP, pıhtılaşma faktörlerinin yanı sıra antikoagülan ve diğer proteinleri de içerir. Aktif kanama veya belirgin PT–INR uzaması varsa (örneğin INR >1.5–2) TDP verilir. Önerilen doz genellikle 15–20 mL/kg (vücut ağırlığına göre) kadardır. TDP yeniden ısıtılarak veya hızlı verici ile infüze edilmelidir. Kullanılan toplam TDP hacmi artırılırken, dağılma(hemodilüsyon) ve TRALI riski göz önünde bulundurulmalıdır. Bir MTP’de TDP/ES oranı genellikle 1:1’e yakın tutulur (Stanworth et al., 2022).
- **Trombosit Süspansiyonu:** Trombositopeni veya fonksiyon bozukluğu durumunda trombosit transfüzyonu endike olabilir. MTP’lerde toplu trombosit birimleri genellikle 6’lı paketler halinde verilir. Travma veya büyük kanamalarda trombosit disfonksiyonu sık görülebilir ve yeterli hemostaz için trombosit desteği gerekebilir. Trombosit infüzyonu sırasında trombosit nakli için AB0 uyumuna dikkat edilir; acil durumda uyumsuz platelet de kullanılabilir (Klein et al., 2016).
- **Ek Ürünler (Kriyopresipitat, Konsantre Fibrinojen, PCC):** Yetersiz fibrinojen seviyesi (<1.5–2.0 g/L) veya DIC gibi durumlarda kriyopresipitat veya fibrinojen konsantresi verilir. Kriyopresipitat, plazmanın kıvamlaştırılmasıyla elde edilen fibrinojen kaynağıdır; tek seferde çok miktarda plazma yerine nispeten küçük hacimde fibrinogen sağlar. Alternatif olarak fibrinojen konsantresi kullanımı zaman kazandırır ve viral güvenlik avantajı sunar. Warfarin kullanan hastalarda vitamin K ile birlikte dört faktörlü prokonvertin kompleksi (PCC) veya TDP, DOAC kullananlarda spesifik antidotlar (ör. idarucizumab veya andeksanet alfa) düşünülebilir. Her komponent tedavisi, koagülasyon parametreleri (INR, fibrinojen, trombosit sayısı) ve kanama durumu ışığında yönlendirilmelidir (McQuilten et al., 2017).

6. Kan Transfüzyonuna Bağlı Komplikasyonlar

Kan transfüzyonu yaşam kurtarıcı olsa da çeşitli yan etki ve komplikasyonlar içerebilir. Non-enfeksiyöz reaksiyonlar daha sık görülür: **Alerjik reaksiyonlar** (ürtiker, anafilaksi), **febril non-**

hemolitik (ateş-kırgınlık), **alloimmünizasyon** (verici antijenlerine karşı antikor gelişimi) bunların başlıcalarıdır. **Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu** (AB0 uyumsuzluğu) nadirdir ama acil kanama ortamında her zaman düşünülmelidir. Transfüzyon-ilişkili akut akciğer hasarı (TRALI) ve transfüzyon-ilişkili dolaşım fazlalığı hayatı tehdit eden durumlar arasındadır; 2020 verilerinde transfüzyon-ilişkili dolaşım fazlalığı, transfüzyona bağlı ölümlerin başlıca nedenlerinden biri olarak bildirilmiştir. Ayrıca çok sayıda ünite verilmesi **hiperkalemi**, **hipokalsemi** (sitrat birikimi), **asit-bazı dengesizlikleri** ve **hipotermi** gibi metabolik yan etkilere yol açabilir. Enfeksiyöz risk günümüzde çok düşük olsa da mutlak ihmal edilmemelidir. Kan transfüzyonunda gereklilik tekrar gözden geçirilmeli, gerektiğinde komponente monitörizasyon (hemoglobin, trombosit, INR) yapılmalı ve aşırı transfüzyondan kaçınılmalıdır (Ackfeld et al., 2022).

7. Kanama Kontrolü ve Adjüvan Tedaviler

Kanamanın kesin kontrolü cerrahi veya girişimsel yöntemle sağlanmalıdır. Nüks kanama riski varsa endovasküler embolizasyon (pelvik fraktürde, karın içi arteriyel yaralanmalarda) veya perkütan cerrahi teknikler düşünülebilir. Hipotansif resüsitasyon (permissive hipotansiyon) travmalı hastalarda önemlidir; hedef SBP ~80–90 mmHg tutulduğunda erken cerrahi müdahale şansı artar ve erken mortalite azalma eğilimindedir (Clarke & Dippenaar, 2022).

Traneksamik asit (TXA): Antifibrinolitik bu ilaç, travma ve postpartum kanamalarda hayat kurtarıcıdır. Özellikle travmada ilk 3 saatte (CRASH-2 çalışması) ve doğum sonrası kanamalarda (WOMAN çalışması) 1 g TXA'nın hızla uygulanması mortaliteyi anlamlı şekilde azaltır (Shakur et al., 2010). Plazma translütesini azaltarak pıhtı stabilizasyonu sağlar. Ancak aktif üst-GİS kanamasında kullanımı HALT-IT çalışmasına göre yarar sağlamamış ve tromboz riskini artırmıştır, bu nedenle GİS kanamalarında önerilmez (Shah et al., 2023).

Rekombinant Faktör VIIa (rFVIIa): İleri kanama kontrolü sağlanamayan olgularda deneysel olarak kullanılmıştır; ancak tromboembolik yan etki riski nedeniyle rutin değildir.

Fibrinogen konsantresi/kriyo: Fibrinojen <1.5–2 g/L ise uygulanır.

Desmopressin: Üremik ya da antiplatelet tedavi (aspirin/klopidogrel) altındaki hastalarda trombosit fonksiyonunu desteklemek için DDFP (desmopressin) eklenebilir.

Kalsiyum: Citrate birikimini dengelemek için verilen kan ürünleri sırasında kalsiyum replasmanı gerekebilir.

Diğer ilaçlar: Ciddi kanamalarda vücutta koagülasyon faktörlerini desteklemek için antifibrinolitiklerin dışında kanama kontrol bağlamında antifibrinolitik olmayan ilave önlemler de alınmalıdır.

8. Özel Durumlarda Transfüzyon Yaklaşımı

Obstetrik Kanamalar (Gebelik): Doğum sonrası kanama, kanama kontrolü için uterotonik ilaçlar ve TXA'nın ilk 3 saat içinde uygulanmasını gerektirir (Shakur et al., 2010). Obstetrik MTP'de

genellikle kan ürünleri 1:1:1 oranında hazırlanır. Çift grup saptamaları yapılmış (gecikmiş kanamaya karşı hazırlıklı) ve gerekirse O- kan verilmelidir. Fibrinojen konsantrasyonu puerperada özellikle kritik olup (>2 g/L korunmalıdır). Gerektiğinde uteroplental arterlerin embolizasyonu veya cerrahi girişim düşünülmelidir (Kogutt & Vaught, 2019).

Pediyatrik Hastalar: Çocuklarda kan hacmi kilograma göre küçük olduğu için transfüzyon volümleri buna göre ayarlanır. Transfüzyon eşiği, erişkinlerdekine benzer şekilde HB $<7-8$ g/dL civarında alınır (kardiyak hastalığı olanlarda 8 g/dL'ye yükseltilebilir) (Carson et al., 2023). Çocuklar için yetişkin kan ürünlerinden farklı olarak genellikle gruplanmış ve çaprazlaması yapılmış ürün kullanılır; O- eritrosit öncelikli verilir. Masif kanama kriterleri kilogram bazında (ör. 40 ml/kg'dan fazla 3 saatte) belirlenir. Yaklaşım, gerekirse eritrosit süspansiyonu, TDP ve trombositin uygun oranlarda infüzyonunu içerir.

Antikoagülan Kullanımı: Warfarin gibi vitamin K antagonistleri alan hastalarda ciddi kanama durumunda *vitamin K (IV)* ve *dört faktörlü PCC* kullanılmalıdır. DOAC (direkt oral antikoagülan) kullananlarda ise mevcutsa idarucizumab (dabigatran için) veya andeksanet alfa (faktör Xa inhibitörleri için) tercih edilir. Bunlar bulunamazsa PCC veya TDP ile destek sağlanır. Her durumda antikoagülan kesilir ve kanama kontrolü için cerrahi/girişimsel önlemler devreye girer.

Travma: Travma hastalarında kanama yönetimi, erken hipotansif resüsitasyon, 1:1 transfüzyon oranı, hızlı cerrahi hemostaz ve TXA uygulanması esaslarına dayanır (Shah et al., 2023).

Gastrointestinal Sistem (GİS) Kanamaları: Üst veya alt GİS kanamalarında aktif kanama varsa transfüzyon eşiği genellikle Hb 7 g/dL civarındadır (gerekirse 8'e yükseltilir). TXA bu grupta önerilmez. Eşlik eden hemodinamik instabilite veya portal hipertansiyon belirtisi varsa transfüzyonlar daha dikkatli yapılmalı ve eşzamanlı olarak endoskopik/cerrahi tedavi planlanmalıdır.

Karaciğer Yetmezliği: Siroz gibi kronik karaciğer hastalarında koagülasyon testleri sıklıkla bozulur; ancak bu hastalarda dengeleyici faktör eksiklikleri ve inhibitör artışları olduğundan, rutin profilaktik plazma/trombosit transfüzyonu önerilmez. Kanama olduğunda veya invaziv girişim gerekiyorsa viskoelastik testlerle veya gerekirse INR ve trombosit baz alınarak TDP ve trombosit verilebilir. İntraserebral veya kanama riski yüksek durumlarda hedefe yönelik destek sağlanmalıdır.

9. Sonuç ve Klinik Öneriler

Masif kanamalar, multidisipliner ve standartlaştırılmış yaklaşımlar gerektiren acil durumlardır. Güncel kılavuzlar ve çalışmalara göre, erkenden aktive edilen MTP'ler hastanın hemodinamiğinin stabilize edilmesinde yaşam kurtarıcıdır. Transfüzyon protokolleri, 1:1 eritrosit:TDP oranını savunmakta; trombosit desteği ile fibrinogen düzeyi koruma stratejisi önem kazanmaktadır. Eritrosit transfüzyonunda tavsiye edilen eşiğe genellikle Hb $7-8$ g/dL civarı olup, kardiyovasküler hastalık veya travma gibi özel durumlarda bu değer $8-9$ 'a yükseltilebilir. Her durumda gereksiz transfüzyonlardan kaçınılmalı, tedavi sırasında hipotermi, asidoz ve koagulopatiye engel olunmalıdır. Traneksamik asit gibi stratejiler belirtilen senaryolarda ölümleri azaltmaya yardımcı olurken, kanama durdurucu cerrahi ve girişimlerle eş zamanlı yönetim şarttır

10. Kaynaklar

1. Shah, A., Kerner, V., Stanworth, S. J., & Agarwal, S. (2023). Major haemorrhage: past, present and future. *Anaesthesia*, 78(1), 93-104.
2. Curry, N. S., & Davenport, R. (2019). Transfusion strategies for major haemorrhage in trauma. *British journal of haematology*, 184(4), 508-523.
3. Moore, E. E. (1996). Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *The American journal of surgery*, 172(5), 405-410.
4. Zatta, A. J., McQuilten, Z. K., Mitra, B., Roxby, D. J., Sinha, R., Whitehead, S., ... & Massive Transfusion Registry Steering Committee. (2014). Elucidating the clinical characteristics of patients captured using different definitions of massive transfusion. *Vox sanguinis*, 107(1), 60-70.
5. Davenport, R. A., & Brohi, K. (2016). Cause of trauma-induced coagulopathy. *Current Opinion in Anesthesiology*, 29(2), 212-219.
6. Halmin, M., Chiesa, F., Vasan, S. K., Wikman, A., Norda, R., Rostgaard, K., ... & Edgren, G. (2016). Epidemiology of massive transfusion: a binational study from Sweden and Denmark. *Critical Care Medicine*, 44(3), 468-477.
7. Jennings LK, Watson S. Massive Transfusion. 2023 Oct 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29763104.
8. Schellenberg, M., Owattanapanich, N., Getrajdman, J., Matsushima, K., & Inaba, K. (2021). Prehospital narrow pulse pressure predicts need for resuscitative thoracotomy and emergent intervention after trauma. *Journal of surgical research*, 268, 284-290.
9. Spahn, D. R., Bouillon, B., Cerny, V., Duranteau, J., Filipescu, D., Hunt, B. J., ... & Rossaint, R. (2019). The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma. *Critical care*, 23, 1-74.
10. Riskin, D. J., Tsai, T. C., Riskin, L., Hernandez-Boussard, T., Purtill, M., Maggio, P. M., ... & Brundage, S. I. (2009). Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *Journal of the American College of Surgeons*, 209(2), 198-205.
11. Holcomb, J. B., Tilley, B. C., Baraniuk, S., Fox, E. E., Wade, C. E., Podbielski, J. M., ... & PROPPR Study Group. (2015). Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1: 1: 1 vs a 1: 1: 2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *Jama*, 313(5), 471-482.
12. Stanworth, S. J., Dowling, K., Curry, N., Doughty, H., Hunt, B. J., Fraser, L., ... & Transfusion Task Force of the British Society for Haematology. (2022). Haematological management of major haemorrhage: a British Society for Haematology Guideline. *British journal of haematology*, 198(4), 654-667.
13. Klein, A. A., Arnold, P., Bingham, R. M., Brohi, K., Clark, R., Collis, R., ... & Walsh, T. S. (2016). AAGBI guidelines: the use of blood components and their alternatives 2016. *Anaesthesia*, 71(7), 829-842.
14. McQuilten, Z. K., Wood, E. M., Bailey, M., Cameron, P. A., & Cooper, D. J. (2017). Fibrinogen is an independent predictor of mortality in major trauma patients: a five-year statewide cohort study. *Injury*, 48(5), 1074-1081.

- 15.Ackfeld T, Schmutz T, Guechi Y, Le Terrier C. Blood Transfusion Reactions-A Comprehensive Review of the Literature including a Swiss Perspective. *J Clin Med*. 2022 May 19;11(10):2859. doi: 10.3390/jcm11102859. PMID: 35628985; PMCID: PMC9144124.
- 16.Clarke, R., & Dippenaar, E. (2022). Permissive hypotension compared to fluid therapy for the management of traumatic haemorrhage: A rapid review. *British Paramedic Journal*, 7(3), 34-43.
- 17.Shakur, H., Elbourne, D., Gülmezoglu, M., Alfirevic, Z., Ronsmans, C., Allen, E., & Roberts, I. (2010). The WOMAN Trial (World Maternal Antifibrinolytic Trial): tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage: an international randomised, double-blind placebo-controlled trial. *Trials*, 11, 1-14.
- 18.Kogutt, B. K., & Vaught, A. J. (2019, February). Postpartum hemorrhage: Blood product management and massive transfusion. In *Seminars in perinatology* (Vol. 43, No. 1, pp. 44-50). WB Saunders.
- 19.Carson, J. L., Stanworth, S. J., Guyatt, G., Valentine, S., Dennis, J., Bakhtary, S., ... & Pagano, M. B. (2023). Red blood cell transfusion: 2023 AABB international guidelines. *Jama*, 330(19), 1892-1902.

BÖLÜM 9

MASTIT VE MEME APSESİ: GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Dr. Öğretim Üyesi Fırat ERKMEN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729248>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye
firaterkmen@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-7102-8973

GİRİŞ

Mastit ve meme apsesi, meme dokusunda enflamasyon ve enfeksiyonla karakterize klinik durumlardır. Mastit, emziren kadınlarda daha sık görülmekle birlikte, non-laktasyonel formları da mevcuttur. Erken tedavi edilmediğinde apse gelişimi, sepsis ve emzirmenin erken kesilmesi gibi komplikasyonlara yol açabilir. Güncel yaklaşımlar, minimal invaziv teknikler ve hedefe yönelik antibiyotik tedavisi üzerine odaklanmaktadır. Bu bölümde, mastit ve meme apsesinin patofizyolojisi, epidemiyolojisi, tanı ve tedavi algoritmaları multidisipliner bir bakış açısıyla ele alınacaktır (Boakes et al., 2018).

1. Patofizyoloji

Mastit, meme dokusunun enflamasyonudur ve genellikle bakteriyel enfeksiyonla ilişkilidir. Laktasyonel mastit, meme kanallarının tıkanması veya emzirme tekniklerindeki hatalar sonucu gelişir. Bakteriler (genellikle *Staphylococcus aureus*), meme başındaki çatlaklardan dokuya girerek enfeksiyonu başlatır. Sütün zengin içeriği, bakteriyel proliferasyonu kolaylaştıran uygun bir ortam sağlar (Amir & Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee, 2014; Kataria et al., 2013; Versluijs-Ossewaarde et al., 2005). Non-laktasyonel mastit ise duktal ektazi, sigara kullanımı veya granümatöz hastalıklar gibi faktörlerle ilişkilidir. Apse oluşumu, enfeksiyonun lokalize pürülan koleksiyona ilerlemesiyle karakterizedir (Foxman et al., 2002).

Enfeksiyon gelişimiyle birlikte lokal immün yanıt aktive olur. Polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu, proinflatuar sitokinlerin (örn. IL-1 β , TNF- α , IL-6) salınımı ve lokal vasküler geçirgenlik artışı mastit tablosunun temelini oluşturur.

2. Epidemiyoloji

Mastit insidansı, sağlık hizmetlerine erişim, emzirme eğitimi ve hijyen koşullarına bağlı olarak toplumdan topluma değişiklik göstermektedir. Gelişmekte olan ülkelerde apse oranları daha yüksektir. Laktasyonel mastit, emziren kadınların %1-33'ünde görülür (Eryılmaz et al., 2005). En sık postpartum ilk 6 haftada ortaya çıkar. Meme apsesi vakalarının %3-11'i mastit komplikasyonudur (Rizzo et al., 2010).

Non-laktasyonel apseler, genellikle 30-50 yaş arası sigara kullanan kadınlarda subareolar bölgede gelişir (Moazzez et al., 2007). Metisiline Dirençli *S. aureus* (MRSA), özellikle hastane kaynaklı enfeksiyonlarda artış göstermektedir (Branch-Elliman et al., 2012).

3. Etiyoloji

3.1. Bakteriyel Patojenler:

Staphylococcus aureus (%70-80), *Streptococcus* türleri, Gram-negatif basiller (örn. *E. coli*) en sık görülen bakteriyel ajanlardır. MRSA, toplum ve hastane kökenli enfeksiyonlarda önemli bir etkindir (Chandika et al., 2012). Polimikrobiyal enfeksiyonlar, özellikle diyabet veya immün yetmezliği olanlarda daha sık görülür (Pileri et al., 2022).

3.2. Non-enfeksiyöz Nedenler:

Genellikle periduktal mastit, granümatöz mastit, meme protezi komplikasyonları altta yatan nedenlerdir (ZUSKA et al., 1951).

4. Semptomlar

Mastitte genellikle ağrı, kızarıklık, şişlik, ısı artışı gibi lokalize semptomlar gözlenir. Sistemik semptomlar ise non-spesifik olarak ateş, titreme, halsizlik olarak kendini gösterir. Meme apsesinde ise fluktuasyon pozitif inflamatuvar kitle, daha şiddetli ağrı ile karakterizedir (Tablo-1). Apse ilerledikçe deride ülserasyon veya fistül (Zuska hastalığı) gözlenebilmektedir (Christensen et al., 2005).

Tablo 1. Mastit ve Meme apsesi ayırıcı tanısı

	Laktasyonel Mastit	Meme Apsesi
Başlangıç	Ani	Mastiti takiben
Ağrı	Orta-şiddetli	Şiddetli, zonklayıcı
Kızarıklık ve şişlik	Yaygın	Sınırlı, fluktuasyonla beraber
Sistemik bulgular	Ateş, halsizlik	Ateş, titreme, toksik görünüm
Palpasyon	Yaygın hassasiyet	Fluktuasyon pozitif kitle
Görüntüleme	Gerekli olmayabilir	USG'de hipoekoik koleksiyon
Tedavi	Antibiyotik + emzirmenin devamı	Aspirasyon veya cerrahi drenaj

5. Tanı

Tanının konulmasında ayrıntılı anamnez ve fizik muayene çoğu olguda yeterli olmaktadır. Anamnezde hastanın emzirme öyküsü, aile öyküsü, ilaç kullanımı gibi risk faktörleri sorgulanmalıdır. Fizik muayenede hassasiyet, eritem, fluktuasyon tespit edilmektedir.

Radyolojik değerlendirmede ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi ultrasonografidir (USG). USG, meme apsesini genellikle hipoekoik veya kompleks yapılı (septalı, multikistik) koleksiyonlar şeklinde gösterir (Kamal et al., 2009). Mamografi, akut fazda nadiren kullanılır (Rimoldi et al., 2020).

Apsenin Mikrobiyolojik İncelemesiyle ise aspirasyonla elde edilen püyün Gram boyama, kültür ve antibiyogram sonuçları tanıyı desteklemektedir. Kültür ve antibiyogramla birlikte MRSA duyarlılığı mutlaka değerlendirilmelidir (Dixon & Khan, 2011).

6. Tedavi Yöntemleri

6.1. Antibiyotik Tedavisi

Laktasyonel Mastit antibiyotik tedavisinde, Penisilinaz dirençli penisilinler veya sefalosporinler önerilmektedir (Tablo 2). MRSA şüphesinde klindamisin veya trimetoprim-sulfametoksazol ile tedavi edilmelidir (Kazama et al., 2017). Hasta non-laktasyonel mastit ise anaeroblara yönelik geniş spektrumlu antibiyotikler önerilmektedir (Schwarz & Shrestha, 2001).

Tablo 2. Antibiyotik Seçenekleri ve Endikasyonları

	İlk Tercih Antibiyotikler	Alternatif / MRSA Şüphesi
Laktasyonel mastit	Dikloksasilin, sefazolin, seftriakson	Klindamisin, trimetoprim-sulfametoksazol
Nonlaktasyonel mastit	Amoksisilin-klavulonat, klindamisin	Piperasilin-tazobaktam (ileri durumlar)
Meme apsesi (hafif, lokalize)	Ampisilin-sulbaktam + aspirasyon	Klindamisin + kültüre göre ayarlama

6.2. Girişimsel Radyoloji Tedavisi

İğne Aspirasyonu; USG eşliğinde 18-21G iğne ile pürülan materyalin boşaltılması işlemidir. ≥ 5 cm boyutundaki apselerde dahi etkinliği kanıtlanmış olup, kozmetik sonuçlar açısından avantaj sunar (Falco et al., 2016). Tekrarlayan aspirasyon gerekebilir ve başarı oranı %82-96 arasında değişmektedir (Pileri et al., 2022). Çok daha büyük apselerde perkütan drenaj kateteri ile drenaj kullanılmaktadır (Patani et al., 2018).

6.3. Cerrahi Tedavi

İnsizyonel Drenaj, genel anestezi altında fluktuasyon alanından yapılan insizyon ile apsenin drenajı işlemidir. Septasyonların ve loküle alanların açılması ve nekrotik dokunun debridmanı olanağı sağlar. Hem girişimsel hem de cerrahi tedavi seçeneklerinde hastadan biyopsi alma olanağı mevcuttur. Kozmetik deformite ve emzirme sorunları nedeniyle son seçenek olarak önerilir (Pevzner & Dahan, 2020).

6.4. Destekleyici Tedaviler

Laktasyona bağlı mastit tedavisinde emzirmenin sürdürülmesi veya pompa ile süt boşaltımı devam etmesi önerilmektedir. Ek olarak, analjezik tedavi ile sıcak-soğuk kompres uygulamaları semptomların hafifletilmesinde destekleyici rol oynar (A Koh et al., 2021).

7. Komplikasyonlar

Akut dönemde hastada emzirmenin erken kesilmesi, sepsis, nadirde olsa nekrotizan fasiit gibi durumlar görülebilir. Kronik dönemde ise, tekrarlayan apseler, meme fistülü, kozmetik deformite ve psikososyal etkiler ortaya çıkabilir (Lam et al., 2014).

8. Sonuç

Mastit ve meme apsesi yönetiminde erken tanı ve uygun tedavi kritiktir. İğne aspirasyonu, cerrahi insizyona kıyasla daha az morbidite ile yüksek başarı oranları sunar. MRSA prevalansı göz önüne alınarak antibiyotik seçimi kültür sonuçlarına göre düzenlenmelidir. Multidisipliner yaklaşım (cerrahi, radyoloji, enfeksiyon hastalıkları) ve hasta eğitimi, komplikasyonları azaltmada anahtar rol oynar (Lam et al., 2014; Lam et al., 2014).

KAYNAKÇA

- Boakes, E., Woods, A., Johnson, N., & Kadoglou, N. (2018). Breast Infection: A Review of Diagnosis and Management Practices. *European journal of breast health*, 14(Versluijs-Ossewaarde et al., 2005), 136–143.
- Amir, L. H., & Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee (2014). ABM clinical protocol #4: Mastitis, revised March 2014. *Breastfeeding medicine : the official journal of the Academy of Breastfeeding Medicine*, 9(Eryilmaz et al., 2005), 239–243.
- Kataria, K., Srivastava, A., & Dhar, A. (2013). Management of lactational mastitis and breast abscesses: review of current knowledge and practice. *The Indian journal of surgery*, 75(Rizzo et al., 2010), 430–435. <https://doi.org/10.1007/s12262-012-0776-1>.
- Versluijs-Ossewaarde, F. N., Roumen, R. M., & Goris, R. J. (2005). Subareolar breast abscesses: characteristics and results of surgical treatment. *The breast journal*, 11(Versluijs-Ossewaarde et al., 2005), 179–182.
- Foxman, B., D'Arcy, H., Gillespie, B., Bobo, J. K., & Schwartz, K. (2002). Lactation mastitis: occurrence and medical management among 946 breastfeeding women in the United States. *American journal of epidemiology*, 155(Amir & Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee, 2014; Kataria et al., 2013), 103–114.
- Eryilmaz, R., Sahin, M., Hakan Tekelioglu, M., & Daldal, E. (2005). Management of lactational breast abscesses. *Breast (Edinburgh, Scotland)*, 14(Eryilmaz et al., 2005), 375–379.
- Rizzo, M., Gabram, S., Staley, C., Peng, L., Frisch, A., Jurado, M., & Umpierrez, G. (2010). Management of breast abscesses in nonlactating women. *The American surgeon*, 76(Versluijs-Ossewaarde et al., 2005), 292–295.
- Moazzez, A., Kelso, R. L., Towfigh, S., Sohn, H., Berne, T. V., & Mason, R. J. (2007). Breast abscess bacteriologic features in the era of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemics. *Archives of surgery (Chicago, Ill. : 1960)*, 142(Chandika et al., 2012), 881–884.
- Branch-Elliman, W., Golen, T. H., Gold, H. S., Yassa, D. S., Baldini, L. M., & Wright, S. B. (2012). Risk factors for *Staphylococcus aureus* postpartum breast abscess. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 54(Boakes et al., 2018), 71–77.
- Chandika, A.B., Gakwaya, A.M., Kiguli-Malwadde, E. et al. Ultrasound Guided Needle Aspiration versus Surgical Drainage in the management of breast abscesses: a Ugandan experience. *BMC Res Notes* 5, 12 (2012).
- Pileri, P., Sartani, A., Mazzocco, M. I., Giani, S., Rimoldi, S., Pietropaolo, G., Pertusati, A., Vella, A., Bazzi, L., & Cetin, I. (2022). Management of Breast Abscess during Breastfeeding. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(Chandika et al., 2012), 5762.
- ZUSKA, J. J., CRILE, G., Jr, & AYRES, W. W. (1951). Fistulas of lactiferous ducts. *American journal of surgery*, 81(Versluijs-Ossewaarde et al., 2005), 312–317.
- Christensen, A. F., Al-Suliman, N., Nielsen, K. R., Vejborg, I., Severinsen, N., Christensen, H., & Nielsen, M. B. (2005). Ultrasound-guided drainage of breast abscesses: results in 151 patients. *The British journal of radiology*, 78(927), 186–188.
- Kamal, R. M., Hamed, S. T., & Salem, D. S. (2009). Classification of inflammatory breast disorders and step by step diagnosis. *The breast journal*, 15(Foxman et al., 2002), 367–380.
- Rimoldi, S. G., Pileri, P., Mazzocco, M. I., Romeri, F., Bestetti, G., Calvagna, N., Tonielli, C., Fiori, L., Gigantiello, A., Pagani, C., Magistrelli, P., Sartani, A., De Silvestri, A., Gismondo, M. R., & Cetin, I.

(2020). The Role of *Staphylococcus aureus* in Mastitis : A Multidisciplinary Working Group Experience. *Journal of human lactation : official journal of International Lactation Consultant Association*, 36(Versluijs-Ossewaarde et al., 2005), 503–509.

- Dixon, J. M., & Khan, L. R. (2011). Treatment of breast infection. *BMJ (Clinical research ed.)*, 342, d396.
- Kazama, T., Tabei, I., Sekine, C., Funamizu, N., Onda, S., Okamoto, T., Takeyama, H., & Morikawa, T. (2017). Subareolar breast abscess in male patients: a report of two patients with a literature review. *Surgical case reports*, 3(Boakes et al., 2018), 128.
- Schwarz, R. J., & Shrestha, R. (2001). Needle aspiration of breast abscesses. *American journal of surgery*, 182(Amir & Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee, 2014; Kataria et al., 2013), 117–119.
- Falco, G., Foroni, M., Castagnetti, F., Marano, L., Bordoni, D., Rocco, N., Marchesi, V., Iotti, V., Vacondio, R., & Ferrari, G. (2016). Ultrasound-Guided Percutaneous Catheter Drainage of Large Breast Abscesses in Lactating Women: How to Preserve Breastfeeding Safely. *Breastfeeding medicine : the official journal of the Academy of Breastfeeding Medicine*, 11, 555–556.
- Patani, N., MacAskill, F., Eshelby, S., Omar, A., Kaura, A., Contractor, K., Thiruchelvam, P., Curtis, S., Main, J., Cunningham, D., Hogben, K., Al-Mufti, R., Hadjiminias, D. J., & Leff, D. R. (2018). Best-practice care pathway for improving management of mastitis and breast abscess. *The British journal of surgery*, 105(Christensen et al., 2005), 1615–1622.
- Pevzner, M., & Dahan, A. (2020). Mastitis While Breastfeeding: Prevention, the Importance of Proper Treatment, and Potential Complications. *Journal of clinical medicine*, 9(Branch-Elliman et al., 2012), 2328.
- A Koh, R M Parks, A Courtney, D R Leff, the MAMMA Steering Committee, Mastitis And Mammary abscess Management Audit (MAMMA), *British Journal of Surgery*, Volume 108, Issue 9, September 2021, Pages e286–e287,
- Lam, E., Chan, T., & Wiseman, S. M. (2014). Breast abscess: evidence based management recommendations. *Expert review of anti-infective therapy*, 12(Moazzez et al., 2007), 753–762.

BÖLÜM 10

MEKANİK VENTİLASYON

Dr. Öğr. Üyesi Abdulhakim ŞENGEL¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729300>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, ahsengel121@gmail.com ORCID ID: 0000-0003-0905-1018

Giriş

Mekanik ventilasyon, solunum yetmezliği olan hastalarda solunum desteği sağlamak amacıyla kullanılan hayati bir tedavi yöntemidir. Acil şartlarda, hızlı ve etkili bir şekilde uygulanması gereken bir müdahale olup, temel prensiplerin bilinmesi hayati önem taşır.

Mekanik Ventilasyonun Çalışma Prensipleri

Mekanik ventilasyon, akciğerlere dışarıdan pozitif basınç uygulayarak solunum işlevini destekleyen veya tamamen üstlenen bir sistemdir. Temel olarak, ventilatör hastanın akciğerlerine hava/oksijen karışımı gönderir ve ekspirasyona izin vererek soluk vermeyi sağlar (Chang DW, 2014).

Mekanik ventilasyonun çalışma prensipleri **basınç, hacim, akış, solunum modları ve solunum döngüsü** açısından ele alınabilir. (Chang DW, 2014).

1. Mekanik Ventilasyonun Temel Bileşenleri

Mekanik ventilasyon **iki ana prensibe dayanır:**

1. Pozitif Basıncılı Ventilasyon (Positive Pressure Ventilation - PPV):

- Dışarıdan pozitif basınç uygulayarak gazların akciğerlere girmesini sağlar.
- Modern ventilatörlerde kullanılan ana prensiptir.

2. Negatif Basıncılı Ventilasyon (Negative Pressure Ventilation - NPV):

- Eskiden kullanılan **demir akciğer (iron lung)** gibi sistemlerde göğüs çevresine negatif basınç uygulanarak solunum sağlanıyordu. Günümüzde kullanımı bırakılmıştır.

Pozitif basıncılı ventilasyonun kullanımı günümüzde yaygın olup, hastaya verilen havanın **basınç, hacim veya akış** parametreleri kontrol edilerek çalışır.

2. Mekanik Ventilasyonun Temel Parametreleri

Ventilatörler, **kontrol edilen değişkene** göre farklı modlarda çalışır. Kontrol edilen parametreye göre ventilatörün çalışma prensibi değişir:

1. Hacim Kontrollü Ventilasyon (VCV - Volume Controlled Ventilation)

- **Sabit** bir tidal volüm (VT) verilir.
- Basınç **hastanın akciğer uyumluluğuna (compliance)** göre değişir.

2. Basınç Kontrollü Ventilasyon (PCV - Pressure Controlled Ventilation)

- **Sabit bir inspiratuar basınç** uygulanır.
- Hacim **hastanın akciğer uyumluluğuna ve direncine** göre değişir.

3. Basınç Destekli Ventilasyon (PSV - Pressure Support Ventilation)

- Hasta **spontan soluyorsa**, her nefesi desteklemek için ek basınç sağlanır.
- Ekspirasyon **hastanın soluk vermeye başlamasıyla** gerçekleşir.

4. Akış Kontrollü Ventilasyon

- Hastaya belirli bir hızda (flow) gaz akışı sağlanır.

- Akış hızı ayarlanarak solunum döngüsü kontrol edilebilir.

3. Solunum Döngüsü (Respiratory Cycle) ve Ventilatörün Çalışma Aşamaları

Bir solunum döngüsü **4 ana fazdan** oluşur:

1. Trigger (Başlatma) Fazı:

- Soluk **hastanın kendi çabası (hastanın solunum eforu) veya ventilatör tarafından** başlatılabilir.
- **Trigger Türleri:**
 - **Basınç:** Hasta belirli bir negatif basınç oluşturursa ventilatör devreye girer.
 - **Akış:** Belirlenen akış değişikliği olduğunda ventilatör soluk başlatır.
 - **Zaman:** Hastanın çabasına bakılmaksızın belirli bir frekansta soluk verilir.

2. İnspirasyon Fazı:

- Ventilatör, **basınç veya hacmi kontrol ederek** gazı akciğerlere gönderir.

3. Geçiş (Cycle) Fazı:

- Ventilatör inspirasyonu **belirlenen parametreye göre** sonlandırır:
 - **Hacim kontrollü modda:** Hedef tidal volüme ulaşıldığında.
 - **Basınç kontrollü modda:** Belirlenen inspiratuar sürede.
 - **Akış kontrollü modda:** Akış önceden belirlenen değerin altına düştüğünde.

4. Ekspirasyon Fazı:

- Soluk verme pasif olarak gerçekleşir.
- PEEP (Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç) uygulanıyorsa, ekspirasyon sonunda belirli bir basınç korunur.

4. PEEP (Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç) ve Oksijen Yönetimi

- **PEEP:** Ekspirasyon sonunda belirli bir basıncın korunmasını sağlar.
 - **Düşük PEEP (3-5 cmH₂O):** Genel ventilasyon desteği için.
 - **Yüksek PEEP (>10 cmH₂O):** ARDS gibi durumlarda alveolleri açık tutmak için.
- **FiO₂ (Oksijen Fraksiyonu):**
 - Başlangıçta **%100** oksijen verilir, ardından **%40-60** seviyesine düşürülerek oksijen toksisitesi önlenir.

5. Mekanik Ventilasyon Endikasyonları

Acil şartlarda mekanik ventilasyon ihtiyacı, genellikle aşağıdaki durumlarda ortaya çıkar (Marini JJ, Dries DJ, 2019).

• Solunum yetmezliği:

- Hipoksemik (PaO₂ < 60 mmHg, FiO₂ > %50 iken)
- Hiperkapnik (PaCO₂ > 50 mmHg ve pH < 7.25)

• Solunum kaslarının yetersizliği (solunum eforunda azalma, yorgunluk)

• Şuur değişiklikleri: Travma, koma, opioid zehirlenmesi vb.

• Kardiyak arrest ve ciddi hemodinamik instabilite

- **Şiddetli pulmoner ödem, ARDS, sepsis**
- **Hava yolu korunamayan hastalar** (aspirasyon riski, bilinç kaybı)
- **Ciddi travma, yanık veya inme gibi durumlar**

6. Acil Ventilasyon Yönetiminde Dikkat Edilmesi Gerekenler

A. Hava Yolu Yönetimi

- Endotrakeal entübasyonun hızlı ve doğru yapılması gerekir.
- Endotrakeal tüp pozisyonu doğrulanmalıdır (kapnografi, oskültasyon, CXR).

B. Hiperventilasyon ve Hipoventilasyon Riskleri

- **Hiperventilasyon** → Respiratuvar alkaloz, serebral vazokonstriksiyon (özellikle kafa travmalarında dikkat edilmeli).
- **Hipoventilasyon** → Hiperkapni, respiratuvar asidoz, CO₂ narkozu gelişebilir.

C. Hemodinamik Etkiler

- Pozitif basınçlı ventilasyon **venöz dönüşü azaltarak hipotansiyon** oluşturabilir.
- Özellikle hipovolemik hastalarda sıvı resüsitasyonu gerekebilir.

D. Ventilatörle İlişkili Akciğer Hasarı

- **Volütrauma:** Aşırı yüksek tidal volüm ile oluşan akciğer hasarı.
- **Barotrauma:** Yüksek basınçlı ventilasyonun yol açtığı akciğer hasarı (pnömotoraks riski).
- **Atektotrauma:** Düşük PEEP nedeniyle alveollerin kapanması.

7. Mekanik Ventilasyonun Temel Ayarları

Acilde ventilatöre bağlanacak hastalar için uygun başlangıç ayarları şunlardır:

A. Solunum Parametreleri

- **Tidal Volüm (TV):** 6-8 ml/kg **ideal vücut ağırlığına** göre ayarlanır.
- **Solunum Hızı (RR):** Genellikle 12-16/dk olarak başlanır.
- **FiO₂ (Oksijen Konsantrasyonu):** %100 başlanıp, SpO₂ > 90% olacak şekilde azaltılır.
- **PEEP (Pozitif Ekspiratuvar Basıncı):** 5 cmH₂O başlanır, ARDS gibi durumlarda 8-10 cmH₂O artırılabilir.
- **İnhalasyon-Ekshalasyon Oranı (I:E):** 1:2 genellikle idealdir.

B. Ventilatör Modu Seçerken Dikkat Edilmesi Gerekenler:

- **Hastanın Klinik Durumu:** Solunum hızı, oksijenizasyon durumu, asit-baz dengesi.
- **Hastalığın Temel Nedeni:** KOAH, ARDS, sepsis, vb.
- **Hastanın Bilinci ve Solunum Kaslarının Gücü:** Spontan solunum çabası var mı?

- **Hasta Uyumu:** Sedasyon ihtiyacı ve hasta-ventilatör uyumu.
- **Kan Gazı Analizleri:** pH, PaCO₂, PaO₂.
- **Hemodinamik Stabilite:** Hipotansiyon veya şok durumlarında özel dikkat.

8. Ventilatör Modları ve Çalışma Prensipleri

Ventilatör modları, hastanın solunum yetisine göre belirlenir (Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. 2017).

8.1. Kontrollü Mekanik Ventilasyon (CMV veya AC/VC - Assist/Control Volume Control)

- **Kullanım Alanı:**
 - Solunum yetmezliği olan hastalar (örn. akut respiratuar distress sendromu- ARDS).
 - Spontan solunum çabası olmayan veya çok az olan hastalar.
- **Avantajları:**
 - Hastanın tüm solunum iş yükünü ventilatör karşılar.
 - Tidal volüm sabit tutulur ve hipoventilasyon önlenir.
- **Dikkat Edilmesi Gerekenler:**
 - Barotravma veya volutravma riski.
 - Sedasyon ve gerekirse paralizasyon ihtiyacı olabilir.

8.2. Basınç Kontrollü Ventilasyon (PCV - Pressure Control Ventilation)

- **Kullanım Alanı:**
 - Kompliyans (akciğer esnekliği) düşmüş hastalar (örn. ARDS, pulmoner fibrozis).
 - Volüm kontrollü ventilasyona yanıt vermeyen hastalar.
- **Avantajları:**
 - Basınç limitli olduğu için barotravma riski daha düşüktür.
- **Dikkat Edilmesi Gerekenler:**
 - Tidal volüm değişebilir ve hipoventilasyon riski vardır.

8.3. Destekli Spontan Modlar (SIMV - Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)

- **Kullanım Alanı:**
 - Spontan solunum denemelerine başlayan hastalar.
 - Yoğun bakım hastalarının ventilatörden ayrılma sürecinde (weaning).
- **Avantajları:**
 - Hastanın spontan solunum çabasını destekler.
 - Solunum kaslarının yeniden güçlenmesine olanak sağlar.

8.4. Basınç Destekli Ventilasyon (PSV - Pressure Support Ventilation)

- **Kullanım Alanı:**
 - Spontan solunumu olan ancak yeterli ventilasyonu sağlamakta zorlanan hastalar.
 - Non-invaziv ventilasyon uygulamalarında (örn. KOAH alevlenmesi).

- **Avantajları:**
 - Hasta konforu yüksek ve solunum kaslarını aktive eder.
- **Dikkat Edilmesi Gerekenler:**
 - Apne durumunda yetersiz ventilasyon.

8. 5. APRV (Airway Pressure Release Ventilation)

- **Tanım:**
 - İki farklı basınç seviyesinde ventilasyon sağlayan, spontan solunum yapılmasına izin veren bir moddur.
 - Temel olarak yüksek basınçta uzun süre geçirilir, ardından düşük basınca kısa süre düşülür.
- **Kullanım Alanı:**
 - ARDS, özellikle şiddetli hipoksemi durumlarında.
 - Akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinde.
- **Avantajları:**
 - Akciğer açılımını (recruitment) artırır.
 - Spontan solunuma izin vererek hasta konforunu artırır ve sedasyon ihtiyacını azaltır.
 - Daha düşük tidal volüm ile barotravma ve volutravma riskini azaltır.
- **Dikkat Edilmesi Gerekenler:**
 - Tecrübeli bir ekip tarafından yönetilmelidir.
 - Hemodinamik etkiler, özellikle düşük basınç sırasında dikkatle izlenmelidir.
- **Parametreler:**
 - P_{high} : Genellikle 20-30 cmH₂O.
 - P_{low} : 0-5 cmH₂O.
 - T_{high} : 4-6 saniye.
 - T_{low} : 0.5-1 saniye.

8.6. Bilevel Positive Airway Pressure (Bilevel veya BiLevel)

- **Tanım:**
 - İki farklı basınç seviyesinde çalışır; hem inspirasyon hem ekspirasyon sırasında pozitif basınç uygular.
 - APRV'ye benzerdir, ancak basınç değişimi daha düzenlidir ve spontan solunumu daha fazla destekler.
- **Kullanım Alanı:**
 - ARDS, KOAH alevlenmesi, obezite hipoventilasyon sendromu.
- **Avantajları:**
 - Hem oksijenasyonu hem ventilasyonu artırır.
 - Spontan solunuma geniş destek sağlar.

8.7. Proportional Assist Ventilation (PAV)

- **Tanım:**
 - Ventilatör desteği hastanın solunum çabasına orantılı olarak ayarlanır.

- Hasta ne kadar solunum yaparsa, ventilatör desteği de o kadar artar.
- **Kullanım Alanı:**
 - Spontan solunumu olan ve ventilatörden ayrılma sürecindeki hastalar.
- **Avantajları:**
 - Hasta-ventilatör senkronizasyonunu iyileştirir.
 - Solunum kaslarının güçlenmesine katkı sağlar.
- **Dikkat Edilmesi Gerekenler:**
 - Apne durumunda ventilasyon eksik kalabilir.

8.8. Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA)

- **Tanım:**
 - Diyafram aktivitesini (elektromiyografik sinyallerle) ölçerek ventilatör desteğini bu aktiviteye göre ayarlar.
- **Kullanım Alanı:**
 - Hasta-ventilatör uyumsuzluğunun ön planda olduğu durumlar.
 - Yenidoğan ve pediatrik hastalarda da kullanılabilir.
- **Avantajları:**
 - Hasta-ventilatör senkronizasyonunu en üst düzeye çıkarır.
 - Minimal sedasyon ihtiyacı.
- **Dikkat Edilmesi Gerekenler:**
 - Özel ekipman ve eğitim gerektirir.

8.9. High-Frequency Oscillatory Ventilation (HFOV)

- **Tanım:**
 - Yüksek frekansta (300-900 solunum/dakika) düşük tidal volümlerle ventilasyon sağlar.
- **Kullanım Alanı:**
 - Şiddetli ARDS, özellikle geleneksel ventilasyonla oksijenasyonu sağlanamayan hastalar.
- **Avantajları:**
 - Barotravma ve volutravma riski minimaldir.
- **Dikkat Edilmesi Gerekenler:**
 - Hemodinamik instabiliteye neden olabilir.

8.10. Intelligent Volume Assured Pressure Support (iVAPS)

- **Tanım:**
 - Hedef dakika ventilasyon'a ulaşmak için basıncı otomatik olarak ayarlar.
- **Kullanım Alanı:**
 - Kronik solunum yetmezliği (örn. nöromüsküler hastalıklar).
- **Avantajları:**
 - Ventilasyonun hassas şekilde kişiselleştirilmesini sağlar.

8.11. Adaptive Support Ventilation (ASV)

- **Tanım:**
 - Hastanın solunum çabasına göre ventilatör desteğini otomatik olarak ayarlar.
- **Kullanım Alanı:**
 - Postoperatif hastalar, ventilatörden ayrılma süreci.
- **Avantajları:**
 - Hasta-ventilatör uyumunu optimize eder.

9. Komplikasyonlar ve Riskler

- **Barotravma:** Aşırı basınç → Pnömotoraks riski.
- **Volütravma:** Büyük tidal volümler → Alveoler hasar.
- **Atektaziler:** Yetersiz PEEP → Akciğer kollapsı.
- **Hemodinamik Etkiler:** Artan intratorasik basınç → Venöz dönüş azalması → Hipotansiyon.
- **Ventilatörle İlişkili Pnömoni (VAP):** Endotrakeal tüp nedeniyle enfeksiyon riski.

10. Mekanik Ventilatörden Ayırma Kriterleri

Weaning (Ventilatörden Ayırma) süreci için hastanın şu kriterleri karşılaması gerekir (Tobin MJ, 2013).

A. Solunum Fonksiyonlarının Yeterli Olması

- **Solunum eforu mevcut olmalı** (hasta kendi başına soluk alabiliyor olmalı).
- **Solunum frekansı (f): 12-30 soluk/dk** aralığında olmalı.
- **Tidal volüm (VT): ≥ 5 ml/kg** (ideal vücut ağırlığına göre hesaplanmalı).
- **Vital kapasite (VC): $\geq 10-15$ ml/kg** olmalı.
- **Zorlanmış Ekspiratuar Volüm (PEF - Peak Expiratory Flow): >60 L/dk** olmalı.

B. Oksijenizasyon ve Gaz Değişimi Yeterliliği

- **$PaO_2 \geq 60$ mmHg** ($FiO_2 \leq \%40$ ve $PEEP \leq 5$ cmH₂O iken).
- **$PaO_2/FiO_2 \geq 150-200$ mmHg** (ARDS hastalarında 150 mmHg altı kritik kabul edilir).
 $PaCO_2$ 35-45 mmHg (normal seviyelerde) **ve pH ≥ 7.30** olmalı
- **$SpO_2 \geq \%90$** sağlanabilmeli.

C. Solunum Kaslarının Yeterliliği ve Solunum Çalışması

- **Maksimum inspiratuar basınç (MIP) ≥ -30 cmH₂O**
- **Maksimum ekspiratuar basınç (MEP) ≥ 40 cmH₂O**
- **Hızlı Yüzeysel Solunum İndeksi (RSBI - Rapid Shallow Breathing Index):**
 - ✓ $RSBI = \text{Solunum Hızı (f)} / \text{Tidal Volüm (VT, L)} \leq 105$
 - ✓ **105'ten düşük** ise ventilatörden ayırma başarılı olabilir.

D. Hemodinamik Stabilite

- **Kan basıncı ve nabız stabil olmalı** (inotrop desteği düşük seviyede veya yok olmalı).
- **Kalp hızı (HR) < 140** atım/dk olmalı.
- **Aritmi, miyokard iskemisi olmamalı.**

E. Bilinç Durumu ve Solunum İş Birliği

- Hasta komutlara uyabilmeli ve sekresyonları temizleyebilmelidir.
- Yutma refleksi korunmalı, aspirasyon riski düşük olmalı.
- Hasta ajite olmamalı ve ventilatör ile uyumlu solunum yapabilmeli.

11. Spontan Solunum Denemesi (SBT - Spontaneous Breathing Trial)

Hastanın ventilatörden ayrılmaya hazır olup olmadığını değerlendirmek için **spontan solunum denemesi (SBT)** yapılır (Tobin MJ, 2013).

Spontan Solunum Denemesi (SBT) Protokolü;

- **Düşük basınç destekli ventilasyon veya T-tüp denemesi yapılır.**
- **30-120 dakika boyunca hasta izlenir.**
- **Hasta şu modlarda desteklenebilir:**
 - ✓ **Basınç destekli ventilasyon (PSV, Pressure Support Ventilation) ≤ 8 cmH₂O**
 - ✓ **CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) ≤ 5 cmH₂O**
 - ✓ **T-tüp (hastanın tamamen spontan solunum yapması sağlanır)**

Başarılı bir SBT sonrası ekstübasyon düşünülebilir.

12. Ekstübasyon Kriterleri (Hastanın Entübasyon Tüpü Çıkarılabilir mi?)

- Spontan solunum denemesi başarılı olan hastalar için **ekstübasyon** düşünülebilir.
- **Hava yolu refleksleri korunmuş olmalı** (yutkunma, öksürük, laringeal refleksler).
- **Sekresyonları temizleyebilmeli** (aspirasyon riski düşük olmalı).
- **İdeal gaz değişimi sağlanmış olmalı** ($\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg, $\text{FiO}_2 \leq \%40$).
- **RSBI ≤ 105 ve solunum kas gücü yeterli olmalı.**
- **Hemodinamik stabilite korunmalı.**

Ekstübasyondan sonra hastada şu durumlar ortaya çıkarsa, yeniden entübasyon gerekebilir:

- **Solunum distressi gelişmesi**
- **Hipoksemi** ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, $\text{FiO}_2 > \%40$ iken)
- **Hiperkapni ve respiratuvar asidoz**
- **Şiddetli taşipne** ($f > 35/\text{dk}$) veya **taşikardi**

- **Yetersiz sekresyon temizliği ve aspirasyon riski**

13. Mekanik Ventilatörden Ayırma Başarısını Etkileyen Faktörler

Başarıyı artıran faktörler:

- **Altta yatan hastalığın tedavi edilmesi**
- **Uygun sıvı dengesi ve elektrolit dengesinin sağlanması**
- **Anemi, enfeksiyon ve metabolik dengenin düzeltilmesi**
- **Solunum kaslarının yeterince güçlenmesi**
- **Hasta uyumunun sağlanması**

Başarısızlığa neden olabilecek faktörler:

- **Solunum kas yetersizliği** (KOA, Nöromusküler hastalıklar)
- **Kardiyovasküler instabilite** (kalp yetmezliği, hipotansiyon) Enfeksiyon, sepsis veya ateş
- **Metabolik bozukluklar** (hipofosfatem, hipokalemi gibi kas güçsüzlüğüne yol açan durumlar)
- **Şiddetli sekresyonlar veya hava yolu obstrüksiyonu**

14. Ventilatörden Ayırma Yöntemleri

Weaning süreci, hastanın durumuna göre farklı stratejilerle yürütülür:

Ani Ayırma (Abrupt Weaning):

- Hasta **stabil ve ventilatöre minimal bağımlı** ise doğrudan ventilatörden ayrılır.
- Hafif solunum yetmezliği olan hastalarda tercih edilir.

Aşamalı Ayırma (Gradual Weaning):

- Hastaya **giderek azalan ventilasyon desteği** sağlanarak ayırma süreci planlanır.
- SIMV veya PSV modunda ventilasyon desteği yavaş yavaş azaltılır.
- Özellikle **KOA, ARDS veya nöromusküler hastalığı olan hastalarda** kullanılır.

T-Tüp veya CPAP ile Ayırma:

- Hasta belirli sürelerde T-tüp veya CPAP ile spontan solumaya teşvik edilir.

Başarılı bir spontan solunum denemesi sonrası hasta ekstübe edilebilir, ancak yakın takip gereklidir.

15. Kaynaklar

- Chang DW, (2014). Clinical Applications of Mechanical Ventilation, (Fourth Edition), *Delmar*, USA.
- Marini JJ, Dries DJ, (2019). Critical Care Medicine: The Essentials and More, (Fifth Edition), *Wolters Kluwer*, USA.
- Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. (2017). "An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome." *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(9): 1253-1263.
- Tobin MJ, (2013). Principles and Practice of Mechanical Ventilation, (Third Edition), *McGraw-Hill Education*, USA.

BÖLÜM 11

OMURİLİK YARALANMALI HASTALARDA OTONOMİK DİSREFLEKSİ: TANIDAN TEDAVİYE

Dr. Öğr. Üyesi Selcen ÇİÇEK¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729447>

¹ Harran Üniversitesi Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye
Selcen_1234@hotmail.com ORCID ID: 0000-0002-7111-7893

Giriş

Otonomik disrefleksi (OD); otonomik hiperrefleksi, hipertansif otonomik kriz, sempatik hiperrefleksi ve vissero-otonomik stres sendromu olarak da adlandırılır (Allen & Leslie, 2023). Otonomik disrefleksi, T6 veya üzerindeki omurilik yaralanmalı hastalarda otonom sinir sisteminin potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir sorundur. En yaygın semptomlarından biri, afferent duyuusal bir uyarımla indüklenen, modüle edilmemiş refleks sempatik hiperaktivitenin neden olduğu kan basıncındaki ani artıştır (Balik & Šulla, 2022). Bu tür yüksek kan basıncı atakları, serebral ve retinal kanama, nöbet, serebrovasküler iskemi, miyokard iskemisi, retinal iskemi, kalp yetmezliği, pulmoner ödem ve kardiyak arrest ile sonuçlanabileceğinden acil müdahale gerektirir (Pavese & Kessler, 2023, Allen & Leslie, 2023).

Omurilik yaralanmalı bir hastanın kan basıncı genellikle 90 ila 110 mm Hg aralığındadır (Ebrahimi et al., 2023). Yetişkinlerde sistolik kan basıncında başlangıç seviyesinin en az 20 ila 40 mm Hg, ergenlerde 15 ila 20 mm Hg ve çocuklarda 15 mm Hg'den fazla ani bir artış olması otonomik disrefleksiye düşündürür. (Allen & Leslie, 2023)

Etiyoloji

Kan basıncındaki bu ani ve abartılı refleksif artış genellikle nörolojik yaralanma seviyesinin altından kaynaklanan bir uyarı ile olur (Allen & Leslie, 2023). İçi boş iç organların (mesane, uterus, safra kesesi, bağırsak) şişmesi en sık nedenlerdendir. %85 neden mesane ve barsak distansiyonudur (Balik & Šulla, 2022). Bu oranının büyük kısmını mesane distansiyonu oluşturur (Allen & Leslie, 2023).

OD' ye neden olabilecek diğer nedenler genitoüriner sistem enfeksiyonları, ürolitiazis, renal kolik, kateterizasyon, cinsel uyarı, cinsel ilişki, jinekolojik sorunlar, vajinal muayene, distal bağırsak veya rektal uyarım (lavman, mekanik dışkı çıkarma, fekal impaksiyon), hemoroidler, gastrointestinal morbidite (pankreatit, gastroduodenal ülser, kolitiazis), doku hasarı (kemik kırığı, dekubital nekroz) veya dar giysilerden kaynaklanan cilt tahrişi, güneş yanığı, batık ayak tırnakları, böcek ısırıkları olabilir.(Balik & Šulla, 2022) , ürodinamik çalışmalar ve sistoskopi işlemi esnasında da OD gelişebilir.(Krassioukov et al., 2021)

OD'nin ilk atağı genellikle spinal şok dönemi geçtikten ve spinal refleksler geri döndükten sonra meydana gelir. Çoğunlukla başlangıç zamanı yaralanmadan sonraki ilk 3-6 aydır. Yüksek seviyeli omurilik yaralanmalı kişilerde otonomik disrefleksi haftalar, aylar veya hatta yıllar sürebilir (Allen & Leslie, 2023). Otonom disrefleksi, duyarlı bireylerde günde 40 defaya kadar ortaya çıkabilir. (Pavese & Kessler, 2023, Walter et al., 2018).

Omurilik yaralanmasının seviyesi ne kadar yüksekse otonomik disrefleksi geliştirme riski, otonomik disrefleksinin şiddeti ve sıklığı da o kadar yüksektir. Komplet omurilik yaralanmalı hastalarda otonomik disrefleksi görülme sıklığı inkomplet omurilik yaralanması olanlara göre üç kat daha yüksektir (%91- %27). Ürodinamik değerlendirmede nörojenik detrusor aşırı aktivitesi saptanan hastalarda otonomik disrefleksi riski iki ila üç kat daha yüksektir (Pavese & Kessler, 2023).

Semptomlar

Hipertansiyon ile birlikte ilk ortaya çıkan semptom genellikle şiddetli baş ağrısıdır. Baş ağrısı genellikle ani, şiddetli, zonklayıcı ve iki taraflıdır. Frontal, temporal veya oksipital olabilir. Hastada endişe ve ölüm korkusu gözlenir (Allen & Leslie, 2023). Baş dönmesi, halsizlik, mide bulantısı, bulanık görme de sıklıkla görülen semptomlardandır. Yüksek kan basıncına baroreseptörlerin refleks cevabı olarak ve parasempatik etki ile bradikardi ortaya çıkar (Trueblood et al., 2024). Parasempatik yanıt nedeniyle lezyon seviyesinin üstünde burun tıkanıklığı, miyozis ve terleme, yüz, boyun, omuzlar ve

göğsün üst kısmında flushing görülür. Diğer yandan sempatik tonusun artması ve inen inhibitör parasempatik modülasyonun eksikliği nedeniyle lezyon seviyesinin altında oluşan vazokonstriksiyon soluk, soğuk cilt ve piloereksiyona neden olur (Krassioukov et al., 2021).

Patofizyoloji

Yaralanma seviyesinin altındaki kutanöz veya visseral uyarım, omuriliğin intermediolateral gri sütunlarına T6'dan L2'ye anormal refleks sempatik sinir sistemi aktivitesini ortaya çıkaran afferent impulslar başlatır. Sempatik yanıt, telafi edici inen parasempatik uyarım eksikliği ve içsel travma sonrası aşırı duyarlılık nedeniyle abartılır. Bu, tipik olarak vücudun alt üçte ikisine yayılan yaygın vazokonstriksiyona ve yaralanma seviyesinin üzerindeki maksimum parasempatik vazodilatör çabalara rağmen kan basıncında önemli bir artışa yol açar. Sağlam bir otonomik sistemde, bu artan kan basıncı karotis sinüsünü ve aort arkı baroreseptörlerini aktive ederek vagal sinir aktivitesi yoluyla kalp hızını yavaşlatan ve başlangıçtaki artmış sempatik tonusu düzeltmek için yaygın vazodilatasyona neden olan parasempatik bir yanıtı yol açar (Allen & Leslie, 2023, Balik & Şulla, 2022).

Ancak, omurilik yaralanması durumunda, medulla vazomotor merkezinden gelen normal düzeltici parasempatik yanıt, omurilik yaralanması seviyesinin altına gidemez ve splanknik, kas, vasküler ve kutanöz arteriyel dolaşım ağlarını etkileyen genel vazokonstriksiyon devam eder ve sonuçta genellikle şiddetli ve potansiyel olarak tehlikeli olan sistemik hipertansiyona yol açar. Telafi edici vagal ve parasempatik uyarım, bradikardi ve vazodilatasyona yol açar, ancak bu uyarım yalnızca omurilik yaralanması seviyesinin üzerinde olur (Allen & Leslie, 2023, Balik & Şulla, 2022).

Otonomik Disreflekside Akut Yaklaşım

Bir atak durumunda, hemen ilk adım hastayı bacakları sarkacak şekilde dik oturtup, sıkı giysileri veya daraltıcı cihazları çıkarmaktır. Bu manevra alt ekstremitelerde damarlarında kan birikmesini sağlayarak kan basıncını ortostatik olarak düşürmeye yardımcı olacaktır. Tetikleyici uyaranlar da ortadan kaldırılmış olur. Kan basıncı 2-5 dakikada bir kontrol edilmelidir (Ebrahimi et al., 2023).

Mesane ve bağırsak distansiyonu en yaygın tetikleyici nedenlerdir ve en sık neden mesanenin aşırı distansiyonudur. Bu nedenle ilk olarak mesane drenajı kontrol edilmelidir. Hastanın yerleşik bir kateteri varsa, tıkanıklık, işlev bozukluğu veya yanlış pozisyonlama açısından değerlendirilmeli ve idrar yolu enfeksiyonu araştırılmalıdır. Soğuk sıvılar daha fazla disrefleksik reaksiyona neden olabileceğinden, kateterin açıklığını belirlemek için mümkünse vücut sıcaklığında 10 ila 15 mL serum fizyolojik kullanılmalıdır. Kullanılan serum fizyolojik minimum miktarda olmalıdır. Foley kateterinin işlevselliği hakkında herhangi bir sorun varsa derhal değiştirilmelidir. Disrefleksiye şiddetlendirebileceğinden, mesaneye aşırı suprapubik baskı, vurma veya elle muayene yapmaktan kaçınılmalıdır (Krassioukov et al., 2021).

Hastanın Foley kateteri yoksa, hemen bir kateter takılmalıdır. Yerleştirmeden önce, anestezi jel doğrudan üretraya uygulanmalı ve mümkünse en az iki dakika bekletilmelidir. Otonomik disrefleksi sırasında hastaya Foley kateterinin yerleştirilmesi zor olabilir çünkü artan sempatik tonus üretra sfinkterini sıkılaştırabilir. Foleyin ilk yerleştirilmesinde zorlukla karşılaşılırsa bir coude kateter veya kılavuz tel kullanılması önerilir. Mesaneleri belirgin şekilde aşırı gerilmiş olan hastalarda, özellikle daha önce antihipertansif ilaç almışlarsa, rebound hipotansiyon riski belirgin şekilde artmıştır. Bu nedenle mesane aşırı gerilmesi olan hastalarda mesane drenajı sırasında kan basıncı dikkatlice izlenmelidir (Ebrahimi et al., 2023, Krassioukov et al., 2021).

Kan basıncı optimal mesane yönetimine rağmen yüksek kalırsa ve kan basıncı <150 mmHg ise tetikleyici etyoloji olarak olası bir bağırsak sorunu düşünülmelidir. Tıkanıklığı değerlendirmek için

rektal muayene düşünülmelidir ancak bu dikkatli yapılmalıdır çünkü rektal stimülasyon disrefleksik krizin kötüleşmesine neden olabilir. Eldiven giyip anal bölge %2'lik lidokain jel ile uyuşturulmalıdır. 2 dakika kadar beklenip yavaşça rektal tuşe yapılmalıdır. Parmak kayganlaştırıcı jelle batırılarak dışkıyı aranmalı ve mümkünse çıkarılmalıdır. Hastanın semptomları kötüleşirse işlem durdurulmalıdır. Daha fazla anesteziyel jel enjekte edildikten sonra 20 dakika beklenmeli rektum dışkı açısından tekrar kontrol edilmelidir. Sistolik kan basıncı >150 mm Hg ise, öncelikle kan basıncını düşürmek için kısa etkili bir antihipertansif ilaç kullanılmalıdır (Krassioukov et al., 2021).

Antihipertansif Tedavi

Nitrogliserinin etkisi mitokondriyal aldehit dehidrogenaz yardımıyla nitrik okside dönüştürülmesiyle olur. Nitrik oksit, arterlerde ve arteriollerde düz kasların gevşemesini sağlayarak vazodilatasyona ve kan basıncının hızla düşmesine neden olur. Ek olarak omurilik yaralanmalı hastalarda dış üretra sfinkter gevşemesini de sağlar. Bu ikili etki mesaneyle ilişkili disrefleksi vakalarında daha hızlı etki başlangıcı ve daha etkin tedavi ile sonuçlanır (Solinsky, 2023, Eldahan & Rabchevsky, 2018).

Nitrogliserin %2 merhemi, otonomik disrefleksisi olan hastalarda şiddetli hipertansiyonun önerilen ilk acil tedavisidir. Bir veya iki inç nitrogliserin (ince bir tabaka halinde) %2 merhemi, omurilik yaralanması seviyesinin üzerindeki cilde topikal olarak uygulanmalıdır. Hipertansif kriz sona erdiğinde kolayca çıkarılabilir. Nitrogliserin merhemini uygularken, jeli cilde hafifçe yayılmalı ve ovalamaktan kaçınılmalıdır. Uygulama alanı, onu korumak ve yerinde tutmak için plastik ambalaj veya su geçirmez bantla örtülmelidir. Sinerjik olarak etki ettikleri için şiddetli hipotansiyon potansiyeli nedeniyle sildenafil veya benzeri ilaçları 24 saat içinde (veya tadalafil alındıktan sonraki 48 saat içinde) almış olan hastalara nitrat uygulanmamalıdır (Balik & Šulla, 2022).

Kalsiyum kanal blokerleri grubuna ait olan nifedipin, kalsiyumun vasküler düz kas hücrelerine akışını azaltır ve kan basıncını düşürür. Ürolojik prosedürlerden veya cinsel aktiviteden 1 saat önce standart oral dozda başka bir kalsiyum kanal blokeri olan nimodipin ile ön tedavi, etkili bir OD profilaksisidir. Nifedipinin yan etkileri arasında baş ağrısı ve arteriyel hipotansiyon bulunur. Özellikle yüksek seviyeli omurilik yaralanmalı hastalar istirahat ve/veya ortostatik hipotansiyona yatkındır. İlacın kan basıncının aşırı düşürmesi böbrek, beyin ve/veya kalp iskemisine neden olabileceğinden nitratlar nifedipine tercih edilmelidir. Nifedipin koroner arter hastalığı olan hastalarda önerilmez. Dil altı nifedipin, öngörülemez emilimi nedeniyle önerilmez (Allen & Leslie, 2023, Eldahan & Rabchevsky, 2018).

Damar duvarlarındaki ve üretradaki düz kas hücreleri üzerindeki norepinefrinin daraltıcı etkisini bloke ederek etki eden spesifik bir α_1 -adrenerjik reseptör antagonisti olan prazosin hidroklorür, arteriyel hipertansiyonun tedavisinde ikinci basamak bir tercihtir. İlacın yan etkileri arasında baş dönmesi, uyuşukluk, mide bulantısı, çarpıntı, kendiliğinden ereksiyon ve istisnai olarak priapizm bulunur. Prazosin endikasyonu, kardiyak fonksiyonlar ve istirahat kan basıncı üzerindeki minimal etkisi nedeniyle kronik hipotansiyonu olan yüksek seviyeli omurilik yaralanmalı hastalardır. Özellikle prazosin uygulaması, penis vibrostimülasyonu ile sperm elde edilmesi, sistoskopi, ürodinamik çalışmalar ve kolorektal manipülasyonlar gibi sıklıkla OD'yi tetikleyen iatrojenik prosedürler sırasında profilaktik bir önlem olarak etkili olabilir (Ebrahimi et al., 2023).

Benzer olumlu sonuçlar, sempatolitik ve anksiyolitik etkilere sahip oldukça seçici bir α_2 -adrenerjik agonist olan deksmedetomidin hidroklorür infüzyonuyla da elde edilebilir. Başlıca endikasyonu sedasyon ve santral mekanizmalarla kan basıncını düşürmek olsa da başlıca yan etkileri bradikardi, bulantı ve ağız kuruluğudur (Balik & Šulla, 2022).

Tekrarlayan OD için oral olarak klonidin veya intravenöz veya intramüsküler olarak hidralazin hidroklorür uygulanması önerilir. Beyin sapı vazomotor merkezindeki α_2 -adrenerjik reseptörlerin seçici bir agonisti olan klonidin, sempatolitik etkisiyle kan basıncını düşürür. İlacın yan etkileri sedasyon, bradikardi, hipotansiyon, ağız kuruluğu, mide bulantısı ve halüsinasyonlardır (Ebrahimi et al., 2023, Krassioukov et al., 2021).

Clostridium botulinum, nöromüsküler iletim için gerekli sinaptik proteinleri parçalayabilen nörotoksin üreten dört tip anaerobik bakteriden oluşan bir gruptur. Toksinlerin paralitik etkileri, kas spazmlarının inhibisyonu ile sonuçlanmaktadır. Nörojenik detrusor aşırı aktivitesinin, afferent uyarımı artırabileceği ve yüksek seviyeli lezyonu olan hastalarda OD ataklarını tetikleyebileceği iyi bilinmektedir. İdrar kesesinin duvarına uygulanan botulinum nörotoksini, mesane kapasitesini artırır ve maksimum detrusor basınçlarını azaltır. Bu hastalarda nörotoksin ile tedavi, etkinliği, uzun etki süresi (12-18 ay), göreceli uygulama kolaylığı, tekrarlanan uygulamada pozitif sonuçların tekrarlanabilirliği ve düşük komplikasyon insidansı nedeniyle giderek popülerlik kazanmıştır. Doğrudan detrusor içine veya sadece mesane submukozasına uygulanan enjeksiyon arasında etkinlik anlamında önemli bir fark gözlemlenmemiştir (Balik & Şulla, 2022, Sharif & Hou, 2017).

Semptomların normal kan basıncıyla ortadan kalkmasından sonra hipotansiyon olasılığı ve otonomik disfonksiyonun tekrarlama riski nedeniyle en az 48 saat boyunca kan basıncını ve hayati belirtileri izlemek gerekir. Semptomların şiddetine göre kan basıncı takibi evde de yapılabilir.

Gebelikte Otonomik Disrefleksi

Kadın omurilik yaralanmalarının çoğu gençtir ve hamile kalabilir. Otonomik disrefleksinin oluşumu, nedenleri ve semptomatolojisi erkeklerle ve gebe olmayan kadınlarla benzer olsa da gebelerde otonomik disrefleksi özel ilgi gerektirir. Yüksek seviyeli omurilik yaralanması olan tetraplejik/paraplejik kadınlarda gebeliğin en sık görülen komplikasyonları idrar yolu enfeksiyonları ve kabızlıktır. Bunun yanında gebeliğin üçüncü trimesterinde görülen solunum sorunları, artmış spastisite, doğum eylemi otonomik disrefleksi için risk faktörleridir. Hipertansiyon, proteinüri ve ödem üçlüsüyle karakterize preeklampsi ile otonomik disrefleksinin ayırıcı tanısı yapmak önemlidir (Balik & Şulla, 2022).

Paralimpik Sporcularda Otonomik Disrefleksi

Yüksek seviyeli OD'li hastalarda, kardiyovasküler sistem artan fiziksel taleplere kan basıncını düşürerek tepki verme eğilimindedir, bu da dayanıklılığın azalmasına ve performansın sınırlandırılmasına yol açar. Bu nedenle, bazı paralimpik sporcular performanslarını "güçlendirme" olarak adlandırılan aktivite olan otonomik disfonksiyonun kendi kendine indüksiyonu yoluyla artırır. Güçlendirme, ayakların, bacakların veya genital organların daraltılması, kateterin sıkıştırılmasıyla mesanenin idrarla aşırı dolması ile sağlanır. Yapılan çalışmalar kan basınçlarının, kalp atış hızlarının, oksijen tüketimlerinin ve dolaşımdaki katekolaminlerin güçlendirilmiş bir durumda belirgin şekilde yükseldiğini ve fiziksel performansın %7 ila %10 oranında arttığını göstermiştir. Yine de kasıtlı ve tekrarlanan AD indüksiyonu ciddi komplikasyonlara, hatta ölüme neden olabilir. Sağlık güvenliği nedenleriyle, güçlendirme Uluslararası Paralimpik Komitesi tarafından resmi olarak yasaklanmıştır (Balik & Şulla, 2022).

Otonomik Disrefleksi Acil Yaklaşım Şeması (Allen & Leslie, 2023, Ebrahimi et al., 2023, Krassioukov et al., 2021).

OD tedavisi sırasında hastayı asla yalnız bırakmayın



Hastayı dik oturtun ve kan basıncını düşürmek için bacaklarını indirin



Sıkı giysileri, ayakkabıları, çorapları ve kemerleri çıkarın



OD sırasında kan basıncı muhtemelen değişecektir, bu nedenle her 2 ila 5 dakikada bir kontrol edin



Hastaya veya refakatçilere OD'nin geçmişi ve önceki nedeni hakkında sorular sorun



OD'nin nedenini belirleyin ve çözün



En yaygın faktörlerle başlayın



Hastanın idrar durumunu ve mesane boşaltımını kontrol edin



Kateter takılı değilse hastayı kateterize edin



Kateterizasyon semptomları kötüleşirebileceğinden dikkatli olun



Bu nedenle, üretraya %2 lidokain jeli enjekte edin ve 2 dakika beklemeyin



Ardından, kateterizasyon gerçekleştirin



Hasta kateterize edilmişse, kateterde tortu, tıkanıklık, katlantı, iltihap, koyu renkli idrar veya idrar yolu enfeksiyonunun diğer belirtileri olup olmadığını kontrol edin



Kateter tıkalıysa, vücut sıcaklığında 10 ila 15 mL serum fizyolojik ile yıkayın.



Mesaneyi elle sıkıştırmaktan kaçının



Kateter çıkışı olmadan basınç artarsa, kateteri çıkarın ve hasta için yeni bir kateter yerleştirin



Mesane drenajı sırasında kan basıncını ve hayati belirtileri izleyin



Hastanın sistolik kan basıncı >150 mm Hg ise antihipertansif tedaviye başlayın



Hastanın sistolik kan basıncı <150 mm Hg ise hastanın rektumunu incelemek için aşağıdaki adımları uygulayın



Eldiven giyin



Anal bölgeyi %2'lik lidokain jel ile uyuşturun



Mümkünse 2 dakika bekleyin



Parmağınızı yavaşça rektumun içine sokun



Parmağınızı kayganlaştırıcı jelle batırarak dışkıyı arayın ve mümkünse çıkarın



Hastanın semptomları kötüleşirse, işlemi durdurun. Daha fazla anestezi jel enjekte edin ve 20 dakika bekleyin. Rektumu dışkı açısından tekrar kontrol edin



Sistolik kan basıncı >150 mm Hg ise, öncelikle kan basıncını düşürmek için kısa etkili bir antihipertansif ilaç kullanın.



Mesane ve barsak dışı diğer olası nedenleri inceleyin yaralar veya iltihaplanma açısından inceleyin



Başka bir neden bulunamazsa ve sistolik kan basıncı >150 mm Hg olarak devam ediyorsa antihipertansif tedavi başlayın



Nitrogliserin %2 merhem, otonomik disrefleksisi olan hastalarda şiddetli hipertansiyonun önerilen ilk acil tedavisidir.



Dozaj olarak 1 ila 2 inç 8(ince bir tabaka halinde) nitrogliserin %2 merhemi tüylü olmayan göğüse veya omurga yaralanması seviyesinin üzerindeki başka bir yere topikal olarak yayın. İlacın etkisinin başlama süresi 15-30 dakika arasındadır. Etki süresi 8 saattir. Maksimum doz 5 inçtir.

Sublingual nitrogliserin de (0,4 mg, her 5-10 dakikada bir, en fazla 3 kez) kullanılabilir.



Hastaya son 48-24 saat içinde fosfodiesteraz 5 inhibitörleri ilaç (Sildenafil, Tadalafil) tüketimini sorun



Hasta fosfodiesteraz 5 inhibitörleri alıyorsa, nitrogliserin yerine dilaltı kaptopril (25 mg) veya nifedipin (10 mg) uygulayın



Hastadan nifedipin 10 mg ı yutmasını isteyin. İlacın etkisinin başlama süresi 10 ila 20 dakikadır. 1 saat içinde zirve aktivite görülür. Her 20 ila 30 dakikada bir tekrarlanabilir. Etki süresi 8 saattir. Maksimum doz 40 mg/24 saattir.



Diğer bir tedavi seçeneği sublingual Kaptoprildir. Dozaj 25 mg dır. Etkisinin başlama süresi 20 ila 30 dakikadır. Gerektiğinde 1 saat içinde tekrarlanabilir. Zirve aktivite 1 saate görülür. Etki süresi 4 saattir. Maksimum doz 50 mg'dır.



Sublingual klonidin de antihipertensif tedavide kullanılabilir. Başlangıçta dozaj 0,2 mg'dır. Gerektiğinde saatte bir 0,1 mg dozda verilebilir. Etkisinin başlama süresi 30 ila 60 dakikadır. 1 saat içinde en yüksek aktiviteye ulaşır. Etki süresi 12 saattir. Maksimum doz 0,8 mg'dır.



Uzun süreli tedavilerde terazosin (gece 1 mg, zamanla doz 5 mg'a kadar arttırılabilir) ve prazosin (günde 2-3 kez) kullanılabilir...

Kaynaklar

- Allen KJ, Leslie SW. Autonomic Dysreflexia. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; May 30, 2023.
- Balik V, Šulla I. Autonomic Dysreflexia following Spinal Cord Injury. *Asian J Neurosurg*. 2022;17(Balik & Šulla, 2022):165-172. Published 2022 Aug 25. doi:10.1055/s-0042-1751080
- Pavese C, Kessler TM. Prediction of Lower Urinary Tract, Sexual, and Bowel Function, and Autonomic Dysreflexia after Spinal Cord Injury. *Biomedicines*. 2023 Jun 6;11(Krassioukov et al., 2021):1644. doi: 10.3390/biomedicines11061644. PMID: 37371739; PMCID: PMC10296173
- Walter M, Knüpfer SC, Cragg JJ, Leitner L, Schneider MP, Mehnert U, Krassioukov AV, Schubert M, Curt A, Kessler TM. Prediction of autonomic dysreflexia during urodynamics: a prospective cohort study. *BMC Med*. 2018 Apr 13;16(Allen & Leslie, 2023):53. doi: 10.1186/s12916-018-1040-8. PMID: 29650001; PMCID: PMC5898013.
- Ebrahimi H, Maroufi SF, Abdollahzadegan S, Rahimi-Movaghar V. Clinical Practice Guideline Development for Autonomic Dysreflexia in Spinal Cord Injury. *Med J Islam Repub Iran*. 2023; 37:109. Published 2023 Oct 9. doi:10.47176/mjiri.37.109
- Krassioukov A, Linsenmeyer TA, Beck LA, Elliott S, Gorman P, Kirshblum S, Vogel L, Wecht J, Clay S. Evaluation and Management of Autonomic Dysreflexia and Other Autonomic Dysfunctions: Preventing the Highs and Lows. *J Spinal Cord Med*. 2021 Jul;44(Walter et al., 2018):631-683. doi: 10.1080/10790268.2021.1925058. PMID: 34270391; PMCID: PMC8288133.
- Trueblood CT, Singh A, Cusimano MA, Hou S. Autonomic Dysreflexia in Spinal Cord Injury: Mechanisms and Prospective Therapeutic Targets. *Neuroscientist*. 2024 Oct;30(Ebrahimi et al., 2023):597-611. doi: 10.1177/10738584231217455. Epub 2023 Dec 12. PMID: 38084412; PMCID: PMC11166887.
- Solinsky R. Autonomic dysreflexia: Current pharmacologic management. *PM R*. 2023;15(12):1519-1523. doi:10.1002/pmrj.13051
- Eldahan KC, Rabchevsky AG. Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: Systemic pathophysiology and methods of management. *Auton Neurosci*. 2018; 209:59-70. doi: 10.1016/j.autneu.2017.05.002
- Sharif H, Hou S. Autonomic dysreflexia: a cardiovascular disorder following spinal cord injury. *Neural Regen Res*. 2017;12(Eldahan & Rabchevsky, 2018):1390-1400. doi:10.4103/1673-5374.215241

BÖLÜM 12

ONKOLOJİK ACİLLER: TANI, YÖNETİM VE ACİL MÜDAHALE REHBERİ

Dr. Öğr. Üyesi Oğur KARHAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729504>

¹ Harran Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Onkoloji Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye
dr_karhan@yahoo.com ORCID ID: 0000-0002-7140-8957

ONKOLOJİK ACİLLER

Nötropenik Ateş Nötropeni, kanser hastalarında en sık kemoterapiye bağlı olarak gelişir; ancak kemik iliği infiltrasyonu veya kemik iliği yetersizliğine de bağlı olabilir. Nötrofiller, doğal bağışıklık sisteminin en önemli bileşenlerinden biridir ve özellikle bakteri ve fungal enfeksiyonlara karşı koruma sağlar. Bu nedenle nötropenik bireylerde bakteriyel ve fungal enfeksiyon riski belirgin şekilde artar. Nötropenin derinliği ve süresi arttıkça enfeksiyon riski de paralel olarak yükselir (Bodey et al., 1966).

Tanım olarak nötropenik ateş; mutlak nötrofil sayısının $500/\text{mm}^3$ 'ün altında olduğu veya 48 saat içinde $500/\text{mm}^3$ 'ün altına düşmesi beklenen hastalarda, tek seferlik $38.3\text{ }^{\circ}\text{C}$ ve üzeri ateş veya en az bir saat süren $38,0\text{ }^{\circ}\text{C}$ ve üzeri ateş varlığıdır (Freifeld et al., 2011). Solid tümörler için kemoterapi alan hastalarda genellikle 5–7 gün sonra gelişir ve hematolojik malignitelere göre daha hafif ve kısa sürelidir (Nesher & Rolston, 2014).

Nötropenik ateş saptanan hastalarda; alınan kemoterapi protokolü, son uygulama tarihi, eşlik eden hastalıklar, önceki enfeksiyon öyküsü, antibiyotik profilaksisi alıp almadığı ve yakın zamanda ateşli bireylerle temas öyküsü sorgulanmalıdır. Fizik muayenede oral mukozalar, kateter giriş yeri, solunum sistemi, batin, sinüsler, perirektal bölge ve nörolojik sistem detaylıca değerlendirilmelidir.

Her nötropenik ateşi olan hastanın hastaneye yatırılması gerekmez. Yatış gerekliliği ve risk durumu MASCC (Multinational Association for Supportive Care in Cancer) skrolama sistemi ile belirlenebilir (Paesmans et al., 2011). MASCC skoru ≥ 21 olan hastalar düşük riskli kabul edilerek ayaktan oral antibiyotik tedavisi alabilir. Skor < 21 olanlar yüksek riskli olarak değerlendirilir ve intravenöz antibiyotik tedavisi gereklidir.

Tablo 1. MASCC Risk Skrolama Sistemi

Özellik	Skor
Asemptomatik	5
Hafif semptomlar	5
Orta düzeyde semptomlar	3
Ciddi semptomlar	0
Hipotansiyon yokluğu	5
KOAH yokluğu	4
Solid tümör veya fungal enfeksiyon öyküsü yokluğu	4
Dehidratasyon yokluğu	3
Ateş başlangıcında evde olma	3
Yaş < 60	2

Nötropenik ateşi olan her hastada ilk yapılması gereken işlem her iki koldan kan kültürü alınmasıdır. Düşük riskli hastalarda, kan kültürü sonucu beklenmeden oral antibiyotik tedavisine başlanabilir. Genellikle siprofloksasin ile birlikte amoksisilin-klavulanat ya da levofloksasin/moksifloksasin önerilir. Bu hastalara tedavi sonrası 72 saat içinde ateşin devamı ya da yeni semptom gelişmesi durumunda tekrar sağlık kuruluşuna başvurmaları önerilir (Baden et al., 2024).

Yüksek riskli hastalarda, kan kültürü alındıktan sonra derhal antipsödomonal etkili intravenöz antibiyotik (sefepim, piperasilin-tazobaktam, seftazidim) başlanmalıdır. Bu antibiyotiklerin nötropenik ateş için kullanılan dozları genellikle standart dozlardan yüksektir. Geniş spektrumlu beta-laktamaz üreten bakterilerden şüpheleniliyorsa, meropenem veya imipenem gibi antipsödomonal karbapenemler tercih edilmelidir. Sepsis, mukozit, sellülit gibi gram pozitif enfeksiyon şüphesi varsa tedaviye vankomisin veya teikoplanin eklenebilir (Cometta et al., 2003). Antibiyotik tedavisine rağmen 4–7 gün içinde ateş devam ediyorsa antifungal tedavi düşünülmelidir (Wingard & Leather, 2001). Etken saptanan olgularda tedavi, antibiyogram sonuçlarına göre yönlendirilmelidir.

Tümör Lizis Sendromu (TLS)

Tümör lizis sendromu (TLS), malign hücrelerin hızlı yıkımı sonucu gelişen, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir metabolik acildir. Bu yıkım genellikle kemoterapi veya radyoterapi gibi sitotoksik tedaviler sonrasında meydana gelir; ancak nadiren tedavi öncesinde de spontan olarak gelişebilir (Howard, Jones ve Pui, 2011). Hücre içeriğinde bulunan potasyum, fosfat, ürik asit gibi maddelerin dolaşıma hızlı salınımı sonucunda metabolik bozukluklar gelişir (Cairo ve Bishop, 2004).

TLS sıklıkla hematolojik malignitelerde (özellikle akut lösemi ve yüksek dereceli lenfomalarda) görülür. Laboratuvar anormallikleri arasında hiperürisemi, hiperfosfatem, hiperkalemi, sekonder hipokalsemi ve akut böbrek hasarı yer alır (Cairo ve Bishop, 2004; Coiffier ve ark., 2008).

Ürik asit, hücre içi nükleik asitlerin parçalanması sonucu açığa çıkar. Ürik asit renal tübüllerde çökerek tübüler obstrüksiyona ve akut böbrek hasarına yol açabilir. Fosfat düzeyindeki artış, kalsiyum ile kompleksleşerek dokularda (özellikle böbrek ve kalpte) çöker ve nefropati ya da aritmiye neden olabilir. Potasyumun hücre dışına çıkışı ise ciddi hiperkalemiye yol açarak kardiyak arrest riskini artırır (Nesher ve Rolston, 2014).

Klinik olarak bulantı, kusma, letarji, hematüri, yan ağrısı, oligüri, ödem, aritmiler, kas krampları, tetani ve konvülsiyonlar görülebilir. Bu belirtiler sıklıkla kemoterapiden sonraki 12–72 saat içinde ortaya çıkar (Howard, Jones ve Pui, 2011).

Tanı Kriterleri: Cairo ve Bishop (2004) tarafından tanımlanan tanı kriterlerine göre, sitotoksik tedavi öncesi üç gün veya sonrası yedi gün içinde aşağıdaki laboratuvar değerlerinden en az ikisinin görülmesi TLS tanısı koydurur:

- Ürik asit > 8 mg/dL veya %25 artış
- Potasyum > 6 mEq/L veya %25 artış
- Fosfor > 4,5 mg/dL veya %25 artış
- Kalsiyum < 7 mg/dL veya %25 azalma

Önleme ve Tedavi: TLS gelişimini önlemek esastır. Yüksek riskli hastalarda kemoterapiden 24–48 saat önce yoğun intravenöz hidrasyon başlanmalı ve tedaviden sonra 48 saate kadar devam edilmelidir (Coiffier ve ark., 2008). Amaç, saatlik idrar çıkışını >100 mL/m² tutmaktır.

Hipoürisemik Tedavi Ajanları:

- *Allopürinol:* Ksantin oksidaz inhibitörüdür; ürik asit oluşumunu engeller.
- *Febuksostat:* Daha potent ksantin oksidaz inhibitörüdür.
- *Rasburikaz:* Ürik asidi allantoine çevirerek daha suda çözünür formda atılım sağlar (LeGrand, Leskuski ve Zama, 2008).

Gelişmiş TLS Tedavisi:

- Elektrolit takibi ve kardiyak monitörizasyon
- Hiperkalemi tedavisinde glukoz-insülin infüzyonu, beta agonistler ve dikkatli kalsiyum glukonat uygulaması
- Hipokalsemi, semptomatikse kalsiyum takviyesi yapılabilir.
- Hiperfosfatemi tedavisinde oral fosfat bağlayıcılar tercih edilmelidir.
- Gerekli durumlarda hemodiyaliz uygulanabilir (Howard, Jones ve Pui, 2011).

Maligniteye Bağlı Hiperkalsemi

Maligniteye Bağlı Hiperkalsemi Maligniteye bağlı hiperkalsemi, kanser hastalarının yaklaşık %20–30’unda görülen ciddi bir metabolik bozukluktur (Stewart, 2005). Her tür malignitede görülebilmekle birlikte, en sık meme kanseri, akciğer kanseri, skuamöz hücreli karsinomlar ve multipl miyelomda ortaya çıkmaktadır. Kalsiyum düzeyi, serum albümin düzeyine göre düzeltilmelidir. Düzeltilmiş kalsiyum düzeyi şu formülle hesaplanır:

$$\text{Düzeltilmiş kalsiyum} = \text{Ölçülen kalsiyum} + [0.8 \times (4 - \text{serum albümin})]$$

10,5 mg/dL üzerindeki düzeltilmiş kalsiyum değerleri hiperkalsemi olarak kabul edilmektedir (Mirrakhimov, 2015).

Maligniteye bağlı hiperkalsemi genellikle üç ana mekanizma ile ilişkilidir: Parathormon ilişkili protein (PTHrP) salgılanması, osteolitik kemik metastazları ve 1,25-dihidroksivitamin D (kalsitriol) üretimi. PTHrP, parathormonun ilk 13 amino asidiyle aynı dizilime sahip olup, parathormon reseptörüne bağlanarak kemikte rezorpsiyona, böbrekten fosfat atılımına ve kalsiyum geri emilimine neden olur. PTHrP, malign hiperkalseminin en sık nedenidir ve olguların yaklaşık %80'inde sorumludur (Grunbaum & Kremer, 2022).

Osteolitik kemik metastazları, özellikle meme kanseri ve multipl miyelomda, osteoklast aktivasyonu yoluyla hiperkalsemiye neden olur. Patogenez, doğrudan kemik yıkımından ziyade, tümör hücrelerinin osteoklastları aktive etmesine dayanır.

Kalsitriol üretimine bağlı hiperkalsemi ise genellikle Hodgkin lenfoma ve granülomatöz hastalıklarla ilişkilidir. Bu durumlarda hastalar, kortikosteroid tedavisine genellikle iyi yanıt verirler (Mirrakhimov, 2015).

Hiperkalsemi asemptomatik olabileceği gibi, kabızlık, iştahsızlık, bulantı, pankreatit ve peptik ülser gibi gastrointestinal semptomlara neden olabilir. Ayrıca poliüri, polidipsi, nefrojenik diabetes insipidus, akut böbrek hasarı ve renal tübüler asidoz gibi böbrek komplikasyonları gelişebilir. QT mesafesinde kısalma ve buna bağlı aritmi riski söz konusudur. Santral sinir sistemi etkileniminde anksiyete, depresyon, bilişsel bozukluk, letarji, stupor ve koma görülebilir (Stewart, 2005).

Tedaviye başlamadan önce, hiperkalsemiyi kötüleştirebilecek faktörlerin (örneğin; tiazid diüretikleri, lityum, hipovolemi, immobilizasyon, D vitamini ve kalsiyum replasmanı) elimine edilmesi önerilir.

İlk basamak tedavi intravenöz izotonik salin ile hidrasyondur. Başlangıç infüzyon hızı saatte 200–300 mL olmalı ve idrar çıkışı saatte 100–150 mL olacak şekilde ayarlanmalıdır. Rutin olarak furosemid kullanımı önerilmez, ancak aşırı sıvı yüklenmesi riski olan hastalarda dikkatle kullanılabilir (LeGrand, Leskusi, & Zama, 2008).

Bisfosfonatlar (örn. zoledronik asit) hiperkalseminin tedavisinde yaygın olarak kullanılır; etkileri genellikle 2–4 gün içerisinde görülür ve böbrek yetmezliği olan hastalarda doz ayarlaması gereklidir. Daha hızlı etki istenen durumlarda, kalsitonin tedavisi tercih edilebilir. Kalsitonin, kemiklerden kalsiyum salınımını azaltır ve renal kalsiyum atılımını artırır. Genellikle 4 Ü/kg dozunda subkutan veya intramüsküler yolla uygulanır ve 4–6 saat içinde kalsiyum düzeyleri tekrar değerlendirilir. Tedavi 24–48 saatle sınırlı tutulmalı, uzun süreli kullanımda etkinliğin azaldığı (tolerans gelişimi) unutulmamalıdır (Austin & Heath, 1981; Dumon, Magritte, & Body, 1992).

Kaynakça

- Baden, L. R., et al. (2024). Prevention and Treatment of Cancer-Related Infections, Version 3.2024. *J Natl Compr Canc Netw*, 22(9), 617–644.
- Bodey, G. P., et al. (1966). Quantitative relationships between circulating leukocytes and infection in patients with acute leukemia. *Ann Intern Med*, 64(2), 328–340.
- Cometta, A., et al. (2003). Vancomycin versus placebo in patients with neutropenic cancer receiving piperacillin-tazobactam. *Clin Infect Dis*, 37(3), 382–389.
- Freifeld, A. G., et al. (2011). Clinical practice guideline for antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis*, 52(4), e56–e93.
- Nesher, L., & Rolston, K. V. (2014). Current spectrum of infection in cancer patients with neutropenia. *Infection*, 42(1), 5–13.
- Paesmans, M., et al. (2011). Predicting febrile neutropenic patients at low risk using the MASCC score. *Support Care Cancer*, 19(7), 1001–1008.
- Wingard, J. R., & Leather, H. L. (2001). Empiric antifungal therapy for the neutropenic patient. *Oncology*
- Cairo, M. S., & Bishop, M. (2004). Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *British Journal of Haematology*, 127(1), 3–11.
- Coiffier, B., Altman, A., Pui, C. H., Younes, A., & Cairo, M. S. (2008). Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. *Journal of Clinical Oncology*, 26(16), 2767–2778.
- Howard, S. C., Jones, D. P., & Pui, C. H. (2011). The tumor lysis syndrome. *New England Journal of Medicine*, 364(19), 1844–1854.
- LeGrand, S. B., Leskuski, D., & Zama, I. (2008). Narrative review: furosemide for hypercalcemia: an unproven yet common practice. *Annals of Internal Medicine*, 149(4), 259–263.
- Nesher, L., & Rolston, K. V. (2014). The current spectrum of infection in cancer patients with chemotherapy related neutropenia. *Infection*, 42(1), 5–13.
- Austin, L. A., & Heath, H. (1981). Calcitonin: physiology and pathophysiology. *New England Journal of Medicine*, 304(5), 269–278.
- Dumon, J. C., Magritte, A., & Body, J. J. (1992). Nasal human calcitonin for tumor-induced hypercalcemia. *Calcified Tissue International*, 51(1), 18–19.
- Grunbaum, A., & Kremer, R. (2022). Parathyroid hormone-related protein (PTHrP) and malignancy. *Vitamins and Hormones*, 120, 133–177.
- LeGrand, S. B., Leskuski, D., & Zama, I. (2008). Narrative review: furosemide for hypercalcemia: an unproven yet common practice. *Annals of Internal Medicine*, 149(4), 259–263.
- Mirrakhimov, A. E. (2015). Hypercalcemia of malignancy: An update on pathogenesis and management. *North American Journal of Medical Sciences*, 7(11), 483–493.
- Stewart, A. F. (2005). Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *New England Journal of Medicine*, 352(4), 373–379.

BÖLÜM 13

PNÖMOTORAKS

Uzm. Dr. Emre KURAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729522>

¹ Erzurum Şehir Hastanesi Göğüs Cerrahi Kliniği Erzurum, Türkiye dremrekuran25@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-3181-6726

Giriş

Pnömotoraks kavramı yüzyıllar öncesine dayanan hayatı tehdit eden patolojilerden biri olarak, toraks içinde hava birikmesi anlamında ‘pneumo-thorax’ olarak tanımlanmıştır. Akciğerin yüzeyini kaplayan visseral plevra ile toraks duvarının iç yüzeyini kaplayan parietal plevra arasında herhangi bir sebep ile hava bulunması durumudur (Venuta, Diso, & Rendina, 2009).

Pnömotoraks, etyolojiye ve oluşum patofizyolojisine göre farklı şekillerde kategorize edilebilir. Etiyolojik olarak incelediğimizde travmatik ve spontan olarak ikiye ayırmak mümkündür.

1.1 Spontan Pnömotoraks

Adından da anlaşıldığı üzere, travma öyküsü olmaksızın meydana gelen tipidir, primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır.

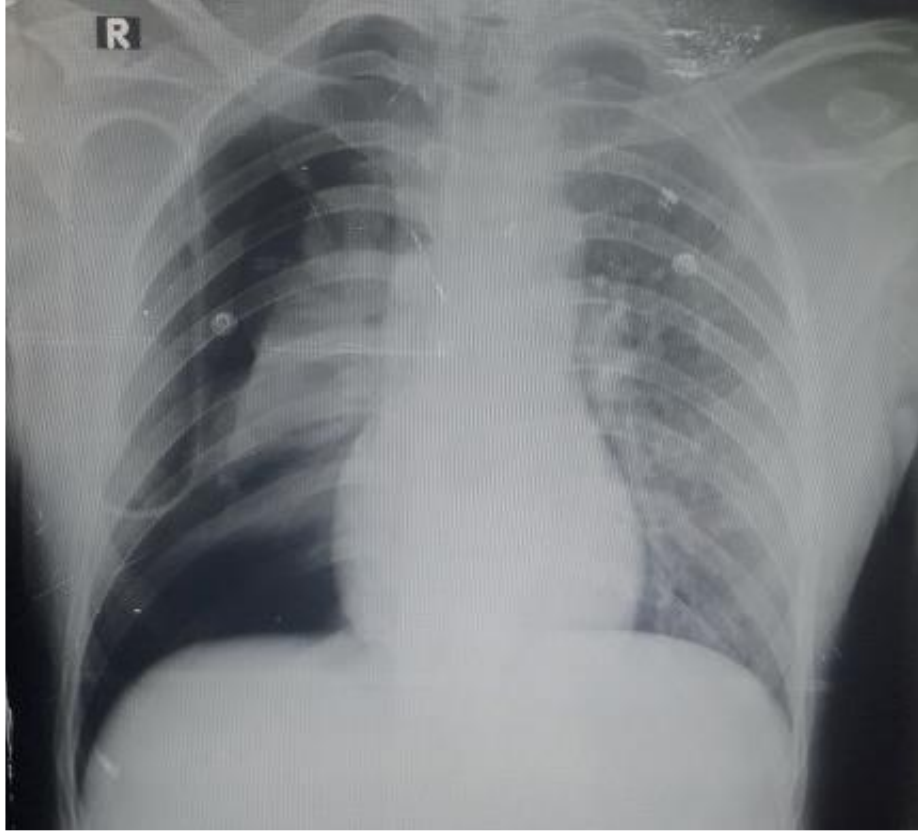
1.1.1. Primer spontan pnömotoraks (PSP)

Subplevral blep rüptürüne bağlı olarak gelişir ve tipik fenotipik özellik gösterme eğilimindedir. Genç erişkin, erkek cinsiyet, ince veya zayıf, uzun boylu, sigara içen hasta.

1.1.2. Sekonder Spontan Pnömotoraks (SSP)

Altta yatan bir akciğer hastalığına bağlı olarak gelişir. COVID-19 pnömonisi ve KOAH başta olmak üzere aklımıza gelecek hemen tüm akciğer hastalıklarını sayabiliriz. Astım, kistik fibröz, interstisyel akciğer hastalığı (İAH), sarkoidoz, lenfanjiomyomatozis, pnömoni, akciğer apsesi, akciğer kist hidatik, akciğer kanseri, sarkomlar, metastazlar gibi hastalıklar sonucu gelişen pnömotoraks tipidir (Ingolfsson et al., 2006). Katamenial pnömotoraks ise özellikle toraks içinde veya diyafragma üstünde ektopik endometriozis dokusuna sekonder, özellikle menstruasyonla ilişkili olarak izlenir ve oldukça nadir görülür.

Geliş semptomları olarak sekonder spontan pnömotoraks hastalarında dispne ön planda iken primer spontan pnömotoraks hastalarında plörotik göğüs ağrısı ön plandadır. Primer spontan pnömotoraks hastaları genelde solunum sistemi şikâyeti ile gelmediği, desaturasyon izlenmediği veya görece daha az görüldüğü için çoğu kez kardiyak, kas ve iskelet sistemi ağrısı ile karıştırılmaktadır (Wong, Galiabovitch, & Bhagwat, 2019). Hastalarda fizik muayene dikkatli yapılmalı ve şüphe durumunda PA akciğer grafisi istenmelidir. Yine sekonder spontan pnömotoraksta ise altta yatan hastalığa bağlı olarak hastalar başvurduğunda bronkodilatör tedaviye minimal yanıt verebilirler. Yine fizik muayenede şüphe olan tüm hastalarda sekonder spontan pnömotoraks akla gelmeli ve PA akciğer grafisi istenmelidir.



Resim 1. Pnömotoraksa ait görüntü (Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi arşivinden).

2.1. Travmatik Pnömotoraks

Travmatik pnömotoraksı da kendi içinde iyatrojenik ve non-iyatrojenik olarak ayırabiliriz.

2.1.1. İyatrojenik travmalar: Transtorasik iğne biyopsi, trans bronşial iğne biyopsi, juguler veya subklaviyen kateter yerleştirilmesi, plevra biyopsisi, torasentez gibi işlemlerken,

2.1.2. Non-iyatrojenik travmalar: künt, penetran, barotravma olarak özetlenebilir.

Patofizyolojik olarak ise 3 farklı şekilde kategorize etmek doğru olacaktır.

• **Kapalı Pnömotoraks:** Göğüs duvarına penetrasyonun olmadığı veya doku kaybının izlenmediği, toraks duvar bütünlüğünün korunduğu pnömotoraks türüdür. Genelde künt travma sonrası kot fraktürlerine bağlı olarak izlenir. Travma hastasında cilt altı palpasyonunda çıtırtı gelmesi pnömoderma yani cilt altı amfizemini akla getirmeli ve olası kapalı pnömotoraks düşünülmelidir.

• **Açık pnömotoraks:** Açık pnömotoraksta, penetran veya doku kaybına yol açan künt travma sonrası toraks duvarında bütünlük bozulur. Toraks duvarındaki defekt eğer trakea çapının 2/3'ünden daha büyük ise bu açıklıktan her soluk alışverişte hava içeri girer ve dokuların oluşturduğu flepten dolayı dışarı çıkışı zorlaşır. Temel fizyolojide nefes alırken negatif basıncın etkisi ile vokal kordlar açılır ve hava akışı atmosferden trakeabronşial sisteme ve dolayısı ile akciğerlere doğru olur. Fakat açık pnömotoraksta meydana gelecek bu defekt havanın içeri girmesine ve akciğerin kollabe olmasına sebep olacaktır. Eğer defekt alanından hava girişi ve çıkışı kolay ise bu sefer içerde mediasteni her nefes alışta

itip çekecek ve mediastinal flatlere ve buna bağlı olarak da mediastinal damar yapılarında basıya, yaranmaya ve en önemlisi ise venöz dönüşte bozulmaya sebep olacaktır.

• **Tansiyon Pnömotoraks:** Geriye döndürülebilir arrest komponentlerinden biri olan tansiyon pnömotoraks aslında bir klinik tanımlamadır (Venuta, Diso, & Rendina, 2009). Akciğerin parankim veya trakeabronşial sistemden toraks içine giren havanın tek yönlü valf gibi girip çıkamaması sonucu gelişen olaylar silsilesidir. Şimdi bu olayları adım adım inceleyelim. Plevra arasına kaçan hava akciğerin total olarak kollabe olmasını sağlayacaktır. Bu şekilde kalpten pompalanan kan pnömotoraks olan tarafta yeterli oksijenizasyonu sağlayamayacak ve aslında bir nevi şant gelişmiş olacaktır. Pnömotoraks olan tarafa giden hipoksik ve hiperkarbik kan, sol atriuma yine hipoksik ve hiperkarbik olarak geri döner. Pnömotoraks olmayan karşı akciğerden gelen kan ise hipokarbik ve oksijenize olmuş halde gelir. Bu iki kanın karışımı, sol ventrikül yardımıyla sistemik dolaşıma gönderilir. Sonuç olarak, beklenenden daha hipoksemik bir arter kanı ortaya çıkar. Akciğeri kollabe eden intraplevral artan basınç yine tansiyon pnömotoraks olan tarafta diyafragmayı deplase edecek ve düzleştirecek ve kot aralıklarında artışa sebep olacak ve yine mediasten üstündeki bu basınç mediasteni karşı tarafa yani sağlam akciğere doğru iterek aslında sağlam olan tarafın bile bir miktar atelektaziye gitmesine sebebiyet verebilecektir. İşte bu mediasten üstündeki basınç, basınca arter kadar dayanıklı olmayan ven duvarlarında bası etkisi yapacak, vena cava inferior ve superiordan kalbe venöz dönüşü bozacaktır. Kalbin önyüğü azalacak ve bu durum hipotansiyonla sonuçlanacaktır.

Her ne kadar tansiyon pnömotoraks klinik bir tanı olsa da çekilen akciğer grafisinde kot aralıklarında artış olması, diyafragmanın düzleşmesi, mediastenin karşı tarafa itilmesi ve total akciğer kollapsı gördüğümüz hastada kliniğe hemodinamik bozulma eşlik ediyorsa tanımımız tansiyon pnömotoraks olmaktadır.

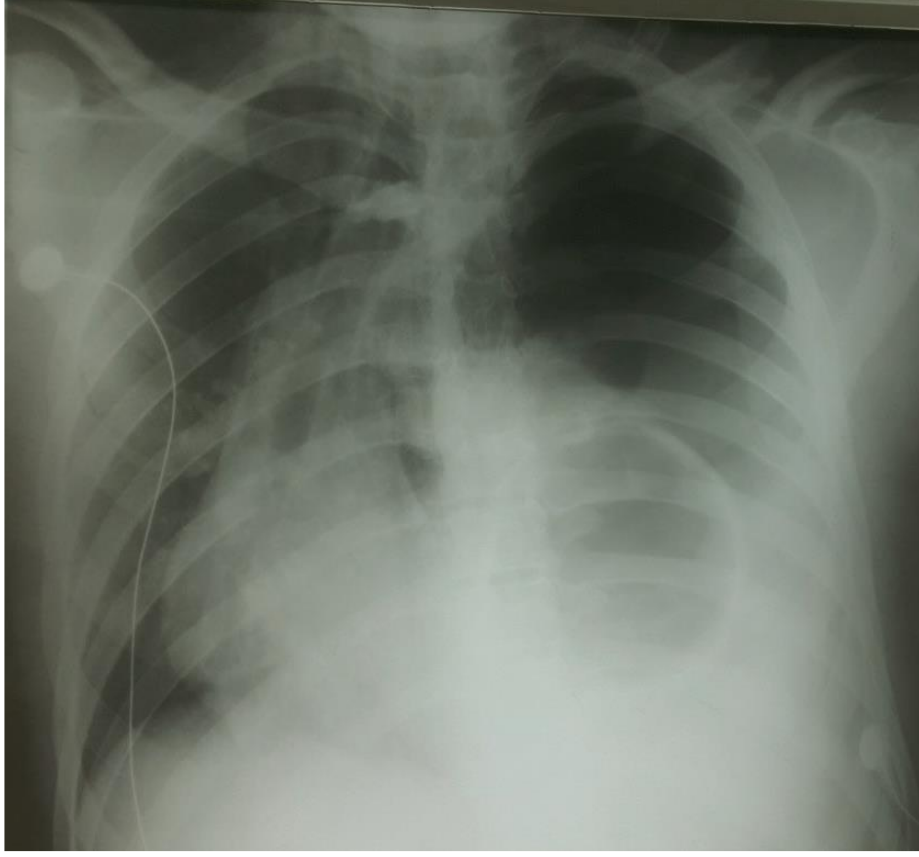
Bizler görüntüleme dışında pnömotoraks tanısını nasıl koyabiliriz? Elbette fizik muayene vazgeçilmezimiz olacaktır. Plevral yapraklar arasına dolan hava sebebi ile fizik muayene bulgularımızı teker teker konuşalım.

• **İnspeksiyonda:** Bir taraf göğüs duvarı solunuma daha az katılabilir, hiç katılmaz, baktığımızda hastanın göğüs duvarındaki yükselmelerin arasında fark olabilir.

• **Palpasyonda:** Vokal fremitus azalabilir yani iki elimizi hastanın birer göğüs duvarına koyduğumuzda pnömotoraks olan tarafta elimize gelen titreşim azalır.

• **Perküsyonda:** Toraks içinde fakat akciğerin dışında olan havanın yaratmış olduğu hiperrezonans vardır yani toraksın her iki tarafına vuruş yaptığınızda pnömotoraks olan tarafta duyulacak ses hiperrezonanstır.

• **Oskültasyonda:** Solunum seslerini dinlediğimizde sağ ve sol akciğer arasında fark olup pnömotoraks olan tarafta daha derinden veya az gelmesi tanısaldır.



Resim 2. Tansiyon pnömotorakslı hastaya ait akciğer grafi görüntüsünde solda total kollaps, sağa mediastinal şift görülmektedir. (Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi arşivinden).

Tanı için çoğu kez akciğer grafisi yeterli olmakla beraber minimal pnömotorakslarda ek tetkik ihtiyacı doğabilmektedir (Zarogoulidis, 1et al., 2014). Şüphede kalınan durumlarda hastalara standart derin inspiryumda çekilen posteroanterior akciğer grafisinin yanında derin ekspiryum grafisi istenebilir. Akciğer içindeki hava ekspiryumda dışarı verildiğinde pnömotoraks alanı daha net görülebilmektedir. Yine minimal pnömotorakstan şüphelenilen hastalar gözlemde tutulup 2-4 saat sonra yapılan yeni fizik muayene ve çekilecek akciğer grafisinde artan pnömotoraks ile beraber tanıya gidiş olabilecektir. Tomografi çekim imkânı olan merkezlerde çekilecek kontrastsız toraks tomografisi ile pnömotoraks tanısı kesinleştirilebilir ve bu bazen etyolojiye yönelik de yardımcı olabilmektedir; kot fraktürü, bül veya blep varlığı, kist rüptürü, malignite, özofagus perforasyonu vs gibi (Tschopp et al., 2015).

Tedavi yöntemlerini inceleyecek olursak;

- **Gözlem:** Pnömotoraks alanı %15'e kadar olan, aktif dispnesi olmayan asemptomatik hastalar takip edilebilir (Henry, Arnold, & Harvey, 2003).

- **İğne aspirasyon:** Pnömotoraksı %15-30 arasında olan, genelde primer spontan pnömotoraks hastalarında uygulanabilir (Henry, Arnold, & Harvey, 2003).

- **Tüp Torakostomi:** Pnömotoraksın standart tedavisidir. Sebebi, etyolojisi, patofizyolojisi ne olursa olsun standart tedavi tüp torakostomidir (Venuta, Diso, & Rendina, 2009). Güvenli üçgen olarak adlandırılan apekte aksiller hat, arkada latissimus dorsi, önde pektoral kaslar ve tabanını 4-5. Kotların

oluşturduğu alan toraksa güvenli girilecek bölgedir. Midaksiller veya ön aksiller hat, meme başı hizası da bir başka tanımlama şeklidir. Üst kotlardan takılacak tüplerde aksiller yaralanmalar, alt kotlardan takılacak tüpler diyafragma ve batin içi organ yaralanmaları, daha anteriordan takılan tüpler ise kardiyak yaralanmalar gibi mortal komplikasyonlara yol açabilmektedir (Chan et al., 1997).

• **Torakotomi, videotorakoskopi** gibi elektif işlemler takipte verilebilecek cerrahi kararlar olarak tedavide yer alır (Venuta, Diso, & Rendina, 2009).

• **İğne torakostomi/ iğne dekompresyon:** Tansiyon pnömotoraksta da standart tedavi tüp torakostomi olmakla beraber bu işlem deneyim gerektirdiği için hastaya tanı anında yapılacak daha kolay ve hayat kurtarıcı tedavi şeklidir. Midklavikular 2. interkostal aralıktan uygulanacak bir intraketin iğnesi çıkarıldıktan sonra ucuna bir serum seti bağlanarak su altına bırakılabilir, enjektör veya vakum yardımı ile aspire edilebilir. Hiçbirine imkân yoksa birkaç adet bulunan en kalın intraket yan yana saplanarak sabitlenebilir. Bu hamle hastaya tüp torakostomi yapılacak bir merkeze kadar toraks içinde mediasten ve akciğer üstündeki havanın basıncını en azından atmosfer basıncına kadar indirecektir.

Hemen her hastalıkta olduğu gibi tanıya varmak önce ön tanımlar arasında düşünmekten geçer. Pnömotoraksı iyi tanımalı, tüm sistemlerde olduğu gibi solunum sisteminde de fizik muayeneyi dikkatlice yapmalı, şüpheli durumlarda ek tetkiklerden veya hastayı takip etmekten kaçınmamalıyız.

KAYNAKÇA:

- Venuta F, Diso D, Rendina EA. Pneumohorax. In: Shields T LJ, Reed C, Fiens R (Eds.) General thoracic surgery. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 1473-93.
- Ingolfsson I, Gyllstedt E, Lillo-Gil R, et al. Reoperations are common following VATS for spontaneous pneumothorax: study of risk factors. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2006 Oct;5(5):602-7. doi: 10.1510/icvts.2006.129676.
- Wong A, Galiabovitch E, Bhagwat K. Management of primary spontaneous pneumothorax: a review. *ANZ Journal of Surgery*. 2019 Apr;89(4):303-308. doi: 10.1111/ans.14713.
- Zarogoulidis P, Kioumis I, Pitsiou G, et al. Pneumothorax: from definition to diagnosis and treatment. *Journal of Thoracic Disease*. 2014;6 (Suppl 4): 372–6. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2014.09.24>.
- Tschopp JM, Bintcliffe O, Astoul P, et al. ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. *European Respiratory Journal*. 2015;46:321–35. <https://doi.org/10.1183/09031936.00219214>.
- Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax* 2003;58:ii39–ii52. doi: 10.1136/thorax.58.suppl_2.ii39.
- Chan L, Reilly KM, Henderson C, et al. Complication rates of tube thoracostomy. *American Journal of Emergency Medicine* 1997;15:368–370. doi: 10.1016/s0735-6757(97)90127-3.

BÖLÜM 14

PREEKLAMPSİ VE EKLAMPSİ: TANIM, TANILAR VE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet İNCEBIYIK¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729551>

¹ Harran Üniversitesi Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye
drmehmetincebiyik@gmail.com ORCHID NO: 0000-0001-8400-441X

1. GİRİŞ

Gebelik sırasında gelişen hipertansif bozukluklar, anne ve fetus sağlığını ciddi şekilde tehdit edebilir. Bu bozukluklar arasında en ağır klinik tablo preeklampsia olup, gebeliğin 20. haftasından sonra gelişen hipertansiyon, proteinüri ve organ disfonksiyonu ile karakterizedir. Preeklampsia, maternal inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve plasental hipoksi ile ilişkilidir ve gebeliklerin %2-8'inde görülmektedir. Tedavi edilmediğinde nörolojik komplikasyonlar, böbrek yetmezliği, karaciğer disfonksiyonu ve koagülopati gibi hayatı tehdit eden durumlara yol açabilir (American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG], 2020).

Eklampsia, preeklampsinin en ağır formu olup bilinç kaybı ve jeneralize tonik-klonik nöbetlerle seyreder. Gebelik sırasında nöbet geçiren hastalarda diğer nörolojik nedenler dışlandıktan sonra eklampsia tanısı konur. Tedavi edilmezse maternal mortalite ve morbidite oranlarını belirgin şekilde artırabilir (Ananth et al., 2021).

Preeklampsinin kesin nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, genetik, immünolojik, çevresel ve plasental faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Risk faktörleri arasında ileri anne yaşı, obezite, kronik hipertansiyon, diyabet, multifetal gebelikler ve aile öyküsü yer almaktadır. Erken tanı ve yakın takip, olası komplikasyonları önlemede kritik öneme sahiptir (August & Lindheimer, 2021).

Bu bölümde, preeklampsia ve eklampsinin tanı ve tedavi yaklaşımları ayrıntılı olarak ele alınacak; erken tanı yöntemleri, laboratuvar testleri, klinik yönetim algoritmaları ve güncel tedavi stratejileri incelenecektir. Ayrıca, multidisipliner yaklaşımlarla maternal ve perinatal sonuçların iyileştirilmesine yönelik en güncel uluslararası kılavuzlar değerlendirilecektir.

2. TANIMLAR VE SINIFLANDIRMALAR

2.1. Preeklampsia

Preeklampsia, gebeliğin 20. haftasından sonra gelişen hipertansiyon ($\geq 140/90$ mmHg, iki kez, en az 4 saat arayla ölçülmeli) ile proteinüri veya organ disfonksiyonunun eşlik ettiği sistemik bir sendromdur. Bu sendromun patofizyolojisinde vasküler endotel disfonksiyonu, inflamasyon ve plasental iskemi önemli rol oynamaktadır (Bartsch et al., 2021).

Tanı kriterleri:

- **Proteinüri:** 24 saatlik idrarda ≥ 300 mg veya protein/kreatinin oranı ≥ 0.3
- **Organ Disfonksiyonu:**
 - Trombositopeni ($<100.000/\text{mm}^3$)
 - Karaciğer enzim yüksekliği (ALT/AST >2 kat artış)
 - Böbrek yetmezliği (Serum kreatinin >1.1 mg/dL)
 - Pulmoner ödem veya nörolojik semptomlar

Preeklampsia doğum sonrası ilk 6 haftaya kadar devam edebilir. Hafif ve şiddetli olmak üzere farklı klinik formları bulunur.

2.2. Şiddetli Preeklampsi

Şiddetli preeklampsi, ciddi organ hasarı belirtileri ile seyreder ve maternal-fetal komplikasyon riskini belirgin şekilde artıran bir durumdur (Burton et al., 2021).

Kriterler:

- Kan basıncı: $\geq 160/110$ mmHg (iki kez, en az 4 saat arayla ölçülmeli)
- Şiddetli baş ağrısı, görme bozuklukları
- Karaciğer tutulumuna bağlı sağ üst kadranda ağrısı
- Pulmoner ödem, oligüri (<500 mL/gün)

Tedavi edilmediği takdirde, eklampsi, HELLP sendromu ve DIC gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir.

2.3. Eklampsi

Eklampsi, preeklampsiye ek olarak başka bir neden olmaksızın gelişen jeneralize tonik-klonik nöbetlerle karakterizedir (World Health Organization [WHO], 2021).

Tanı koymak için:

- Nöbet varlığı
- Diğer nörolojik hastalıkların dışlanması
- Preeklampsi tanısının bulunması

Eklampsi, maternal mortalite ve morbiditeyi artıran ciddi bir durumdur. Tedavide temel hedef nöbetleri kontrol altına almak ve maternal stabilizasyon sağlandıktan sonra doğumu planlamaktır.

3. TANISAL YAKLAŞIM

Preeklampsi ve eklampsi tanısı, klinik belirtilerin dikkatlice değerlendirilmesi ve destekleyici laboratuvar testleri ile doğrulanarak konur (Sibai, 2022). Hastanın sistemik değerlendirilmesi, erken tanıyı koymada ve uygun tedavi planının oluşturulmasında kritik bir rol oynar. Tanısal süreç, aşağıdaki basamaklardan oluşmaktadır:

3.1. Klinik Değerlendirme

Klinik değerlendirme, preeklampsi ve eklampsinin erken tanısını koymada temel basamaktır. Bu süreçte maternal semptomlar, vital bulgular, fizik muayene ve fetal iyilik hali dikkatle değerlendirilmelidir. (Magee et al., 2021)

Maternal Değerlendirme

- **Kan Basıncı Ölçümü:** Preeklampsi tanısı için en az dört saat arayla iki ölçüm yapılmalıdır. Hafif preeklampsi için $\geq 140/90$ mmHg, şiddetli preeklampsi için $\geq 160/110$ mmHg kabul edilir.
- **Nörolojik Değerlendirme:** Baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, fotofobi, görme bozuklukları gibi semptomlar sorgulanmalıdır.

- **Refleks Muayenesi:** Hiperrefleksi ve klonus, şiddetli preeklamps ve eklampsinin erken bulgularıdır.
- **Akciğer Oskültasyonu:** Pulmoner ödem açısından dispne, takipne ve hipoksemi değerlendirilmelidir.
- **Abdominal Muayene:** Karaciğer tutulumu için sağ üst kadranda hassasiyeti kontrol edilmelidir.

Fetal Değerlendirme

- **Non-Stres Test (NST):** Fetal iyilik hali değerlendirilir.
- **Biyofizik Profil:** Amniyotik sıvı, fetal hareketler, solunum çabası ve kas tonusu incelenir.
- **Doppler Ultrasonografi:** Uterin ve umbilikal arter doppleri ile fetal hipoksi ve plasental perfüzyon değerlendirilir.

3.2. Laboratuvar Testleri

Preeklamps ve eklamps tanısını kesinleştirmek ve hastalığın şiddetini değerlendirmek için geniş bir laboratuvar paneli uygulanmalıdır. Erken tanı, organ disfonksiyonlarını tespit ederek komplikasyon riskini azaltır.

- **Tam Kan Sayımı (CBC):** Trombosit sayısındaki azalma ($<100.000/mm^3$), HELLP sendromu açısından önemli bir bulgudur.
- **Karaciğer Fonksiyon Testleri (ALT, AST, LDH):** Yüksek enzim seviyeleri, şiddetli preeklamps veya HELLP sendromunu düşündürür.
- **Böbrek Fonksiyon Testleri (Üre, Kreatinin, Elektrolitler):** Kreatinin >1.1 mg/dL veya iki kat artışı renal disfonksiyon göstergesidir.
- **İdrar Analizi:** 24 saatlik idrarda ≥ 300 mg protein veya protein/kreatinin oranı ≥ 0.3 , preeklamps tanısını destekler.
- **Koagülasyon Testleri (PT, aPTT, D-dimer, Fibrinojen):** DIC değerlendirmesi için yapılır.
- **Laktat Dehidrogenaz (LDH):** Hücrel hasarı gösterir ve HELLP sendromunun ayırt edilmesine yardımcı olur.

Klinik ve laboratuvar değerlendirmeleri, erken tanı ve müdahale ile anne ve bebeğin sağlığını korumada kritik rol oynar.

4. TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Preeklamps ve eklamps yönetiminde temel amaç, maternal ve fetal komplikasyonları en aza indirerek gebeliğin en uygun zamanda sonlandırılmasını sağlamaktır. Tedavi stratejileri, hastalığın şiddetine, maternal stabilizasyona ve fetal duruma bağlı olarak değişir. Bu süreçte bireyselleştirilmiş tedavi protokollerinin belirlenmesi büyük önem taşır (*Royal College of Obstetricians and Gynaecologists [RCOG], 2021*).

4.1. Hafif Preeklampsia Yönetimi

Hafif preeklampsia genellikle asemptomatik veya hafif semptomlarla seyreder ve konservatif bir yaklaşımla yönetilebilir. Bu hastalar ambulator takip edilebilir ve düzenli kontrollerle izlenmelidir (Wallis et al., 2021).

- **Ayakta takip:** Hastalara evde kan basıncı ölçümü ve semptom takibi önerilmelidir. Baş ağrısı, görme değişiklikleri, epigastrik ağrı veya fetal hareketlerde azalma gibi belirtiler açısından hasta bilgilendirilmelidir.
- **Kan basıncı kontrolü:** Hafif preeklampsia hastalarında genellikle antihipertansif tedaviye gerek yoktur. Ancak kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg'nin üzerine çıkarsa, **labetalol** veya **nifedipin** gibi ilaçlar düşünülebilir.
- **Fetal değerlendirme:** Haftalık **non-stres testi (NST)** ve **biyofizik profil** ile fetal iyilik hali takip edilmelidir.
- **Hastaneye yatış endikasyonları:** Belirgin semptom gelişimi, kan basıncında artış veya fetal distress varlığı hastaneye yatışı gerektirir.

4.2. Şiddetli Preeklampsia Yönetimi

Şiddetli preeklampsia, maternal ve fetal riskleri önemli ölçüde artıran bir durumdur ve bu hastaların hastanede izlenmesi gereklidir. Tedavi; kan basıncının kontrolü, nöbet profilaksisi ve doğum zamanlamasını içerir (National Institute for Health and Care Excellence [NICE], 2022).

- **Hospitalizasyon:** Şiddetli preeklampsia hastaları sürekli monitörizasyon altında takip edilmelidir.
- **Antihipertansif tedavi:**
 - **İlk seçenek:** Labetalol IV (20 mg bolus, gerekirse 10-20 dk içinde 40-80 mg tekrar, maksimum 300 mg/gün) veya **oral** (100-200 mg, 12 saatte bir).
 - **Alternatif:** Nifedipin (10 mg oral, gerekirse 30 dk içinde tekrar), Hidralazin (5-10 mg IV bolus, 20 dk sonra gerekirse tekrar 10 mg IV).
- **Nöbet profilaksisi:**
 - **Magnezyum sülfat yükleme dozu:** 4-6 g IV bolus, ardından 1-2 g/saat infüzyon.
 - **Toksisite takibi:** Serum magnezyum düzeyleri düzenli izlenmeli; refleks kaybı, solunum depresyonu ve idrar çıkışı dikkatle takip edilmelidir.
- **Doğum zamanlaması:** 34. gebelik haftasından sonra, preeklampsia stabil değilse doğum planlanmalıdır. Maternal veya fetal distress varlığında, daha erken doğum düşünülebilir.

4.3. Eklampsia Yönetimi

Eklampsia, obstetrik acil bir durumdur ve hızlı, etkili tedavi gerektirir. Yönetim, nöbet kontrolü, maternal stabilizasyon ve doğum yönetimini içerir (NICE, 2022).

Acil Nöbet Tedavisi

Eklampsi nöbeti geçiren hastalarda öncelikli olarak solunum ve kardiyovasküler stabilizasyon sağlanmalı, ardından nöbet tedavisine başlanmalıdır.

1. Hasta Güvenliği ve Hava Yolu Yönetimi

- Hastanın başı yana çevrilerek aspirasyon riski azaltılmalıdır.
- Oksijen tedavisi uygulanarak hipoksi önlenmelidir.
- Solunum depresyonu gelişirse, entübasyon ve mekanik ventilasyon düşünülmelidir.

2. Nöbet Kontrolü

- **Magnezyum sülfat:**
 - **Yükleme dozu:** 4-6 g IV bolus, ardından 2 g/saat infüzyon.
 - **Toksisite takibi:**
 - Patellar refleks kaybı toksisite belirtisidir.
 - Solunum depresyonu ve idrar çıkışı düzenli takip edilmelidir.
 - Serum magnezyum düzeyi 4-7 mEq/L arasında tutulmalıdır.
 - **Magnezyum toksisitesi gelişirse:**
 - Kalsiyum glukonat 10 mL (%10) IV yavaş infüzyon uygulanmalıdır.
- **Nöbet devam ediyorsa:**
 - **İlk seçenek:** Magnezyum sülfat ek doz (2 g IV yavaş infüzyon, 10-15 dk içinde verilmelidir).
 - **İkinci seçenek:** Diazepam (5-10 mg IV bolus, gerekirse tekrar, maksimum 30 mg/gün) veya Lorazepam (4 mg IV, tekrar dozu 10-15 dk sonra verilebilir).

3. Kan Basıncı Kontrolü

- **Şiddetli hipertansiyonun yönetimi için:**
 - **Labetalol IV** (20 mg bolus, 10-20 dk içinde gerekirse 40-80 mg tekrar, maksimum 300 mg/gün).
 - **Hidralazin IV** (5-10 mg bolus, 20 dk sonra gerekirse 10 mg tekrar).
 - **Nifedipin oral** (10 mg, gerekirse 30 dk içinde tekrar).

4. Fetal ve Maternal Stabilizasyon Sonrası Acil Doğum

- Sezaryen veya genişletilmiş vajinal doğum planlanmalıdır.
- Doğumun geciktirilmesi, **maternal ve fetal komplikasyon riskini artıracağından**, mümkün olan en kısa sürede doğum gerçekleştirilmelidir.
- Doğum sonrası, **postpartum preeklampsi açısından hasta dikkatle takip edilmelidir.**

Erken tanı, doğru müdahale ve sıkı hasta takibi, preeklampsi ve eklampsiye bağlı mortalite ve morbidite oranlarını azaltmada kritik öneme sahiptir.

Hastanın klinik durumu, bireysel risk faktörleri ve fetal değerlendirme ışığında doğru yönetim stratejilerinin uygulanması, anne ve bebek sağlığını en iyi şekilde korumanın temel anahtarıdır.

5. KOMPLİKASYONLAR VE SONUÇLAR

Preeklampsi ve eklampsi, zamanında teşhis edilip uygun şekilde yönetilmediğinde hem anne hem de fetus için ciddi komplikasyonlara yol açabilir (*Tranquilli et al., 2022*). Bu komplikasyonlar, hastalığın şiddetine, yönetim stratejilerine ve gebelik haftasına bağlı olarak değişkenlik gösterebilir.

5.1. Maternal Komplikasyonlar

Preeklampsi ve eklampsi, birçok organ sistemini etkileyerek ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- **HELLP Sendromu:** Hemoliz, karaciğer enzim yüksekliği ve trombositopeni ile karakterizedir. Tedavi edilmezse karaciğer yetmezliği, DIC ve böbrek yetmezliğine yol açabilir.
- **Böbrek Yetmezliği:** Glomerüler filtrasyon hızının azalmasıyla kreatinin ve üre yükselir, ağır vakalarda diyaliz gerekebilir.
- **Pulmoner Ödem:** Endotel hasarı nedeniyle dispne, hipoksi ve akciğer rallerine yol açabilir. Oksijen tedavisi ve diüretiklerle yönetilir.
- **İntrakraniyal Kanama ve Serebral Ödem:** Şiddetli hipertansiyon nedeniyle bilinç değişikliği, konfüzyon ve nörolojik defisitlere sebep olabilir.
- **DIC (Disemine İntravasküler Koagülopati):** Kanama bozuklukları ile seyreden, erken tanı ve replasman tedavisi gerektiren hayatı tehdit eden bir durumdur.

5.2. Fetal Komplikasyonlar

Preeklampsi ve eklampsi, **fetal dolaşımı olumsuz etkileyerek** ciddi perinatal komplikasyonlara neden olabilir:

- **İntrauterin Büyüme Geriliği (IUGR)**
- **Fetal Distres**
- **Erken Doğum**
- **Ölü Doğum ve Neonatal Ölüm**

Bu komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi, **preeklampsi ve eklampsinin erken tanı ve tedavisi ile mümkündür.**

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Preeklampsi ve eklampsi, kadın doğum acillerinde sık karşılaşılan ve ciddi maternal-fetal riskler taşıyan kritik durumlar arasında yer alır. Dünya genelinde, maternal ve perinatal mortalitenin önde gelen

nedenlerinden biridir (Villar *et al.*, 2022). Erken tanı ve hızlı müdahale, komplikasyonları önlemek için hayati önem taşır.

Tedavi protokollerinde:

- **Antihipertansif ilaçlar, magnezyum sülfat ve zamanında doğum planlaması esastır.**
- **Hafif preeklampsi** vakaları konservatif olarak takip edilebilirken,
- **Şiddetli preeklampsi ve eklampsi** durumlarında **acil müdahale ve doğum** gereklidir.
- **34. gebelik haftasından sonra doğumun geciktirilmesi, anne ve fetüs için ciddi riskler doğurabilir.**

Magnezyum sülfat, nöbetleri önlemede en etkili tedavi seçeneği olup, toksisite riski açısından dikkatle izlenmelidir (Dekker & Sibai, 2022). Antihipertansif tedavi, özellikle serebral hemoraji gibi komplikasyonları önlemek için gereklidir. Labetalol, hidralazin ve nifedipin en güvenli antihipertansif seçeneklerdir.

Kadın doğum acillerinde multidisipliner yaklaşım büyük önem taşır. Obstetristler, dahiliye uzmanları, nörologlar ve yenidoğan uzmanlarının koordineli çalışması, hasta bakımını optimize eder. Yüksek riskli hastalar, perinatal merkezlerde takip edilmelidir.

Önleyici yaklaşımlar arasında:

- **Düşük doz aspirin,**
- **Kalsiyum takviyesi ve**
- **Sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri** yer almaktadır.

Sonuç olarak, preeklampsi ve eklampsi, obstetrik aciller arasında en yüksek mortalite ve morbidite riski taşıyan durumlardan biridir. Güncel rehberlere dayalı yönetim, komplikasyonları azaltmada temel unsurdur. Zamanında müdahale, postpartum takip ve multidisipliner yaklaşım, maternal ve fetal sağlığın korunmasında kritik rol oynar.

7. KAYNAKLAR

- American College of Obstetricians and Gynecologists. (2020). *Hypertension in pregnancy*. Obstetrics & Gynecology.
- Ananth, C. V., Keyes, K. M., & Wapner, R. J. (2021). Elevated blood pressure during pregnancy and postpartum: Epidemiology and management. *Annual Review of Medicine*, 72(1), 317–331. <https://doi.org/xxxxx>
- August, P., & Lindheimer, M. D. (2021). Postpartum hypertension and preeclampsia. *Current Hypertension Reports*, 23(4), 12–25. <https://doi.org/xxxxx>
- Bartsch, E., Medcalf, K. E., Park, A. L., Ray, J. G., & High-Risk Pregnancy Identification Group. (2021). Clinical risk factors for pre-eclampsia: A systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 372, n1234. <https://doi.org/xxxxx>
- Burton, G. J., Redman, C. W., Roberts, J. M., & Sargent, I. L. (2021). Pre-eclampsia: Pathophysiology and clinical implications. *The Lancet*, 397(10275), 112–125. <https://doi.org/xxxxx>
- Dekker, G. A., & Sibai, B. M. (2022). Primary, secondary, and tertiary prevention of preeclampsia. *The Lancet*, 399(10328), 345–359. <https://doi.org/xxxxx>
- Magee, L. A., von Dadelszen, P., Singer, J., Lee, T., Rey, E., & Chan, P. (2021). The management of hypertension in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 78, 123–145. <https://doi.org/xxxxx>
- National Institute for Health and Care Excellence. (2022). *Hypertension in pregnancy: Diagnosis and management*. NICE Clinical Guideline. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng133>
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. (2021). *Management of severe preeclampsia/eclampsia*. RCOG Guidelines. <https://www.rcog.org.uk/guidelines>
- Sibai, B. M. (2022). Eclampsia: Diagnosis, management, and prevention. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 65(1), 56–72. <https://doi.org/xxxxx>
- Tranquilli, A. L., Brown, M. A., Zeeman, G. G., Dekker, G., & Sibai, B. M. (2022). The definition of severe and early-onset preeclampsia. *Pregnancy Hypertension*, 30, 67–79. <https://doi.org/xxxxx>
- Villar, J., Betran, A. P., Merialdi, M., & Requejo, J. H. (2022). Calcium supplementation to prevent pre-eclampsia: A WHO perspective. *American Journal of Clinical Nutrition*, 115(4), 897–910. <https://doi.org/xxxxx>
- Wallis, A. B., Saftlas, A. F., Hsia, J., & Atrash, H. K. (2021). Aspirin for the prevention of preeclampsia. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 224(1), 15–29. <https://doi.org/xxxxx>
- World Health Organization. (2021). *WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia*. WHO.

BÖLÜM 15

PSİKİYATRİK ACİLLER

Dr. Öğr. Üyesi Sıdıka BAZİKİ ÇETİN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729789>

¹ Harran Üniversitesi Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye, dkabaziki@hotmail.com ORCID ID: 0000-0002-4686-8214

Giriş

Ruhsal hastalıklar, dünya genelinde giderek büyüyen bir sorun olarak kabul edilmektedir. Her dört yetişkinden biri psikiyatrik bir hastalığa sahip olup, bu kişilerin çoğu acil servise psikiyatri ile ilgili bir şikayetle başvurmaktadır (Slankamenac, Heidelberger, ve Keller, 2020). Acil servisler, artan ruhsal hastalık yükünü yönetmek için en uygun yer olmasa da genellikle krizdeki hastaların çoğunluğu için 7/24 erişim sağlayan tek yerdir. Bu nedenle, acil servisler genellikle hastaneye “giriş kapısı” olarak adlandırılmaktadır (McCarthy, McIntyre, Nathan, Ashworth, ve Saini, 2024). Toplum, acil servislere yeni akut tıbbi sorunları veya altta yatan kronik rahatsızlıkların alevlenmesini yönetmek için güvenmektedir. Ancak, psikiyatrik hastalığı olan bireyler de sıklıkla bakım için acil servise başvurmaktadır. Bu hastaların çoğu, ayakta tedavi edilememekte ve acil serviste değerlendirildikten sonra eve taburcu edilmelerinin güvenli olmadığına karar verilerek hastaneye yatırılmaktadır (Johnson ve diğerleri, 2022). Bu bağlamda, acil servis ortamlarında karşılaşılan ruh sağlığı ile ilgili durumların tanımlanması ve bunlara müdahale edilmesi kritik önem taşımaktadır. Psikiyatrik şikayetleri olan hastalar acil servise şu yollarla başvurabilir:

- Kendiliğinden Başvuru: Hastalar kendi inisiyatifleriyle psikiyatrik değerlendirme talep edebilir.
- Yönlendirme: Psikiyatrik bir sağlayıcı veya diğer birincil tıbbi sağlayıcı tarafından sevk edilebilirler.
- Polis veya Acil Tıbbi Hizmetler Tarafından Getirilme: İntihar düşüncesi, akut ajitasyon veya intoksikasyon şüphesi gibi nedenlerle sevk edilirler.
- Rutin Değerlendirme Sırasında Belirlenme: Başka bir tıbbi şikâyet için başvuru sırasında psikiyatrik bir durum tespit edilebilir (Kuehl, Freeland, Stanley, ve Cunningham, 2022).

1.1. Acil Servislerde Tıbbi Değerlendirme

Acil psikiyatrik durumlarla acil servise başvuran tüm hastalar, psikiyatrik değerlendirmelerinden önce kapsamlı bir tıbbi değerlendirmeden geçirilmelidir. Tıbbi değerlendirmenin iki temel amacı bulunmaktadır: Organik nedenlerin belirlenmesi yani psikiyatrik duruma neden olan veya bu durumu şiddetlendiren bir tıbbi hastalığın olup olmadığını tespit etmek ve acil müdahale gerektiren durumların saptanması (Williams ve Shepherd, 2000). Acil servis doktorları tarafından yapılan bu tıbbi değerlendirme, psikiyatrik hastaların genel bakımının önemli bir parçasıdır. Akut psikiyatrik tedavi gerektiren hastalarda organik hastalık oranı %19 ila %80 arasında değişmektedir (Schick ve diğerleri, 2022). Bu nedenle, detaylı bir öykü alma, fizik muayene ve gerekli laboratuvar tetkiklerinin yapılması kritik öneme sahiptir.

1.2. Psikiyatrik Tedaviye Yönlendirme

Psikiyatri klinikleri genellikle akut ve kronik tıbbi durumların değerlendirilmesi ve tedavisi için sınırlı kaynaklara sahiptir. Bu nedenle, acil serviste yapılan ilk tıbbi değerlendirme, hastanın alacağı tek psikiyatrik olmayan tıbbi değerlendirme olabilir. Acil servis doktorlarının şu adımları takip etmesi önerilir:

- Organik Nedenlerin Dışlanması: Mevcut psikiyatrik belirtilerin altında yatan akut organik bir neden olmadığını belirtmek.
- Tıbbi Anormalliklerin Açıklanması: Yatarak tıbbi bakım gerektirmeyen hastalar için tespit edilen tüm tıbbi anormalliklerin detaylı bir şekilde açıklanması.
- Tedavi Önerileri: Gerekli ilaçların reçete edilmesi ve poliklinik takibinin planlanması (Thrasher ve diğerleri, 2019).

Bu yaklaşım, hastaların güvenli bir şekilde psikiyatrik tedaviye yönlendirilmesini ve hastaneye yatış süreçlerinin optimize edilmesini sağlar. İleri tıbbi tetkik için değerlendirilmesi gereken psikiyatrik acil hastalar:

- 45 yaşın üzerinde olan hastalarda yeni başlayan psikiyatrik semptomlar
- İleri yaş (65 yaş)
- Bilişsel bozukluklar veya deliryum
- Fiziksel etiyoloji düşündüren belirtiler
- Fokal nörolojik bulgular veya kafa travması kanıtı
- Madde zehirlenmesi, yoksunluğu veya toksinlere ya da ilaçlara maruz kalma
- Bilinç düzeyinde bozulma
- Daha ileri değerlendirmeyi gerektiren anormal yaşamsal belirtiler gibi diğer endikasyonlar (Wilson ve diğerleri, 2017)

1.3. Hasta Öyküsü Alınması

Psikiyatrik acil durumlarda, hastadan kapsamlı bir öykü almak çoğu zaman zorlayıcıdır. Öykü alma sürecinde dikkat edilmesi gereken başlıca noktalar şunlardır:

Görüşme Ortamı: Hasta öyküsü, sessiz ve dikkat dağınık unsurlardan arındırılmış bir alanda alınmalıdır. Koridorlar veya perdeyle ayrılmış alanlar, hasta mahremiyetini ve görüşme verimliliğini olumsuz etkileyebilir (Thrasher, 2023).

Bilgi Kaynaklarının Kullanımı: Hasta doğru bilgi veremiyorsa, aile üyeleri, arkadaşlar, polis veya acil sağlık hizmetleri personelinden ek bilgi alınması önemlidir (Pérez-Milena, Ramos-Ruiz,, Zafra-Ramirez, Noguera-Cuenca, Rodríguez-Bayón, A.ve Ruiz-Díaz, 2023).

Soruların Biçimi: Sorular mümkün olduğunca açık uçlu ve spesifik olmalı, şu alanlara odaklanılmalıdır:

- Majör psikiyatrik hastalıklar (depresyon, bipolar bozukluk vb.).
- Tıbbi hastalıkların belirti ve semptomları.
- Travma veya yaralanma öyküsü.
- Madde kullanımı ve yoksunluk belirtileri.
- Geçmiş tıbbi ve cerrahi öykü (Crone ve diğerleri, 2023).

Hastanın Davranışları: Psikiyatri kliniğine yatırılma korkusu veya ikincil kazanca yönelik davranışlar (septomları saklama, şiddetlendirme veya abartma) değerlendirilmelidir (Van Egmond, Kummeling, ve van Balkom, 2005).

1.4. Fizik Muayene:

Tıbbi sorunların dışlanması ve hastanın stabilizasyonunun sağlanması önceliklidir (Tablo 1).

Yaşamsal Bulgular: Tüm hastalarda vital bulgular kaydedilmeli, anormal bulgular hızla değerlendirilmelidir. Anormal bulgular aşağıdaki durumlarla ilişkili olabilir:

- Enfeksiyon.
- Toksidromlar veya madde yoksunlukları.
- Endokrin bozukluklar.
- Otoimmün disfonksiyon (Crone ve diğerleri, 2023).

Nörolojik Muayene: Hastalar, tepeden tırnağa fizik muayeneye tabi tutulmalı ve şu alanlarda değerlendirme yapılmalıdır:

- Oryantasyon ve Bilinç: Zaman, mekân ve kişi farkındalığı.
- Kraniyal Sinirler: Fonksiyonel değerlendirme.
- Motor Sistem: Kas gücü, yürüyüş ve refleksler.
- Duyu ve Serebellar Fonksiyonlar: Koordinasyon ve denge (Crone ve diğerleri, 2023).

Atipik Psikiyatrik Bulgular: Görsel halüsinasyonlar, belirgin fiziksel bulgular veya atipik davranışlar organik bir nedene işaret edebilir. Bu durumda ileri tetkikler planlanmalıdır (McKee ve Brahm, 2016).

Akli Durum Muayenesi: Hastanın genel durumu ve davranışları dikkatle gözlemlenmelidir. Özellikle aşağıdaki alanlar değerlendirilmelidir:

- Bakım ve hijyen
- Ruh hali ve duygulanım
- Düşünce süreci ve şekli
- İntihar veya şiddet düşüncesi
- Hafıza ve dikkat fonksiyonları (Voss ve Das, 2020).

Tablo 1: İleri tetkik gerektirebilecek fizik muayene bulguları

Baş, Gözler Kulaklar, Burun ve Boğaz	• Kafa travması bulguları (rakun gözleri, hemotimpanum, Battle belirtisi, beyin omurilik sıvısı, otore ve rinore dahil) • Şant veya önceki kraniyotomi dahil olmak üzere önceki nöroşirürjikal cerrahi bulguları • Anizokori veya anormal konstriksiyon veya dilatasyon gösteren pupiller muayene • Tiroid büyümesi/nodüleritesi için boyun palpe edilir ve menenjit belirtileri açısından test edilir (örn. ense sertliği)
Kalp	• Anormal ritimler • Yeni kardiyak üfürümler
Akciğerler	• Pnömotoraks, pnömoni, astım veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı veya pulmoner konjesyon ile uyumlu anormal akciğer sesleri • Göğüs duvarında travma kanıtı
Abdomen	• Karın içi veya cerrahi patolojiye dair karın ağrısı • Asit, hepatomegali veya kaput medusa gibi karaciğer hastalığı belirtileri • İdrar retansiyonu veya enfeksiyona işaret edebilecek suprapubik hassasiyet ve kitle
Cilt	• Selülit veya uyuz da dahil olmak üzere döküntüler • Travma veya yaralanma belirtileri • Apseler • Sarılık • Damardan uyuşturucu kullanımı belirtileri
Nörolojik	• Yürüme ve kraniyal sinir anormallikleri dahil yeni fokal defisitler • Kas tonusu anormallikleri • Tremor veya distoni gibi istemsiz hareketler • Bilişsel bozukluklar veya deliryum

1.5. Rutin Laboratuvar Testleri

Psikiyatrik hastalarda rutin laboratuvar taramasının maliyetli olduğu ve tıbbi şikayetleri bulunmayan stabil acil servis hastalarının değerlendirilmesinde sınırlı fayda sağladığına dair çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle, bu tür hastalarda rutin testlerin yapılması gerekmebilir (Zwank, Rupp, Salzman, Gudjonsson, LeFevre ve Isenberger, 2020, Janiak ve Atteberry, 2012). Ancak, belirli yüksek risk gruplarında, rutin laboratuvar testlerinin önemli katkılar sağlayabileceği bilinmektedir. Bu

gruplar arasında yaşlı hastalar, bağışıklık sistemi baskılanmış bireyler, akut psikoz veya intoksikasyon belirtileri gösteren hastalar yer almaktadır (Trasher ve diğerleri, 2019).

Psikiyatri klinikleri genellikle hastaneye kabul süreçleri için belirli laboratuvar testlerini talep eder. Bu testler arasında tam kan sayımı, kapsamlı metabolik panel, toksikoloji taraması ve doğurganlık çağındaki kadınlarda gebelik testi bulunmaktadır. Acil servis doktorları, psikiyatri kliniklerine kabul süreçlerini hızlandırmak ve kolaylaştırmak amacıyla bu testlerin gerekliliğini önceden belirlemek için psikiyatri uzmanlarıyla iş birliği yapmalıdır (Erickson, Landry, ve Ehrie, 2021).

1.6. Nörogörüntüleme

Akut psikiyatrik şikayetlerle başvuran hastalarda, fizik muayenede fokal nörolojik defisit, travma, ani başlayan nöbetler, olası ensefalit veya menenjit gibi belirtiler varsa veya nedeni açıklanamayan bilişsel bozukluk ya da mental durum değişikliği mevcutsa, olası organik beyin patolojilerini değerlendirmek için nörogörüntüleme yapılması gereklidir. İlk görüntüleme yöntemi olarak genellikle kontrastsız beyin BT tercih edilir; klinik gereklilik halinde kontrastlı BT veya MR gibi ileri tetkikler uygulanabilir (Soares ve diğerleri, 2024).

Fokal nörolojik defisiti olmayan yeni başlangıçlı psikoz hastalarında, organik nedenleri dışlamak amacıyla nörogörüntüleme yapılması risk faktörlerine dayalı olarak değerlendirilebilir. Özellikle 40 yaşından büyük yetişkinlerde yeni başlangıçlı psikoz mevcutsa, intrakraniyal organik bir nedenin dışlanması için nörogörüntüleme anlamlıdır (Soares ve diğerleri, 2024). Buna ek olarak, şu durumlarda beyin BT önerilebilir:

- Açıklanamayan ateş,
- İmmünosupresyon,
- İntravenöz ilaç kullanımı öyküsü,
- Travma,
- Şiddetli baş ağrısı,
- Tam nörolojik muayeneye katılamama (Sood ve McStay, 2009).

1.7. Ek Testler

Acil serviste ek tıbbi testlerin gerekliliği, hastanın genel klinik durumu ve önceki değerlendirmelere dayanmalıdır. Kardiyak aritmi veya iskemi riski taşıyan hastalarda, özellikle risk faktörleri, öykü ve fizik muayene bulgularına göre elektrokardiyografi (EKG) yapılması önerilir (Kontos, Diercks ve Kirk, 2010). Antipsikotik ilaçlar (örn. nöroleptikler ve atipik antipsikotikler) ve bazı antidepresanlar (örn. amitriptilin, desipramin, imipramin, doksepin ve fluoksetin) ile metadon kullanımı QT aralığında uzamaya neden olabilir. Bu durum, torsades de pointes olarak bilinen polimorfik taşikardiye ve ani ölüm riskine yol açabilir. Bu ilaçları kullanan hastalarda, özellikle acil serviste veya psikiyatri ünitesinde tekrarlayan dozların uygulanması durumunda, QT aralığını değerlendirmek amacıyla EKG çekilmesi önemlidir (Nachimuthu, Assar ve Schussler, 2012).

Yeni başlangıçlı psikozun ayırıcı tanısı oldukça geniştir. Bu kapsamda menenjit, nöbet (özellikle nonkonvülsif durumlar ve temporal lob nöbetleri) ve ensefalit (limbik ensefalit dahil) gibi nörolojik

nedenler değerlendirilmelidir (Kokurcan ve Atbaşoğlu, 2015). Açıklanamayan ateş veya lökositoz, deliryum ya da bilinç düzeyinde değişiklik kanıtı bulunan hastalarda, menenjit veya ensefaliti dışlamak amacıyla lomber ponksiyon yapılması gerekebilir. Ayrıca, nöbet öyküsü bilinen veya nöbet geçirdiği tespit edilen hastalarda nöroloji konsültasyonu ve gerekirse elektroensefalografi (EEG) planlanabilir (Britton ve diğerleri, 2015).

1.8. Yüksek Riskli Tanılar

Acil servise başvuran psikiyatrik hastaların değerlendirilmesi sırasında, hem hastanın hem de çevresindekilerin güvenliği göz önünde bulundurularak triyaj işlemi yapılmalıdır (Nordstrom, Berlin, Nash, Shah, Schmelzer ve Worley, 2019).

Yüksek Öncelikli Triage Gerektiren Psikiyatrik Durumlar

- Kendine veya başkalarına zarar verme düşünceleri
- Akut psikoz
- Manik epizod
- Ajitasyon veya saldırgan davranış (Baldacara, da Silva, Pereira, Malloy-Diniz ve Tung, 2021).

Yüksek risk taşıyan hastalar hızlı bir şekilde değerlendirilmelidir; bu hastalar yalnız bırakılmamalı veya değerlendirme tamamlanmadan acil servisten ayrılmasına izin verilmemelidir. Bu tür hastaların ajitasyonunu kontrol etmek, kendilerine ya da başkalarına zarar verme riskini azaltmak için hızlı bir şekilde antipsikotik veya anksiyolitik ilaçlarla müdahale edilmelidir (Tablo 2) (Curry, Malas, Mroczkowski, Hong, Nordstrom ve Terrell, 2023).

Tablo 2: Ajitasyon ve Saldırgan Davranışa Müdahale İçin Öneriler

Sözlü müdahale	Davranışsal müdahale	Psikofarmakolojik müdahale
Sakin, daha şeffaf bir tonda konuşun	Güvenli mesafeyi koruyun	Oral • Lorazepam • Risperidone • Olanzapine • Haloperidol
Kendinizi tanıtn	Nötr bir duruş sergileyin	İntramuskuler • Olanzapine • Haloperido • Lorazepam • Ziprasidone
Yüzleşmekten kaçının; sorunu çözmeyi teklif edin	Dik dik bakmayın; göz teması samimiyet ifade etmelidir	
Hastanın şikayetini ve hayal kırıklığını kabul edin	Hastaya dokunmayın	
Odağı sorunun nasıl çözüleceğine ilişkin bir tartışmaya kaydırın	Hasta ile aynı yükseklikte kalın	
Son sözü söyleme konusunda ısrarcı olmayın	Ani hareketlerden kaçının	
Ortak noktaları vurgulayın	Ne zaman devreden çıkacağınızı bilin	
Küçük tavizler vermenin yollarını bulun		

Acil triyaj gerektiren psikiyatrik şikayetleri olan hastaların birçoğu, intihar düşüncesi, intoksikasyon veya akut psikoz nedeniyle tıbbi bakım almayı kabul etme ya da reddetme kapasitesine sahip olmayabilir. Ayrıca, kendine veya başkalarına zarar verme riski taşıyan ya da temel ihtiyaçlarını karşılayamayan hastalar, zorunlu tedavi gerektiren durumlar olarak değerlendirilir. Bu tür durumlarda, acil servis hekimleri zorunlu psikiyatrik tedavi gerekliliklerini düzenleyen yasal mevzuata hâkim olmalı ve bu hastalar için psikiyatrik konsültasyon isteme eşiğini düşük tutmalıdır (Brenner, Marco, Kluesner, Scheers, Martin, 2020). Hekimler, bu süreçte hem hastanın güvenliğini hem de hızlı tedaviye erişimini sağlamak için multidisipliner bir yaklaşımla hareket etmelidir.

1.8.1. Kendine veya Başkalarına Zarar Verme Riski Taşıyan Hastaların Değerlendirilmesi

İntihar ve şiddet, değişken düşünce süreçlerini, zaman içinde değişen psikiyatrik durumları, azalan sosyal destekleri, madde kullanımının etkilerini ve stres faktörlerinin katkısını içeren karmaşık süreçlerdir. Bu nedenle, acil başvurularda dinamik bir risk değerlendirmesi yapılması esastır (Rueve ve

Welton, 2008). Yoğun bir acil servis ortamında, Columbia İntihar Risk Değerlendirme Ölçeği gibi yapılandırılmış araçlar, klinisyenlere sistematik bir yaklaşım sağlar (Gipson, Agarwala, Opperman, Horwitz, King, 2015). Risk değerlendirmesi sırasında, hastanın değerlendirmeye anlamlı bir şekilde katılma kapasitesi, yanıtlarının doğruluğu, bilişsel yetileri ve madde etkisi altında olup olmadığı dikkate alınmalıdır. Bu değerlendirme, psikiyatrik semptomların varlığına, son dönemdeki psiko-sosyal değişimlere (örneğin, önemli kayıplar), bireysel psikolojik faktörlere ve kendine veya başkalarına zarar verme öyküsüne odaklanmalıdır (Ahmed ve diğerleri, 2021). Hastaya doğrudan intihar veya kendine zarar verme düşünceleri hakkında sorular sorulmalı ve düşük şüphe düzeyinde dahi şiddet eğilimleri sorgulanmalıdır. Eğer hasta, aktif bir şekilde kendine veya başkalarına zarar verme düşüncelerini ifade ederse, görüşme daha ayrıntılı hale getirilmeli ve plan, hedeflenen yöntemler, hazırlık davranışları (örneğin, prova hareketleri, intihar notu yazma) ile eylem niyetine odaklanmalıdır. Aynı zamanda, bireyin harekete geçmesini önleyebilecek koruyucu faktörler değerlendirilmelidir (Weber, Michail, Thompson ve Fiedorowicz, 2017). Değerlendirme sırasında, diğer sağlık personeli, aile, arkadaşlar, acil sağlık ekipleri veya polisten alınan bilgiler de göz önünde bulundurulmalı ve bu bilgilerin elde edilmesi için gerekli çaba gösterilmelidir. Yüksek risk taşıdığı belirlenen hastalar, uygun yönetim ve yatış için bir ruh sağlığı uzmanına yönlendirilmelidir. Ancak, acil servis hekimleri bu hastaların taburcu edilmesiyle ilgili nihai sorumluluğa sahiptir. Kendine zarar verme riskiyle ilgili herhangi bir şüphe durumunda, psikiyatrik konsültasyon istenilmelidir. Taburcu edilen hastalarda, yapılan risk değerlendirmesi, düşünce süreçleri ve gerçekleştirilen konsültasyonlar ayrıntılı bir şekilde belgelenmelidir (Légaré ve diğerleri, 2018).

1.8.2. İntoksikasyon ve Yoksunluk

Kokain, amfetaminler, liserjik asit dietilamid (LSD), fensiklidin (PCP) ve MDMA gibi maddelerin akut intoksikasyonu; taşikardi, takipne, hipertansiyon, hipertermi, psikoz, mani, halüsinasyonlar ve paranoya ile seyreden semptomatik toksidromla sonuçlanabilir (Sarkar, Bhatia, ve Dhawan, 2023). Alkol intoksikasyonu ve yoksunluğu ise ajitasyon, psikoz ve konfüzyon durumlarına neden olabilir. Şiddetli alkol ve benzodiazepin yoksunluğu, deliryum tremens ile sonuçlanabilir ve bu durum ajitasyon, konfüzyon ve psikoz ile kendini gösterir. Sedatif hipnotik ve opioid intoksikasyonu bilinç düzeyinde azalmaya yol açarken, opioid yoksunluğu; anksiyete, huzursuzluk, sinirlilik ve tremor ile kendini gösterebilir (Schorb ve Grunze, 2017). Uyuşturucu madde kullanımıyla ilişkili intoksikasyon veya yoksunluk şüphesi olan hastalarda, hasta ve diğer kaynaklardan ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Toksikoloji taramaları, bu süreçte yardımcı olabilir. Benzodiazepinler, alkol ve benzodiazepin yoksunluğunu tedavi etmek için kullanılabilir (Kokurcan ve Atbaşoğlu, 2015). Ayrıca, bu ilaçlar semptomatik toksidromların şiddetli ajitasyon ve psikozunda da etkili olabilir. Opioid yoksunluğu, buprenorfin veya metadon ile tedavi edilebilir. Madde kullanımı bozukluğu olan birçok hastada eşzamanlı ruhsal sağlık sorunları bulunabileceğinden, bu hastalar klinik olarak stabil hale geldikten ve madde etkilerinden arındıktan sonra kapsamlı bir risk değerlendirmesine tabi tutulmalıdır (Ordak ve diğerleri, 2021).

1.8.3. Deliryum: Tanım ve Yönetim Yaklaşımları

Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı-5' e (DSM-5) göre, deliryum, dikkat ve farkındalıkta bozulmalarla kendini gösteren, akut gelişen ve semptomlarda dalgalanmalarla seyreden bir

durum olup, önceden var olan demansla açıklanamaz ve en az bir bilişsel bozukluk ve altta yatan organik nedenlerin varlığına işaret eder (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5, 2013). Deliryum genellikle üç alt tipe ayrılır:

- **Hipoaktif Deliryum:** Azalmış psikomotor aktivite, hipoarousal (düşük uyarılma) ve letarji ile karakterizedir.
- **Hiperaktif Deliryum:** Artmış psikomotor aktivite, huzursuzluk, aşırı uyarılma, aşırı dikkat ve ajitasyon ile tanımlanır.
- **Karma Deliryum:** Dalgalanan psikomotor aktivite seviyeleriyle kendini gösterir (Salazar, Israel, Antonio, Sofia ve Austreberto, 2023).

Deliryum, acil servislerde yaşlı yetişkinlerde %10 ile %15 arasında bir yaygınlığa sahiptir ve bu vakaların %57 ile %83'ü acil servis hekimleri tarafından gözden kaçırılmaktadır. Acil servislerin yoğun ve kaotik yapısı nedeniyle genellikle tarama yapılmamaktadır. Deliryum, demans, depresyon ve diğer psikiyatrik bozukluklarla karışabilir ve aynı anda da görülebilir (Bonfichi ve diğerleri, 2023). Deliryum tanısında Confusion Assessment Method (CAM) (Konfüzyon Değerlendirme Yöntemi) gibi araçlar önemli bir yer tutmaktadır. CAM'e göre, hastada akut mental durum değişikliği ve dalgalı seyir ile birlikte dikkat eksikliği ve dağınık düşünceler veya bilinç düzeyinde değişikliklerden birinin bulunması gereklidir (Khor ve diğerleri, 2019). Deliryum, yaşamı tehdit eden bir durumun belirtisi olabilir ve bu hastaların hızla değerlendirilmesi gerekmektedir. Deliryuma yol açan yaygın ve geri döndürülebilir faktörler, DELIRIUM kısaltması ile hatırlanabilir:

- **Drugs (İlaçlar):** Yeni ilaçlar, doz artırımları, doz aşımı, zehirlenmeler, ilaç etkileşimleri, alkol, sedatif-hipnotik ilaçlar, steroidler, antikolinerjikler, disosiyatif anestezikler ve yasa dışı uyuşturucular.
- **Electrolyte or Endocrine Disturbances (Elektrolit veya Endokrin Bozukluklar):** Hipoglisemi, diyabetik koma, dehidrasyon, tiroid anormallikleri, ciddi elektrolit veya asit-baz bozuklukları.
- **Lack of Drugs (İlaç Eksikliği):** Sedatif veya alkol yoksunluğu, Etkili bir şekilde kontrol edilemeyen ağrı.
- **Infection (Enfeksiyonlar):** Sepsis, idrar yolu enfeksiyonu, solunum yolu enfeksiyonu, yumuşak doku enfeksiyonları, menenjit, ensefalit ve endokardit.
- **Reduced Sensory Input (Azalmış Duyusal Girdi):** Görme (gözlük eksikliği) ve işitme sorunları gibi duyuşsal azalmalar.
- **Intracranial Disorders (İntrakraniyal Bozukluklar):** İnme, intraserebral kanama, intrakraniyal enfeksiyon, nöbetler, nöbet sonrası durum, intrakraniyal kitle, Wernicke ensefalopatisi ve normal basınçlı hidrosefali.
- **Urinary and Gastrointestinal Disorders (Üriner ve Gastrointestinal Bozukluklar):** Böbrek yetmezliği, üremi, idrar retansiyonu ve fekal tıkanıklık.
- **Myocardial and Pulmonary Disorders (Miyokardiyal ve Pulmoner Bozukluklar):** Miyokard enfarktüsü, kardiyak arrest, aritmi, kalp yetmezliği, hipotansiyon, şok, hipertansif ensefalopati, anemi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmesi, karbonmonoksit zehirlenmesi, hipoksi ve hiperkapni (Marcantonio, 2017).

Deliryum tedavisi, altta yatan nedenlerin ortadan kaldırılması ve düzeltilmesiyle gerçekleştirilir. Ancak, deliryuma neden olan faktörlerin düzeltilmesine rağmen klinik iyileşme sağlanamazsa, antipsikotik ilaçlar tedavi seçenekleri arasında yer alır. Haloperidol, yaşlı hastalar için 0.25-0.5 mg her 4 saatte bir ihtiyaca göre uygulanabilir. Diğer hastalarda ise 1-2 mg her 2-4 saatte bir ihtiyaç duyuldukça verilebilir (Burry ve diğerleri, 2018).

1.8.4. Nöroleptik Malign Sendrom (NMS)

Nöroleptik malign sendrom (NMS), dopamin reseptör antagonisti kullanımı veya dopaminerjik ilaçların hızlı kesilmesi sonucu gelişen, hipertermi ile seyreden ve hayatı tehdit edebilen bir sendromdur. Bu durum, her tür nöroleptik ajanla ilişkilendirilebilmekle birlikte, en çok yüksek potansli tipik antipsikotik ilaçlarla (örneğin haloperidol ve flufenazin) görülür (Berman, 2011).

NMS'nin Temel Klinik Özellikleri:

- Hipertermi (yüksek ateş)
- İskelet kaslarında hipertoniye (kas sertliği)
- Bilinç durumundaki dalgalanma
- Otonomik instabilite (kan basıncı, nabız gibi otonom fonksiyonların bozulması) (Volpi-Abadie, Kaye, ve Kaye, 2013).

Tedavisi, neden olan ilacın kesilmesi ve destekleyici tedavi uygulanmasıdır. Destek tedavisi, vücut ısısının düşürülmesi, dehidrasyonun ve elektrolit dengesizliklerinin düzeltilmesini içerir. NMS, dopaminerjik ilaçların kesilmesi sonucu gelişmişse, bu ilaçların yeniden başlanması semptomları hafifletebilir. Şiddetli vakalarda bromokriptin (dopamin agonisti), dantrolen (kas gevşetici) ve benzodiazepinler (ajitasyonun yönetimi için) kullanılabilir. Dirençli vakalarda elektrokonvülsif tedavi (EKT) gerekebilir. NMS'nin yüksek morbidite ve mortalite oranı nedeniyle hastalar yoğun bakımda izlenmelidir. İlk raporlarda mortalite oranı %30 civarındayken, farkındalık ve erken tanı ile bu oran %10'un altına inmiştir (Spadaro, Scott, Koyfman ve Long, 2022).

1.8.5. Serotonin Sendromu:

Serotonin sendromu, merkezi ve periferik serotonerjik reseptörlerin aşırı uyarılması sonucu gelişen, yaşamı tehdit edebilen bir ilaç yan etkisidir. Çeşitli ilaç sınıflarından pek çok ilaç serotonin sendromu ile ilişkilendirilmiştir; örneğin, seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ile yapılan doz aşımının %14'ünde bu sendrom görülür (Spadaro, Scott, Koyfman ve Long, 2022). Serotonin sendromunun klinik özellikleri:

- **Hafif Vakalar:** Ateş olmadan, hafif hipertansiyon, taşikardi, midriyazis (göz bebeklerinin büyümesi), terleme, titreme, tremor (titreme), miyoklonus (kas kasılmaları), hiperrefleksi (abartılı refleksler).
- **Orta Şiddetli Vakalar:** Yüksek ateş, yatay göz klonusu, ajitasyon, Sürekli tetikte olma durumu, baskılı konuşma.
- **Şiddetli Vakalar:** 41,1°C'nin üzerinde hipertermi, otonomik instabilite, deliryum, kas sertliği (Dunkley, Isbister, Sibbritt, Dawson ve Whyte, 2003).

Hunter Serotonin Toxicity Criteria, serotonin sendromunun tanısında %97 duyarlılık ve %84 spesifisiteye sahip olup aşağıdaki semptomları içerir:

- Tremor ve hiperrefleksi
- Spontan klonus
- Kas sertliği, 38°C'nin üzerinde ateş, oküler klonus ya da indüklenabilir klonus
- Oküler klonus, ajitasyon ya da terleme (Scotton, Hill, Williams, ve Barnes, 2019).

Tedavi, tetikleyici ilaçların kesilmesi, otonomik dengesizlik, hipertermi ve ajitasyonun kontrol altına alınması ile yapılır. Orta ve şiddetli vakalarda serotonin 2A antagonisti (örneğin siproheptadin) eklenmesi faydalıdır. 41,1°C'nin üzerindeki hipertermisi olan hastalar için sedasyon, paralizisi ve entübasyon gerekebilir. Erken tanı ve tedavi, ciddi komplikasyonların önlenmesinde hayati öneme sahiptir (Rasmussen, Mazurek, ve Rosebush, 2016).

1.8.6. Katatoni

Katatoni, psikomotor anormalliklerle karakterize nöropsikiyatrik bir sendromdur ve çeşitli tıbbi, nörolojik ve psikiyatrik bozukluklarda görülebilir. Katatoni, acil servislerde tanımlanması ve teşhis edilmesi güç bir durumdur ve tedavi edilmediğinde yüksek morbidite ve mortaliteye yol açabilir. Katatoni iki alt türe ayrılır: retarde katatoni ve eksitasyon katatonisi.

- **Retarde Katatoni:** Hareket azlığı ile ilişkili belirtiler içerir; stupor (hissedilen donma hali), mutizm, sabit bakış, rijidite (sertlik), hareketsizlik, negativizm (direnç), katapleksi (kas tonusu kaybı), balmumu esnekliği (sıkı şekilde şekil değiştirilebilir vücut), poz verme, ekofenomenler, stereotipi (tekrarlayan hareketler) ve otomatik itaat.
- **Eksitasyon Katatonisi:** Ajitasyon, aşırı hareketlilik, agresiflik ve dürtüsellik ile kendini gösterir (Daniels, 2009).

Her iki klinik form aynı hasta içinde aynı epizodda ortaya çıkabilir (Daniels, 2009). Malign katatoni, hipertermi, taşikardi, değişken kan basıncı, terleme ve alternan eksitasyon ile stupor arasında gidip gelen mental durumla hayatı tehdit edebilecek bir formdur. Malign katatoni, acil bir tıbbi durumdur ve hızlı tedavi gerektirir. Retarde katatoni tedavisinde lorazepam (IV olarak) tercih edilir. Pozitif yanıt, katatoni tanısını doğrular. Lorazepama yanıt vermeyen vakalarda elektrokonvülsif terapi (EKT) kullanılabilir. Malign katatonide acil destekleyici tedavi, IV lorazepam ve gerekirse elektrokonvülsif tedavi gereklidir (Goldman ve diğerleri, 2022).

1.8.7. Merkezi Sinir Sistemi Hastalıkları ile İlişkili Psikiyatrik Semptomlar

Bazı merkezi sinir sistemi hastalıkları, psikiyatrik bozukluklara benzeyen semptomlar ortaya çıkarabilir. Bu hastalıklar şunlardır:

- Travmatik beyin yaralanması
- İnme (iskemik, hemorajik)
- İntrakraniyal kanama (subdural, epidural hematoma, subaraknoid kanama)
- İntrakraniyal kitle (tümör, apse, enfeksiyon, anevrizma)

- Ensefalit (özellikle limbik ensefalit)
- Menenjit
- Nöbetler
- Multipl skleroz
- Parkinson hastalığı
- Demans (Li, Nguyen ve Urbanczyk, 2020).

Akut travma öyküsü, düşme eğilimi veya intrakraniyal kanama riski bulunan hastalarda beyin görüntülemesi yapılmalıdır. Nörolojik belirtileri olan hastalarda inme veya kitle değerlendirilmelidir. Parkinson hastalığı ve demans, yaşlı hastalarda psikiyatrik semptomlar ile birlikte değerlendirilmeli, menenjit ve ensefalit şüphesi olan hastalarda ise beyin görüntüleme ve lomber ponksiyon uygulanmalıdır (Lee ve Newberg, 2005).

2. Kaynakça

- Ahmed, N., Barlow, S., Reynolds, L., Drey, N., Begum, F., Tuudah, E. ... Simpson, A. (2021). Mental health professionals' perceived barriers and enablers to shared decision-making in risk assessment and risk management: A qualitative systematic review. *BMC Psychiatry*, 21(1), 594.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Baldacara, L., da Silva, A. G., Pereira, L. A., Malloy-Diniz, L., ve Tung, T. C. (2021). The management of psychiatric emergencies in situations of public calamity. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 556792.
- Berman, B. D. (2011). Neuroleptic malignant syndrome: A review for neurohospitalists. *The Neurohospitalist*, 1(1), 41–47.
- Bonfichi, A., Ceresa, I. F., Piccioni, A., Zanza, C., Longhitano, Y., Boudi, Z. ... Savioli, G. (2023). A lethal combination of delirium and overcrowding in the emergency department. *Journal of Clinical Medicine*, 12(20), 6587.
- Brenner, J. M., Marco, C. A., Kluesner, N. H., Schears, R. M., ve Martin, D. R. (2020). Assessing psychiatric safety in suicidal emergency department patients. *Journal of the American College of Emergency Physicians Open*, 1(1), 30–37.
- Britton, P. N., Eastwood, K., Paterson, B., Durrheim, D. N., Dale, R. C., Cheng, A. C. ... Leman, P. (2015). Consensus guidelines for the investigation and management of encephalitis in adults and children in Australia and New Zealand. *Internal Medicine Journal*, 45(5), 56.
- Burry, L., Mehta, S., Perreault, M. M., Luxenberg, J. S., Siddiqi, N., Hutton, B. ... Rose, L. (2018). Antipsychotics for treatment of delirium in hospitalised non-ICU patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6(6), CD005594.
- Crone, C., Fochtmann, L. J., Attia, E., Boland, R., Escobar, J., Fornari, V. ... Mascolo, M. (2023). The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 180(2), 167–171.
- Curry, A., Malas, N., Mroczkowski, M., Hong, V., Nordstrom, K., ve Terrell, C. (2023). Updates in the assessment and management of agitation. *Focus (American Psychiatric Publishing)*, 21(1), 35–45.
- Daniels, J. (2009). Catatonia: Clinical aspects and neurobiological correlates. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 21(4), 371–380.
- Dunkley, E. J. C., Isbister, G. K., Sibbritt, D., Dawson, A. H., ve Whyte, I. M. (2003). The Hunter serotonin toxicity criteria: Simple and accurate diagnostic decision rules for serotonin toxicity. *QJM: An International Journal of Medicine*, 96(9), 635–642.
- Erickson, B., Landry, C., ve Ehrie, J. (2021). Elimination of routine screening laboratory tests for psychiatric admission. *Psychiatric Services*, 72(5), 615–616.
- Gipson, P. Y., Agarwala, P., Opperman, K. J., Horwitz, A., ve King, C. A. (2015). Columbia-suicide severity rating scale: Predictive validity with adolescent psychiatric emergency patients. *Pediatric Emergency Care*, 31(2), 88–94.
- Goldman, L., Siddiqui, E. M., Khan, A., Jahan, S., Rehman, M. U., Sharma, R. ... Vaibhav, K. (2022). Understanding acquired brain injury: A review. *Biomedicine*, 10(9), 2167.

- Janiak, B. D., ve Atteberry, S. (2012). Medical clearance of the psychiatric patient in the emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*, 43(5), 866–870.
- Johnson, S., Dalton-Locke, C., Baker, J., Hanlon, C., Salisbury, T. T., Fossey, M. ... Lloyd-Evans, B. (2022). Acute psychiatric care: Approaches to increasing the range of services and improving access and quality of care. *World Psychiatry*, 21(2), 220–236.
- Khor, H. M., Ong, H. C., Tan, B. K., Low, C. M., Saedon, N., Tan, K. M. ... Kamaruzzaman, S. B. (2019). Assessment of delirium using the Confusion Assessment Method in older adult inpatients in Malaysia. *Geriatrics (Basel)*, 4(3), 52.
- Kokurcan, A., ve Atbaşoğlu, E. C. (2015). Differential diagnosis of schizophrenia: Psychotic symptoms in neurodevelopmental disorders and psychotic disorders due to other medical conditions. *Turkish Journal of Psychiatry*, 26(4), 1-11.
- Kontos, M. C., Diercks, D. B., ve Kirk, J. D. (2010). Emergency department and office-based evaluation of patients with chest pain. *Mayo Clinic Proceedings*, 85(3), 284–299.
- Kuehl, S., Freeland, A., Stanley, J., ve Cunningham, R. (2022). Almost one in five emergency department presentations are by mental health clients: A secondary data analysis. *Good News About Melanoma*, 2022, 13.
- Lee, B., ve Newberg, A. (2005). Neuroimaging in traumatic brain imaging. *NeuroRx*, 2(2), 372–383.
- Légaré, F., Adekpedjou, R., Stacey, D., Turcotte, S., Kryworuchko, J., Graham, I. D. ... Donner-Banzhoff, N. (2018). Interventions for increasing the use of shared decision-making by healthcare professionals. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7(7), CD006732.
- Li, S., Nguyen, I. P. ve Urbanczyk, K. (2020). Common infectious diseases of the central nervous system—clinical features and imaging characteristics. *Quantitative imaging in medicine and surgery*, 10(12), 2227.
- Marcantonio, E. R. (2017). Delirium in hospitalized older adults. *New England Journal of Medicine*, 377(15), 1456–1466.
- McCarthy, M., McIntyre, J., Nathan, R., Ashworth, E., ve Saini, P. (2024). Staff perspectives of emergency department pathways for people attending in suicidal crisis: A qualitative study. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 31(3), 313–324.
- McKee, J., ve Brahm, N. (2016). Medical mimics: Differential diagnostic considerations for psychiatric symptoms. *Mental Health Clinician*, 6(6), 289–296.
- Nachimuthu, S., Assar, M. D., ve Schussler, J. M. (2012). Drug-induced QT interval prolongation: Mechanisms and clinical management. *Therapeutic Advances in Drug Safety*, 3(5), 241–253.
- Nordstrom, K., Berlin, J. S., Nash, S. S., Shah, S. B., Schmelzer, N. A., ve Worley, L. L. M. (2019). Boarding of mentally ill patients in emergency departments: American Psychiatric Association resource document. *Western Journal of Emergency Medicine*, 20(5), 690–695.
- Ordak, M., Zmysłowska, A., Bielski, M., Rybak, D., Tomaszewska, M., Wyszomierska, K. ... Bujalska-Zadrozny, M. (2021). Pharmacotherapy of patients taking new psychoactive substances: A systematic review and analysis of case reports. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 669921.
- Pérez-Milena, A., Ramos-Ruiz, J. A., Zafra-Ramirez, N., Noguera-Cuenca, C., Rodríguez-Bayón, A., ve Ruiz-Díaz, B. (2023). Qualitative study on the use of emergency services by people with serious mental disorder in Spain. *BMC Primary Care*, 24(1), 125.
- Rasmussen, S. A., Mazurek, M. F., ve Rosebush, P. I. (2016). Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment, and pathophysiology. *World Journal of Psychiatry*, 6(4), 391–398.

- Rueve, M. E., ve Welton, R. S. (2008). Violence and mental illness. *Psychiatry (Edgmont)*, 5(5), 34–48.
- Salazar, W. B., Israel, C. M., Antonio, V. V., Sofia, S. S., ve Austreberto, I. Q. (2023). Hyperactive and hypoactive delirium: What we know so far. *International Journal of Medical Science and Clinical Research Studies*, 3(7), 1246–1249.
- Sarkar, S., Bhatia, G., ve Dhawan, A. (2023). Clinical practice guidelines for assessment and management of patients with substance intoxication presenting to the emergency department. *Indian Journal of Psychiatry*, 65(2), 196–211.
- Schick, B., Mayer, B., Jäger, M., Jungwirth, B., Barth, E., Eble, M. ... Schönfeldt-Lecuona, C. (2022). Emergency medical care of patients with psychiatric disorders—Challenges and opportunities: Results of a multicenter survey. *BMC Emergency Medicine*, 22(1), 173.
- Schorb, A., ve Grunze, H. (2017). Agitation due to substance use, abuse, and withdrawal. *The Diagnosis and Management of Agitation*, 32–47.
- Scotton, W. J., Hill, L. J., Williams, A. C., ve Barnes, N. M. (2019). Serotonin syndrome: Pathophysiology, clinical features, management, and potential future directions. *International Journal of Tryptophan Research*, 12, 1178646919873925.
- Slankamenac, K., Heidelberger, R., ve Keller, D. I. (2020). Prediction of recurrent emergency department visits in patients with mental disorders. *Frontiers in Psychiatry*, 11, 48.
- Soares, B. P., Shih, R. Y., Utukuri, P. S., Adamson, M., Austin, M. J., Brown, R. K. ... Ivanidze, J. (2024). ACR Appropriateness Criteria® altered mental status, coma, delirium, and psychosis: 2024 update. *Journal of the American College of Radiology*, 21(11), S372–S383.
- Sood, T. R., ve McStay, C. M. (2009). Evaluation of the psychiatric patient. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 27(4), 669–683.
- Spadaro, A., Scott, K. R., Koyfman, A., ve Long, B. (2022). High-risk and low-prevalence diseases: Serotonin syndrome. *The American Journal of Emergency Medicine*, 61, 90–97.
- Thrasher, T. (2023). Emergency psychiatry: Core concepts for all psychiatric physicians. *Focus (American Psychiatric Publishing)*, 21(1), 1–2.
- Thrasher, T. W., Rolli, M., Redwood, R. S., Peterson, M. J., Schneider, J., Maurer, L. ... Repplinger, M. D. (2019). 'Medical clearance' of patients with acute mental health needs in the emergency department: A literature review and practice recommendations. *WMJ: official publication of the State Medical Society of Wisconsin*, 118(4), 156–163.
- Van Egmond, J., Kummeling, I., ve van Balkom, T. A. (2005). Secondary gain as a hidden motive for getting psychiatric treatment. *European Psychiatry*, 20(5–6), 416–421.
- Volpi-Abadie, J., Kaye, A. M., ve Kaye, A. D. (2013). Serotonin syndrome. *Ochsner Journal*, 13(4), 533–540.
- Voss, R. M., ve Das, J. M. (2020). Mental status examination. In *StatPearls [Internet]*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546682/>
- Weber, A. N., Michail, M., Thompson, A., ve Fiedorowicz, J. G. (2017). Psychiatric emergencies: Assessing and managing suicidal ideation. *Medical Clinics of North America*, 101(3), 553–571.
- Williams, E. R., ve Shepherd, S. M. (2000). Medical clearance of psychiatric patients. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 18(2), 185–198.
- Wilson, M. P., Nordstrom, K., Anderson, E. L., Ng, A. T., Zun, L. S., Peltzer-Jones, J. M. ... Allen, M. H. (2017). American Association for Emergency Psychiatry Task Force on Medical Clearance

of Adult Psychiatric Patients. Part II: Controversies over medical assessment, and consensus recommendations. *Western Journal of Emergency Medicine*, 18(4), 640–646.

- Zwank, M. D., Rupp, P. E., Salzman, J. G., Gudjonsson, H. P., LeFevre, R. C., ve Isenberger, K. M. (2020). Elimination of routine screening laboratory tests for psychiatric admission: A quality improvement initiative. *Psychiatric Services*, 71(12), 1252–1259.

BÖLÜM 16

PULMONER ÖDEM

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah ŞEN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729816>

¹ Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, drabdullahsen@gmail.com Orcid ID 0000-0001-6705-4079

1. Tanım

Pulmoner ödem, akciğerlerin alveoler ve interstisyel boşluklarında normalin üzerinde sıvı birikimi ile karakterize, ciddi bir klinik durumdur (Ware ve Matthay, 2005). Bu durum, alveol-kapiller membran düzeyinde gaz değişimini bozarak hipoksemiye yol açar ve tedavi edilmezse akut solunum yetmezliği tablosu gelişebilir (Ponikowski ve diğerleri, 2016). Normalde kılcal damarlardan interstisyel alana sızan az miktarda sıvı, lenfatik drenaj ile uzaklaştırılır. Pulmoner ödem gelişebilmesi için kılcal sıvı filtrasyonunun, lenfatik sıvı uzaklaştırma kapasitesini aşması gerekir (Pierrakos ve diğerleri, 2016). Başka bir deyişle, akciğer interstisyumunda ve alveollerinde sıvı birikimi ancak bu denge bozulduğunda ortaya çıkar.

2. Sınıflandırma

Pulmoner ödem, patofizyolojisine ve altta yatan nedene göre iki ana gruba ayrılır: kardiyojenik ve kardiyojenik olmayan pulmoner ödem (Matthay ve Zemans, 2011). Kardiyojenik pulmoner ödem (hidrostatik ödem), sol kalp yetmezliği veya mitral kapak hastalıkları gibi nedenlerle sol atriyum basıncının artması sonucu oluşur (Jessup ve Brozena, 2003). Kardiyojenik olmayan pulmoner ödem ise kapiller geçirgenliğin artmasına bağlı olarak alveol içine protein içeriği yüksek sıvı sızmasıyla gelişir. Bu grup, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), sepsis, travma, aspirasyon gibi birçok klinik durumla ilişkilidir (Milne ve diğerleri, 1985).

3. Patofizyoloji

Akciğer dokusunda sıvı dengesini belirleyen temel prensipler Starling kanununa dayanır. Kılcal damar içi hidrostatik basınç, onkotik basınç, kapiller geçirgenlik ve lenfatik drenaj bu dengeyi belirler (Assaad ve diğerleri, 2018). Kardiyojenik pulmoner ödemde, sol kalp yetmezliğine bağlı olarak artan pulmoner kapiller hidrostatik basınç, sıvının damar dışına geçişine yol açar (Chioncel ve diğerleri, 2015). Buna karşın, ARDS gibi kardiyojenik olmayan ödemlerde alveol-kapiller membranda artmış geçirgenlik rol oynar; bu durumda protein açısından zengin eksüda alveol boşluğuna dölarak ciddi hipoksemiye neden olur (Bellani ve diğerleri, 2016).

4. Etiyoloji

Kardiyojenik pulmoner ödemin başlıca nedenleri akut miyokard enfarktüsü, dekompanse kalp yetmezliği, hipertansif kriz, akut mitral regürjitasyon ve ciddi aritmiler gibi durumlardır (Gheorghiad ve diğerleri, 2013). Kardiyojenik olmayan pulmoner ödem ise aspirasyon, sepsis, pankreatit, travma, transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı (TRALI), yüksek rakım hastalığı ve nörojenik nedenlere bağlı gelişebilir (Guérin ve diğerleri, 2013).

5. Klinik Belirtiler

Pulmoner ödemin en yaygın semptomu nefes darlığıdır. Başlangıçta eforla ortaya çıkan dispne, ilerledikçe istirahatle bile görülebilir (Zambon ve Vincent, 2008). Kardiyojenik ödemde ortopne (yatınca artan nefes darlığı) ve paroksizmal noktürnal dispne (gece uykudan uyandıran nefes darlığı) tipiktir (Peacock ve diğerleri, 2005). Öksürük, genellikle kuru olup ilerleyen

vakalarda pembe, köpüklü balgam olabilir. Hızlı solunum (taşipne), çarpıntı (taşikardi), soğuk terleme, ajitasyon ve siyanoz görülebilir.

Fizik muayenede akciğer oskültasyonunda bilateral bazallerde ince raller duyulur. Ciddi vakalarda raller yaygın hale gelir. Kardiyojenik ödemde juguler venöz dolgunluk, hepatomegali ve periferik ödem gibi sağ kalp yetersizliği bulguları eşlik edebilir (Daly ve diğerleri, 2000) .

6. Tanı Yöntemleri

Tanıda klinik bulguların yanı sıra laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri de kullanılır. Göğüs radyografisinde kardiomegali, interstisyel çizgilenmeler (Kerley B çizgileri), perihiler ödem ve bazen plevral efüzyonlar izlenebilir (Milne ve Pistolesi, 1985) . Kardiyojenik ödemde radyolojik bulgular genellikle simetriktir. Nonkardiyojenik ödemde (ARDS) ise infiltratlar yamalı ve asimetrik olabilir.

Ekokardiyografi, kardiyak fonksiyonları değerlendirmek için önemlidir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, kapak patolojileri, sağ ventrikül basınçları ekokardiyografi ile değerlendirilebilir (Sekiguchi ve diğerleri, 2015).

B tipi natriüretik peptid (BNP) ve NT-proBNP düzeyleri kardiyojenik ödem lehine yüksektir (Maisel ve diğerleri, 2008). Kan gazı analizinde hipoksemi, hipokapni ve metabolik/respiratuvar asidoz görülebilir. Lökositoz, C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin düzeyleri enfeksiyöz nedenleri düşündürebilir. Gerekli durumlarda toraks BT, pulmoner anjiyografi, pulmoner arter kateterizasyonu gibi ileri tetkikler yapılabilir (Bell ve diğerleri, 1995).

7. Tedavi Yaklaşımları

Tedavide ilk amaç oksijenizasyonun sağlanması ve altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasıdır. Hafif vakalarda nazal kanül veya maske ile oksijen verilebilirken, ciddi hipoksemide non-invaziv ventilasyon (CPAP veya BiPAP) gerekebilir (Vital ve diğerleri, 2013) . Solunum yetersizliği gelişen olgularda entübasyon ve mekanik ventilasyon uygulanır.

Kardiyojenik pulmoner ödem tedavisinde en sık kullanılan ilaçlar diüretiklerdir. Furosemid gibi loop diüretikler, sıvı yükünü azaltarak pulmoner basıncı düşürür (Felker ve diğerleri, 2011) . Hipertansiyonun eşlik ettiği durumlarda nitratlar gibi vazodilatör ilaçlar da kullanılır. Sol ventrikül fonksiyonu ileri derecede bozulmuş hastalarda dobutamin veya milrinon gibi inotropik ajanlar uygulanabilir (Mebazaa ve diğerleri, 2007).

Nonkardiyojenik pulmoner ödem tedavisinde temel prensip, altta yatan nedenin düzeltilmesidir. Sepsise bağlı gelişen ödemde uygun antibiyotik başlanması, aspirasyon durumlarında havayolu temizliği ve destek tedavisi esastır. ARDS gibi durumlarda düşük tidal volüm stratejisi ile mekanik ventilasyon uygulanır. Prone pozisyon, ECMO gibi ileri tedaviler gerekebilir (Brower ve diğerleri, 2000) .

8. Komplikasyonlar

Tedavi edilmediği takdirde pulmoner ödem, hipoksemik solunum yetmezliğine ve çoklu organ yetmezliğine neden olabilir. Kardiyojenik ödemde ani kardiyak arrest riski artar. Mekanik

ventilasyon gereken hastalarda ventilatör ilişkili pnömoni, barotravma gibi komplikasyonlar görülebilir (Torres ve diğerleri, 2020) .

ARDS gibi durumlar iyileştikten sonra da hastada restriktif akciğer hastalığı gelişebilir. Uzun süreli hipoksemi nörolojik sekellere yol açabilir.

9. Prognoz

Pulmoner ödemin prognozu, altta yatan nedene ve hastanın genel durumuna bağlıdır. Kardiyojenik pulmoner ödemde erken ve uygun tedaviyle prognoz iyi olabilirken, ileri kalp yetmezliği olanlarda mortalite yüksektir (Ambrosy ve diğerleri, 2014) .

Nonkardiyojenik ödem (özellikle ARDS) ise genellikle daha uzun süren ve daha yüksek mortalite oranına sahip bir tablodur. Ancak yoğun bakım desteklerinin gelişmesi ile son yıllarda sağkalım oranları artmıştır (Bellani ve diğerleri, 2016) .

10. Kaynakça

- Ware, L. B. ve Matthay, M. A. (2005). Acute pulmonary edema. *New England Journal of Medicine*, 353(26), 2788–2796.
- Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G., Coats, A. J., ... van der Meer, P. (2016). ESC Guidelines for acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200.
- Pierrakos, C., Karanikolas, M., Scolletta, S., Karamouzou, V., Velissaris, D. (2016). Acute cardiogenic pulmonary edema: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Minerva Anestesiologica*, 82(10), 1135–1147.
- Matthay, M. A. ve Zemans, R. L. (2011). The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment. *Annual Review of Pathology*, 6, 147–163.
- Jessup, M. ve Brozena, S. (2003). Heart failure. *New England Journal of Medicine*, 348(20), 2007–2018.
- Milne, E. N., Pistolesi, M., Miniati, M. ve Giuntini, C. (1985). The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *American Journal of Roentgenology*, 144(5), 879–894.
- Assaad, S., Kratzert, W. B., Shelley, B., Friedman, M. B., Perrino, A. C. ve Reeves, S. T. (2018). Assessment of pulmonary edema: principles and practice. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 32(2), 901–914.
- Chioncel, O., Collins, S. P., Ambrosy, A. P., Pang, P. S., Antohi, E. L., Iliescu, V. A., ... Filippatos, G. (2015). Pulmonary oedema – therapeutic targets. *Cardiac Failure Review*, 1(1), 38–45.
- Bellani, G., Laffey, J. G., Pham, T., Fan, E., Brochard, L., Esteban, A., ... Pesenti, A. (2016). Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome. *JAMA*, 315(8), 788–800.
- Gheorghiade, M., Vaduganathan, M., Fonarow, G. C., Bonow, R. O. (2013). Rehospitalization for heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(4), 391–403.
- Guérin, C., Reignier, J., Richard, J. C., Beuret, P., Gacouin, A., Boulain, T., ... Ayzac, L. (2013). Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 368(23), 2159–2168.
- Zambon, M. ve Vincent, J. L. (2008). Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest*, 133(5), 1120–1127.
- Peacock, W. F., Mueller, C., Disomma, S., Maisel, A. (2005). BNP testing in emergency department for dyspnea. *American Journal of Cardiology*, 96(6), 847–853.
- Daly, R. C., et al. (2000). Negative pressure pulmonary edema after inadvertent endotracheal tube removal. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 119(1), 166–167.
- Milne, E. N. ve Pistolesi, M. (1985). Radiologic distinction of pulmonary edema. *American Journal of Roentgenology*, 144(5), 879–894.
- Sekiguchi, H., et al. (2015). Critical care ultrasonography differentiates ARDS, pulmonary edema. *Chest*, 148(4), 918A.
- Maisel, A. S., et al. (2008). B-type natriuretic peptide levels and acute heart failure diagnosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(7), 534–540.
- Bell, D. G., et al. (1995). Clinical evaluation of pulmonary artery catheterization. *Critical Care Medicine*, 23(1), 129–134.
- Vital, F. M., et al. (2013). Non-invasive positive pressure ventilation for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (5), CD005351.
- Felker, G. M., et al. (2011). Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *New England Journal of Medicine*, 364(9), 797–805.

- Mebazaa, A., et al. (2007). Levosimendan: positive inotropic and vasodilator agent. *Critical Care Medicine*, 35(2 Suppl), S225–S232.
- Brower, R. G., et al. (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes. *New England Journal of Medicine*, 342(18), 1301–1308.
- Torres, A., et al. (2020). Ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Medicine*, 46(5), 888–906.
- Ambrosy, A. P., et al. (2014). The global burden of hospitalizations for heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(12), 1123–1133.
- Bellani, G., et al. (2016). Epidemiology and outcomes of ARDS. *JAMA*, 315(8), 788–800.

BÖLÜM 17

RESÜSİTATİF TORAKOTOMİ: ENDİKASYONLAR, CERRAHİ TEKNİKLER VE KLİNİK YÖNETİM

Doç. Dr. Mehmet Murat OKTAY¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729840>

¹ Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye, mmurat_ok@yahoo.com ORCID ID: 0000-0002-3487-5417

1. Giriş

Resüsitatif torakotomi, kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenlerine bağlı olarak geliştiği durumlarda, genellikle penetran torasik travma sonrası, acil servis koşullarında acilen uygulanan ve hastanın hayatta kalma şansını artıran bir cerrahi müdahaledir. Bu işlem, göğüs ön duvarının anterolateral kısmına yapılan geniş bir kesi ile toraks boşluğuna erişim sağlanarak gerçekleştirilir. Girişimin temel hedefi; perikardiyal tamponadı gidermek, masif intratorasik hemorajiyi kontrol altına almak, açık kalp masajı yapmak ve gerekirse torasik aortayı geçici olarak klemp ederek santral dolaşımı korumaktır. RT'nin zamanlaması ve uygulayıcı deneyimi, sonuçlar üzerinde belirleyici rol oynamaktadır.

İlk defa 1874 yılında kardiyopulmoner arest durumlarında bir resüsitasyon yöntemi olarak tanımlanan RT, 1896 yılında Alman cerrah Ludwig Rehn tarafından penetran kardiyak yaralanmada başarıyla uygulanarak tıbbi literatüre geçmiştir. 20. yüzyılın ortalarında kapalı göğüs kompresyonlarının rutin hale gelmesinden önce RT, kardiyopulmoner resüsitasyonun birincil uygulamalarından biriydi. Günümüzde ise RT, travmaya bağlı arrest gelişen hastalarda, özellikle penetran yaralanmalar söz konusu olduğunda yaşam kurtarıcı bir uygulama olarak değerlendirilmektedir.

2. Epidemiyoloji

Resüsitatif torakotomi (RT), acil tıpta sık uygulanan bir prosedür olmamakla birlikte, torasik travma sonrası gelişen kardiyak arrest olgularında hayat kurtarıcı potansiyele sahip olması nedeniyle son derece kritik bir müdahale olarak kabul edilmektedir. Literatürde 316 travma hastasını içeren geniş ölçekli bir çalışmada, RT ihtiyacının tüm hastalar arasında yaklaşık %6,6 oranında gerçekleştiği bildirilmiştir (Seamon et al., 2015). Ancak bu oran, travmanın mekanizmasına bağlı olarak önemli farklılıklar göstermektedir: penetran travmalarda endikasyon oranı %16,6'ya kadar yükselirken, künt travmalarda bu oran yalnızca %1,4 civarındadır. Bu veriler, travma tipine göre cerrahi müdahale gerekliliğinin anlamlı düzeyde değişebileceğini ortaya koymaktadır.

Hasta popülasyonunun demografik dağılımı incelendiğinde, genel yaş ortalamasının 43 olduğu, ancak penetran travmaya bağlı RT uygulanan olgularda bu ortalamanın belirgin biçimde daha düşük olup yaklaşık 32,5 olarak belirlendiği gözlenmiştir. Bu durum, penetran travmaya bağlı kardiyak arrestin daha çok genç erişkin popülasyonda meydana geldiğini düşündürmektedir.

RT'nin başarısı, travmanın tipi ile yakından ilişkilidir. Penetran travma vakalarında girişimin başarı oranı literatürde %35 ila %74 arasında değişen oranlarla bildirilirken (Ohrt-Nissen et al., 2016), künt travmalar için bu oran genellikle %1 ila %2 gibi oldukça düşük düzeylerde kalmaktadır (Slessor & Hunter, 2015). Kesici-delici aletlerle oluşan penetran yaralanmalarda, ateşli silah travmalarına kıyasla daha yüksek sağkalım oranlarına ulaşılabildiği gösterilmiştir (Rehn & Lockett, 2018).

En iyi sağkalım sonuçları ise genellikle yalnızca kalbin etkilendiği ve toraksın diğer anatomik yapılarına yayılım göstermeyen izole kardiyak yaralanmalarda elde edilmektedir (Molina et al., 2008). Bu nedenle, RT endikasyonu değerlendirilirken travmanın anatomik lokalizasyonu ve mekanizmasının detaylı biçimde analiz edilmesi büyük önem taşır. Uygun hasta seçimi, doğru zamanlama ve deneyimli ekip desteği, RT'nin başarı olasılığını doğrudan etkileyen başlıca belirleyiciler arasındadır.

3. Endikasyonlar ve Kontraendikasyonlar

3.1. Endikasyonlar Resüsitatif torakotomi (RT) uygulaması, yalnızca uygun hasta gruplarında ve belirli klinik koşullar altında yapıldığında etkili sonuçlar doğurur. Bu nedenle, endikasyonların doğru belirlenmesi kritik önemdedir.

Penetran Travmalar İçin Endikasyonlar:

- Penetran torasik travma sonrası kardiyopulmoner arrest gelişmiş ve 15 dakikadan kısa süredir CPR uygulanmakta olan hastalarda RT uygulanması şiddetle önerilmektedir (Seamon et al., 2015). Özellikle kalp tamponadının neden olduğu perikardiyal kanama veya sağ ventrikül yaralanmaları gibi durumlardan şüphelenilen olgularda cerrahi müdahale zaman kaybetmeden başlatılmalıdır.
- Penetran abdominal travma sonrası masif hemoperitoneumu olan ve abdominal eksplorasyona geçmeden önce torasik aortanın geçici klemplenmesinin gerekli olduğu hastalarda RT yapılması uygundur (Ledgerwood et al., 1976; Sankaran et al., 1975).
- Yaşam belirtisi (spontan ventilasyon, pupiller yanıt, karotis nabızı, ekstremit hareketi, arteriyel basınç ya da EKG'de elektriksel aktivite) devam eden fakat nabızı alınamayan hastalarda RT, yaşam kurtarıcı olabilir (Rehn & Lockey, 2018; Seamon et al., 2015).

Künt Travmalar İçin Endikasyonlar:

- Künt travma sonrası arrest gelişmiş ancak bu arrest 10 dakikadan kısa süre önce olmuşsa ve hasta henüz yaşam belirtilerini tamamen kaybetmemişse (pre-arrest veya peri-arrest dönem) RT uygulanabilir (Simms et al., 2015). Bu durumda en önemli belirleyici faktör, ultrasonla doğrulanmış perikardiyal efüzyon varlığıdır.
- Geri dönüşü olmayan beyin hasarı ya da çoklu majör yaralanma bulunmayan hastalarda, torasik tamponad gibi geri döndürülebilir bir patoloji mevcutsa ve torasik cerrahiye erişim mümkündür, RT endikedir (Slessor & Hunter, 2015).

RT endikasyonları tanımlanırken, EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) ve ACS-COT (American College of Surgeons Committee on Trauma) gibi cerrahi kılavuzların belirlediği algoritmalara uygun hareket edilmelidir (Working Group, ACS-COT, 2001; Seamon et al., 2015).

Kontrendikasyonlar RT uygulamasının, hastanın prognozu üzerinde anlamlı bir etkisinin olmayacağı veya girişimin tıbbi etik açısından sorgulanabileceği durumlarda yapılması önerilmemektedir.

Penetran Travmalar İçin Kontrendikasyonlar:

- Olay yerinde veya hastaneye ulaşana kadar geçen sürede hiç yaşam belirtisi göstermemiş hastalarda RT önerilmez (Seamon et al., 2015).

- Asistolide olan ve perikardiyal tamponadı bulunmayan hastalarda girişimin fayda sağlamayacağı öngörülmektedir (Panossian et al., 2020).
- 15 dakikayı aşkın süredir etkisiz CPR uygulanmış olan olgular, geri döndürülemez fizyolojik bozulmaya maruz kalmış olabileceklerinden RT için uygun değildir (Simms et al., 2015).
- Geri dönüşü olmayan majör travmalar (örneğin: parçalanmış beyin dokusu, üst servikal omurga instabilitesi, masif yüz rekonstrüksiyonu gerektiren durumlar) olan hastalarda RT girişimi kontrendikedir.

Künt Travmalar İçin Kontrendikasyonlar:

- Künt travmaya uğrayan ve olay yerinde ya da hastaneye ulaştığında hiçbir yaşam belirtisi göstermeyen hastalarda RT yapılmamalıdır (Slessor & Hunter, 2015).
- 10 dakikadan uzun süredir nabızı alınamayan ve CPR'ye rağmen spontan dolaşımı geri kazanmayan hastalarda RT girişiminin fayda sağlama ihtimali son derece düşüktür (Simms et al., 2015).
- İntratorasik yapıları onarabilecek cerrahi altyapı, deneyimli ekip ya da ameliyathane erişimi yoksa RT'ye başlamak, kaynakların kötü kullanımı olarak değerlendirilebilir (Working Group, ACS-COT, 2001).

Sonuç olarak, RT endikasyonları ve kontrendikasyonları hasta yaşamsal bulgularına, travmanın türüne ve süresine göre değerlendirilmelidir. Girişimin başarısı yalnızca cerrahi teknikle değil, aynı zamanda uygun hasta seçimi ve zamanlama ile doğrudan ilişkilidir.

4. Cerrahi Teknik

Resüsitatif torakotomi uygulaması, karmaşık ve zaman açısından kritik bir cerrahi girişimdir. Cerrahin müdahale süresini kısaltmak, kanama kontrolünü sağlamak ve hayat kurtarıcı hedeflere ulaşmak için belirli bir sırayla ilerleyen teknik basamaklara ihtiyaç vardır. Aşağıda bu teknik basamaklar detaylandırılmıştır (British Journal of Anaesthesia Education, 2020; Hunt et al., 2006).

4.1. Hasta Hazırlığı

Hasta supin pozisyonunda yatırılır. Her iki kol 90 derece abduksiyon pozisyonuna getirilir; bazı uygulamalarda sol kol baş üzerine alınarak cerrahi alana daha fazla erişim sağlanabilir. Hızlı ve etkili cilt antisepsisi sağlamak için iyot bazlı solüsyonlar (örneğin povidon iyot) veya klorheksidin glukonat tercih edilir. Göğüs kompresyonları, kesi yapılmadan hemen önce durdurulmalıdır. Cilt temizliği ve örtme işlemleri tamamlandıktan sonra cerrah, steril koşullarda hızlı bir şekilde torakotomiye geçmelidir.

4.2. Anterolateral Torakotomi

Resüsitatif torakotomi genellikle sol anterolateral yaklaşımla başlatılır. 4. veya 5. interkostal aralık seviyesinde, sternumun sağ kenarından başlayarak midaksiller hatta kadar uzanan transvers bir cilt kesisi yapılır. Kadın hastalarda meme dokusu yukarı retrakte edilerek, memealtı kıvrımı anatomiye

rehberlik eder. Bu kesi sonrası toraks boşluğu pariyetal plevranın kesilmesiyle açılır. Kosta aralarına Finochietto ekartörü yerleştirilerek toraks içi yapıların görünürlüğü artırılır (Boswell, n.d.).

4.3. Clamshell Torakotomi

Her iki hemitoraksın eş zamanlı değerlendirilmesi gerektiğinde, klasik anterolateral kesi sternum boyunca karşı tarafa uzatılarak bilateral torakotomiye geçilir. Sternum, Lebschke çekiç veya Gigli testere teli yardımıyla kesilir. Bu işlem sırasında internal mammarian damarlar ligatüre edilmelidir. Clamshell torakotomi, bilateral torasik yaralanmalarda, sağ hemitoraksta majör vasküler veya pulmoner hasar şüphesi varsa ve daha geniş cerrahi görüş alanı gerekiyorsa tercih edilir (Rehn & Lockey, 2018).

4.4. İntratorasik Kanama Kontrolü

Torakotomi sonrasında karşılaşılan en önemli durumlardan biri aktif intratorasik kanamalardır. Bu kanamalar genellikle büyük damar yaralanmaları, akciğer parankim hasarı veya perikardiyal yırtıklardan kaynaklanır. Ciddi kanama mevcutsa, parmakla direkt bası, hemostatik gazlar, hemostat klemp uygulanması veya vasküler kontrol teknikleri kullanılır. Pulmoner hilus, gerektiğinde geçici olarak klemlenebilir veya hiler twist manevrası uygulanabilir. Bu manevra, pulmoner kan akışını durdurarak geçici hemostaz sağlar. Hemitoraksın hızlıca gazlı bezle tamponlanması da geçici kanama kontrolü açısından etkilidir (Panossian et al., 2020).

4.5. Perikardiyotomi

Perikardiyal eksplorasyon, kardiyak tamponad varlığında en kritik aşamadır. Perikard, anterolateral yüzeyden açılırken frenik sinir dikkatle korunmalıdır. Açılan perikarddan kan ve pıhtılar boşaltılır. Kalp dışarı çıkarılarak, kardiyak yapılar doğrudan gözlemlenir. Gerekirse kalpteki laserasyonlara parmakla bası uygulanır. Sıkışmayı azaltmak ve dolaşımı desteklemek amacıyla intrakardiyak adrenalın enjeksiyonu düşünülebilir. Perikardiyotomi, kardiyak tamponadın derhal rahatlatılmasıyla dolaşımı stabilize etmeyi amaçlar (Surgery, 1987).

4.6. Torasik Aort Kros

Klemlenmesi İnen torasik aorta, diyafram hizasında, paravertebral sulkus boyunca dikkatlice diseke edilerek açığa çıkarılır. Aortaya, travmatik kanama kontrolü ve santral organ perfüzyonunun sağlanması amacıyla geçici klemp uygulanır. Bu işlem genellikle abdominal kan kaybının santral dolaşımı etkilemesini önlemek amacıyla yapılır. Klemp süresi mümkün olan en kısa sürede tutulmalıdır ve 30 dakikayı aşmamalıdır. Uzun süreli klemlenme süresi, iskemik komplikasyon riskini artırır (Molina et al., 2008).

4.7. Açık Kalp Masajı ve Defibrilasyon

Kalp, iki el arasında "alkışlama" manevrasına benzer bir şekilde, ritmik olarak sıkılarak manuel kalp masajı uygulanır. Bu işlem, kardiyak debiyi yeniden sağlama amacı taşır. Gerekli durumlarda defibrilasyon uygulanabilir. Direkt kardiyak defibrilasyon için pedler kalbin ön ve arka yüzeylerine yerleştirilir. Başlangıç enerjisi genellikle 10 Joule olup, gerekirse 50 Joule'e kadar çıkılabilir. Eş zamanlı

olarak kardiyak ritim monitörize edilerek başarılı dönüş sağlanıp sağlanmadığı değerlendirilmelidir (Simms et al., 2015).

Bu cerrahi adımların her biri, ekip koordinasyonu, hız ve teknik yeterlilik gerektirir. Zamanlama ve uygunluk, hasta prognozunu doğrudan etkileyen en belirleyici faktörlerdendir.

5. Ek Uygulamalar ve Öneriler

Resüsitatif torakotomi sırasında cerrahi uygulamanın ötesinde, çeşitli ek teknikler ve öneriler hasta yönetiminde kritik öneme sahiptir. Bu uygulamalar, komplikasyonların önlenmesi, girişimin başarısının artırılması ve geçici hemostaz sağlanması gibi farklı klinik amaçlara hizmet eder (Panossian et al., 2020; Seamon et al., 2015).

- **Kardiyak yaralanmalarda parmakla bası yeterli olabilir:** Acil serviste yapılan resüsitatif torakotomilerde, kardiyak laserasyonların geçici olarak kontrol altına alınmasında en etkili ve hızlı yöntem parmakla doğrudan basıdır. Bu teknikle kalp üzerindeki açık yaraya mekanik olarak bası uygulanarak kanama kontrol altına alınabilir. Definitif tamir ise genellikle ameliyathane koşullarında, uygun cerrahi aletlerle gerçekleştirilmelidir (Hakkoymaz, 2020).
- **Perikard sağlamken bile açık kalp masajı yapılabilir:** Kalp tamponadı veya perikardiyal efüzyon olmasa dahi, dolaşımı desteklemek amacıyla perikard açılmaksızın açık kalp masajı yapılabilir. Ancak bu yaklaşımda dikkatli olunmalı; kalp duvarında rüptür riski ve yeterli bası uygulama zorluğu göz önünde bulundurulmalıdır. Yine de zamanın kritik olduğu durumlarda bu yöntem, dolaşımın kısa süreli restorasyonu açısından hayat kurtarıcı olabilir (Simms et al., 2015).
- **Hava embolisi riski bulunan olgularda Trendelenburg pozisyonu tercih edilmelidir:** Özellikle venöz sistemin hasar gördüğü durumlarda, kalbe hava girişi meydana gelebilir. Bu durumda hastanın başı aşağıda, ayakları yukarıda olacak şekilde Trendelenburg pozisyonuna alınması, hava embolisinin santral dolaşıma ilerlemesini azaltır. Eş zamanlı olarak kalpte biriken hava dikkatli bir şekilde aspire edilmelidir (DuBose et al., 2018).
- **Geniş damar yaralanmalarında geçici hemostaz sağlanabilir:** Torasik aort, pulmoner arterler veya büyük venlerdeki travmatik yaralanmalarda, vasküler klemp veya hemostatik tampon uygulanması geçici kanama kontrolü sağlayabilir. Bu manevralar, hastanın ameliyathaneye transferi sırasında hayatta kalma şansını artırabilir. Özellikle hızlı transfüzyon protokolleri ile kombine edildiğinde, resüsitasyon etkinliği belirgin şekilde artmaktadır (Molina et al., 2008).

Bu uygulamalar, standart cerrahi tekniklerin yanında uygulanan, ancak resüsitatif torakotominin başarı oranını doğrudan etkileyen stratejik destek manevralarıdır. Cerrahi ekip, bu manevralara hızlı şekilde uyum sağlamalı ve hasta bazlı değerlendirme ile hangi müdahalenin hangi sırayla uygulanacağına karar vermelidir.

6. Komplikasyonlar

Resüsitatif torakotomi, hayat kurtarıcı potansiyeli yüksek bir cerrahi işlem olmakla birlikte, invaziv yapısı nedeniyle çeşitli komplikasyonlara yol açabilir. Bu komplikasyonlar cerrahi teknik, hastanın travma profili ve işlemin uygulandığı acil ortamın koşullarına bağlı olarak değişiklik gösterebilir. En sık karşılaşılan komplikasyonlar şunlardır:

- **Pulmoner parankim hasarı:** Toraks açılımı sırasında kostaların veya cerrahi aletlerin akciğer dokusuna zarar vermesi sonucu gelişebilir. Bu durum, hava kaçağına ve plevral boşlukta hematomotoraks oluşumuna neden olabilir (Simms et al., 2015).
- **Miyokard perforasyonu:** Özellikle kalbin manüplasyonu sırasında veya açık kalp masajı uygulanırken yanlış teknikler miyokard duvarında iatrojenik perforasyona neden olabilir. Bu durum, mevcut kardiyak yaralanmaları daha da ağırlaştırabilir (Rehn & Lockey, 2018).
- **Koroner arter yaralanması:** Perikardiyotomi sırasında veya kalp üzerinde yapılan müdahalelerde koroner arterlerin hasar görmesi, miyokardiyal iskemiye ve dolaşımın bozulmasına yol açabilir (Seamon et al., 2015).
- **Frenik sinir hasarı:** Perikardiyum açılırken sinirin direkt kesilmesi ya da aşırı traksiyon uygulanması sonucunda solunum kaslarında paralizi ve diyafram fonksiyon kaybı oluşabilir (Panossian et al., 2020).
- **Kosta kırıkları:** Ekartör yerleştirme, geniş kesi veya agresif cerrahi manevralar sonucu kaburga kemiklerinde fraktürler meydana gelebilir. Bu kırıklar ağrı, kanama ve toraks duvar stabilitesinde bozulmaya neden olabilir.
- **Yara enfeksiyonu:** Özellikle sterilite koşullarının sınırlı olduğu acil servis ortamlarında enfeksiyon gelişme riski yüksektir. Geniş cilt kesisi ve dokulara temas, bakteriyel kolonizasyonu kolaylaştırabilir (DuBose et al., 2018).
- **Kan yoluyla bulaşan hastalık riski:** Açık cerrahi girişim sırasında cerrah ve ekip üyeleri, hastanın kanı ile doğrudan temasa geçtiğinden HIV, HBV, HCV gibi patojenlere maruz kalma riski taşırlar. Bu nedenle, kişisel koruyucu ekipman kullanımı zorunludur (Simms et al., 2015).

Bu komplikasyonların bilinmesi, cerrahi ekibin dikkatini artırmakta ve girişimin güvenliğini maksimize etmek adına önlem alınmasını sağlamaktadır.

7. Klinik Sonuçlar ve Prognoz

Resüsitatif torakotomi uygulanan hastalarda genel hayatta kalma oranları oldukça değişkendir. Literatürde bildirilen hayatta kalma oranı %2,5 ile %27,5 arasında değişmektedir (DuBose et al., 2018; Seamon et al., 2015). Bu geniş aralık, travmanın tipi, müdahale süresi, hastane koşulları ve cerrahi deneyim gibi çok sayıda etkene bağlıdır.

Penetran travmalar, özellikle tek boşluğu etkileyen kardiyak yaralanmalar söz konusu olduğunda, en yüksek başarı oranlarının gözlendiği hasta grubudur. Bu hastalarda hızlı uygulama, tamponadın

varlığı ve intratorasik kanamanın kontrol edilebilir olması, prognozu olumlu yönde etkilemektedir. Bu tür olgularda hayatta kalma oranları %35-74 gibi yüksek düzeylere ulaşabilir (Ohrt-Nissen et al., 2016; Molina et al., 2008).

Buna karşılık, künt travmalarda resüsitatif torakotomi uygulamasının başarı oranı oldukça düşüktür. Hayatta kalma oranı genellikle %1,4 gibi düşük bir seviyededir. Künt travmalar, çoklu organ hasarı, yüksek enerji transferi ve yaygın doku harabiyeti nedeniyle cerrahi müdahaleye daha az yanıt verir (Slessor & Hunter, 2015). Ancak uygun hastada, özellikle perikardiyal efüzyon saptanan ve hayatta kalmayı engelleyen belirgin bir yaralanması olmayan olgularda RT uygulanabilir (Simms et al., 2015).

RT'nin başarısı, sadece cerrahi beceriyle değil; aynı zamanda hasta seçimi, olay yerinden hastaneye ulaşım süresi, resüsitasyon kalitesi, ameliyathane erişimi ve multidisipliner ekip uyumu ile doğrudan ilişkilidir (Working Group, ACS-COT, 2001).

8. Sonuç

Resüsitatif torakotomi, acil tıbbın en agresif ve en karmaşık girişimlerinden biridir. Uygun hasta seçimi yapıldığında ve zamanında müdahale edildiğinde yaşam kurtarıcı olabilen bu girişim, aynı zamanda yüksek komplikasyon riski taşıyan, deneyim ve donanım gerektiren bir uygulamadır. Travma olgularının artış gösterdiği günümüzde, RT uygulamasının daha etkili hale gelmesi için acil tıp hekimlerinin bu konuda eğitilmesi, cerrahi algoritmaların yaygınlaştırılması ve uygulama standartlarının tüm merkezlerde sağlanması büyük önem taşımaktadır.

Bu bağlamda RT, yalnızca teknik bir cerrahi manevra değil, sistematik bir klinik karar sürecinin parçası olarak değerlendirilmelidir.

Kaynaklar

- Blatchford, J. W. III. (1985). Ludwig Rehn: The first successful cardiorrhaphy. *Annals of Thoracic Surgery*, 39, 492–494.
- Boswell, K. (n.d.). Thoracotomy. In A. Mattu & S. Swadron (Eds.), *CorePendium*. CorePendium, LLC.
- British Journal of Anaesthesia Education. (2020). *Emergency thoracotomy: indications and technique*, 20(7), 242–248.
- DuBose, J., Fabian, T., Bee, T., et al. (2018). The role of resuscitative thoracotomy in trauma: A contemporary evaluation. *Shock*, 50(4), 414–420.
- Hakkoymaz, H. (2020). Resüsitatif torakotomi. In M. Gül (Ed.), *Acil İnvaziv Girişimler* (pp. 9–14). Türkiye Klinikleri.
- Hunt, P. A., Greaves, I., & Owens, W. A. (2006). Emergency thoracotomy in thoracic trauma—A review. *Injury*, 37(1), 1–19.
- Ledgerwood, A. M., Kazmers, M., & Lucas, C. E. (1976). The role of thoracic aortic occlusion for massive hemoperitoneum. *Journal of Trauma*, 16, 610–615.
- Molina, E. J., Gaughan, J. P., Kulp, H., et al. (2008). Emergency thoracotomy: Clinical outcomes in trauma. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 7(5), 845–848.
- NHS England. (2013). *NHS standard contract for major trauma service*.
- Ohrt-Nissen, S., Colville-Ebeling, B., Kandler, K., et al. (2016). Outcome following emergency department thoracotomy in trauma patients. *Injury*, 47, 1019–1025.
- Panossian, V. S., Flacke, S., & Weinstein, J. (2020). Emergency thoracotomy: The role of point-of-care ultrasound. *Journal of the American College of Surgeons*, 255(3), 486–494.
- Rehn, M., & Lockey, D. J. (2018). Clamshell thoracotomy for traumatic cardiac arrest: A review. *Surgery*, 36(8), 424–428.
- Seamon, M. J., Haut, E. R., Van Arendonk, K., et al. (2015). Emergency department thoracotomy: A practice management guideline from EAST. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 79(2), 159–163.
- Simms, E. R., Silva, J. C., Gandy, S. J., et al. (2015). Emergency thoracotomy: A practical review. *Emergency Medicine Journal*, 32, 297–302.
- Slessor, D., & Hunter, S. (2015). Emergency department thoracotomy following blunt trauma: A systematic review. *Annals of Emergency Medicine*, 65, 297–304.
- Surgery. (1987). Wiencek, R. G. Jr., & Wilson, R. F., 102, 731–737.
- Working Group, American College of Surgeons Committee on Trauma. (2001). Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. *Journal of the American College of Surgeons*, 193, 303–309.

BÖLÜM 18

SEREBELLAR ATAKSİLER

Doç. Dr. Dilek AĞIRCAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15729862>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye. d_agircan@hotmail.com / dilekagircan@harran.edu.tr <https://orcid.org/0000-0001-5055-1933>

ATAKSİ TANIMI

Ataksi, Yunanca "düzensiz" anlamına gelen ve genellikle ekstremitelerde, duruşta, yürüyüşte koordinasyon ve denge bozuklukları ile ilişkilendirilen bir durumdur. Klinik olarak ataksi, serebellum ve ilgili yolların disfonksiyonuna bağlı olabileceği gibi proprioseptif duyuşal veya vestibüler sistemden serebelluma gelen duyuşal girdilerdeki bozukluklara bağlı olarak da görülebilir (Henchcliffe. 2008).

Proprioseptif duyu, ekstremitelerin uzaydaki konumunun algılanmasında kritik bir öneme sahiptir. Bu duyunun kaybı, duyuşal ataksi olarak bilinen bir tabloya neden olur. Duyuşal ataksinin karakteristik özellikleri arasında gözler kapalıyken dengenin belirgin şekilde bozulması (Romberg testi pozitif) ve tabanı geniş, yavaş ve dengesiz yürüyüş yer alır. Proprioseptif ataksi, ekstremitelerin normal hareket etmesine rağmen duyuşal girdi eksikliğine bağlı olarak denge bozukluğuna yol açar. Ancak bu durumda konuşma ve oküler hareketler genellikle etkilenmez (Vega & Cobo, 2021).

Vestibüler sistem, denge ve baş pozisyonunun algılanmasında çok önemlidir. Bu sistemdeki bozukluklar vestibüler ataksiye neden olabilir. Vestibüler ataksinin belirgin özellikleri, baş hareketleriyle artan dengesizlik, vertigo ve bulantı hissi ile nistagmusu kapsar. Vestibüler ataksi, serebellar ataksiden yürüyüş ve denge sorunlarına rağmen ekstremitelerin ve konuşmanın normal olmasıyla ayrılır (Bisdorff. 2016).

Miyelopati, bazal ganglia hastalıkları veya bilateral hemisfer tutulumu gibi durumlar da koordinasyon bozukluklarına ve yürüyüş sorunlarına neden olabilir. Ancak bu durumlar, motor planlama problemleri veya mental durum bozuklukları gibi diğer bulguları da içerebilir. Bu nedenle, ataksi tanısı konulmadan önce gözlemlenen hareket bozukluğunun koordinasyon eksikliğine bağlı olduğundan emin olunmalıdır (Masdeu. 2016).

Serebellum, hareketlerin koordinasyonu ve dengenin sağlanmasında kritik bir rol oynar. Bu bölgeye ait patolojiler, serebellar ataksi olarak tanımlanan motor bozukluklara neden olur (Henchcliffe. 2008). Serebellar ataksinin nedenleri geniş bir yelpazede incelenebilir. Başlangıç yaşı, hastalık seyri, ilişkili klinik semptomların yanı sıra laboratuvar ve görüntüleme verileri, ayırıcı tanı için ipuçları sağlar. Bu etiyolojik faktörler, vasküler, enfeksiyöz, enflamatuvar, paraneoplastik, neoplastik, kalıtsal, toksik ve dejeneratif patolojileri kapsayabilir. Tanıda ayrıntılı bir anamnez, fizik muayene, nörolojik testler ve gerekli laboratuvar incelemeleri büyük önem taşır. (Radmard vd., 2023).

Serebellar ataksiler, karmaşık yapısı ve çok sayıda olası nedenleriyle klinik pratiğede önemli zorluklar yaratmaktadır. Bu kitabın sadece serebellar ataksilere odaklanmasının temel nedeni, serebellum disfonksiyonlarının diğer ataksi türlerinden ayrılmasının zorluğu ve bu alanda hem tanı hem de tedavi yaklaşımlarını iyileştirme ihtiyacıdır. Klinik pratikte sık karşılaşılan serebellar patolojilerin detaylı bir şekilde ele alınması, bu karmaşık tablonun daha iyi anlaşılması ve hastalara daha etkili yardımcı olabilmek amacıyla hayati önem taşımaktadır.

SEREBELLUM ANATOMİSİ

Nörolojik muayenenin temel taşlarından biri, nörolojik defisitlerin lokalizasyonunu doğru bir şekilde belirlemektir. Serebellar ataksiyi değerlendirebilmek için serebellumun anatomik yapısını

kavramak büyük önem taşır. Serebellum, sol ve sağ hemisferlerden oluşur ve bu iki yapı, orta hattaki vermis aracılığıyla birbirine bağlanır. İpsilateral derin serebellar çekirdeklerden çıkan lifler, superior serebellar pedunkiller yoluyla kontralateral talamusa ulaşır ve oradan da kontralateral motor kortekse iletilir. Bu bağlantı, kontralateral motor korteksin ipsilateral ekstremitelerdeki hareketlerini kontrol etmesi nedeniyle, serebellumdaki ipsilateral bir hasarın ipsilateral ekstremitelerde ataksiye neden olmasına yol açar. Vermis, gövde hareketlerinin kontrolü açısından merkezi bir role sahip olan orta hat bir yapıdır. Flokkulonodüler lob, vestibüler çekirdeklerden gelen girdileri alarak postüral stabilite ve göz hareketlerinin düzenlenmesinde görev alır. Serebellumun belirli bölgelerinde meydana gelen lezyonlar, ilgili vücut bölgelerinde lokalize ataksi ile sonuçlanırken, dejeneratif serebellar hastalıklar genellikle serebellumun daha geniş alanlarını etkiler ve yaygın ataksi semptomlarına neden olur (Roostaei vd., 2014; Manto vd., 2012).

SEREBELLAR SEMPTOMLAR

Serebellar ataksi şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde, temel belirtilerin ve bulguların tanınması ilk adımdır. Serebellar ataksinin en sık görülen ve genellikle ilk ortaya çıkan belirtisi yürüme dengesizliğidir. Hastalar, beklenmedik denge kaybı, sıkça tökezleme veya objelere çarpma ve zamanla ilerleyen düşmelerden şikâyet edebilir. Ataksik yürüyüş, sıklıkla alkol etkisindeymiş gibi bir görünüme benzetilir (Luo vd., 2017).

Appendiküler ataksi ise ellerde veya bacaklarda uyumsuz ve kesin olmayan hareketlerle kendini gösterir. Hastalar genellikle "beceriksizlik," düzgün yazı yazamama veya objelerin yerini veya ağırlığını yanlış hesaplamaya bağlı olarak eşyaları düşürme ya da devirme gibi sorunlardan bahseder (Manto vd., 2022).

Göz ve konuşma ile ilgili şikâyetler de serebellar ataksili hastalarda yaygındır. Çift görme, saf serebellar hastalıklarda yaygın değildir, ancak spinocerebellar ataksi (SCA) tip 2 ve 3'ün ileri evrelerinde ortaya çıkan parsiyel oftalmopleji ile ilişkilendirilebilir. Konuşma ise genellikle peltekleşmiş ya da anlaşılması zor bir hâle gelir (Manto. 2008).

Son olarak, hastalar bazen çevrenin ya da kendisinin hareket ettiği hissi olan vertigodan şikâyet edebilir. Ancak çoğu durumda, belirgin vertigo yerine hafif bir baş dönmesi yaşarlar. Serebellar vertigo merkezi kaynaklıdır ve genellikle baş hareketleriyle kötüleşmez; şiddeti de periferik vertigoya kıyasla daha azdır ve genellikle mide bulantısı ve kusma eşlik etmez (Bodranghien vd., 2016).

TANIYA YÖNELİK TETKİKLER

Serebellar ataksiye ait klinik bulguların tanımlanması, altta yatan serebellar disfonksiyonun nedenini araştırmayı gerektirir. Bu süreçte görüntüleme ve serum laboratuvar incelemeleri önemli bir rol oynar. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG), serebellar atrofi ve eşlik eden özelliklerin değerlendirilmesi için en uygun başlangıç yöntemidir. İmmün aracılı, neoplastik/paraneoplastik ya da enfeksiyöz süreçlerden şüphelenildiğinde kontrastlı inceleme yapılması önerilir. Serebellar atrofi, ataksinin en sık görülen görüntüleme bulgularından biridir ve bu atrofünün deseni tanıda yardımcı olabilir. Örneğin, üst vermiyen atrofisi ARSACS (Autosomal Recessive Spastic Ataxia of Charlevoix-Saguenay) için belirleyici bir bulgu olarak öne çıkarken, pons atrofisi ve "hot cross buns sign" multipl

sistem atrofisi (MSA) ve bazı SCA2 (Spinocerebellar Ataxia Type 2) vakalarında görülebilir. Dopamin terminal dejenerasyonu, MSA'da DaTSCAN ile değerlendirilebilir. T2 FLAIR sekansında görülen hiperintensiteler FXTAS için patognomoniktir ve derin serebellar çekirdeklerdeki hiperintensiteler serebrotendinöz ksantomatozis ile ilişkilendirilebilir. Ayrıca, ataksi ve palatal tremoru olan hastalarda inferior olivlerde görülen T2 hiperintensite hipertrofik dejenerasyonu işaret eder (Kim vd., 2019; Martin vd., 2007; Hermanson vd., 2015).

Vitamin eksiklikleri (B1, B12 ve E vitamini), immün aracılı durumlar (antinükleer antikor, Sjögren antikorları, gluten antikorları, anti-GAD65 antikorları ve antitiroid peroksidaz/antitiroglobulin antikorları) ve paraneoplastik nedenler araştırılmalıdır. Wilson hastalığı, tedavi edilebilir nörolojik etkileri nedeniyle özellikle değerlendirilmesi gereken bir hastalıktır; bu amaçla serum seruloplazmin ve 24 saatlik idrar bakır düzeyleri ölçülmelidir (Joshi vd., 2008; Henri-Bhargava vd., 2008).

Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi, immün aracılı, paraneoplastik veya enfeksiyöz süreçlerden şüphelenildiğinde uygulanır. Enfeksiyöz nedenler için bireysel viral antikorlar ve menenjit/ensefalit paneli spesifik organizmaları tanımlayabilir. Creutzfeldt-Jacob hastalığı şüphesi durumunda 14-3-3 proteini ve RT-QuIC testi ile test edilmelidir (Senesi vd., 2023). İmmün aracılı bir süreçte oligoklonal bantların ve immünoglobulin indeksinin yükselmesi tipiktir. Ayrıca, serum testlerinin negatif olduğu durumlarda paraneoplastik ve anti-GAD65 antikorları BOS'ta saptanabilir (Petrijan vd., 2017; Rauer & Kaiser, 2000). Bu çok yönlü tanısal değerlendirme, serebellar ataksinin nedenini anlamak ve etkili bir tedavi planı oluşturmak için gereklidir.

ETİYOLOJİK SINIFLAMA

Serebellar ataksiler, herediter ve edinsel olmak üzere iki ana kategoriye ayrılabilir. Bu sınıflama, hastalığın etiyolojik temelini anlamada kritik bir öneme sahiptir ve tanı sürecine rehberlik eder.

1. AKUT SEREBELLAR ATAKSİ

Akut serebellar ataksi, dakikalar ila saatler içinde aniden ortaya çıkması nedeniyle bir tıbbi acil durum olarak değerlendirilir. Bu durum, genellikle akut bir vasküler olayın işareti olabilir. Tanı sürecinde nörogörüntüleme ve toksik nedenlerin kapsamlı değerlendirilmesi kritik öneme sahiptir (Schneider vd., 2015).

1.1. Vasküler Bozukluklar:

1.1.1. Serebellar İskemi:

Vertebrobaziler arteriyel sistemin emboli, tromboz, diseksiyon veya vaskülit gibi mekanizmalarla etkilenmesi sonucu gelişebilir. Tipik olarak ipsilateral ekstremitate ataksisi, nistagmus, denge kaybı, vertigo, bulantı ve kusma gibi belirtiler görülür. Orta hat yapılarının etkilenmesi durumunda beyin sapı bulguları eşlik edebilir (Sigurdsson vd., 2020).

1.1.2. Serebellar Kanama:

Hipertansiyon, anevrizma rüptürü veya arteriyovenöz malformasyon gibi nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Sıklıkla dentat nükleus kaynaklıdır ve dördüncü ventriküle yayılabilir. Kanama, serebellar ödem ve beyin sapı kompresyonu nedeniyle hidrocefali ve beyin herniasyonuna yol açabilir (Datar & Rabinstein, 2014).

1.2. İlaç ve Toksinler:

1.2.1. Antiepileptik İlaçlar:

Özellikle fenitoin gibi sodyum kanalı iletkenliğini etkileyen antiepileptik ilaçlar ataksi ile ilişkilidir. Fenitoinin terapötik dozlarında bile bir dereceye kadar nistagmus yaygındır, ancak ciddi ataksi genellikle sadece yüksek kan seviyelerinde görülür. İlaç kesildiğinde etkiler genellikle geri dönüşümlüdür, ancak özellikle fenitoinin kronik uygulaması kalıcı serebellar dejenerasyona yol açabilir. Aynı kategoride karbamazepin, okskarbazepin, lakosamid, lamotrijin, rufinamid ve zonisamid bulunmaktadır. Ataksi ayrıca benzodiazepinler, felbamat, fenobarbital ve valproik asit ile hiperammonemi ortamında görülür (More vd., 2023).

1.2.2. Kemoterapi:

Kemoterapi hem geri dönüşümlü hem de kalıcı serebellar ataksi ile ilişkili olabilir. Lösemi ve lenfoma tedavisinde sıklıkla kullanılan sitarabin ve kolon kanseri tedavisi de dahil olmak üzere çeşitli kanser tedavilerinde kullanılan fluorourasil, akut serebellar ataksi ile ilişkili en yaygın kemoterapötiklerdir. Yüksek dozda sitarabin hastaların yüzde 10 ila 25'inde akut serebellar sendroma neden olur. Akut serebellar ataksi ile ilişkili olabilecek ek kemoterapötik ajanlar arasında kapesitabin, hekzametilmelamin, prokarbazin, vinkristin ve diğer vinka alkaloidleri bulunmaktadır (Vargo vd., 2018).

1.2.3. Alkol ve Diğer Toksinler:

Serebellar ataksi ile ilişkili toksinler ve zehirler arasında alkol, karbon tetraklorür, ağır metaller, fensiklidin ve toluen bulunmaktadır. Akut başlangıçlı serebellar ataksinin belki de en yaygın nedeni aşırı alkol alımıdır; bu durum genellikle kolların nispeten korunmasıyla birlikte bacaklarda ve yürüyüşte ataksi ile karakterize orta hat serebellar sendromuna neden olur (Dar. 2015; Manto & Perrotta, 2018).

1.3. Tiamin Eksikliği (Wernicke Ensefalopatisi):

Tiamin eksikliği, ataksi, deliryum ve oftalmopleji üçlüsü ile akut veya subakut olarak ortaya çıkabilir (Meier & Daepfen, 2005).

1.4. Enfeksiyonlar:

1.4.1. Meningoensefalit:

Meningoensefalit, ensefalopati ile birlikte veya ensefalopati olmaksızın serebellar ataksi semptomlarına neden olabilir. Etkilenen hastalarda, tetikleyici etkene bağlı olarak sıklıkla baş ağrısı, ense sertliği ve ateş görülür. Bununla birlikte, özellikle bazı viral enfeksiyonlarda tek belirti olarak saf serebellar ataksi görülebilir. Olası bakteriyel etiyolojiler arasında tipik (*Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*) ve atipik (*Lyme*, *listeria*, mikoplazma, tüberküloz, sıtma) bakteriler ve viral patojenler arasında varicella-zoster virüsü ve Epstein-Barr virüsü bulunur. Tanı lomber ponksiyon (LP) ile konur (Pruitt. 2014; Montenegro vd., 2002).

1.4.2. Postenfeksiyöz Serebellit:

Postenfeksiyöz serebellit, klasik olarak çocuklarda suçiçeği veya kızamık enfeksiyonlarından bir ila altı hafta sonra görülen bir durumdur, ancak ergenlerde ve genç yetişkinlerde Epstein-Barr veya diğer viral enfeksiyonlar ve aşılarından sonra da ortaya çıkabilir. Otoimmün yanıtın kesin mekanizması belirsizdir, ancak bazı vakalar otoantikor üretimi (moleküler taklit) ile ilişkilidir (Cho vd., 2013). Beyin MRG çalışmaları normal olabilir veya difüzyon ve T2 ağırlıklı serebellar hemisferik anormallikler gösterebilir (Ravi & Rozen, 2000). Postenfeksiyöz serebellit genellikle tedaviden bağımsız olarak tam rezolüsyon gösteren monofazik bir hastalıktır, ancak glukokortikoid tedavisi, cerrahi dekompresyon veya hidrosetali için ventriküloperitoneal şantlama gibi müdahaleler gerektiren serebellar ödem ile komplike olabilir (Sawaishi & Takada, 2002).

2. SUBAKUT SEREBELLAR ATAKSİ

Subakut serebellar ataksilerin başlangıcı tipik olarak günler ila haftalar arasındadır ve ilerleme yıllar yerine haftalar ila aylar arasında gerçekleşir (Schneider vd., 2015).

2.1. Atipik enfeksiyöz ajanlar:

Subakut serebellar ataksiye neden olabilen atipik enfeksiyöz ajanlar arasında progresif multifokal lökoensefalopati (PML), prion hastalığı ve Whipple hastalığı yer almaktadır (Parr vd., 1979; Nihat vd., 2016; Compain vd., 2013)

2.1.1. Progresif multifokal lökoensefalopati (PML):

Bağıışıklık sistemi baskılanmış konaklarda JC virüsünün reaktivasyonundan kaynaklanır. Klasik PML ilerleyici ve multifokaldır, demiyelinizasyon subkortikal beyaz maddeyi ve korteksi içerir. Serebellum ve/veya beyin sapında lezyonları olan hastalar ilerleyici uzuv veya yürüme ataksisi ile başvurabilir. JC virüsü ayrıca serebellar granül hücre nöronlarının enfeksiyonuna (JC virüsü granül hücre nöronopatisi) neden olarak ilerleyici ataksi ve serebellar atrofiye yol açabilir. MRG ile nörogörüntüleme klasik olarak vasküler bölgelere uymayan ve genellikle artmayan veya kitle etkisine sahip olmayan ayrı T2 hiperintensite alanları gösterir. Her iki formun tanısı, beyin omurilik sıvısında

(BOS) JC virüsü deoksiribonükleik asidinin (DNA) polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile saptanmasıyla konur (Parr vd., 1979).

2.1.2. Prion hastalıkları:

Sporadik Creutzfeldt-Jakob hastalığı (CJD) ve diğer insan prion hastalıkları sıklıkla serebellar ataksi ile ilişkilidir. Sporadik CJD'de kardinal belirtiler, genellikle serebellar ataksi ve hipokinezi gibi ekstrapiramidal bulguların eşlik ettiği hızlı ilerleyen zihinsel bozulma ve miyoklonus içerir. MRG, T2 ağırlıklı, FLAIR ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme sekanslarında kortikal şerit, putamen ve kaudat başında karakteristik sinyal hiperintensiteleri gösterir. Beyin omurilik sıvısı biyobelirteçleri, özellikle de RT-QuIC, tanıyı desteklemek için yararlıdır. CJD ve diğer prion hastalıkları haftalar veya aylar içinde ilerler ve şu anda etkili bir tedavisi bulunmamaktadır (Nihat vd., 2016).

2.1.3. Whipple hastalığı:

Tropheryma whipplei basilinin neden olduğu ve klasik olarak artralji, kilo kaybı, karın ağrısı ve ishal ile ilişkili nadir bir enfeksiyöz durumdur. Merkezi sinir sistemi tutulumu genellikle asemptomatiktir; semptomları olanlar çoğunlukla bilişsel değişiklik, bilinç değişikliği ve/veya supranükleer bakış felci ile başvurur, ancak serebellar ataksi de görülebilir. Tanısal değerlendirme, T. whipplei için BOS PCR ve ince bağırsak biyopsisini içerir. Tedavi, enfeksiyonun evresine ve tutulum bölgesine göre değişen doz ve süreyle antibiyotiklerden oluşur (Compain vd., 2013).

2.2. Otoimmün bozukluklar:

Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM), çölyak hastalığı (ataksili gluten enteropatisi), glutamik asit dekarboksilaz (GAD) antikoru ile ilişkili ataksi, Hashimoto tiroiditi/ensefalopati, histiositoz X, Guillain-Barré sendromunun (GBS) Miller Fisher varyantı, multipl skleroz, nörosarkoidoz, postenfeksiyöz serebellit (örneğin, varisella-zoster virüsü veya Epstein-Barr virüsü enfeksiyonlarını takiben) ve vaskülit (Behçet sendromu, poliarteritis nodosa ve temporal arterit dahil) dahil olmak üzere çok sayıda otoimmün bozukluk, ana semptom olarak subakut ataksi ile ortaya çıkabilir (Manto & Mitoma, 2023).

2.2.1. Multipl skleroz (MS):

Serebellar fonksiyon bozukluğu, MS'in relapsing-remitting ve progresif formlarının her ikisinde de yaygındır. Semptomların başlangıcı genellikle günler içinde subakuttur ve haftalar ila aylar boyunca devam edebilir (Rust. 2000).

2.2.2. Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM):

Klasik formunda ADEM, ataksi ve ensefalopati ile kendini gösterebilen, genellikle MRG'de geniş beyaz madde tutulumu alanları olan, monofazik, otoimmün, demiyelinizan bir hastalıktır. Çocuklarda daha sık görülür ve viral bir hastalığı takip edebilir. Bağışıklık sisteminin baskılanması tedavinin ana dayanağıdır. Bunun yukarıda tartışıldığı gibi MS'in ilk vakasını temsil edip etmediği göz önünde bulundurulmalıdır (Rust. 2000).

2.2.3. Miller Fisher sendromu (MFS):

GBS'nin bir varyantı olan MFS ataksi, oftalmopleji ve arefleksi üçlüsü ile karakterizedir. MFS anti-GQ1b antikorlarının varlığı ile ilişkilidir. GBS ve MFS için ana tedavi yöntemleri plazma değişimi ve intravenöz immün globulindir (IVIG) (Kim. 2009).

2.2.4. Bickerstaff ensefaliti:

Oftalmopleji ve ataksi gibi MFS özellikleriyle birlikte ensefalopati ve hiperrefleksi ile karakterize bir beyin sapı ensefalitidir. Aynı zamanda anti-GQ1b antikorları ile ilişkilidir ve IVIG ve plazma değişimine yanıt verebilir. MFS ve Bickerstaff ensefalitinin anti-GQ1b antikor sendromunun örtüşen ifadeleri olduğu düşünülmektedir (Kim. 2009).

2.2.5. GAD antikoru ile ilişkili ataksi:

20 ila 70 yaş arasında görülen nadir bir sporadik serebellar ataksi formudur (Abele vd., 1999; Honnorat vd., 2001). Başlangıç subakut olabilir, ancak yıllar boyunca yavaşça progrese olan vakalar da bildirilmiştir. Ataksik yürüme baskındır, ancak nistagmus ve dizartri de yaygın olarak görülür. Etkilenen hastaların çoğu kadındır ve birçoğunda tip 1 diabetes mellitus, tirodit ve pernisiyöz anemi gibi otoimmün hastalıklar eşlik eder (Honnorat vd., 2001; Bayreuther vd., 2008). Aynı antikorla ilişkilendirilebilen stiff-person sendromu ile bazı klinik örtüşmeler vardır; hastaların yaklaşık yüzde 50'si bacak sertliğinden şikayetçidir. Bu antikorların varlığı ayrıca refrakter epilepsi ve miyoklonus ile de ilişkilendirilmiştir. Görüntüleme çalışmaları normal olabilir veya saf bir serebellar atrofi gösterebilir. BOS örneklemesi normal olabilir, ancak hastaların üçte ikisinde oligoklonal bantlar görülür. Tanı, uygun klinik ortamda serumda anti-GAD antikorlarının ölçülmesiyle konur. Sınırlı retrospektif veriler, bazı hastaların plazmaferoz, glukokortikoidler, IVIG ve azathioprine azathioprine iyi bir klinik yanıt verdiğini göstermektedir (Abele vd., 1999; Honnorat vd., 2001; Pedroso vd., 2011; Fernandes vd., 2012).

2.2.6. Çölyak hastalığı :

Glutene duyarlı enteropati olarak da bilinen çölyak hastalığı, genetik olarak yatkın bireylerde gluten ve ilgili proteinlere karşı gelişen bağışıklık aracılı enflamasyon sonucu ince bağırsakta ortaya çıkan bir hastalıktır. Klasik semptomlar genellikle malabsorpsiyon ile ilişkilidir ve ishal, steatore, kilo kaybı ile besin ve vitamin eksikliklerini içerir. Çölyak hastalığında görülen nörolojik semptomlar ise periferik nöropati, ataksi, baş ağrısı, anksiyete, depresyon ve epilepsi gibi durumları kapsayabilir. Gluten ataksisi, pozitif antigliadin antikorları veya gluten duyarlılığının diğer serolojik belirteçleri ile ilişkili idiyopatik sporadik ataksi olarak tanımlanır (Hadjivassiliou vd., 1998; Sapone vd., 2012; Hadjivassiliou vd., 2013; Hadjivassiliou vd., 2006). Enteropati ile birlikte ya da enteropati olmaksızın ortaya çıkabilir. En sık görülen klinik özellikler yürüme ataksisi, uzuv ataksisi, serebellar disfonksiyona bağlı oküler bulgular ve dizartridir (Sapone vd., 2012; Baizabal-Carvallo & Jankovic, 2012). Başlangıcı genellikle beşinci ila altıncı on yıllarda görülür ve çoğu hastada yavaş seyirli ve sinsi bir ilerleme gözlenirken, bazı hastalarda hızlı bir ilerleme de bildirilmektedir. Nörogörüntüleme, vakaların %60'ından fazlasında serebellar atrofi olduğunu ortaya koymaktadır (Hadjivassiliou vd., 2003b; Hadjivassiliou vd., 2010).

Patogenezi tam olarak anlaşılamamakla birlikte, antigliadin antikorlarının serebellumla çapraz reaktivite göstermesi ve otoimmün aracılı bir sürecin (örneğin, moleküler taklit mekanizması) rol oynayabileceğine dair bazı kanıtlar mevcuttur. Hem sporadik (Hadjivassiliou vd., 1998; Hadjivassiliou vd., 2013; Hadjivassiliou vd., 2006; Bushara vd., 2001) hem de kalıtsal (Bushara vd., 2001) ataksili hastalarda, gliadin, doku transglutaminaz tip 2 ve doku transglutaminaz tip 6'ya karşı antikorların serum seviyelerinin yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, vitamin eksikliklerinin de patogeneze katkıda bulunabileceği öne sürülmektedir. Bazı hastalarda glutensiz diyet uygulamasıyla nörolojik semptomlarda iyileşme sağlandığı bildirilmiştir (Hadjivassiliou vd., 2003a). Ancak, hastalığın uzun süredir devam etmesi durumunda serebellar dejenerasyonun geri dönüşümsüz olma ihtimali yüksektir (Sapone vd., 2012; Baizabal-Carvallo & Jankovic, 2012).

2.2.7. Sistemik immün bozukluklar:

Sistemik lupus eritematozus, Behçet sendromu ve Sjögren hastalığı gibi sistemik immün bozukluklar, bazen belirgin bir semptom olarak ataksi ile kendini gösterebilir. Ataksi, nadiren de olsa diğer birçok romatolojik ve sistemik vaskülitik durumla ilişkili olarak da görülebilir (Hadjivassiliou vd., 2022).

2.2.8. Hashimoto ensefalopatisi:

Hashimoto ensefalopatisi, Creutzfeldt-Jakob hastalığını (CJD) taklit edebilen nadir, ancak steroide yanıt veren bir hastalıktır. Genellikle nöbetler ve miyoklonusun eşlik ettiği fulminan, subakut veya daha kronik seyirli mental durum bozukluğu ile heterojen bir klinik tablo ortaya çıkar. Eşlik eden serebellar sendromlar bildirilmiş olmakla birlikte, bu durum nadirdir. Hashimoto ensefalopatisi tanısı, yüksek antitiroid antikor titrelerinin varlığı ve diğer ensefalopati nedenlerinin dışlanması ile konulur (Passarella vd., 2005).

2.2.9. Sarkoidoz:

Sarkoidoz, patolojik olarak etkilenen dokularda nonkazeifiye granülomların varlığı ile karakterize, idiyopatik ve immün aracılı bir multisistem hastalıktır. En sık etkilenen organlar akciğerler, deri ve gözler olmakla birlikte, sinir sistemi hastaların yaklaşık %5'inde etkilenebilir ve bazen bu, hastalığın ilk belirtisi olarak ortaya çıkar. Merkezi veya periferik sinir sisteminin herhangi bir bölümü sarkoidozdan etkilenebilir. Yaygın nörolojik sendromlar arasında kraniyal mononöropati, nöroendokrin disfonksiyon, fokal veya multifokal ensefalopati, miyelopati, hidrocefali, aseptik menenjit, periferik nöropati ve miyopati yer alır. Nörosarkoidozlu hastalarda yapılan küçük bir prospektif çalışmada, vakaların %13'ünde serebellar ataksi saptanmıştır (Allen vd., 2003).

2.3. Primer veya metastatik tümörler:

Serebellum içinde veya yakınında yer alan primer ya da metastatik tümörler, serebellar parankimin lokal infiltrasyonu veya serebellum ile afferent/efferent yolların kompresyonu yoluyla ataksiye neden olabilir. Genel olarak posterior fossada görülen primer tümörler çocuklarda, yetişkinlere kıyasla daha yaygındır. Yetişkinlerde serebellum içinde veya çevresinde en sık görülen tümör tipleri, çoğunlukla akciğer ve meme kanserleri gibi diğer organlardan metastazlardır. Ayrıca, menenjiyom gibi

iyi huylu tümörler de lokal kompresyon yoluyla semptomlara yol açabilir (Pollack. 2012; Gorman vd., 2012).

Posterior fossadaki primer gliomlar (genellikle astrositomlar) çocukluk çağında daha sık görülmekle birlikte, yetişkinlikte de ortaya çıkabilir ve erken bir semptom olarak ataksi ile kendini gösterebilir. Serebellar hemanjiyoblastomlar ise kanama veya komşu yapılar üzerinde baskıya bağlı semptomlara neden olabilir. Hemanjiyoblastomlar, von Hippel-Lindau hastalığı ile ilişkili en yaygın lezyonlardır ve genellikle çoklu ve infratentoryal yerleşim göstermektedir (Kawai vd., 2008; Halefoglu. 2023). Çok büyük vestibüler schwannomlar, serebelluma baskı yaparak ataksiye yol açabilir. Bilateral vestibüler schwannomlar, nörofibromatozis tip 2 (NF2) ile ilişkili schwannomatozisin karakteristik özelliklerindendir (Wu vd., 2023).

2.4. Paraneoplastik serebellar dejenerasyon:

Paraneoplastik serebellar dejenerasyon (PKD), herhangi bir kanserle ilişkilendirilebilen nadir bir hastalıktır. En sık ilişkilendirilen kanser türleri arasında akciğer kanseri (özellikle küçük hücreli akciğer kanseri), jinekolojik kanserler, meme kanseri ve lenfoma (özellikle Hodgkin hastalığı) yer alır. Nörolojik semptomlar genellikle kanser tanısından önce ortaya çıkar veya kanserle eş zamanlı olarak görülebilir. PKD'lı hastalar, genellikle haftalar veya aylar içinde ilerleyen baş dönmesi, bulantı, kusma, yürüme dengesizliği ve diğer serebellar belirtilerle başvururlar. Tanısal değerlendirme, serum ve BOS'ta paraneoplastik antikör testlerinin yanı sıra ayrıntılı bir klinik incelemeyi içerir (Loehrer vd., 2021).

2.5. Aşırı alkol ve vitamin eksiklikleri:

Aşırı alkol tüketimi, kronik serebellar dejenerasyonun yaygın nedenlerinden biridir. Ataksi genellikle trunkal olup serebellar vermisin dejenerasyonunu yansıtır; ancak konuşma bozuklukları ve belirgin nistagmus nadiren görülebilir. Alkolün doğrudan toksik etkilerine ek olarak, kronik alkol kullanım bozukluğu olan bireylerde sıklıkla kronik yetersiz beslenme görülür. Bu durum, tiamin, B12 vitamini ve E vitamini eksikliklerine yol açarak akut ya da subakut olarak ortaya çıkabilir (Laureno. 2012).

2.5.1. Wernicke ensefalopatisi:

Wernicke ensefalopatisi, tiamin eksikliğinden kaynaklanır ve klinik olarak akut veya subakut ataksi, deliryum ve oftalmopleji üçlüsü ile karakterizedir. En sık alkolizm ile ilişkilendirilmekle birlikte, hiperemesis gravidarum, herhangi bir nedenden kaynaklanan yetersiz beslenme (özellikle yeniden beslenme sırasında) ve diyaliz hastaları gibi durumlarda da ortaya çıkabilir. Wernicke ensefalopatisi, orta hat beyin yapılarında peteşiyal hemorajik nekroz ile zihin, okülomotor fonksiyon ve yürüme ataksisinde bozukluklara yol açar. Ancak, bu klasik semptomların tümü yalnızca hastaların üçte birinde görülür. Semptomlardan herhangi biri, genellikle ensefalopati olmak üzere izole olarak ortaya çıkabilir; bir veya daha fazlası mevcut olduğunda Wernicke ensefalopatisi akla gelmelidir. Wernicke ensefalopatisi tanısı düşünüldüğünde, tedavi hemen parenteral tiamin ile başlanmalıdır. Ayrıca, duyarlı bireylerde Wernicke ensefalopatisi intravenöz glukoz veya dekstrozu uygulaması ile tetiklenebileceği veya şiddetlenebileceği için, tiamin eksikliği riski taşıyan hastalara herhangi bir glukoz veya diğer

şekerleri içeren intravenöz sıvılardan önce intravenöz tiamin uygulanmalıdır (Meier & Daeppen, 2005; Francini-Pesenti vd., 2009).

2.5.2. E Vitamini eksikliği:

E vitamini eksikliği, polinöropati ve serebellar ataksiye yol açabilir. Bu bozukluk nadir görülmekle birlikte, primer biliyer kolanjit, kolestatik karaciğer hastalığı, kistik fibroz, ince bağırsakta bakteriyel aşırı çoğalma, pankreas yetmezliği, çölyak hastalığı, Crohn hastalığı ve gastrik bypass sonrası yağ emilim bozukluğu ve steatore gibi durumlarla ilişkilendirilebilir. Ayrıca, E vitamini eksikliğinin genetik nedenleri de bulunmaktadır ve bu durumlar ayrı bir başlık altında ele alınmaktadır (Jayaram vd., 2005).

2.6. Sistemik bozukluklar:

Elektrolit anormallikleri, hormonal dengesizlikler ve karaciğer yetmezliği tıbbi hastalık sürecinde ataksi gelişimi ile ilişkilendirilebilir (Abe vd., 1996; Meissner & Tison, 2011; Fernández-Rodriguez vd., 2010; Ferrara & Jankovic, 2009; Winchester vd., 2013; Edvardsson & Persson, 2010; Barnard vd., 1971)

2.6.1. Edinsel hepatoserebral dejenerasyon:

Edinilmiş hepatoserebral dejenerasyon, tekrarlayan karaciğer yetmezliği atakları veya kronik karaciğer sirozu bağlamında ortaya çıkan ilerleyici bir nörolojik bozukluktur ve portosistemik şant, olası bir risk faktörü olarak kabul edilir (Meissner & Tison, 2011; Fernández-Rodriguez vd., 2010; Ferrara & Jankovic, 2009). Bu durum, özellikle parkinsonizm, ataksi, distoni, kore ve orobukkal diskinezi gibi hareket bozuklukları ile karakterizedir. Bilişsel bozukluk sıklıkla görülmekle birlikte, hepatik ensefalopatiden farklı olarak bilinç düzeyinde azalma bu hastalık için tipik değildir. Beyin MR'ında, pallidum ve komşu bazal ganglionları içeren T1 ağırlıklı görüntülerde sıklıkla sinyal artışı gözlenir. Ancak bu bulgu spesifik değildir ve genellikle manganez birikimine bağlı olarak kronik karaciğer hastalığının diğer formlarında da görülebilir. Edinilmiş hepatoserebral dejenerasyon için kanıtlanmış bir tedavi bulunmamakla birlikte, karaciğer transplantasyonu nörolojik belirtilerde iyileşme ile ilişkilendirilmiştir (Ferrara & Jankovic, 2009).

2.6.2. Hipotiroidizm:

Hipotiroidinin şiddetli ve tedavi edilmediği durumlarda ortaya çıkan ataksik tablo, tiroid hormon replasman tedavisi ile geri döndürülebilir (Winchester vd., 2013; Edvardsson & Persson, 2010; Barnard vd., 1971).

2.6.3. Hipoparatiroidizm:

Birincil veya ikincil hipoparatiroidizm, ataksi, güçsüzlük, tetaniye kadar ilerleyebilen spastisite, uyuşukluk, nöropsikiyatrik semptomlar ve nöbetler gibi çok çeşitli nörolojik semptomlarla ilişkili olabilir. Bu durumların çoğu, özellikle hipokalsemi ve hipomagnezemi gibi elektrolit anormallikleriyle bağlantılıdır ve her iki durum da ataksiye neden olabilir. Hipoparatiroidizmin tedavi edilmesi durumunda, ataksi genellikle geri döndürülebilir (Abe vd., 1996).

3. KRONİK SEREBELLAR ATAKSİ

Kronik progresif ataksiler, serebellar ataksinin kalıtsal varyantlarının yanı sıra, serebellar disfonksiyona yol açan sporadik nörodejeneratif süreçlerin en yaygın görülen klinik fenotipini oluşturur (de Silva vd., 2019).

3.1. Sporadik nörodejeneratif bozukluklar:

Multisistem atrofi (MSA) ve progresif supranükleer palsi (PSP), yavaş ilerleyen bir ataksi ile kendini gösterebilir. Kesin tanı yalnızca otopsi ile doğrulanabilir; ancak, görüntüleme çalışmaları ve ilişkili klinik bulgular, hastalık sürecinde tanıyı olası hale getirebilir (Gilman vd., 2008).

3.1.1. Multisistem atrofi (MSA):

Yetişkinlerde sporadik ilerleyici serebellar dejenerasyonun en yaygın nedeni olup, tüm vakaların yaklaşık üçte birini oluşturur (Abele vd., 2002). Temel klinik özellikler arasında parkinsonizm (bradikinezi artı rijidite ve/veya tremor), ortostatik hipotansiyon ve ürogenital disfonksiyonu içeren otonomik yetmezlik, serebellar ataksi ve farklı kombinasyonlarda ortaya çıkan piramidal bulgular yer alır. Serebellar alt tipin (MSA-C) motor özellikleri, yürüme ataksisi, uzuv ataksisi, ataksik dizartri ve göz hareketlerindeki serebellar bozuklukları içeren baskın serebellar disfonksiyonu kapsar. Tanı, klinik özelliklere ve alternatif etiyolojilerin dışlanmasıyla dayanılarak konulur (Goh vd., 2023).

3.1.2. Progresif supranükleer palsi (PSP):

Supranükleer oftalmopleji, yürüme bozukluğu, postüral instabilite, dizartri, disfaji, rijidite ve frontal bilişsel bozukluk ile karakterize olan bir nörodejeneratif hastalıktır. Hastalar genellikle yüzlerinde şaşkın bir ifadeye sahiptir, aşırı dengesizlik gösterir ve hastalığın erken dönemlerinde düşme eğilimi ile oldukça dik bir şekilde yürürler. Progresif supranükleer palsi (PSP), günümüzde bir dizi fenotipik varyantı kapsadığı kabul edilen bir hastalıktır. En yaygın iki fenotip, Richardson sendromu (PSP'nin klasik formu) ve PSP-parkinsonizm olarak tanımlanır. Ataksi genellikle belirgin bir semptom olmamakla birlikte, parkinsonizm ve okülomotor felçlerle birlikte ortaya çıkabilir ve zamanla şiddetlenebilir. Patolojik olarak PSP, beynin etkilenen bölgelerinde astrositler, oligodendrositler ve nöronları içeren tau-pozitif nöronal inklüzyonların varlığı ile tanımlanan bir tauopatidir. Hastalığın erken dönemlerinde, Parkinson hastalığı ve multisistem atrofi (MSA) ile ayırım yapmak zor olabilir (Liscic vd., 2013; Kanazawa vd., 2009).

3.2. Herediter Serebellar Ataksiler

Herediter ataksiler, çocuklukta görülen kronik ataksilerin büyük bir kısmını ve yetişkin başlangıçlı ataksilerin yaklaşık üçte biri ile yarısını oluşturur. Serebellar ataksinin genetik formları, kalıtım şekline göre otozomal dominant, otozomal resesif, X'e bağlı ve mitokondriyal olarak sınıflandırılır. Detaylı bir aile öyküsü, genetik testleri yönlendiren kalıtım paterninin belirlenmesine yardımcı olabilir. Ancak, otozomal dominant serebellar ataksi vakalarının %5'inde aile öyküsü bulunmayabilir.

Genetik tanının konulması, hastalığın seyri hakkında bilgilendirme yapılması, aile planlaması sürecinin desteklenmesi ve hastalığı modifiye edebilecek tedaviler için klinik çalışmalara katılım açısından kritik öneme sahiptir (Sailer & Houlden, 2012).

3.2.1. Otozomal Dominant Serebellar Ataksi

Otozomal dominant serebellar ataksiler, keşif sırasına göre numaralandırılan spinocerebellar ataksiler (SCA) olarak adlandırılır. Günümüze kadar 48 SCA türü tanımlanmış olup, ortalama görülme sıklığı 100.000 kişide 2,7'dir. Bu gruptaki ataksilerde en yaygın genetik mutasyon, patolojik CAG tekrar genişlemeleridir. SCA1, SCA2, SCA3 (Machado-Joseph hastalığı), SCA6, SCA7 ve SCA17, bu kategoriye girer. CAG tekrar genişlemeleri, nesiller boyunca tekrar sayısının artmasına yol açarak hastalığın daha erken yaşlarda ortaya çıkmasına neden olabilir. SCA3, en yaygın otozomal dominant serebellar ataksi olup özellikle Brezilya, Portekiz ve Çin gibi bölgelerde daha sık görülür. SCA2, ikinci en yaygın tiptir ve İspanya, Küba ve İtalya gibi ülkelerde daha fazla rastlanır. Her bir SCA türü farklı ilerleme hızına sahiptir; örneğin, SCA1 en hızlı ilerleyen formken, SCA6 en yavaş ilerleyen formdur. SCA'ların klinik özellikleri çeşitlilik gösterir: SCA2, SCA3 ve SCA17'de parkinsonizm; SCA17'de kore; SCA7'de görme kaybı; SCA6'da ise aşağı yönlü nistagmus yaygın olarak görülebilir (Manto, 2008).

3.2.2. Otozomal Resesif Serebellar Ataksi

Otozomal resesif serebellar ataksiler, 100.000 kişide yaklaşık 3,3 oranında görülür. En yaygın görülen resesif ataksi Friedreich ataksisidir ve bunu ataksi-telanjiectazi ile AOA (ataksi-oküler apraksi) izler. Friedreich ataksisi ve CANVAS (serebellar ataksi, nöropati ve vestibüler arefleksi sendromu) gibi bazı resesif ataksiler, tekrar genişlemelerine bağlı olarak gelişirken, diğerleri dizi değişikliklerinden kaynaklanır. Otozomal resesif ataksilerde periferik nöropati yaygındır ve farklı formlar gösterebilir. Friedreich ataksisi duysal nöropati ile ilişkilendirilirken, AOA1, AOA2 ve ARSACS gibi formlar duysal-motor nöropati ile karakterizedir. Friedreich ataksisi ayrıca pes kavus, skolyoz, kardiyomiyopati ve glikoz intoleransı gibi sistemik sorunlarla sıklıkla ilişkilidir. Niemann-Pick hastalığı tip C (NPC), dikey supranükleer oftalmopleji gibi ayırt edici bir özelliğe sahiptir ve klinik olarak önemli bir farklılaştırıcıdır (Fogel, 2018).

3.2.3. X'e Bağlı Serebellar Ataksi

X'e bağlı serebellar ataksiler arasında en dikkat çekici olanı, FMR1 genindeki premütasyon CGG tekrar genişlemesine bağlı olarak gelişen FXTAS (Fragile X'e bağlı tremor ve ataksi sendromu)dur. FXTAS genellikle 60'lı yaşlardaki erkeklerde aksiyon tremoru ile başlar. Kadınlar iki X kromozomuna sahip oldukları için daha az etkilenir; ancak, ailede erken yumurtalık yetmezliği öyküsü araştırılmalıdır. FXTAS, vakaların yaklaşık %20'sinde parkinsonizm ve ataksi ile ortaya çıkabilir. Tanı koymada MRI'da orta serebellar pedinküllerde görülen T2 hiperintensiteleri önemli bir ipucu sağlar (Zanni & Bertini, 2018).

3.2.4. Mitokondriyal Hastalıklarda Ataksi

Mitokondriyal hastalıklar maternal kalıtım yoluyla aktarılır ve nörolojik belirtiler arasında serebellar ataksi, nöropati, miyopati, miyoklonus ve epilepsi sıklıkla görülür. Bu hastalar genellikle kısa boylu olup, işitme veya görme kaybı yaşayabilir. Mitokondriyal hastalıklar, genetik çeşitliliği nedeniyle diğer sistemik ve nörolojik semptomlarla da ilişkilendirilebilir (Kytövuori vd., 2016; Wang vd., 2021).

KAYNAKÇA

- Abe, S., Tojo, K., Ichida, K., Shigematsu, T., Hasegawa, T., Morita, M., & Sakai, O. (1996). A rare case of idiopathic hypoparathyroidism with varied neurological manifestations. *Internal medicine* (Tokyo, Japan), 35(2), 129–134. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.35.129>
- Abele, M., Bürk, K., Schöls, L., Schwartz, S., Besenthal, I., Dichgans, J., Zühlke, C., Riess, O., & Klockgether, T. (2002). The aetiology of sporadic adult-onset ataxia. *Brain : a journal of neurology*, 125(5), 961–968. <https://doi.org/10.1093/brain/awf107>
- Abele, M., Weller, M., Mescheriakov, S., Bürk, K., Dichgans, J., & Klockgether, T. (1999). Cerebellar ataxia with glutamic acid decarboxylase autoantibodies. *Neurology*, 52(4), 857–859. <https://doi.org/10.1212/wnl.52.4.857>
- Allen, R. K., Sellars, R. E., & Sandstrom, P. A. (2003). A prospective study of 32 patients with neurosarcoidosis. *Sarcoidosis, vasculitis, and diffuse lung diseases : official journal of WASOG*, 20(2), 118–125.
- Baizabal-Carvallo, J. F., & Jankovic, J. (2012). Movement disorders in autoimmune diseases. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 27(8), 935–946. <https://doi.org/10.1002/mds.25011>
- Barnard, R. O., Campbell, M. J., & McDonald, W. I. (1971). Pathological findings in a case of hypothyroidism with ataxia. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 34(6), 755–760. <https://doi.org/10.1136/jnnp.34.6.755>
- Bayreuther, C., Hieronimus, S., Ferrari, P., Thomas, P., & Lebrun, C. (2008). Auto-immune cerebellar ataxia with anti-GAD antibodies accompanied by de novo late-onset type 1 diabetes mellitus. *Diabetes & metabolism*, 34(4 Pt 1), 386–388. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2008.02.002>
- Bisdorff A. (2016). Vestibular symptoms and history taking. *Handbook of clinical neurology*, 137, 83–90. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00006-6>
- Bodranghien, F., Bastian, A., Casali, C., Hallett, M., Louis, E. D., Manto, M., Mariën, P., Nowak, D. A., Schmähmann, J. D., Serrao, M., Steiner, K. M., Strupp, M., Tilikete, C., Timmann, D., & van Dun, K. (2016). Consensus Paper: Revisiting the Symptoms and Signs of Cerebellar Syndrome. *Cerebellum* (London, England), 15(3), 369–391. <https://doi.org/10.1007/s12311-015-0687-3>
- Bushara, K. O., Goebel, S. U., Shill, H., Goldfarb, L. G., & Hallett, M. (2001). Gluten sensitivity in sporadic and hereditary cerebellar ataxia. *Annals of neurology*, 49(4), 540–543.
- Cho, T. A., Schmähmann, J. D., & Cunnane, M. E. (2013). Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 30-2013. A 19-year-old man with otalgia, slurred speech, and ataxia. *The New England journal of medicine*, 369(13), 1253–1261. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1214218>
- Compain, C., Sacre, K., Puéchal, X., Klein, I., Vital-Durand, D., Houeto, J. L., De Broucker, T., Raoult, D., & Papo, T. (2013). Central nervous system involvement in Whipple disease: clinical study of 18 patients and long-term follow-up. *Medicine*, 92(6), 324–330. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000000010>
- Dar M. S. (2015). Ethanol-Induced Cerebellar Ataxia: Cellular and Molecular Mechanisms. *Cerebellum* (London, England), 14(4), 447–465. <https://doi.org/10.1007/s12311-014-0638-4>
- Datar, S., & Rabinstein, A. A. (2014). Cerebellar hemorrhage. *Neurologic clinics*, 32(4), 993–1007. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2014.07.006>

- de Silva, R., Greenfield, J., Cook, A., Bonney, H., Vallortigara, J., Hunt, B., & Giunti, P. (2019). Guidelines on the diagnosis and management of the progressive ataxias. *Orphanet journal of rare diseases*, 14(1), 51. <https://doi.org/10.1186/s13023-019-1013-9>
- Edvardsson, B., & Persson, S. (2010). Subclinical hypothyroidism presenting with gait abnormality. *The neurologist*, 16(2), 115–116. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e3181be6fdb>
- Fernandes, M., Munhoz, R. P., Carrilho, P. E., Arruda, W. O., Lorenzoni, P. J., Scola, R. H., Werneck, L. C., & Teive, H. A. (2012). Neurological disorders associated with glutamic acid decarboxylase antibodies: a Brazilian series. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 70(9), 657–661. <https://doi.org/10.1590/s0004-282x2012000900002>
- Fernández-Rodríguez, R., Contreras, A., De Villoria, J. G., & Grandas, F. (2010). Acquired hepatocerebral degeneration: clinical characteristics and MRI findings. *European journal of neurology*, 17(12), 1463–1470. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03076.x>
- Ferrara, J., & Jankovic, J. (2009). Acquired hepatocerebral degeneration. *Journal of neurology*, 256(3), 320–332. <https://doi.org/10.1007/s00415-009-0144-7>
- Fogel B. L. (2018). Autosomal-recessive cerebellar ataxias. *Handbook of clinical neurology*, 147, 187–209. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63233-3.00013-0>
- Francini-Pesenti, F., Brocadello, F., Manara, R., Santelli, L., Laroni, A., & Caregaro, L. (2009). Wernicke's syndrome during parenteral feeding: not an unusual complication. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 25(2), 142–146. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2008.08.003>
- Gilman, S., Wenning, G. K., Low, P. A., Brooks, D. J., Mathias, C. J., Trojanowski, J. Q., Wood, N. W., Colosimo, C., Dürr, A., Fowler, C. J., Kaufmann, H., Klockgether, T., Lees, A., Poewe, W., Quinn, N., Revesz, T., Robertson, D., Sandroni, P., Seppi, K., & Vidailhet, M. (2008). Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology*, 71(9), 670–676. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000324625.00404.15>
- Goh, Y. Y., Saunders, E., Pavey, S., Rushton, E., Quinn, N., Houlden, H., & Chelban, V. (2023). Multiple system atrophy. *Practical neurology*, 23(3), 208–221. <https://doi.org/10.1136/pn-2020-002797>
- Gorman, E. F., Bag, A. K., & Palmer, C. A. (2012). Man with posterior fossa tumors 15 years apart. *Brain pathology (Zurich, Switzerland)*, 22(1), 117–120. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.2011.00554.x>
- Hadjivassiliou, M., Aeschlimann, P., Sanders, D. S., Mäki, M., Kaukinen, K., Grünewald, R. A., Bandmann, O., Woodroffe, N., Haddock, G., & Aeschlimann, D. P. (2013). Transglutaminase 6 antibodies in the diagnosis of gluten ataxia. *Neurology*, 80(19), 1740–1745. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182919070>
- Hadjivassiliou, M., Davies-Jones, G. A., Sanders, D. S., & Grünewald, R. A. (2003a). Dietary treatment of gluten ataxia. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 74(9), 1221–1224. <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.9.1221>
- Hadjivassiliou, M., Grünewald, R. A., Chattopadhyay, A. K., Davies-Jones, G. A., Gibson, A., Jarratt, J. A., Kandler, R. H., Lobo, A., Powell, T., & Smith, C. M. (1998). Clinical, radiological, neurophysiological, and neuropathological characteristics of gluten ataxia. *Lancet (London, England)*, 352(9140), 1582–1585. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(98\)05342-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(98)05342-2)

- Hadjivassiliou, M., Grünewald, R., Sharrack, B., Sanders, D., Lobo, A., Williamson, C., Woodroffe, N., Wood, N., & Davies-Jones, A. (2003b). Gluten ataxia in perspective: epidemiology, genetic susceptibility and clinical characteristics. *Brain : a journal of neurology*, 126(Pt 3), 685–691. <https://doi.org/10.1093/brain/awg050>
- Hadjivassiliou, M., Mäki, M., Sanders, D. S., Williamson, C. A., Grünewald, R. A., Woodroffe, N. M., & Korponay-Szabó, I. R. (2006). Autoantibody targeting of brain and intestinal transglutaminase in gluten ataxia. *Neurology*, 66(3), 373–377. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000196480.55601.3a>
- Hadjivassiliou, M., Manto, M., & Mitoma, H. (2022). Rare Etiologies in Immune-Mediated Cerebellar Ataxias: Diagnostic Challenges. *Brain sciences*, 12(9), 1165. <https://doi.org/10.3390/brainsci12091165>
- Hadjivassiliou, M., Sanders, D. S., Grünewald, R. A., Woodroffe, N., Boscolo, S., & Aeschlimann, D. (2010). Gluten sensitivity: from gut to brain. *The Lancet. Neurology*, 9(3), 318–330. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70290-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70290-X)
- Halefoglu, A. M. (2023). Von Hippel-Lindau Disease Presenting with Cranial and Spinal Hemangioblastomas: MRI Findings. *Acta Medica Iranica*.
- Henchcliffe, C. (2008). Ataksi ve serebellar hastalıklar. *Güncel Nörolojik Tanı ve Tedavi* (Çeviri: M. Kürtüncü, Çeviri Editörü: M. Emre, ss. 227-244). Güneş Tıp Kitabevleri.
- Henri-Bhargava, A., Melmed, C., Glikstein, R., & Schipper, H. M. (2008). Neurologic impairment due to vitamin E and copper deficiencies in celiac disease. *Neurology*, 71(11), 860-861.
- Hermanson, M., Jhaveri, M., Stebbins, G., Dunn, E., Merkitich, D., Berry-Kravis, E., & Hall, D. (2015). The splenium of the corpus callosum sign in fragile x associated tremor ataxia syndrome (FXTAS)(P2. 125). *Neurology*, 84(14_supplement), P2-125.
- Honnorat, J., Saiz, A., Giometto, B., Vincent, A., Brieva, L., de Andres, C., Maestre, J., Fabien, N., Vighetto, A., Casamitjana, R., Thivolet, C., Tavalato, B., Antoine, J., Trouillas, P., & Graus, F. (2001). Cerebellar ataxia with anti-glutamic acid decarboxylase antibodies: study of 14 patients. *Archives of neurology*, 58(2), 225–230. <https://doi.org/10.1001/archneur.58.2.225>
- Jayaram, S., Soman, A., Tarvade, S., & Londhe, V. (2005). Cerebellar ataxia due to isolated vitamin E deficiency. *Indian journal of medical sciences*, 59(1), 20–23.
- Joshi, D., Kumar, N., & Rai, A. (2008). Recurrent reversible jaundice, neuropsychiatric manifestations, dementia and ataxia as manifestations of vit. B12 deficiency. *The Journal of the Association of Physicians of India*, 56, 475–476.
- Kanazawa, M., Shimohata, T., Toyoshima, Y., Tada, M., Kakita, A., Morita, T., Ozawa, T., Takahashi, H., & Nishizawa, M. (2009). Cerebellar involvement in progressive supranuclear palsy: A clinicopathological study. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 24(9), 1312–1318. <https://doi.org/10.1002/mds.22583>
- Kawai, H., Ishikawa, T., Moroi, J., Hanyu, N., Sawada, M., Kobayashi, N., ... & Yoshida, Y. (2008). Elderly patient with cerebellar malignant astrocytoma. *No Shinkei geka. Neurological Surgery*, 36(9), 799-805.
- Kim, J. K. (2009). Anti-GQ1b Antibody Syndrome; Is the Another Name of Miller Fisher Syndrome or Advent of a New Syndrome?. *Journal of the Korean Neurological Association*, 307-312.

- Kim, M., Ahn, J. H., Cho, Y., Kim, J. S., Youn, J., & Cho, J. W. (2019). Differential value of brain magnetic resonance imaging in multiple system atrophy cerebellar phenotype and spinocerebellar ataxias. *Scientific reports*, 9(1), 17329. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-53980-y>
- Kytövuori, L., Lipponen, J., Rusanen, H., Komulainen, T., Martikainen, M. H., & Majamaa, K. (2016). A novel mutation m.8561C>G in MT-ATP6/8 causing a mitochondrial syndrome with ataxia, peripheral neuropathy, diabetes mellitus, and hypergonadotropic hypogonadism. *Journal of neurology*, 263(11), 2188–2195. <https://doi.org/10.1007/s00415-016-8249-2>
- Laureno R. (2012). Nutritional cerebellar degeneration, with comments on its relationship to Wernicke disease and alcoholism. *Handbook of clinical neurology*, 103, 175–187. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-51892-7.00010-3>
- Liscic, R. M., Srulijes, K., Gröger, A., Maetzler, W., & Berg, D. (2013). Differentiation of progressive supranuclear palsy: clinical, imaging and laboratory tools. *Acta neurologica Scandinavica*, 127(5), 362–370. <https://doi.org/10.1111/ane.12067>
- Loehrer, P. A., Zieger, L., & Simon, O. J. (2021). Update on Paraneoplastic Cerebellar Degeneration. *Brain sciences*, 11(11), 1414. <https://doi.org/10.3390/brainsci11111414>
- Luo, L., Wang, J., Lo, R. Y., Figueroa, K. P., Pulst, S. M., Kuo, P. H., Perlman, S., Wilmot, G., Gomez, C. M., Schmahmann, J., Paulson, H., Shakkottai, V. G., Ying, S. H., Zesiewicz, T., Bushara, K., Geschwind, M., Xia, G., Subramony, S. H., Ashizawa, T., & Kuo, S. H. (2017). The Initial Symptom and Motor Progression in Spinocerebellar Ataxias. *Cerebellum* (London, England), 16(3), 615–622. <https://doi.org/10.1007/s12311-016-0836-3>
- Manto M. U. (2005). The wide spectrum of spinocerebellar ataxias (SCAs). *Cerebellum* (London, England), 4(1), 2–6. <https://doi.org/10.1080/14734220510007914>
- Manto, M., & Mitoma, H. (2023). Recent Advances in Immune-Mediated Cerebellar Ataxias: Pathogenesis, Diagnostic Approaches, Therapies, and Future Challenges-Editorial. *Brain sciences*, 13(12), 1626. <https://doi.org/10.3390/brainsci13121626>
- Manto, M., & Perrotta, G. (2018). Toxic-induced cerebellar syndrome: from the fetal period to the elderly. *Handbook of clinical neurology*, 155, 333–352. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64189-2.00022-6>
- Manto, M., Bower, J. M., Conforto, A. B., Delgado-García, J. M., da Guarda, S. N., Gerwig, M., Habas, C., Hagura, N., Ivry, R. B., Mariën, P., Molinari, M., Naito, E., Nowak, D. A., Oulad Ben Taib, N., Pelisson, D., Tesche, C. D., Tilikete, C., & Timmann, D. (2012). Consensus paper: roles of the cerebellum in motor control--the diversity of ideas on cerebellar involvement in movement. *Cerebellum* (London, England), 11(2), 457–487. <https://doi.org/10.1007/s12311-011-0331-9>
- Manto, M., Manto, M. U., & Pandolfo, M. (Eds.). (2002). *The cerebellum and its disorders*. Cambridge University Press.
- Martin, M. H., Bouchard, J. P., Sylvain, M., St-Onge, O., & Truchon, S. (2007). Autosomal recessive spastic ataxia of Charlevoix-Saguenay: a report of MR imaging in 5 patients. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 28(8), 1606–1608. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0603>
- Masdeu J. C. (2016). Gait and balance disorders. *Handbook of clinical neurology*, 136, 939–955. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53486-6.00048-X>
- Meier, S., & Daeppen, J. B. (2005). Prévalence, prophylaxie et traitement de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Quelle dose et quel mode d'administration de la thiamine? [Prevalence,

- prophylaxis and treatment of Wernicke encephalopathy. Thiamine, how much and how do we give it?]. *Revue medicale suisse*, 1(26), 1740–1744.
- Meissner, W., & Tison, F. (2011). Acquired hepatocerebral degeneration. *Handbook of clinical neurology*, 100, 193–197. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52014-2.00011-2>
 - Montenegro, M. A., Santos, S. L., Li, L. M., & Cendes, F. (2002). Neuroimaging of acute cerebellitis. *Journal of neuroimaging : official journal of the American Society of Neuroimaging*, 12(1), 72–74. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2002.tb00095.x>
 - More, B., Murugesan, S., & PRAKASH, T. (2023). Clinical Profile of Patients on Antiepileptic Drugs Experiencing Ataxia as an Adverse Drug Reaction: A Longitudinal Observational Study. *Journal of Clinical & Diagnostic Research*, 17(3).
 - Nihat, A., Mok, T. H., Collinge, J., & Mead, S. (2016). Assessing Cerebellar Function in Prion Disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 87, e1 - e1. <https://doi.org/10.1136/JNNP-2016-315106.222>.
 - Parr, J., Horoupian, D. S., & Winkelman, A. C. (1979). Cerebellar form of progressive multifocal leukoencephalopathy (PML). *The Canadian journal of neurological sciences. Le journal canadien des sciences neurologiques*, 6(2), 123–128. <https://doi.org/10.1017/s031716710011950x>
 - Passarella, B., Negro, C., Nozzoli, C., De Marco, V., & Rini, A. (2005). Cerebellar subacute syndrome due to corticosteroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (also called "Hashimoto's encephalopathy"). *La Clinica terapeutica*, 156(1-2), 13–17.
 - Pedroso, J. L., Braga-Neto, P., Dutra, L. A., & Barsottini, O. G. (2011). Cerebellar ataxia associated to anti-glutamic acid decarboxylase autoantibody (anti-GAD): partial improvement with intravenous immunoglobulin therapy. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 69(6), 993. <https://doi.org/10.1590/s0004-282x2011000700030>
 - Petrijan, T., & Menih, M. (2017). Low-Titre GAD Antibody-Associated Late-Onset Cerebellar Ataxia with a Significant Clinical Response to Intravenous Immunoglobulin Treatment. *Cerebellum (London, England)*, 16(4), 868–871. <https://doi.org/10.1007/s12311-017-0851-z>
 - Pollack I. F. (2012). Ataxia resulting from posterior fossa tumors of childhood and other mass lesions. *Handbook of clinical neurology*, 103, 161–173. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-51892-7.00009-7>
 - Pruitt A. A. (2014). Infections of the cerebellum. *Neurologic clinics*, 32(4), 1117–1131. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2014.07.009>
 - Radmard, S., Zesiewicz, T. A., & Kuo, S. H. (2023). Evaluation of Cerebellar Ataxic Patients. *Neurologic clinics*, 41(1), 21–44. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2022.05.002>
 - Rauer, S., & Kaiser, R. (2000). Demonstration of anti-HuD specific oligoclonal bands in the cerebrospinal fluid from patients with paraneoplastic neurological syndromes. Qualitative evidence of anti-HuD specific IgG-synthesis in the central nervous system. *Journal of neuroimmunology*, 111(1-2), 241–244. [https://doi.org/10.1016/s0165-5728\(00\)00391-x](https://doi.org/10.1016/s0165-5728(00)00391-x)
 - Ravi, V., & Rozen, T. D. (2000). Acute cerebellitis: MRI findings. *Neurology*, 54(1), 213. <https://doi.org/10.1212/wnl.54.1.213>
 - Roostaei, T., Nazeri, A., Sahraian, M. A., & Minagar, A. (2014). The human cerebellum: a review of physiologic neuroanatomy. *Neurologic clinics*, 32(4), 859–869. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2014.07.013>

- Rust R. S. (2000). Multiple sclerosis, acute disseminated encephalomyelitis, and related conditions. *Seminars in pediatric neurology*, 7(2), 66–90. <https://doi.org/10.1053/pb.2000.6693>
- Sailer, A., & Houlden, H. (2012). Recent advances in the genetics of cerebellar ataxias. *Current neurology and neuroscience reports*, 12(3), 227–236. <https://doi.org/10.1007/s11910-012-0267-6>
- Sapone, A., Bai, J. C., Ciacci, C., Dolinsek, J., Green, P. H., Hadjivassiliou, M., Kaukinen, K., Rostami, K., Sanders, D. S., Schumann, M., Ullrich, R., Villalta, D., Volta, U., Catassi, C., & Fasano, A. (2012). Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC medicine*, 10, 13. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-13>
- Sawaishi, Y., & Takada, G. (2002). Acute cerebellitis. *Cerebellum* (London, England), 1(3), 223–228. <https://doi.org/10.1080/14734220260418457>
- Schneider, T., Thomalla, G., Goebell, E., Piotrowski, A., & Yousem, D. M. (2015). Magnetic resonance imaging findings in patients presenting with (sub)acute cerebellar ataxia. *Neuroradiology*, 57(6), 551–559. <https://doi.org/10.1007/s00234-015-1496-6>
- Senesi, M., Lewis, V., Varghese, S., Stehmann, C., McGlade, A., Doecke, J. D., Ellett, L., Sarros, S., Fowler, C. J., Masters, C. L., Li, Q. X., & Collins, S. J. (2023). Diagnostic performance of CSF biomarkers in a well-characterized Australian cohort of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Frontiers in neurology*, 14, 1072952. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1072952>
- Sigurdsson, A. P., Gunnarsson, T., Thorisson, H. M., Olafsson, I. H., & Gunnarsson, G. B. (2020). Occlusion of the vertebrobasilar artery. Case presentation and literature review. *Laeknabladid*, 106(6), 302-309.
- Vargo, C. A., Ray, L. A., & Newton, H. B. (2018). Neurological complications of chemotherapy. *Cancer neurology in clinical practice: neurological complications of cancer and its treatment*, 275-310.
- Vega, J. A., & Cobo, J. (2021). Structural and biological basis for proprioception. In *Proprioception*. IntechOpen.
- Wang, S., Miao, J., & Feng, J. (2021). Case Report: Mitochondrial Encephalomyopathy Presents as Epilepsy, Ataxia, and Dystonia With a Rare Mutation in MT-TW. *Frontiers in neurology*, 12, 679302. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.679302>
- Winchester, S., Singh, P. K., & Mikati, M. A. (2013). Ataxia. *Handbook of clinical neurology*, 112, 1213–1217. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52910-7.00043-X>
- Wu, Y., Cai, Q., Zheng, M., Li, J., Xue, Y., Qu, Y., & Zhao, T. (2023). Clinical outcomes and safety of large or giant vestibular schwannoma in older patients undergoing microsurgery: a matched cohort study. *Journal of neuro-oncology*, 163(2), 429–437. <https://doi.org/10.1007/s11060-023-04330-6>
- Zanni, G., & Bertini, E. (2018). X-linked ataxias. *Handbook of clinical neurology*, 155, 175–189. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64189-2.00011-1>

BÖLÜM 19

SPONTAN İNTRAKRANİAL KANAMALAR

Dr. Öğr. Üyesi Adalet GÖÇMEN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15730544>

¹ Harran Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye dradaletyavuzgocmen@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-9199-1780

1.Giriş

Spontan intrakranial kanamalar travma veya cerrahi olmaksızın gelişen kanamalardır ve kranialde herhangi bir kompartmanda meydana gelebilir. Sıklıkla intraparaknial (en sık serebral olmak üzere), subaraknoid, intraventriküler ve subdural kanama şeklinde görülmektedir ((Meyer-Heim ve Boltshauser,2003; Zebian ve Critchley 2015). Bazen bu kanama formlarının birkaçı bir arada da bulunabilmektedir.

1.1. Spontan İntraserebral Kanamalar

Spontan intraserebral kanamalar(İSK) tüm inmelere %9-27 sini oluşturmaktadır (Steiner ve diğerleri 2014). Tüm inmeler içinde mortalitenin en sık görüldüğü tiptir, erken dönemde mortalite oranı %30-40 dır (Greenberg ve diğerleri, 2022). Mortal seyretmeyen hastalarda önemli ölçüde engelliliğe neden olduğu için yaşam kalitesini önemli ölçüde kötüleştirmektedir, ilk 3 ayda sadece %28-35 bağımsız hayatını sürdürebilmektedir (Martini ve diğerleri 2012). İnsidansı yaşla birlikte artmaktadır (Stein ve diğerleri 2012;Wang ve diğerleri 2022). İnsidansın cinsiyete göre farkının değerlendirildiği bazı çalışmalarda erkeklerde, bazılarında kadınlarda daha sık bulunmuş olup bu farkın; yaş, genetik, beslenme alışkanlığı gibi pekçok faktörle ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Wang ve diğerleri 2022).

Spontan İSK'lar altta yatan nedene bağlı olarak primer ve sekonder olarak sınıflandırılabilir (Cyrus ve Wengui,2017). Primeri %70-80 oranında görülmektedir sıklıkla hipertansiyon ve amiloid anjiyopatiye bağlı oluşmaktadır. Genetik, sigara, alkol, diyabet, düşük serum kolesterolü riski daha da artırmaktadır (Cyrus ve Wengui,2017; Devan ve diğerleri,2013). Obezite, hipertansiyon riskini artırdığı için kanama riskini artırmaktadır (Pezzini ve diğerleri,2013). Primer İSK' lar yerleşim yerine göre lobar ve lobar olmayan ve supratentoryal ve infratentoryal olarak da sınıflandırılır (Martini ve diğerleri,2012). Lobar olmayan kanamalar daha çok hipertansif vaskülopatiden kaynaklı olur. Hipertansiyona semptomların görülmediği uzun, klinik olarak sessiz bir dönemin eşlik ettiği bilinmektedir. Bu süre zarfında, serebral arteriyollerde reaktif hiperplazi şeklinde düz kas hücre proliferasyonu meydana gelir. Yapısal vasküler değişimin bu erken, geri dönüşürülebilir aşaması hiperplastik arteriyoskleroz olarak adlandırılır. Artan düz kas içeriği korunabilirse, arteriyel ağacın distalindeki basıncın aksi takdirde zararlı etkileri, kanama veya damar tıkanıklığı meydana gelmeyecektir. Ancak zamanla bu düz kas hücreleri azalmakta ve yerini daha kırılabilir yapıdaki kollojen almaktadır. Bu kollojenin hızlı oluşumu oklüzyonlara zemin hazırlamaktadır. Yeterli miktarda oluşmaması anevrizmatik dilatasyon (Charcôt-Bouchard anevrizmaları) ve ektazilere yol açmaktadır. Sonuç olarak da iskemi ve kanamalar görülmektedir. Hipertansiyondan etkilenen bu damarlar pons ve orta beyni (baziler arterden dallanan penetranlar), talamusu (posterior serebral arterlerin P1 ve P2 segmentlerinden dallanan talamostriat ve talamogenikülat penetranlar), putamen, kaudat ve globus pallidus (orta serebral arterin M1 segmentinden çıkan lentikülostriat penetranlar) ve serebellar çekirdekleri (serebellar arterlerden çıkan dentat nükleus penetranları) besler ve sıklıkla bu bölgelerde kanamalar görülür (Sutherland ve Auer,2006)). Serebral amiloid anjiyopati; leptomeningeal ve küçük/orta büyüklükteki serebral kan damarlarında amiloid beta-peptid birikimi ile karakterize bir tür serebrovasküler bozukluktur (Kuhn ve Sharman,2020). Serebral amiloid anjiyopatının kesin etiyojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Ailesel ve sporadik görülmektedir, hipertansiyon ile arasında olası bir ilişki vardı. Serebral amiloid

anjyopatisi bireylerde genellikle asemptomatiktir. Ancak semptomatik olduğunda en sık görülen klinik bulgu spontan lobar hemorajidir. İlginç bir şekilde, çok küçük hemorajiler asemptomatik olabilir. Hemoraji yeri genellikle amiloid-beta peptidinin dağılımını yansıtır ve kortikal damarları tercih eder (Kuhn ve Sharman,2020).

Sekonder intraserebral kanamalar arteriyovenöz malformasyon, anevrizma, neoplazi, kavernöz anjiyom, serebral venöz tromboz, reversible serebral vazokonstriksiyon sendromu, Moyamoya hastalığı, koagülopati, serebral vaskülitler, mikotik anevrizma, santral sinir sistemi enfeksiyonları gibi nedenler ile birliktelik göstermektedir (Cordonnier ve diğerleri, 2018).

1.2. Spontan İntraventriküler Kanamalar

Primer intraventriküler kanamalar (İVK); koroid pleksus, beyin parankiminin subependimal bölgesi veya ventriküler arterler ve venler gibi ventriküllerin içindeki veya yüzeyindeki bir yapının kanamasından kaynaklı ortaya çıkar (Martí-Fàbregas ve diğerleri 1999). İlk olarak Sanders tarafından tanımlanmıştır (Passero ve diğerleri 2002). Bu hastaların %50 sinde kronik hipertansiyon mevcuttur (Passero ve diğerleri 2002). Bunun dışında vasküler malformasyonlar, intraventriküler anevrizmalar, Moyamoya hastalığı, serebral vaskülitler, kitlesel lezyonlar, koagulopatiler, semptomimetik ajanlar gibi durumlar da buna neden olabilmektedir (Hamada ve diğerleri 1994; Vates ve diğerleri 2001; Martí-Fàbregas ve diğerleri,1999; Kishimoto ve Arakawa,2003). Sekonder intraventriküler kanamalar ise intraserebral ve subaraknoid kanamaların ventriküle açılmasından kaynaklanır (Martí-Fàbregas ve diğerleri 1999).



Resim 1-Ventriküle de açılmış intraserebral kanama*

*: Harran Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji Ana Bilim Dalı arşivinden

1.3. Spontan Subaraknoid Kanamalar

Spontan subaraknoid kanamalar (SAK) tüm inmelerin %2-7 sini oluşturur (Feigin ve diğerleri 2009). %80 den fazlası anevrizmalardan kaynaklanmakla birlikte hipertansiyon, sigara kullanımı, yoğun alkol kullanımı ve semptomimetik ilaç kullanımı (kokain vb.) gibi durumlar da nedenler arasında yer almaktadır (Macdonald ve Schweizer,2017;Neifert ve diğerleri,2021).

1.4. Spontan Subdural Kanamalar

Travma olmaksızın, beyni çevreleyen dural ve araknoid zarlar arasındaki boşluğa kanama ile karakterize bir intrakraniyal kanama türüdür. Araknoid ile dura arasındaki köprü damarlarında (çoğunlukla venöz) yırtılmaya sekonder gelişir ve sıklıkla ileri yaştaki hastalarda görülür (Coombs ve diğerleri,2014). Genellikle hilal şeklindedir, tipik olarak epidural sütür kenarlarını içine alır ancak interhemisferik falksı geçemez. Etiyolojisinde kortikal arter kanaması, vasküler lezyonlar, koagülopati, neoplazmalar, spontan intrakraniyal hipotansiyon, semptomatometik ilaçlar ve araknoid kist gibi durumlar yer alır (Awaji ve diğerleri,2016). Kronik subdural kanamada; kan emilimi sürecinde eritrositlerin ve diğer hücresel bileşenlerin parçalanmasıyla, kollajen sentezi indüklenir ve fibroblastlar dura iç yüzeyine yayılarak zar oluşturur ve bu kanama bu zarla sınırlandırılır. Bu süreç genellikle yaklaşık iki haftalık bir zaman diliminde gerçekleşir.

2.Semptomlar

Nörolojik semptomlar intraserebral kanamalarda dakikalar saatler içinde ilerlerken, subaraknoid kanamalarda çok hızlı gelişmektedir. Ancak büyük hacimli intraserebral kanamalarda klinik daha hızlı kötüleşebilmektedir. Bu semptomlar direkt beyin prankimindeki hasara bağlı olabildiği gibi kitle etkisinden de kaynaklanmaktadır. Baş ağrısı, bulantı, kusma, bilinç değişikliği, focal nörolojik bulgularla gelebilir hastalar. Baş ağrısı kafa içi basınç artışına bağlı oluşmaktadır. Sıklıkla hacmi 10cm³ altında olan kanamalarda veya derin hematomlarda baş ağrısı daha olmayabilir (Melo ve diğerleri 1996). İntraserebral hemorajiler içinde özellikle serebellar ve lobar kanamalarda baş ağrısı sık görülür. Subaraknoid kanama sık olarak gök gürültüsü baş ağrısı şeklinde başlar (Schievink,1997). Özellikle intraventriküler ve/veya subaraknoid kanamalı hastalarda meningeal iritasyon bulguları görülebilir (Berger ve diğerleri,1988). Bilinç düzeyindeki azalma bilateral hemisferik disfonksiyona ya da beyin sapında retiküler aktive edici sistemdeki (RAS) bozulmaya bağlıdır. Tek taraflı supratentorial küçük hacimli bir kanamada nadiren bilinç durumunda azalma görülürken, hematoma boyutu büyükse, transtentorial herniasyon meydana gelebilir ve RAS üzerindeki kompresif etki yaratıp bilinç düzeyinde bir azalmaya yol açabilir (Flohr, 1991; Dunn,2002). İntraserebral (özellikle lobar kanamalarda) ve subaraknoid kanamalarda nöbet görülebilir, subaraknoid kanamalı hastada bu kötü prognoz bulgusu olarak değerlendirilmektedir (Berger ve diğerleri,1988; Butzkueven ve diğerleri, 2000). İntraserebral kanamalarda genç yaş, kortikal tutulum daha önce intraserebral kanama öyküsünün olması, The National Institutes of Health inme ölçeği skorunun düşük olması nöbet geçirme riskini artırmaktadır (Fink ve Safdieh, 2012). Fokal nörolojik bulgu kanamanın olduğu bölgeye göre değişmektedir. En sık görülen form olan hipertansif intraserebral kanamalar, bazal ganglionlarda (%40), talamusta (%10-25), serebellumda (%5-10), ponsda (%5) ve daha az sıklıkla neokortekste (%20) gelişir (Fink ve Safdieh, 2012). Tipik olarak kaudat nükleus başından kaynaklanan kanama akut başlangıçlı konfüzyon, kişilik değişiklikleri veya hafıza bozukluğunun yanı sıra kontralateral güçsüzlük veya uyuşukluğa neden olabilir (Fuh ve Wang,1995). Putaminal kanamalarda hemiparezi/pleji, hemihipoestezi, hemianopsi, afazi, ihmal, bakış felci görülebilir (Caplan,1994). İnternal kapsül kanamalarında hafif dizartri, hemiparezi, hemihipoestezi görülebilir (Chung ve diğerleri,2000). Talamik kanamalarda hemiparezi, duyu kaybı, vertikal göz hareketleri anomalileri (yukarı bakış felci, tonik aşağı bakış deviasyonu veya konverjans) görülür (Barth ve diğerleri,2001). Serebellar kanamalarda ataksi, vertigo, dizartri, dismetri, hipotoni veya bulantı, kusma ve oksipital baş ağrısı görülebilir (Fink ve Safdieh, 2012). Serebellar kanamalarda klinik; doğrudan kitle etkisi ile beyin sapına kompresyon, dördüncü

ventrikülün akımın kompresyona bağlı obstrüktif hidrosefali gelişimi ve yukarı doğru herniasyonun sekonder serebral akuaduktusun tıkanması ile progrese olabilir (Fink ve Safdieh, 2012). Pontin kanamalarda klinik subaraknoid kanamadaki gibi hızla komaya ilerleyebilir veya belirgin kuadriparezi, deserebre postür, vestibülo-oküler refleks kaybıyla birlikte horizontal bakış kısıtlılığı veya solunum yetmezliği görülebilir (Fink ve Safdieh, 2012).

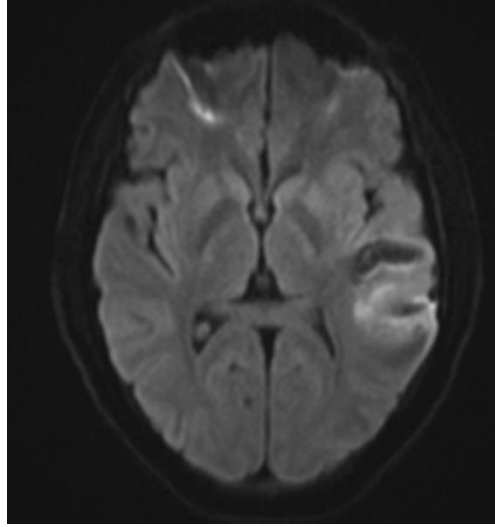
3.Tanı

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG), intraserebral kanamaların acil tanısı ve değerlendirilmesi için ilk tercih edilen görüntüleme yöntemleri olarak kabul edilmektedir (Kidwell,2008;). BT akut İSK varlığını doğru bir şekilde tanımlayarak iskemik inmeden ayırır. Hiperakut kanama, izodens görünebileceği nadir şiddetli anemi vakaları dışında hipodens görünür. Haftalar içinde, izodens hale gelir kronik dönemde hipodens olur (Wong ve diğerleri,2011). İSK in büyüyebileceği semptomun başlangıcı ile görüntüleme arasındaki sürenin kısalığı, geniş hacimli bir kanama olması, antiplatelet-antikoagulan tedavi alması, BT anjiyografide kontrast madde ekstrasvazasyonunun görülmesi ("spot sign" bulgusu) ile öngörülebilir (Al-Shahi Salman ve diğerleri, 2018;). Kontrastsız BT de ise asıl hematomdan ayrı ≥ 3 ayrı kanama alanlarının olması, hematomun irregüler olması, hematomun içinde hipodens alanın olması da hematomun büyüyebileceğini göstermektedir (Morotti ve diğerleri,2020).

Akut İSK'in saptanmasında MRG ve BT eşdeğer olduğu ve kronik İSK'in saptanmasında MRG, BT'den daha doğru sonuç verdiği tespit edilmiştir (Kidwell ve diğerleri,2004). Ancak, MRG dezavantajları metalik kalp kapak replasmanı yapılmış hastalar için kontrendike olması, acil durumlarda BT kadar kolay bulunamaması ve konvansiyonel protokollerinin BT protokollerinden daha uzun sürmesidir (Rixe ve diğerleri, 2009) . MRG kanamanın yaşı hakkında da bize bilgi vermektedir. Hiperakut kanamada (0-3 saat) hematom oksihemoglobin içerir ve T1 ağırlıklı görüntülerde hipo-izointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens ve T2 ağırlıklı (Gradient echo veya susceptibility-weighted imaging-SWI) sekanslarda hipointens görünür (Linfante ve diğerleri,1999). Akut kanamada (3 saat-3 gün) Akut ICH, deoksihemoglobin süperparamanyetik özelliği nedeni ile, T2 ağırlıklı görüntülerde hipointensite olarak görülür (Fiebach ve diğerleri,2004; Kidwell ve diğerleri,2004). Subakut kanamada (3 gün-3 hafta) genellikle ilk olarak kanamanın periferi boyunca T1-hiperintens sinyal olarak görünen diamanyetik methemoglobin varlığı ile tanınır. T2 ağırlıklı görüntülemelerde görünüm, manyetik duyarlılık nedeniyle ilk hafta hipointens iken geç subakut evrede (bir-üç hafta) methemoglobin ekstraselüler hale geldikçe T2 hiperintens hale gelir (Edelman ve diğerleri,1986). Kronik kanamada (>3 hafta) süperparamanyetik hemosiderin ve ferritin varlığı T2 ağırlıklı görüntülerde T2 ağırlıklı sekanslarda belirgin hipointensiteye neden olur. T1 ağırlıklı görüntülerde izointensdir (Edelman ve diğerleri,1986).

Serebral ödem akut ve subakut İSK'de görülebilir ve tipik olarak T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens ve T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak görülür, genellikle kanamadan iki-üç hafta sonra pik yapar (Venkatasubramanian ve diğerleri, 2011) Bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde görülen hematomun etrafındaki hipodens alan ekstrasvaze plazmadan kaynaklanır ve MRG görülen iskemi belirteçleriyle ilişkili değildir (Butcher ve diğerleri,2004). Ancak bazen beyin MRG'sinde akut İSK ile ilişkili hiperintens difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) lezyonları görülebilir. Bunlar, altta yatan olayın, hemorajik transformasyon geçiren primer bir iskemik enfarktüs veya enfektif

endokarditten kaynaklanan bir emboli gibi eşzamanlı iskemik ve hemorajik hasar oluşturabilen bir olay olduğunu gösterebilir (Posener ve diğerleri,2023).



Resim 2: DWI MRG sinüs trombozuna sekonder parankimal kanama*

*: Harran Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji Ana Bilim Dalı arşivinden

BT deki kanamanın hacmi $ABC/2$ formülü ile belirlenebilmektedir. Burada A, en büyük kanama alanına sahip BT kesitindeki en büyük kanama çapıdır. B, aynı BT kesitinde A'ya 90 derece açıdaki en büyük çaptır. C ise, santimetre cinsinden kesit kalınlığı ile çarpılan kanamalı BT kesitlerinin yaklaşık sayısıdır. Her kesit 0,25 cm olarak hesaplanır. C'yi hesaplamak için her BT kesitindeki kanama alanı kanamanın en büyük olduğu kesitteki alanın yüzde 75'inden fazlaysa bir tam kesit, % 25-75'i arasındaysa yarım olarak sayılır. %25 altında ise o kesit sayılmaz (Kothari ve diğerleri,1996). Sonuç ise cm^3 ile ifade edilir.

Subaraknoid kanama için de tanı için beyin BT gerekir eğer bununla tanı konulamazsa lomber ponksiyon yapılır (Edlow,2018). SAK'ın klasik lomber ponksiyon bulguları yüksek açılış basıncı, beyin omurilik sıvısının(BOS) 4 tüpe kadar azalmayan yüksek kırmızı kan hücre sayısı ve ksantokromidir. BT ve lomber ponksiyon tanısal olmadığında, atipik klinik özellikleri veya muayenesi olan hastalar için ve semptomların başlangıcı iki haftadan daha uzun bir süre önce meydana geldiğinde ileri görüntüleme de yapılmalıdır. Testler BT anjiyografi, MR anjiyografi, serebral anjiyografi ve/veya beyin MRG içerebilir (Edlow,2018).

4.Tedavi

Hastane öncesinde hastanın havayolu açıklığı sağlanmalı, gerekli kardiyovasküler destek sağlanmalı ve inme ünitesinin olduğu en yakın hastaneye nakli sağlanmalıdır. Hastanede multidisipliner yaklaşım ve spesifik tedavi programlarının uygulanması hastanın fonksiyonelliğini düzeltmekte oldukça önemlidir (Ma ve diğerleri,2023). Hastalar, özellikle ilk birkaç gün kanamanın artması, kafa içi basıncında yükselme, hidrocefali, nöbetler veya serebral herniasyon gibi komplikasyonlar nedeniyle risk altındadır (Maas ve diğerleri, 2013).

Kanamanın durması intrinsik homeostatik yollar ve rijit kranial çeperin vasküler tamponat etkisi ile sağlanmaktadır (Qureshi ve Mendelow,2009). Kontrol altında olmayan hipertansiyon ve

antitrombotik ilaç maruziyeti bu homeostazı inhibe eder. Akut dönemde yönetim kanama ve bununla ilişkili artmış intrakraniyal basınçla (İKB) ilişkili morbiditeyi en aza indirmeye yönelik tedavileri içerir. Semptomatik önlemler arasında kan basıncı kontrolü, övöleminin sürdürülmesi, hemodinamik ve nörolojik komplikasyonlar için sürekli izlem yer alır. Ek akut önlemler arasında yatak istirahati, analjezi, venöz tromboembolizm profilaksisi ve antitrombotiklerin kesilmesi (artı mevcut olduğunda antikoagülasyonun tersine çevrilmesi) yer alır. Hipoksemi, hiperglisemi, ateş ve kardiyovasküler instabilite, kötü prognoz ile ilişkili ve yaygın komplikasyonlardır bu nedenle önlenmeli ve derhal tedavi edilmelidir.

Intraserebral kanama ile gelen bütün hastalarda başlangıçta eğer hasta kullanıyor ise antikoagulan ve antiplatelet tedavinin kesilmesi gerekir. Varfarine sekonder gelişmiş kanamalar için 4 faktör kompleksi (Faktör 2,7,9,10) 10 dk da ve 10mg K vitamini 10-20 dk infüzyon şeklinde verilir (Greenberg ve diğerleri,2022). Sonrasında International Normalized Ratio (INR) değeri tekrar bakılır. Standart (Anfraksiyone) heparin kullanılmış hasta için yapılan ünite ve geçen süreye göre (yarılanma ömrü ile değerlendirilmesi adına) hesaplanan miktar her 100 ünite için 1 mg protamin sülfat şeklindedir (25-50mg). Dakikada 20mg yi geçmeyecek şekilde infüzyon yapılmalıdır. Düşük molekül ağırlıklı heparin için de yine protamin sülfat ve andexanet alfa kullanılmaktadır. Andexanet alfa 800mg intravenöz bolus sonrasında dakikada 30mg olacak şekilde 30 dk boyunca infüzyon, sonrasında dakikada 8mg olacak şekilde 2 saat daha infüzyonu önerilmektedir (Connolly ve diğerleri, 2019;Lu ve diğerleri, 2022).

Etiyolojisinde hipertansiyon olan hastalarda hastanın ilk başvuruda yüksek kan basıncı beklenen bir durumdur. Buna ek olarak intrakraniyal basınçta artış veya kanamanın kitle etkisinden kaynaklı gelişen ağrı nedeniyle de kan basıncı yüksekliği görülebilmektedir. Sistolik kan basıncı (SKB) 150 ile 220 mmHg arasında olan akut İSK' lı hastalar için, hastanın klinik olarak stabil kalması koşuluyla, SKB'nin ideal olarak başvurudan sonraki ilk bir saat içinde 140 mmHg'lik bir hedefe düşürülmesi önerilmektedir (55). SKB >220 mmHg ile gelen hastalar için SKB'nin hızla <220 mmHg'ye düşürülmesi sonrasında, hastanın klinik olarak stabil kalması koşuluyla, kan basıncı kademeli olarak (birkaç saat içinde) 140-160 mmHg'lik bir hedef aralığına düşürülmesi önerilmektedir (Greenberg ve diğerleri,2022). Bu süre zarfında klinik olarak kötüleşen hastaların akut antihipertansif tedavilerinin azaltılması gerekebilir. Optimum kan basıncı hedefi belirsizdir, ancak 140-160 mmHg SKB, klinik olarak stabil kalan hastalar için makul bir hedeftir. Akut tedavide ilk saatlerde SKB'yi 130 mmHg'nin altına düşürmenin ölüm veya sakatlığı azaltmada net bir şekilde yararlı olduğu gösterilmemiştir ancak serebral hipoperfüzyon ve böbrek hasarı dahil olmak üzere yan etki riskini artırabilmektedir (Greenberg ve diğerleri,2022). Kan basıncını kontrol altında tutmak için nikardipin , esmolol, gibi intravenöz ilaçlar kullanılmaktadır, nitrogliserin ve nitroprussiden kafaiçi basıncını artırabileceği için kaçınılmalıdır (Morgenstern ve diğerleri,2010). SAK da buna ek olarak vazospazmı önlemek için nimodipin 4 saatte 1 60mg dozunda başlanmalı (Hoh ve diğerleri,2023).

İSK da kanamada basınç artışı hematoma kitle etkisi, etrafındaki ödem, kanamanın genişlemesi ve ventriküler obstrüksüyona bağlı hidrosefali ile gelişmektedir (Wilkinson ve diğerleri,2021). İKB artışı genellikle seri nörolojik muayenelerle değerlendirilir ve izlenir. Acil cerrahi gerektirmeyen hastalar için, belirli bir kontraendikasyon olmadığı sürece yatak başının 30° ye kadar yükseltilmesi, ajite hastalar için hafif sedasyon uygulanması (Genellikle hedef Richmond Ajitasyon-Sedasyon Ölçeği (RASS) puanı 0 ile -2'dir), vücut ısısı >38°C ise antipretik tedavi verilmesi, beyin

venöz çıkışını kolaylaştırmak için baş ve boyun konumlandırılırken juguler vene kompresyonun engellenmesi, hidrasyonun normal salin gibi izotonik solüsyonlar ile sağlanması hipotonik solüsyonlardan kaçınılması, serum sodyumunun >135 mEq/L seviyesinde tutulması önerilmektedir (Greenberg ve diğerleri,2022). Klinik izlemde ışık refleksi de dahil pupil değişiklikleri, 6. Sinir felci (Özellikle bilinci açık hastada horizontal diplopi görülmesi), bilinçte progresif bozulma, cushing triadı (bradikardi, respiratuar depresyon, hipertansiyon), herniasyona sekonder fokal semptomlar gözleniyor ise cerrahi kararı için beyin BT tekrarı önerilir (Greenberg ve diğerleri,2022).

İntrakranial basıncın düşürülmesinde glukokortikoidler; yararsız olması ayrıca hiperglisemi ve enfeksiyon riskini artırması nedeniyle önerilmemektedir (Poungvarin ve diğerleri,1987). Tedavide hipertonic salin ve mannitol kullanılabilir (Stevens ve diğerleri,2015). Hipertonik salin, yüksek konsantrasyonlu (%23,4) olmak üzere her altı saatte bir 15 ila 30 mL bolus olarak kullanılır. Görece hafif kliniği olan hastalar için ise, %3 salin solüsyonunun sürekli infüzyonu (periferik veya santral intravenöz yoldan) kan sodyum düzeyi 145-155 mEq/L arasında tutulacak şekilde uygulanabilir (Cook ve diğerleri,2020). Mannitol bolus olarak 1 g/kg dozunda verilir 0,25 ila 0,5 g/kg 6 saatte bir olacak şekilde verilir (Ropper,2014). İSK de cerrahi girişim gerektirecek durumlar; serebellumda >3 cm den büyük hematoma olması, supratentorial kanamalarda hematoma hacminin >30 mL veya ciddi kitle etkisine neden olması, kanamanın yeni başlaması (örneğin, <24 saat), kliniğin progresif kötüleşmesi, hematoma lobar yerleşimli olmasıdır (Greenberg ve diğerleri,2022). Subdural kanamalar için pupillerin dilate olması, muayenede hızlı veya ilerleyici bozulma, Glasgow Koma Skalası (GKS) skorunda ≥ 2 puanlık düşüş, Cushing triadı (bradikardi, solunum depresyonu, hipertansiyon), görüntülemelerde kalınlığı >10 mm, Orta hattın >5 mm den fazla deviasyonu, unkal herniasyon, hidrocefali veya beyin sapının basıya uğraması cerrahi tedavi gerektirebileceğini göstermektedir (Bullock ve diğerleri,2006). Anevrizmaya sekonder gelişmiş SAK da hastada tekrar kanama riski yüksektir. Cerrahi klipsleme veya endovasküler koillem ile anevrizma onarımı, bunu önlemek adına tek etkili tedavi yöntemidir ve mümkün olan en erken zamanda, tercihen 24 saat içinde yapılmalıdır (Hoh ve diğerleri, 2023). Supratentorial İSK'li hastalarda en çok çalışılan cerrahi teknik kraniektominin yapıldığı kraniotomidir. Kraniektomi, hematoma erişmek ve serebral ödeme sekonder gelişebilecek herniasyonu önlemeye yardımcı olmak için geniş bir cerrahi alan sağlar. Minimal invaziv cerrahi yöntemleri arasında ise endoskopik hemoraji aspirasyonu ile kraniotomi, hematoma fibrinolitik tedavi ve aspirasyon ve BT kılavuzluğunda stereotaktik aspirasyon yer alır (Qureshi ve Mendelow,2009). Subdural kanama için cerrahi seçenekler arasında kraniotomi, kraniostomi (örn. burr hole trepanasyonu) ve dekompresif kraniektomi bulunur. Teknikler arasında seçim, kanamanın boyutu ve ilişkili serebral ödeme varlığına göre yapılır (Bullock ve diğerleri,2006). Kronik subdural kanamalarda orta meningeal arter embolizasyonu yapılabilir bu cerrahi boşaltımdan önce veya sonrasında yapılabilir (Kan ve diğerleri,2021). İntrakranial basınç artışının yeterli kontrolü sağlanamadığında hiperventilasyon, fenobarbital veya propofol ile farmakolojik koma, nöromusküler blokaj, hipotermi de uygulanabilir (Freeman,2015).

İnme sonrasında ilk 7 gün içinde nöbet olması semptomatik olarak değerlendirilirken 7 günden sonraki nöbetler nöks oranı yüksek olması nedeni ile semptomatik olarak değerlendirilmemektedir. Akut dönemde intravenöz antiepileptik tedavi başlanmakta ve birkaç gün/hafta devam edilmektedir, geç dönemdeki nöbetlerde ise daha uzun süreli tedavi gerekebilmektedir (Beghi ve diğerleri,2010;Lekoubou ve diğerleri, 2022).

Hastaların takibi sırasında oral beslenmeye, aspirasyon riskinden dolayı yutma fonksiyonu değerlendirilmeden başlanmamalıdır (Martino ve diğerleri,2005). İntrakranial basınç artışı veya hastada oluşan solunum bozuklukları için mekanik ventilasyon planlanan hastalar için ventilasyon ilişkili pnömoniye önlemek adına tek doz 2gr intravenöz seftriakson önerilmektedir (Dahyot-Fizelier ve diğerleri, 2024). Venöz tromboemboli önlemek adına tromboza yatkınlığı olan hastalarda veya immobil olan hastalarda ilk gün pnömotik kompresyon, 1-4 gün sonrasında ise medikal profilaksi(anfraksiyone heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin) önerilmektedir (Greenberg ve diğerleri, 2022; Hoh ve diğerleri,2023). Bası yaraları havalı yatak, sık pozisyon değiştirme ve uygun cilt bakımı ile önlenabilir. Hastanın başvurusu sırasında büyük kanama ve intraventriküler basınç artışına bağlı santral ateş görülebilmektedir (Honig ve diğerleri,2015). Antipiretikler ile tedavi edilmelidir. Hiperglisemi ve hipoglisemi de tedavi edilmedir (Greenberg ve diğerleri, 2022). Hastada kanama diatezi, geçmiş gastrointestinal kanaması, gastrik ülser, 48 saatten uzun süren mekanik ventilasyon, sepsis gibi stres ülseri için riskli durumlar olmadıkça gastrik asiti baskılayan ilaçlardan (proton pompa inhibitörü vb.) hastane kaynaklı enfeksiyon riskini artıracak için (Clostridioides difficile vb.) kaçınılmalıdır (MacLaren ve diğerleri,2024). Baş ağrısı, boyun ağrısı ve diğer ağrı kaynaklarının ağrı kontrolü için genellikle 3-4 saatte bir 500 mg parasetamol başlanmasını yetersiz gelmesi halinde kısa etkili opiatlar (örn. morfin sülfat) kullanılması önerilmektedir (Diringer ve diğerleri,2011). Diyabet ve koroner arter hastalığı, yakın zamanda miyokard enfarktüsü veya başlangıçta şiddetli aterosklerotik arter hastalığı olan hastalar dışındaki hastalarda statin tedavisi önerilmemektedir eğer kullanımı var ise kesilmesi önerilmektedir (Shoamanesh ve Selim,2022). Taburculuk sonrasında da düzenli fiziksel aktivite, sağlıklı vücut ağırlığının korunması, sağlıklı beslenme, sigara ve aşırı alkol kullanımının bırakılması, semptomimetik ilaçlardan kaçınılması önerilmektedir. Hastalarda oral antikoagülan kullanımı gerekliliği varsa genellikle 4-8 hafta sonra başlatılması önerilmektedir (Greenberg ve diğerleri, 2022).

REFERANSLAR

- Meyer-Heim AD, Boltshauser E. Spontaneous intracranial haemorrhage in children: aetiology, presentation and outcome. *Brain and Development*. 2003;25(6):416-21.
- Zebian B, Critchley G. Spontaneous intracranial haemorrhage. *Surgery (Oxford)*. 2015;33(8):363-8.
- Steiner T, Salman RA-S, Beer R, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *International journal of stroke*. 2014;9(7):840-55.
- Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 Guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282-e361.
- Martini SR, Flaherty ML, Brown WM, et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage differ according to hemorrhage location. *Neurology*. 2012;79(23):2275-82.
- Stein M, Misselwitz B, Hamann GF, et al.. Intracerebral hemorrhage in the very old: future demographic trends of an aging population. *Stroke*. 2012;43(4):1126-8.
- Wang S, Zou X-L, Wu L-X, et al. Epidemiology of intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Neurology*. 2022;13:915813.
- Cyrus K Dastur, Wengui Yu - Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage: *Stroke and Vascular Neurology* 2017;2: DOI:<https://doi.org/10.1136/svn-2016-000047>
- Devan WJ, Falcone GJ, Anderson CD, et al. (2013). Heritability estimates identify a substantial genetic contribution to risk and outcome of intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 44(6), 1578-1583.10. Pezzini A, Grassi M, Paciaroni M, et al Multicentre Study on Cerebral Hemorrhage in Italy (MUCH-Italy) Investigators *Stroke*. 2013;44(6):1584. Epub 2013 Apr 2.
- Martini SR, Flaherty ML, Brown WM, et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage differ according to hemorrhage location. *Neurology* 2012; 79:2275–82.doi:10.1212/WNL.0b013e318276896f
- Sutherland, G. R., & Auer, R. N. (2006). Primary intracerebral hemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience*, 13(5), 511-517.
- Kuhn, J., & Sharman, T. (2020). Cerebral amyloid angiopathy.
- Cordonnier C, Demchuk A, Ziai W, Anderson CS Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *Lancet*. 2018;392(10154):1257.
- S Martí-Fàbregas J, Piles S, Guardia E, Martí-Vilalta JL pontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome. *J Neurol*. 1999;246(4):287.
- Passero, S., Ulivelli, M., & Reale, F. (2002). Primary intraventricular haemorrhage in adults. *Acta neurologica scandinavica*, 105(2), 115-119.
- Hamada J, Hashimoto N, Tsukahara T Moyamoya disease with repeated intraventricular hemorrhage due to aneurysm rupture. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1994;80(2):328.
- Vates GE, Arthur KA, Ojemann SG, Williams F, Lawton MT A neurocytoma and an associated lenticulostriate artery aneurysm presenting with intraventricular hemorrhage: case report. *Neurosurgery*. 2001;49(3):721.
- Martí-Fàbregas J, Piles S, Guardia E, Martí-Vilalta Spontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome. *JL J Neurol*. 1999;246(4):287.

- Kishimoto M, Arakawa KC A patient with wegener granulomatosis and intraventricular hemorrhage. *J Clin Rheumatol.* 2003;9(6):354.
- Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2009 Apr;8(4):355-69. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70025-0. Epub 2009 Feb 21. PMID: 19233729.
- Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 2017 Feb 11;389(10069):655-666. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30668-7. Epub 2016 Sep 13. PMID: 27637674.
- Neifert, S. N., Chapman, E. K., Martini, M. L., et al. (2021). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the last decade. *Translational stroke research*, 12, 428-446.
- Coombs, J. B., Coombs, B. L., & Chin, E. J. (2014). Acute spontaneous subdural hematoma in a middle-aged adult: case report and review of the literature. *The Journal of Emergency Medicine*, 47(3), e63-e68.
- Awaji K, Inokuchi R, Ikeda R, Haisa T. Nontraumatic Pure Acute Subdural Hematoma Caused by a Ruptured Cortical Middle Cerebral Artery Aneurysm: Case Report and Literature Review. *NMC Case Rep J.* 2016 May 12;3(3):63-66. doi: 10.2176/nmccrj.cr.2015-0151. PMID: 28664000; PMCID: PMC5386168.
- Melo TP, Pinto AN, Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology.* 1996;47:494–500.
- Schievink WI Intracranial aneurysms. *N Engl J Med.* 1997;336(1):28.
- Berger, A. R., Lipton, R. B., Lesser, M. L., et al.(1988). Early seizures following intracerebral hemorrhage: implications for therapy. *Neurology*, 38(9), 1363-1363.
- Flohr H. Brain processes and phenomenal consciousness. *Theor Psychol.* 1991;1:245–62.
- Dunn LT. Raised intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73:i23–7.
- Berger, A. R., Lipton, R. B., Lesser, M. L., et al.. (1988). Early seizures following intracerebral hemorrhage: implications for therapy. *Neurology*, 38(9), 1363-1363.
- Butzkueven H, Evans AH, Pitman A, et al Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 2000;55(9):1315.
- Clinical Syndromes and Management of Intracerebral Hemorrhage, Cardiovascular Disease and Stroke (M Fink and J Safdieh, Section Editors) Published: 27 April 2012 Volume 14, pages 307–313, (2012)
- Fuh JL, Wang SJ Caudate hemorrhage: clinical features, neuropsychological assessments and radiological findings. *Clin Neurol Neurosurg.* 1995;97(4):296.
- Caplan, L. R. (1994). Putaminal hemorrhage. *Intracerebral Hemorrhage*, 309.
- Chung CS, Caplan LR, Yamamoto Y, et al.Striatocapsular haemorrhage. 2000;123 (Pt 9):1850.
- Barth, A., Bogousslavsky, J., & Caplan, L. R. (2001). Thalamic infarcts and hemorrhages. *Stroke syndromes*, 461.
- Kidwell CS Imaging of intracranial haemorrhage, Wintermark M *Lancet Neurol.* 2008;7(3):256.
- Wong GK, Siu DY, Abrigo JM, et al. Computed tomographic angiography and venography for young or nonhypertensive patients with acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2011;42(1):211. Epub 2010 Nov 18.
- Al-Shahi Salman R, Frantzas J, Lee RJ, et al. Absolute risk and predictors of the growth of acute spontaneous intracerebral haemorrhage: a systematic review and meta-analysis of individual

- patient data., VISTA-ICH Collaboration, ICH Growth Individual Patient Data Meta-analysis Collaborators *Lancet Neurol.* 2018;17(10):885. Epub 2018 Aug 14.
- Morotti A, Arba F, Boulouis G, Charidimou A. Noncontrast CT markers of intracerebral hemorrhage expansion and poor outcome: A meta-analysis. *Neurology.* 2020;95(14):632. Epub 2020 Aug 26.
 - Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA.* 2004;292(15):1823.
 - Rixe J, Conradi G, Rolf A, et al. Radiation dose exposure of computed tomography coronary angiography: comparison of dual-source, 16-slice and 64-slice CT. *Heart.* 2009;95(16):1337. Epub 2009 May 28.
 - Linfante I, Llinas RH, Caplan LR, Warach S MRI features of intracerebral hemorrhage within 2 hours from symptom onset. *Stroke.* 1999;30(11):2263.
 - Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Kompetenznetzwerk Schlaganfall B5 Stroke.* 2004;35(2):502. Epub 2004 Jan 22.
 - Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA.* 2004;292(15):1823.
 - Edelman RR, Johnson K, Buxton R, et al. MR of hemorrhage: a new approach. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1986 Sep-Oct;7(5):751-6. PMID: 3096097; PMCID: PMC8331981.
 - Venkatasubramanian C, Mlynash M, Finley-Caulfield A, et al. Natural history of perihematomal edema after intracerebral hemorrhage measured by serial magnetic resonance imaging. *Stroke.* 2011;42(1):73. Epub 2010 Dec 16.
 - Butcher KS, Baird T, MacGregor L, et al. Perihematomal edema in primary intracerebral hemorrhage is plasma derived., *Stroke.* 2004;35(8):1879. Epub 2004 Jun 3.
 - Posener S, Hmeydia G, Benzakoun J, et al. Remote Diffusion-Weighted Imaging Lesions and Intracerebral Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke.* 2023;54(4):e133. Epub 2023 Mar 3.
 - Kothari RU, Brott T, Broderick JP, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke.* 1996;27(8):1304.
 - Edlow JA Managing Patients With Nontraumatic, Severe, Rapid-Onset Headache. *Ann Emerg Med.* 2018;71(3):400.
 - Ma L, Hu X, Song L, et al. The third Intensive Care Bundle with Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT3): an international, stepped wedge cluster randomised controlled trial. *INTERACT3 Investigators Lancet.* 2023;402(10395):27. Epub 2023 May 25.
 - Maas MB, Rosenberg NF, Kosteva AR, et al. Surveillance neuroimaging and neurologic examinations affect care for intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2013 Jul;81(2):107-12. Epub 2013 Jun 5.
 - Qureshi AI, Mendelow AD, Intracerebral haemorrhage. *Hanley DF Lancet.* 2009;373(9675):1632.
 - Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *American Heart Association/American Stroke Association Stroke.* 2022;53(7):e282. Epub 2022 May 17

- Connolly SJ, Crowther M, Eikelboom JW, et al. Full Study Report of Andexanet Alfa for Bleeding Associated with Factor Xa Inhibitors. ANNEXA-4 Investigators N Engl J Med. 2019;380(14):1326. Epub 2019 Feb 7.
- Lu C, Crowther MA, Mithoowani S. Management of intentional overdose of low-molecular-weight heparin. CMAJ. 2022;194(4):E122.
- Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, et al.; American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2010 Sep;41(9):2108-29. doi: 10.1161/STR.0b013e3181ec611b. Epub 2010 Jul 22. PMID: 20651276; PMCID: PMC4462131.
- Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2023;54(7):e314. Epub 2023 May 22.
- Wilkinson, C. M., Kung, T. F., Jickling, G. C., & Colbourne, F. (2021). A translational perspective on intracranial pressure responses following intracerebral hemorrhage in animal models. Brain Hemorrhages, 2(1), 34-48.
- Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, et al Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 1987;316(20):1229.
- Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. Neurocrit Care. 2015 Dec;23 Suppl 2:S76-82.
- Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients., et al Neurocrit Care. 2020;32(3):647.
- Ropper AH Management of raised intracranial pressure and hyperosmolar therapy. Pract Neurol. 2014;14(3):152. Epub 2014 Jan 30.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group Neurosurgery. 2006;58(3 Suppl):S16.
- Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2023;54(7):e314. Epub 2023 May 22.
- Kan P, Maragkos GA, Srivatsan A, et al. Middle Meningeal Artery Embolization for Chronic Subdural Hematoma: A Multi-Center Experience of 154 Consecutive Embolizations. Neurosurgery. 2021;88(2):268.
- Management of Intracranial Pressure. Freeman WD Continuum (Minneap Minn). 2015;21(5 Neurocritical Care):1299.
- Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. Epilepsia. 2010;51(4):671.
- Lekoubou A, Ba DM, Nguyen C, Liu G, Leslie DL, Bonilha L, Vernon CM Poststroke Seizures and the Risk of Dementia Among Young Stroke Survivors. Neurology. 2022;99(4):e385. Epub 2022 Jul 25.
- Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. Stroke. 2005;36(12):2756. Epub 2005 Nov 3.

- Dahyot-Fizelier C, Lasocki S, Kerforne T, et al. Ceftriaxone to prevent early ventilator-associated pneumonia in patients with acute brain injury: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, assessor-masked superiority trial. PROPHY-VAP Study Group and the ATLANREA Study Group *Lancet Respir Med*. 2024;12(5):375. Epub 2024 Jan 20.
- Honig A, Michael S, Eliahou R, Leker RR Central fever in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: predicting factors and impact on outcome. *BMC Neurol*. 2015;15:6. Epub 2015 Feb 4.
- MacLaren R, Dionne J, Ganholm A, Alhazzani W, et. al. Executive Summary—Society of Critical Care Medicine Guideline and American Society of Health-System Pharmacists for the Prevention of Stress-Related Gastrointestinal Bleeding in Critically Ill Adults. *Crit Care Med*. 2024;52
- Diring MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference., Neurocritical Care Society *Neurocrit Care*. 2011;15(2):211.
- Shoamanesh A, Selim M Use of Lipid-Lowering Drugs After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2022;53(7):2161. Epub 2022 Jun 6.

BÖLÜM 20

ŞOKA YAKLAŞIM

Doç. Dr. Ahmet ATLAS¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15730570>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D. Türkiye. ahmetatlas@harran.edu.tr,
ORCID ID: 0000-0001-5999-0510

GİRİŞ

Şok, dolaşım sisteminin yetersizliği nedeniyle meydana gelen ve genellikle hipotansiyon ile kendini gösteren, yaşamı tehdit eden bir durumdur. Doku ve hücre düzeyinde hipoksiye yol açarak organların oksijen ve besin maddeleri ile yeterince beslenememesi sonucunu doğurur. Şokun etkileri başlangıçta geri döndürülebilirken, zamanla geri dönüşümsüz hale gelebilir ve çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanabilir. Bu nedenle, bir hasta belirsiz hipotansiyon veya şok belirtileri ile başvurduğunda, klinisyenin etiyolojiyi hızla belirlemesi ve uygun müdahale ile tedavi yöntemlerini gecikmeksizin uygulaması kritik öneme sahiptir (David F. & Mark E., 2024; Vincent & De Backer, 2013).

Şokun patofizyolojisi karmaşık bir süreçtir ve genellikle hücresel düzeyde başlar. Dolaşım sistemindeki yetersizlikler sonucunda dokulara oksijen iletimi azalır; bu durum hücresel metabolizmayı etkileyerek anaerobik metabolizmanın artmasına neden olur. Anaerobik metabolizma laktat üretimini artırarak hiperlaktatemiye yol açar ve metabolik asidoz gelişimine zemin hazırlar. Dolaşım yetersizliği sonucunda kan basıncındaki düşüş organ perfüzyonunu azaltarak organ yetmezliklerine neden olabilir. Özellikle böbrekler bu duruma oldukça duyarlıdır; oligüri veya anüri gelişebilir. Beyin ise oksijen eksikliğine karşı son derece hassastır; bu nedenle mental durumda değişiklikler gözlemlenebilir (David F. & Mark E., 2024).

TANIM VE SINIFLANDIRMA

Şok, genel olarak hücresel ve doku hipoksisinin bir sonucu olarak tanımlanır. Bu durum, oksijenin yetersiz iletimi veya artan oksijen tüketimi nedeniyle ortaya çıkar (David F. & Mark E., 2024). Şok, dört ana sınıfa ayrılır (Tablo 1):

- **Distribütif Şok:** Temel patoloji vazodilatasyondur. Distribütif şok genellikle sepsis gibi enfeksiyon kaynaklı durumlarda görülür. Ancak non-septik nedenler de (inflamatuar şok, nörojenik şok, anafilaktik şok, transfüzyon reaksiyonları) distribütif şoka yol açabilir. Septik şokta, bakteriyel toksinlerin etkisiyle vazodilatasyon meydana gelir; bu, periferdeki damarların genişlemesine neden olarak kan akışını düzensizleştirir (David F. & Mark E., 2024; Singer et al., 2016). Bu tür şokta sıklıkla yüksek ateş ve titreme gibi sistemik inflammatuar yanıt belirtileri gözlemlenir.
- **Kardiyojenik Şok:** Miyokard enfarktüsü, atriyal ve ventriküler aritmiler gibi kalp kaynaklı sorunlar nedeniyle gelişir. Kalbin pompalama yeteneği azaldığı için dokulara yeterli kan ulaşamaz ve hipoksi artar (David F. & Mark E., 2024; Reynolds & Hochman, 2008).
- **Hipovolemik Şok:** Genellikle travma veya aşırı sıvı kaybı sonucu gelişir. Hemorajik hipovolemide kan kaybı görülürken, non-hemorajik hipovolemide sıvı kaybına bağlı olarak dolaşım volümü azalır. Bu tür şokta hızlı sıvı replasmanı hayati önem taşır (Kislitsina et al., 2019).
- **Obstrüktif Şok:** Çoğunlukla kalp pompası yetmezliğinin kalp dışı nedenlerinden kaynaklanır ve genellikle zayıf sağ ventrikül debisi ile ilişkilidir. Obstrüktif şok nedenleri iki ana gruba ayrılır:

1. Pulmoner vasküler nedenler (örneğin pulmoner emboli)
 2. Mekanik nedenler (örneğin tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad) Bu tür vakalar acil müdahale gerektirir (Kashani et al., 2022; Pich & Heller, 2015).
- **Kombine Şok:** Birden fazla şok tipinin birlikte görüldüğü, karmaşık ve klinik yönetimi zor bir şok formudur.

Tablo 1: Şok sınıflaması (David F. & Mark E., 2024)

Şok Türü	Temel Patoloji	Örnek Nedenler
Distribütif Şok	Vazodilatasyon	Sepsis, anafilaksi, spinal hasar
Kardiyojenik Şok	Kalp pompalama yetmezliği	Miyokard enfarktüsü, aritmiler
Hipovolemik Şok	Düşük dolaşım hacmi	Travma, gastrointestinal kanama, sıvı kaybı
Obstrüktif Şok	Mekanik obstrüksiyon	Pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks, tamponad
Kombine Şok	Birden fazla şok mekanizmasının birlikte bulunması	Septik kardiyojenik şok, hemorajik obstrüktif şok

TANI VE KLİNİK BULGULAR

Şok tanısı, klinik, biyokimyasal ve hemodinamik özelliklerin bir araya gelmesiyle konur. Çoğu hastada hipotansiyon ve/veya doku hipoperfüzyonuna ait klinik belirtiler bulunur:

- Soğuk, nemli, benekli cilt
- Oligüri (idrar çıkışının $<0,5$ mL/kg/saat olması)
- Değişmiş mental durum
- Hiperlaktatemi ($>1,5$ mmol/L)

Noninvaziv görüntüleme ve hemodinamik indeksler (düşük kalp debisi, sistemik vasküler direnç ve mikst venöz oksihemoglobin satürasyonu) tanıyı doğrulayıcı değildir ancak şokun türünü belirlemeye yardımcı olur. Şokun klinik bulguları şunlardır (Hernández et al., 2019; Kattan et al., 2022):

- Hipotansiyon: Sistolik kan basıncının <90 mmHg veya ortalama arter basıncının <65 mmHg olması.
- Taşikardi: Şoka bağlı olarak kalp atım hızının artması. Genellikle erken kompensatuvar bir mekanizma olarak ortaya çıkar.
- Oligüri: Böbrek kan akışının azalması nedeniyle idrar miktarının düşmesi.
- Mental Durum Değişiklikleri: Hipoperfüzyon veya metabolik ensefalopati nedeniyle bilinç düzeyinde değişiklikler.
- Soğuk, nemli cilt, metabolik asidoz, hiperlaktatemi gibi bulgular, şokun varlığını destekler ve altta yatan nedeni belirlemeye yardımcı olur (David F. & Mark E., 2024; Hernández et al., 2019).

PRİMER YAKLAŞIM

Belirsiz hipotansiyon veya şok ile başvuran hastalara ilk yaklaşım, multidisipliner bir ekip tarafından gerçekleştirilmelidir. Bu yaklaşım, hastaların eş zamanlı olarak değerlendirilmesini ve tedavi edilmesini sağlar. İlk adımlar arasında hava yolunun stabilize edilmesi, oksijenasyonun sağlanması ve intravenöz (IV) erişimin güvence altına alınması yer alır.

Hastalar, hipotansiyon veya şokun ciddiyetine göre risk sınıflandırmasına tabi tutulmalıdır. Bu aşamada kısa bir anamnez alınmalı ve acil müdahale gerektiren durumlar belirlenmelidir. Ayrıca, stabil hale getirilen kritik hastalar, daha ayrıntılı bir tanısal değerlendirmeye tabi tutulmalıdır (Althunayyan, 2019; Koch et al., 2019).

Hava Yolu, Solunum ve Dolaşım Değerlendirmesi

İlk öncelik, hava yolunun stabilize edilmesi ve gerektiğinde oksijen desteği veya mekanik ventilasyon uygulanmasıdır. Yeterli doku perfüzyonunu sağlamak amacıyla derhal intravenöz sıvı tedavisine başlanmalı ve intravenöz erişim sağlanmalıdır. Solunum sıkıntısı veya belirgin hemodinamik instabilitesi olan hastalar genellikle entübe edilir.

Ancak, tansiyon pnömotoraks şüphesi olan hastalarda, mekanik ventilasyon durumu daha da kötüleştirebileceğinden acil torasik drenaj önceliklidir. Bu tür hastalarda, hava kaçağı hemen boşaltılarak şok tersine çevrilebilir (Cardenas-Garcia et al., 2015; David F. & Mark E., 2024; Singer et al., 2016).

Hızlı sıralı entübasyon (rapid sequence intubation - RSI) tercih edilen yöntemdir; ancak hipotansiyonu kötüleştiren ajanlardan kaçınılmalıdır. Ayrıca, santral venöz erişim olmadan dahi vazoaaktif ilaçların ve sıvı resüsitasyonunun geciktirilmemesi gerekir.

Hipotansiyon ve Şokta Risk Sınıflandırması

Hastalar hipotansiyon veya şok tablosuyla başvurduğunda, klinik ciddiyetin belirlenmesi ve acil müdahale gerekip gerekmediğinin tespiti hayati önem taşır.

Bu değerlendirme şu adımları içerir:

- Yatak başı telemetri izleme
- Elektrokardiyografi (EKG)
- Point-of-care ultrasonografi (POCUS)
- Kısa bir öykü ve fizik muayene

Kesin bir teşhis ideal olsa da, birçok tedavi ön test sonuçları elde edilmeden önce varsayılan teşhislere dayanarak başlatılmaktadır (David F. & Mark E., 2024; Kislitsina et al., 2019; Singer et al., 2016).

Hemodinamik Destek

Şok hastalarının yönetiminde hemodinamik destek kritik bir rol oynar. Şok, yalnızca hipotansiyon ile değil, bazen normotansiyon veya hipertansiyon ile de ortaya çıkabilir. Bu nedenle, hemodinamik destek için kesin bir eşik belirlemek zordur.

Genel olarak, hipotansiyonu veya hipoperfüzyon belirtileri (örn. mental durum değişiklikleri, soğuk ve terli cilt, uzamış kapiller dolum süresi, azalmış idrar çıkışı, yüksek laktat seviyeleri) olan hastalar intravenöz sıvı (IVF) desteği almalıdır.

Eğer IV sıvılar doku perfüzyonunu yeterince artırmazsa, vazopresörler kullanılmalıdır. Ancak hipovolemik şokta öncelikle ek sıvı verilmesi tercih edilir (Hylands et al., 2017; Rikhray et al., 2023).

Optimal Organ Perfüzyon Basıncı

Optimal organ perfüzyon basıncı net olarak tanımlanmamıştır. Ancak, çoğu durumda ortalama arteriyel basıncın (MAP) 65-70 mmHg arasında tutulması önerilir.

Daha yüksek hedefler (>70 mmHg) veya daha düşük hedefler mortalite üzerinde olumlu bir etki göstermemiştir. Dahası, daha yüksek basınç hedefleri vazopresör kullanımı nedeniyle kardiyak aritmi riskini artırabilir (David F. & Mark E., 2024; Mouncey et al., 2021).

İntravenöz Sıvı Tedavisi

Belirsiz hipotansiyon ve şok tedavisinde birinci basamak ajanlar intravenöz sıvılardır (IVF) (Tablo 2). Sıvılar genellikle 500-1000 mL'lik boluslar halinde, 15-30 dakikada uygulanır ve kan basıncı ile doku perfüzyonu iyileşene kadar tekrarlanır.

Tablo 2: Şokta önerilen sıvı tedavisi (David F. & Mark E., 2024)

Şok Türü	Tercih Edilen Sıvı	Uygulama
Hipovolemik Şok	Kristaloidler, kan ürünleri	500-1000 mL bolus, tekrarlanabilir
Septik Şok	Dengeli kristaloidler	30 mL/kg hızlı infüzyon
Kardiyojenik Şok	Düşük hacimli sıvılar	250-500 mL dikkatli verilmelidir
Obstrüktif Şok	Düşük hacimli sıvılar	Tedaviye bağlı değişken

Ancak, sıvı replasmanı sırasında pulmoner ödem veya intraabdominal hipertansiyon gelişirse veya sıvı tedavisi perfüzyonu artırmazsa sıvı uygulaması durdurulmalıdır (Arabi et al., 2024).

Verilen sıvı hacmi şokun etiyolojisine bağlı olarak değişir:

- Pulmoner emboli veya kardiyojenik şok: 500-1000 mL
- Sağ ventrikül enfarktüsü veya sepsis: 2-5 L
- Hemorajik şok: 3-5 L veya daha fazla

Pulmoner ödemi olan hipotansif hastalarda hemodinamik destek ihtiyacı azalıncaya kadar diüretik tedavi uygulanmamalıdır (Arabi et al., 2024).

Sıvı Seçimi:

- Sepsisli hastalarda dengeli kristaloidler önerilmektedir.
- Hemorajik şokta kan ürünleri tercih edilmelidir.
- Kolloidler (Pentastarch, hidroksietil nişasta) potansiyel zararları nedeniyle önerilmemektedir (Arabi et al., 2024; Mouncey et al., 2021).

Vazopresörler

Vazopresörler, şüpheli veya tanısı kesinleşmemiş şok hastalarında doku perfüzyonunu artırmak için sıkça gereklidir.

Ancak, hipovolemik veya hemorajik şokta vazopresör kullanımı zararlı olabilir ve yalnızca agresif sıvı resüsitasyonu yetersiz kaldığında düşünülmelidir. Bu ajanlar genellikle son çare olarak, kritik hastalarda uygulanmaktadır (Gamper et al., 2016; Ruslan et al., 2021).

- Başlangıç için en uygun vazopresör: Norepinefrin
 - Doz: 8-12 mcg/dk IV
- Alternatif olarak fenilefrin:
 - Beta-adrenerjik aktivitesi yüksek ajanlar kullanılmadığında tercih edilir.

İnotropik ajanlar:

- Dobutamin, kardiyojenik şok hastalarında en sık kullanılan ajandır.
 - Doz: 0,5-1 mcg/kg/dk IV
 - Genellikle norepinefrin ile kombine edilir (Gamper et al., 2016).

Vazopresör desteği, kan basıncı, idrar çıkışı, mental durum ve cilt perfüzyonu gibi parametrelere göre titrat edilmelidir. Taşikardi gibi yan etkiler göz önünde bulundurularak dikkatli şekilde uygulanmalıdır (David F. & Mark E., 2024; Havel et al., 2011; Vincent & De Backer, 2013).

LABORATUVAR TESTLERİ

Erken laboratuvar testleri, altta yatan nedenin belirlenmesine ve erken organ yetmezliğinin tespit edilmesine yardımcı olduğundan, hipotansiyon veya şoku olan hastaların değerlendirilmesinde kritik bir rol oynar. Serum laktat seviyesinin 2 mmol/L'nin üzerinde olması, özellikle şoktan hemen şüphelenilmeyen normotansif veya hipertansif hastalarda erken şok göstergesi olabilir (David F. & Mark E., 2024; Kislitsina et al., 2019).

Aşağıdaki temel laboratuvar testleri, hipotansiyon veya şok ile başvuran hastalar için önerilmektedir ve şüpheli etiyolojiye göre modifiye edilebilir (David F. & Mark E., 2024):

1. Serum Laktat Testi

- Yüksek laktat seviyeleri, anaerobik metabolizma nedeniyle doku perfüzyonunun bozulduğunu gösterir.
- Şok teşhisi için hassas bir belirteçtir ancak metformin toksisitesi veya diyabetik ketoasidoz gibi diğer durumlarda da yüksek olabilir.
- Sepsiste laktat seviyesi 2 mmol/L'nin üzerinde olduğunda dikkatle değerlendirilmelidir; 4 mmol/L'yi aşan seviyeler artmış mortalite riskiyle ilişkilidir.
- Seri laktat ölçümleri, terapötik yanıtın izlenmesi için kullanılabilir (Kraut & Madias, 2014).

2. Böbrek ve Karaciğer Fonksiyon Testleri

- Kan üre azotu (BUN), kreatinin ve transaminazların artışı, şokla ilişkili organ hasarını gösterebilir.
- Elektrolit anormallikleri, hipovolemiye işaret edebilir (Kashani et al., 2022; Kislitsina et al., 2019).

3. Kardiyak Enzimler ve Natriüretik Peptitler

- Yüksek troponin seviyeleri ve natriüretik peptitler, kardiyojenik şok veya diğer kardiyak patolojileri düşündürebilir (Konstantinides et al., 2002).

4. Tam Kan Sayımı (CBC)

- Hemokonsantrasyon, hipovolemiye işaret edebilir.
- Anemi, olası hemorajik şoku düşündürebilir.
- Yüksek beyaz kan hücresi (WBC) sayısı enfeksiyon varlığını gösterebilir, ancak spesifik olarak septik şoka özgü değildir (Cavallazzi et al., 2010).

5. Pıhtılaşma Parametreleri ve D-Dimer Seviyesi

- Uzamış pıhtılaşma süreleri, hemorajik şok veya sepsis gibi durumlara işaret edebilir.
- Yüksek D-dimer seviyeleri, yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) gibi ciddi durumları düşündürebilir (David F. & Mark E., 2024; Singer et al., 2016).

6. Kan Gazı Analizi

- Arteriyel kan gazı (AKG) analizi, gaz değişimi ve asit-baz dengesinin değerlendirilmesi için kritik öneme sahiptir.
- pH, CO₂, bikarbonat ve laktat seviyeleri hakkında hızlı veri sağlar.
- Stabil olmayan hastalarda, venöz kan gazı (VKG) daha kolay elde edilebildiği için kullanılabilir (Kline et al., 2003).

SIK KARŞILAŞILAN ŞOK DURUMLARI VE ACİL MÜDAHALELER:

Anafilaktik Şok

Anafilaksi, hava yolu, solunum ve dolaşımı etkileyen semptomların hızla başlaması ve ilerlemesiyle karakterize, ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir alerjik reaksiyondur. Ölümleri önlemek için erken tanı ve hızlı tedavi kritik önem taşır.

İlk Tedavi

Anafilaktik şoktan şüphelenilen hastalarda (hipotansiyon, stridor, yüz ödemi, kurdeşen ve alerjen maruziyeti öyküsü) ilk basamak tedavi intramüsküler epinefrindir.

- Önerilen yetişkin dozu: 0,3 mg 1:1000 epinefrin, uyluğun orta dış kısmına IM enjeksiyon şeklinde uygulanır.
- Gerektiğinde her 5 ila 15 dakikada bir tekrarlanabilir.

Ek İlaçlar

Epinefrin sonrası şu ilaçlar uygulanabilir:

- Antihistaminikler:
 - Difenhidramin 25-50 mg IV
 - Famotidin 20 mg IV
- Nebülize albuterol: 2,5 mg (3 mL normal salin içinde)
- Metilprednizolon: 1-2 mg/kg IV
- Triptaz ve histamin seviyeleri için kan örnekleri, tedavi öncesi veya hemen sonrası alınmalıdır.

İzleme ve Destekleyici Bakım

- Nabız, kan basıncı, solunum hızı ve oksijen saturasyonu sürekli izlenmelidir.
- Hipotansiyon veya epinefrine yetersiz yanıt durumunda hızlı IV sıvı replasmanı uygulanmalıdır (Lott et al., 2021).

Tansiyon Pnömotoraks

Plevral boşluğa tek yönlü hava dolarak intraplevral basıncın hızla artması sonucu gelişen acil bir durumdur. Genellikle travma, cerrahi müdahale veya mekanik ventilasyon gibi risk faktörleriyle ilişkilidir.

Klinik Bulgular

- Taşipne, tek taraflı göğüs ağrısı
- Azalmış solunum sesleri
- Distante boyun venleri

- Trakeanın etkilenmemiş tarafa kayması

Tanı ve Acil Müdahale

- Klinik olarak tanı konulmalıdır; görüntüleme gecikmeye neden olabilir.
- **Acil tedavi olarak:**
 - 14-16 gauge IV kateter ile dekompresyon veya
 - 5. interkostal aralık, midaksiller hattın 24-28 French göğüs tüpü yerleştirilmesi gerekir.
 - Travma hastalarında genellikle 36 French tüp kullanılır.

Bu işlem, mediastinal sıkışmayı azaltarak hemodinamik stabiliteyi sağlar (David F. & Mark E., 2024).

Perikardiyal Tamponad

Kalp etrafında sıvı birikmesi sonucu kardiyak doluşun bozulmasına neden olan hayatı tehdit eden bir durumdur.

Klinik Bulgular

- Dispne, taşikardi, hipotansiyon
- Jugüler venöz basınç artışı
- Kalp seslerinin derinden gelmesi
- Pulsus paradoksus (inspirasyon sırasında sistolik kan basıncında >10 mmHg düşüş)

Tanı ve Müdahale

- Ultrasonografi (POCUS) veya yatak başı ekokardiyografi tanı için kullanılır.
- Acil perikardiyosentez, hemodinamik bozulma olan hastalar için gereklidir.
- Aort diseksiyonu veya miyokard perforasyonu olan hastalarda perikardiyosentez yapılmamalıdır, çünkü bu kanamayı kötüleştirebilir ve acil cerrahi müdahale gerektirir (Adler et al., 2015; Dudzinski et al., 2012).

Hemorajik Şok

Şiddetli kan kaybı sonucu gelişen hipoperfüzyon durumudur.

Travmatik Kanama

- Hızlı çok organlı yatak başı ultrasonografi (FAST) önerilir.
- Pozitif FAST sonucu genellikle cerrahi müdahale gerektirir.

Travma Dışı Kanama

- Rüptüre aort anevrizması şüphesinde, BT yerine transözofageal ekokardiyografi veya abdominal ultrason tercih edilebilir.

- Gastrointestinal kanama varlığında, endoskopik müdahale veya embolizasyon gerekebilir (Powell et al., 2009; Laine et al., 2010).

Tüm hastalarda:

- 14-18 gauge IV kateter ile periferik erişim sağlanmalıdır.
- Kan grubu, cross-match ve koagülasyon testleri yapılmalıdır (David F. & Mark E., 2024; Vincent & De Backer, 2013).

Ciddi Aritmiler

Şoka neden olabilen hayati tehlike oluşturan ritim bozukluklarıdır.

Tedavi

- Taşikardik aritmilerde: Kardiyoversiyon uygulanabilir.
- Bradikardik aritmilerde:
 - Atropin veya vazopresör infüzyonu
 - Geçici veya kalıcı pacemaker

Aritmiler, elektrolit bozuklukları (örn. hipokalemi, asidoz) veya altta yatan hastalıklarla (örn. sepsis, pulmoner emboli, miyokard enfarktüsü) ilişkili olabilir.

Bu nedenle:

- Kan gazı analizi, elektrolitler, kardiyak ultrason ve kültürler değerlendirilmelidir (David F. & Mark E., 2024; Walkey et al., 2011).

Septik Şok

Enfeksiyon kaynaklı hipotansiyon ve doku hipoperfüzyonu ile karakterizedir.

- Erken intravenöz antibiyotik başlanmalıdır.
- Pseudomonas riski düşükse:
 - Vankomisin + seftriakson veya piperasilin-tazobaktam
- Pseudomonas riski varsa:
 - Vankomisin + iki antipseudomonal ajan

Kan kültürleri mümkünse antibiyotik verilmeden önce alınmalıdır (Rhee et al., 2021; Septimus et al., 2017).

Kardiyojenik Şok

Miyokard enfarktüsü sonrası doku perfüzyonunun bozulmasıyla ortaya çıkar.

- ST elevasyonu olan hastalarda:

- Antiplatelet ajanlar ve heparin verilmeli
- Koroner revaskülarizasyon (balon anjiyoplasti) uygulanmalıdır
- İntra-aortik balon pompası düşünülebilir (Byrne et al., 2023).

Pulmoner Emboli (PE)

- BT pulmoner anjiyografi en iyi tanı yöntemidir.
- Trombolitik tedavi uygulanabilir, ancak kontrendikasyonlar değerlendirilmelidir (Bauersachs, 2022; Stevens et al., 2021).

Sonuç

Şok yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Hızlı tanı koyma ve etkili tedavi, hastaların hayatta kalma şansını artırır.

KAYNAKÇA

- Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., Brucato, A., Gueret, P., Klingel, K., Lionis, C., Maisch, B., Mayosi, B., Pavie, A., Ristić, A. D., Tenas, M. S., Seferovic, P., Swedberg, K., Tomkowski, W., Achenbach, S., ... Windecker, S. (2015). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 36(42), 2921–2964. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHV318>
- AIUM practice guideline for the performance of the focused assessment with sonography for trauma (FAST) examination. (2014). *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 33(11), 2047–2056. <https://doi.org/10.7863/ULTRA.33.11.2047>
- Althunayyan, S. M. (2019). Shock Index as a Predictor of Post-Intubation Hypotension and Cardiac Arrest; A Review of the Current Evidence. *Bulletin of Emergency and Trauma*, 7(1), 21–27. <https://doi.org/10.29252/beat-070103>.
- Arabi, Y. M., Belley-Cote, E., Carsetti, A., De Backer, D., Donadello, K., Juffermans, N. P., Hammond, N., Laake, J. H., Liu, D., Maitland, K., Messina, A., Møller, M. H., Poole, D., Mac Sweeney, R., Vincent, J. L., Zampieri, F. G., & AlShamsi, F. (2024). European Society of Intensive Care Medicine clinical practice guideline on fluid therapy in adult critically ill patients. Part 1: the choice of resuscitation fluids. *Intensive Care Medicine*, 50(6), 813–831. <https://doi.org/10.1007/S00134-024-07369-9>
- Bauersachs, R. (2022). Deep vein thrombosis and pulmonary embolism: Diagnosis and treatment. *Internist*, 1–11. <https://doi.org/10.1007/s00108-022-01349-1>
- Bornstein, S. R., Allolio, B., Arlt, W., Barthel, A., Don-Wauchope, A., Hammer, G. D., Husebye, E. S., Merke, D. P., Murad, M. H., Stratakis, C. A., & Torpy, D. J. (2016). Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 101(2), 364–389. <https://doi.org/10.1210/JC.2015-1710>
- Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., Claeys, M. J., Dan, G. A., Dweck, M. R., Galbraith, M., Gilard, M., Hinterbuchner, L., Jankowska, E. A., Jüni, P., Kimura, T., Kunadian, V., Leosdottir, M., Lorusso, R., Pedretti, R. F. E., ... Ibanez, B. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38), 3720–3826. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHAD191>
- Cardenas-Garcia, J., Schaub, K. F., Belchikov, Y. G., Narasimhan, M., Koenig, S. J., & Mayo, P. H. (2015). Safety of peripheral intravenous administration of vasoactive medication. *Journal of Hospital Medicine*, 10(9), 581–585. <https://doi.org/10.1002/JHM.2394>
- Cavallazzi, R., Bennin, C. L., Hirani, A., Gilbert, C., & Marik, P. E. (2010). Is the band count useful in the diagnosis of infection? An accuracy study in critically ill patients. *Journal of Intensive Care Medicine*, 25(6), 353–357. <https://doi.org/10.1177/0885066610377980>
- David F, Gaieski., & Mark E, Mikkelsen. (2024, December). Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and shock. <https://www.Uptodate.Com/Contents/Evaluation-of-and-Initial-Approach-to-the-Adult-Patient-with-Undifferentiated-Hypotension-and-Shock>.

- Dudzinski, D. M., Mak, G. S., & Hung, J. W. (2012). Pericardial diseases. *Current Problems in Cardiology*, 37(3), 75–118. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2011.10.002>
- Gamper, G., Havel, C., Arrich, J., Losert, H., Pace, N. L., Müllner, M., & Herkner, H. (2016). Vasopressors for hypotensive shock. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2(2). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003709.PUB4>
- Havel, C., Arrich, J., Losert, H., Gamper, G., Müllner, M., & Herkner, H. (2011). Vasopressors for hypotensive shock. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd003709.pub3>
- Hernández, G., Ospina-Tascón, G. A., Damiani, L. P., Estenssoro, E., Dubin, A., Hurtado, J., Friedman, G., Castro, R., Alegría, L., Teboul, J. L., Cecconi, M., Ferri, G., Jibaja, M., Pairumani, R., Fernández, P., Barahona, D., Granda-Luna, V., Cavalcanti, A. B., & Bakker, J. (2019). Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality among Patients with Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 321(7), 654–664. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0071>
- Hylands, M., Moller, M. H., Asfar, P., Toma, A., Frenette, A. J., Beaudoin, N., Belley-Côté, É., D’Aragon, F., Laake, J. H., Siemieniuk, R. A., Charbonney, E., Lauzier, F., Kwong, J., Rochwerg, B., Vandvik, P. O., Guyatt, G., & Lamontagne, F. (2017). A systematic review of vasopressor blood pressure targets in critically ill adults with hypotension. *Canadian Journal of Anaesthesia = Journal Canadien d’anesthésie*, 64(7), 703–715. <https://doi.org/10.1007/S12630-017-0877-1>
- Kashani, K., Omer, T., & Shaw, A. D. (2022). The Intensivist’s Perspective of Shock, Volume Management, and Hemodynamic Monitoring. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 17(5), 706–716. <https://doi.org/10.2215/CJN.14191021>
- Kattan, E., Bakker, J., Estenssoro, E., Ospina-Tascón, G. A., Cavalcanti, A. B., Backer, D. De, Vieillard-Baron, A., Teboul, J.-L., Castro, R., & Hernández, G. (2022). Hemodynamic phenotype-based, capillary refill time-targeted resuscitation in early septic shock: The ANDROMEDA-SHOCK-2 Randomized Clinical Trial study protocol. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 34(1). <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20220004-PT>
- Kislitsina, O. N., Rich, J. D., Wilcox, J. E., Pham, D. T., Churyla, A., Vorovich, E. B., Ghafourian, K., & Yancy, C. W. (2019). Shock - Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. *Current Cardiology Reviews*, 15(2), 102–113. <https://doi.org/10.2174/1573403X15666181212125024>
- Kline, J. A., Hernandez-Nino, J., Newgard, C. D., Cowles, D. N., Jackson, R. E., & Courtney, D. M. (2003). Use of pulse oximetry to predict in-hospital complications in normotensive patients with pulmonary embolism. *American Journal of Medicine*, 115(3), 203–208. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(03\)00328-0](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(03)00328-0)
- Koch, E., Lovett, S., Nghiem, T., Riggs, R. A., & Rech, M. A. (2019). Shock index in the emergency department: utility and limitations. *Open Access Emergency Medicine : OAEM*, 11, 179–199. <https://doi.org/10.2147/OAEM.S178358>
- Konstantinides, S., Geibel, A., Olschewski, M., Kasper, W., Hruska, N., Jäckle, S., & Binder, L. (2002). Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation*, 106(10), 1263–1268. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000028422.51668.A2>

- Kraut, J. A., & Madias, N. E. (2014). Lactic acidosis. *The New England Journal of Medicine*, 371(24), 2309–2319. <https://doi.org/10.1056/NEJMRA1309483>
- Laine, L., Spiegel, B., Rostom, A., Moayyedi, P., Kuipers, E. J., Bardou, M., Sung, J., & Barkun, A. N. (2010). Methodology for randomized trials of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: recommendations from an international consensus conference. *The American Journal of Gastroenterology*, 105(3), 540–550. <https://doi.org/10.1038/AJG.2009.702>
- Lott, C., Truhlář, A., Alfonzo, A., Barelli, A., González-Salvado, V., Hinkelbein, J., Nolan, J. P., Paal, P., Perkins, G. D., Thies, K. C., Yeung, J., Zideman, D. A., Soar, J., Khalifa, G. E. A., Álvarez, E., Barelli, R., Bierens, J. J. L. M., Boettiger, B., Brattebø, G., ... Schmitz, J. (2021). European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*, 161, 152–219. <https://doi.org/10.1016/J.RESUSCITATION.2021.02.011>
- Mouncey, P. R., Richards-Belle, A., Thomas, K., Harrison, D. A., Zia Sadique, M., Grieve, R. D., Camsooksai, J., Darnell, R., Gordon, A. C., Henry, D., Hudson, N., Mason, A. J., Saull, M., Whitman, C., Duncan Young, J., Lamontagne, F., Rowan, K. M., Polgarova, P., Featherstone, P., ... Howard, K. (2021). Reduced exposure to vasopressors through permissive hypotension to reduce mortality in critically ill people aged 65 and over: the 65 RCT. *Health Technology Assessment (Winchester, England)*, 25(14), VII–77. <https://doi.org/10.3310/HTA25140>
- Pich, H., & Heller, A. R. (2015). Obstruktiver Schock. *Anaesthesist*, 64(5), 403–419. <https://doi.org/10.1007/s00101-015-0031-9>
- Powell, J. T., Thompson, S. G., Thompson, M. M., Grieve, R., Nicholson, A. A., Ashleigh, R., Hassan, T., Moore, E., Walker, A., Braithwaite, B. D., Hinchliffe, R. J., Greenhalgh, R. M., Cheshire, N. J., Howell, S. J., & Soong, C. V. (2009). The Immediate Management of the Patient with Rupture: Open Versus Endovascular repair (IMPROVE) aneurysm trial--ISRCTN 48334791 IMPROVE trialists. *Acta Chirurgica Belgica*, 109(6), 678–680. <https://doi.org/10.1080/00015458.2009.11680516>
- Reynolds, H. R., & Hochman, J. S. (2008). Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*, 117(5), 686–697. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613596>
- Rhee, C., Chiotos, K., Cosgrove, S. E., Heil, E. L., Kadri, S. S., Kalil, A. C., Gilbert, D. N., Masur, H., Septimus, E. J., Sweeney, D. A., Strich, J. R., Winslow, D. L., & Klompas, M. (2021). Infectious Diseases Society of America Position Paper: Recommended Revisions to the National Severe Sepsis and Septic Shock Early Management Bundle (SEP-1) Sepsis Quality Measure. *Clinical Infectious Diseases*, 72(4), 541–552. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa059>
- Rikhsraj, K. J. K., Ronsley, C., Sekhon, M. S., Mitra, A. R., & Griesdale, D. E. G. (2023). High–normal versus low–normal mean arterial pressure thresholds in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Canadian Journal of Anesthesia*, 70(7), 1244–1254. <https://doi.org/10.1007/s12630-023-02494-3>
- Ruslan, M. A., Baharuddin, K. A., Noor, N. M., Yazid, M. B., Noh, A. Y. M., & Rahman, A. (2021). Norepinephrine in septic shock: A systematic review and meta-analysis. *Western Journal of Emergency Medicine*, 22(2), 196–203. <https://doi.org/10.5811/WESTJEM.2020.10.47825>
- Septimus, E. J., Coopersmith, C. M., Whittle, J., Hale, C. P., Fishman, N. O., & Kim, T. J. (2017). Sepsis National Hospital Inpatient Quality Measure (SEP-1): Multistakeholder Work Group Recommendations for Appropriate Antibiotics for the Treatment of Sepsis. *Clinical Infectious*

Diseases : An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America, 65(9), 1565–1569. <https://doi.org/10.1093/CID/CIX603>

- Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G. R., Chiche, J. D., Coopersmith, C. M., Hotchkiss, R. S., Levy, M. M., Marshall, J. C., Martin, G. S., Opal, S. M., Rubenfeld, G. D., Poll, T. Der, Vincent, J. L., & Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 315(8), 801–810. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2016.0287>
- Stevens, S. M., Woller, S. C., Kreuziger, L. B., Bounameaux, H., Doerschug, K., Geersing, G. J., Huisman, M. V., Kearon, C., King, C. S., Knighton, A. J., Lake, E., Murin, S., Vintch, J. R. E., Wells, P. S., & Moores, L. K. (2021). Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Second Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*, 160(6), e545–e608. <https://doi.org/10.1016/J.CHEST.2021.07.055>
- Trost, J. C., & Lange, R. A. (2011). Treatment of acute coronary syndrome: Part 1: Non-ST-segment acute coronary syndrome. *Critical Care Medicine*, 39(10), 2346–2353. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31821e855f>
- Vincent, J.-L., & De Backer, D. (2013). Circulatory shock. *The New England Journal of Medicine*, 369(18), 1726–1734. <https://doi.org/10.1056/NEJMRA1208943>
- Walkey, A. J., Wiener, R. S., Ghobrial, J. M., Curtis, L. H., & Benjamin, E. J. (2011). Incident stroke and mortality associated with new-onset atrial fibrillation in patients hospitalized with severe sepsis. *JAMA*, 306(20), 2248–2255. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2011.1615>

BÖLÜM 21

TORAKS TRAVMALI HASTA YÖNETİMİ

Doç. Dr. Erdal YAVUZ¹,
Doç. Dr. İrfan AYDIN²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15746446>

¹Adıyaman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Adıyaman, Türkiye erdal_yavuz15@hotmail.com
ORCID ID:0000-0002-3168-6469

² Adıyaman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Adıyaman, Türkiye. irfanaydinyyu@yahoo.com.tr
ORCID ID:0000-0003-0136-3930

Giriş

Travmalara bağlı ölümlerin yaklaşık dörtte biri, toraks travmaları sonucu meydana gelmektedir. Göğüs travmaları; kalp, akciğer ve büyük damarların yaralanmasını içeren önemli yaralanmalardır. Bu travmalar çoklu travmanın bir parçası olabileceği gibi, izole göğüs travması şeklinde de görülebilir. Genellikle künt travmalar, delici alet yaralanmaları, ateşli silah yaralanmaları, termal yaralanmalar ve inhalasyon yaralanmaları olarak karşımıza çıkar (Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoglu M. 2005).

Toraks travmaları, içerdiği organlar nedeniyle solunum ve dolaşım problemlerine yol açar. Bu yaralanmaların en ciddi sonuçları; hipoksi, hiperkarbi, asidoz ve hipovolemik şoktur. Erken müdahale, bu durumları düzeltmeye ve önlemeye yönelik olmalıdır. Toraks travmalarında yaşamı tehdit eden durumlar, mümkün olduğunca hızlı ve basit yöntemlerle tedavi edilmelidir. Bu yaralanmaların çoğu; hava yolu kontrolü ile iğne, parmak veya tüp aracılığıyla göğsün dekompresyonu yapılarak tedavi edilebilir.

Toraks travmalı hastaların yönetimi; hayati fonksiyonların desteklenmesini içeren **birincil değerlendirme**, ardından **ayrıntılı ikincil değerlendirme** ve son olarak **kesin bakım** aşamalarından oluşur (Ertekin C, ve ark 2005).

1. Birincil Değerlendirme

Birincil değerlendirme, acil müdahale edilmediği takdirde hayati tehlike oluşturan durumları kapsar. Öncelikle **olay yeri güvenliği** sağlanmalı, ardından yaralı dikkatli bir şekilde (omurga stabilizasyonu korunarak) güvenli bir alana taşınmalıdır. Yaralı güvenli ortama alındıktan sonra, **hava yolunun açıklığı** hemen sağlanmalıdır. Ağız içindeki yabancı cisimler (diş, kusmuk vb.) temizlenmeli ve basit hava yolu manevraları ile açıklık sürdürülmelidir. Servikal yaralanma şüphesi olan hastalarda bu manevralar dikkatle yapılmalıdır. Hava yolu ve solunumun ardından, **dolaşımın devamlılığı** sağlanmalıdır (ABC yaklaşımı).

ABC basamakları tamamlandıktan sonra toraks travmasına yönelik birincil değerlendirme yapılmalı ve olay yerinde dakikalar içinde tespit edilip müdahale edilmesi gereken durumlar belirlenmelidir (Yıldırım C, 2013).

Birincil değerlendirmede yaşamı tehdit eden durumlar şunlardır:

1. Tansiyon pnömotoraks
2. Masif hemotoraks
3. Açık pnömotoraks
4. Kardiyak tamponad

Tansiyon Pnömotoraks

Akciğerden veya göğüs duvarından plevral boşluğa tek yönlü hava kaçağı olduğunda tansiyon pnömotoraks meydana gelir. Hava kaçağı nedeniyle akciğer kollabe olur, devam eden kaçakla birlikte

mediasten ve kalp karşı tarafa itilir. Bu durum, venöz dönüşte azalmaya ve kalp debisinde düşüğe neden olur. Sonuçta, hipotansiyon ve hipoksinin eşlik ettiği **obstrüktif şok** tablosu gelişir. Zamanında müdahale edilmezse ölüm kaçınılmazdır.

Tansiyon pnömotoraksın nedenleri travmatik, iyatrojenik veya travma dışı olabilir. Ayrıca, müdahale edilmeyen basit pnömotoraksler zamanla tansiyon pnömotoraksa dönüşebilir. Tanı, olay yerinde veya acil serviste **görüntüleme gereksinimi olmadan** sadece klinik bulgularla konulmalıdır (Ertekin C ve arkadaşları 2005).

Klinik bulgular:

- Göğüs ağrısı
- Nefes darlığı
- Hipotansiyon
- Taşikardi
- Juguler venöz dolgunluk
- Trakeanın karşı tarafa itilmesi
- Pnömotoraks olan tarafta solunum seslerinin kaybı

Majör bulgular:

- Oskültasyonda solunum seslerinin alınamaması
- Juguler venöz dolgunluk
- Perküsyonda hiperrezonans (timpanik ses)
- Trakeanın karşı tarafa itilmesi
- Hipotansiyon ve hipoksi

Elde görüntüleme imkânı varsa, zaman kaybetmeden **yatak başı ultrasonografi (E-FAST)** ile değerlendirme yapılabilir.

Tanı konur konmaz vakit kaybetmeden müdahale edilmelidir. **İlk yaklaşım iğne torakostomidir.** Bu işlem, ikinci interkostal aralıkta midklavikular hattın kesişim noktasından 14–16 gauge iğneyle plevral boşluğa girilerek gerçekleştirilir. Başarısız olunursa, 5. interkostal aralık ve midaksiller hattın hemen önünden tekrar uygulanabilir. Amaç tansiyon pnömotoraksı basit pnömotoraksa çevirerek intratorasik basıncı azaltmak ve tüp torakostomi için zaman kazanmaktır.

İğne torakostominin başarısız olduğu durumlarda, **parmak torakostomi** alternatif olarak uygulanabilir. Ancak, iğne veya parmak torakostomi sonrasında **tüp torakostomi** yapılması zorunludur (ATLS, 2018).

Açık Pnömotoraks

Göğüs duvarında oluşan açık yaralanmalar sonrasında gelişir. Yara açıklığı trakea çapının üçte ikisi veya daha fazlaysa, her inspiryumda hava doğrudan göğüs duvarından plevral boşluğa girer. Bu durum ventilasyonun bozulmasına, dolayısıyla hipoksi ve hiperkarbiye yol açar (Yıldırım C, 2013).

Klinik bulgular:

- Göğüs ağrısı
- Nefes darlığı
- Göğüs duvarındaki yaralanma bölgesinde hırıltılı solunum
- Pnömotoraks olan tarafta solunum seslerinin kaybı (oskültasyonda)

Açık pnömotoraks, hastane öncesi dönemde sağlık personeli tarafından tanınmalı ve derhal müdahale edilmelidir. Müdahale; yaranın **üç tarafı sıkıca kapatılmış, bir tarafı açık bırakılmış** pansumanla örtülmesiyle yapılır. Bu tip pansuman, ekspiryum sırasında havanın dışarı çıkmasına izin verirken inspiryumda havanın içeri girmesini engelleyerek **valf görevi** görür.

Açık yara **tamamen kapatılmamalıdır**, aksi takdirde tansiyon pnömotoraks gelişebilir. Üç taraflı pansuman uygulandıktan sonra, **en kısa sürede farklı bir bölgeden tüp torakostomi** yapılmalıdır. Tüp torakostomi sonrası açık yara cerrahi olarak kapatılır (Yıldırım C, 2013).

Masif Hemotoraks

Tek taraflı plevral boşlukta **1500 cc'den fazla** kan birikmesiyle karakterizedir. Genellikle penetran travmalara bağlı gelişir, ancak künt travmalarla da oluşabilir. Kan birikimi, akciğer kollapsına ve buna bağlı **hipoksi**, aynı zamanda **hipovolemik şok** bulgularına yol açar. Eşlik eden pnömotoraks da görülebilir (ATLS, 2018).

Klinik bulgular:

- Hemotoraks tarafında solunum seslerinin kaybı
- Perküsyonda matite
- Şok bulguları

Tedavide hem **şok yönetimi** hem de **dekompresyon (tüp torakostomi)** birlikte yapılmalıdır.

- Geniş iki damar yolu açılarak izotonik kristaloid sıvı başlanır.
- **Erken dönemde 0 Rh- veya 0 Rh+ eritrosit süspansiyonu** başlanır, ardından cross-matching sonrası uygun kan transfüzyonuna geçilir.
- Tüp torakostomi için 28–32 Fr tüp, **5. interkostal aralık ile midaksiller hattın kesiştiği noktadan** yerleştirilir.

Torakotomi endikasyonları:

- Tek seferde **1500 ml'den fazla** kan boşalması
- İlk 4 saatte **saatte >200 ml** kanamanın devam etmesi

Kanama miktarı, devamlılığı ve yaranın şekli, torakotomi kararını etkiler. Bu nedenle erken dönemde göğüs cerrahisi konsültasyonu istenmelidir (ATLS, 2018).

Kardiyak Tamponad

Perikard boşluğunda sıvı (genellikle kan) birikmesi sonucu kalbin yeterli pompalama yapamaması durumudur. Penetran ya da künt travmalar sonrası gelişebilir. Kanama hızı, tamponadın şiddetini belirler. Hızlı biriken az miktarda kan bile tamponada neden olabilirken, yavaş gelişen benzer hacimler klinik bulgu vermeyebilir.

Kardiyak tamponad, **obstrüktif şok** nedenidir ve doku perfüzyonunu bozar (Dennis, B. M., Bellister, S. A., & Guillaumondegui, O. D. 2017).

Klinik bulgular:

- Ajitasyon
- Göğüs ağrısı
- Boyun venöz dolgunluk
- Hipotansiyon
- Kalp seslerinin derinden duyulması (oskültasyonda)

Klasik Beck Triadı:

1. Hipotansiyon
2. Boyun venöz dolgunluk
3. Kalp seslerinin derinden duyulması

Ancak travma hastalarında hızlı klinik seyir ve eşlik eden hipovolemi nedeniyle bu triad her zaman belirgin olmayabilir. Örneğin, hipovolemide juguler venöz dolgunluk görülmeyebilir. Ayrıca, ortam gürültüsü nedeniyle kalp sesleri duyulamayabilir.

Tanı, klinik şüphe üzerine yapılır. Travmalı hastada E-FAST ile **perikardiyal boşlukta sıvı** gösterilmesi tanı koymak için yeterlidir.

Kardiyak arrest durumunda Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA) gelişmişse, kardiyak tamponad mutlaka düşünülmeli ve dışlanmalıdır (Dennis, B. ve ark 2017).

2. İkincil Değerlendirme

Solunum, dolaşım ve omurga stabilitesi sağlandıktan ve birincil değerlendirmede ölümcül durumlar ekarte edildikten sonra başlatılır. Bu aşamada hastaya daha ayrıntılı fizik muayene yapılır. Ayrıca laboratuvar testleri, radyolojik görüntüleme yöntemleri ve monitörizasyon kullanılır.

İkincil değerlendirme ile saptanan durumlar genellikle hemen ölümcül değildir, ancak tanı ve tedavideki gecikmeler ciddi **morbidite ve mortalite** ile sonuçlanabilir (Werner S. L. 2004).

İkincil değerlendirmede tanımlanması gereken durumlar:

1. Basit pnömotoraks

2. Hemotoraks
3. Yelken göğüs
4. Akciğer kontüzyonu
5. Künt kalp yaralanması
6. Travmatik aort diseksiyonu
7. Travmatik diyafram yaralanması
8. Künt özofagus rüptürü (ATLS, 2018).

1. Basit Pnömotoraks

Visseral ve parietal plevra aralığında hava birikmesiyle oluşur. Travmatik veya non-travmatik nedenlere bağlı olabilir. Travma kaynaklı durumlarda penetran veya künt travmalar rol oynar. Basit pnömotoraks, erken dönemde yüksek mortaliteye neden olmasa da tanı gecikirse tansiyon pnömotoraksa dönüşebilir. Ayrıca, eşlik eden kot kırığı veya hemotoraks bulunabilir (M.O. Özyurtkan, K. Bostancı, B. Özpolat 2018.)

Klinik olarak göğüs ağrısı ve nefes darlığı öne çıkar. Göğüs ağrısı genellikle nefes alırken batıcı tarzda tarif edilir. Parmak ucu pulse oksimetre ile **oksijen satürasyonu düşüklüğü** saptanabilir. Fizik muayenede pnömotoraks olan tarafta:

- Göğüs kafesinin solunuma katılmaması
- Perküsyonda hiperrezonans ses
- Oskültasyonda solunum seslerinde azalma ya da kaybolma bu tanıyı düşündürür.

Tanı için en iyi görüntüleme yöntemi akciğer grafisidir (X-ray). Yatak başı E-FAST, pnömotoraks tanısında hızlı ve güvenilirdir.

Tedavi, genellikle **tüp torakostomi** ile yapılır. İşlem, **5. interkostal aralık ile midaksiller hattın kesişim noktasından** uygulanır. Asemptomatik ve küçük pnömotoraks varlığında yalnızca gözlem ya da aspirasyon yeterli olabilir. Ancak, genel anestezi ya da **pozitif basınçlı ventilasyon** uygulanacak hastalarda pnömotoraks asemptomatik bile olsa tüp torakostomi gereklidir.

Tüp torakostomi sonrası, **negatif basınçlı su altı drenaj sisteminde hava çıkışı** görülmesi ve akciğer grafisinde **akciğerin yeniden ekspansiyonu**, işlemin başarılı olduğunu gösterir (M.O. Özyurtkan ve ark. 2018).

2. Hemotoraks

Plevral aralıkta **1500 ml'den az** kan birikmesi durumudur. Arter yaralanmaları veya kot kırıklarına bağlı gelişebilir. Pnömotoraks eşlik edebilir. Genellikle kendini sınırlayan bir kanamadır ve çoğu zaman cerrahiye ihtiyaç duyulmaz.

Klinik olarak göğüs ağrısı ve nefes darlığı ön plandadır. Fizik muayenede, pnömotoraksa benzer şekilde etkilenen tarafta solunum sesleri azalır ya da kaybolur. Ancak perküsyonda **matite** alınması tipiktir.

Tanıda en etkili yöntem **akciğer grafisidir**.

- Ayakta grafide, akciğer bazallerinin kapalı olması
- Sırtüstü yatan hastada, etkilenen tarafta opasite artışı

tipik bulgulardır.

Tedavide, 28–32 Fr göğüs tüpü ile **tüp torakostomi** yapılmalıdır. Hemodinamik instabilite varsa, **hipovolemik şok** protokolü uygulanmalı, sıvı ve kan replasmanı düşünülmelidir.

Fazla miktarda kanama şüphesi varsa:

- Cerrahi hazırlığı yapılmalı
- Erken dönemde **göğüs cerrahisi konsültasyonu** istenmelidir

Cerrahi kararı, hastanın klinik durumu ve hemodinamik stabilitesi ile birlikte değerlendirilerek verilir (ATLS, 2018).

3. Yelken Göğüs (Flail Chest)

En az iki komşu kostanın, en az iki yerden kırılmasıyla oluşur. Ayrıca tek bir kostada kostokondral ayrılma da benzer tabloya yol açabilir. Bu durumda, kırık segment göğüs kafesinden bağımsız hale gelir ve **paradoksal solunum** gözlenir:

- İnspiryumda göğüs kafesi dışarı doğru hareket ederken, bu bölge içeri çöker
- Ekspiryumda ise dışa doğru hareket eder

Bu paradoksal hareket, **ventilasyonun bozulmasına** ve hipoksiye neden olur.

Yelken göğüs tanısı, birincil değerlendirmede fark edildiyse acil müdahale yapılmalı; değilse en kısa sürede **ikincil değerlendirme** ile tanımlanmalıdır. Pnömotoraks, hemotoraks ve **akciğer kontüzyonu** sıklıkla eşlik eder. Ayrıca yüzeysel solunum, atelettazi, kontüzyon ya da hastanın obez olması, klinik bulguları maskeleyebilir (ATLS, 2018).

Tanı, acil serviste akciğer grafisi ile kolaylıkla konabilir.

Yelken göğüs, eşlik eden kontüzyonla birlikte ciddi hipoksiye neden olabilir. Tedavide:

- Yüksek konsantrasyonda **oksijen başlanır**
- **Yeterli ventilasyon** sağlanmalı
- **Sıvı tedavisi** dikkatli bir şekilde uygulanmalıdır
 - Hipotansiyon yoksa aşırı sıvı verilmemelidir

PaO₂ <60 mmHg veya **SaO₂ <%90** olan hastalarda, **ilk saatte entübasyon ve mekanik ventilasyon** gerekebilir. KOAH veya kronik böbrek yetmezliği gibi komorbiditeler entübasyon ihtiyacını artırır.

Şiddetli ağrının kontrolü önemlidir:

- **Narkotik analjezikler**, sinir blokları veya lokal anestezi ajanları kullanılabilir
- Ancak, **solunumu baskılamayan** ilaçlar tercih edilmelidir

Yelken göğüs hastaları **sık aralıklarla izlenmeli**, gerekirse **erken entübasyon** sağlanmalıdır. Paradoksal solunum gözlenen bölgenin geçici olarak **sabitlenmesi**, zaman kazandırabilir (ATLS, 2018).

4. Akciğer Kontüzyonu

Pulmoner kontüzyon, travma sonucu akciğer dokusunda oluşan zedelenme ve mikroskobik kanamalardır. Kılcal damarların hasarıyla birlikte akciğer dokusunda kan ve sıvı birikir; bu durum ventilasyonu bozarak hipoksiye neden olur. Özellikle çocuklar ve gençlerde, kostaların elastik yapısı nedeniyle travma sonucu kot kırığı olmasa bile kontüzyon gelişebilir. Kot kırığı veya yelken göğüs ile birlikte olan kontüzyonlar daha ciddi seyredebilir. Ek patolojilerin eşlik etmesi olasıdır (Ertekin C ve arkadaşları 2005).

Fizik muayenede solunum seslerinde azalma veya ince raller duyulabilir. **Kesin tanı**, akciğer grafisi veya toraks BT ile konur.

Tedavi, çoğunlukla destekleyicidir:

- Oksijen ve solunum desteği
- Sıvı kısıtlaması
- Gerekirse bronkodilatörler

Steroid ve antibiyotiklerin kontüzyon tedavisinde yeri yoktur. Yelken göğüs gibi eşlik eden durumlarda solunum sıkıntısı gelişirse entübasyon geciktirilmemelidir (Dennis, B. ve ark 2017).

5. Kalp ve Büyük Damar Yaralanmaları

Kalp ve büyük damar yaralanmaları, penetran ya da künt travmalar sonrası gelişebilir. Künt kardiyak travmalarda; **kardiyak kontüzyon**, **miyokard rüptürü**, **kalp kapak rüptürü** ve **ventriküler septal defekt** oluşabilir. Klinik tablo değişkendir; ani kardiyak ölümden asemptomatik seyirlere kadar geniş bir yelpazede izlenebilir.

Klinik bulgular:

- Yeni EKG değişiklikleri (ST elevasyonu/depresyonu, ritim bozuklukları)
- Hipotansiyon, kardiyojenik şok
- EKO'da: duvar hareket bozukluğu, kapak yetmezliği veya rüptür, tamponad
- Troponin ve CK-MB yüksekliği

Miyokard kontüzyonu başlangıçta asemptomatik olabilir ancak **tam kat tutulum** varsa, geç dönemde duvar rüptürü gelişebilir. Travmadan 7–10 gün sonra tamponad veya şok ile acil başvurular

olabilir. Kapak rüptürü sonucu **pulmoner ödem, hipertansiyon ve akut kalp yetmezliği** gelişebilir (Dennis, B. ve ark 2017).

Tedavi:

- Kardiyak kontüzyon → Takip ve destek tedavisi
- Kapak, duvar ve septum rüptürleri → Cerrahi onarım
- Asemptomatik rüptürler (örneğin trikuspit) ertelenebilir
- Mitral/aort kapak rüptürleri → Acil cerrahi gerektirir

Aort yaralanması, özellikle künt göğüs travmalarında %1–2 oranında görülür ve sıklıkla mortal seyirlidir. Genellikle başka patolojilerle birlikte görülür.

Klinik olarak:

- Sırtta vuran göğüs ağrısı
- İki kol arasında >%10–15 tansiyon farkı
- PA grafide mediastinal genişleme, aort topuzu silinmesi, trakea sola kayma
- Sol hemitoraksta tek taraflı hemotoraks

Kesin tanı, toraks BT anjiyografi ile konur. Tanı sonrası:

- Kardiyovasküler cerrahi konsültasyonu
- Hipovolemik şok yönetimi
- Tansiyon kontrolü (yüksekse düşürülmeli)

6. Diyafragma ve Özofagus Yaralanmaları

Diyafragma yaralanmaları genellikle penetran travmalara bağlıdır, ancak künt travmalarla da gelişebilir. En sık **sol tarafta** görülür. Küçük defektler asemptomatik olabilirken, büyük defektlerde abdominal organlar göğüs boşluğuna yer değiştirir (Ertekin C ve arkadaşları 2005).

Klinik bulgular:

- Solunum sıkıntısı, mediastinal shift
- Göğüs kafesinde barsak sesleri
- Akciğer grafisinde haustaların görülmesi
- Seviye veren hava-sıvı dansitesi
- NG sondanın toraksta izlenmesi

Tedavi:

- Semptomatik ve mediastinal şifte neden olan rüptürler → Acil cerrahi
- Asemptomatik küçük defektler → Kliniğe göre planlanabilir

Özofagus yaralanmaları, anatomik korunma nedeniyle genellikle **penetran travmalara** bağlıdır.

Klinik bulgular:

- Disfaji, göğüs ağrısı
- BT'de mediastende hava
- Özofagoskopide rüptür

Erken tanı ve cerrahi onarım önemlidir. Geç tanı durumunda **mediastinit** ve yüksek mortalite riski vardır. Antibiyotik tedavisi erken dönemde başlanabilir (Ertekin C ve ark. 2005).

3. Kesin Bakı

Bu aşama, ayrıntılı görüntüleme yöntemleri kullanılarak henüz tanı konmamış ya da ikincil değerlendirmede tespit edilememiş lezyonların saptanmasını kapsar. Genellikle hayati tehlike oluşturmazlar ancak ciddi morbidite ve ağrıya neden olabilirler (Werner S. L. 2004).

Sıklıkla görülen patolojiler:

- Kot kırıkları
- Skapula ve klavikula kırıkları
- Sternum kırığı
- Sternoklavikular dislokasyon
- Crush yaralanmalar
- Deri altı amfizem
- Travmatik asfiksi

Notlar:

- Deri altı amfizem trakea yaralanması veya pnömotoraksın belirtisi olabilir
- Kot kırığı tek başına ciddi komplikasyon yaratmaz; ancak karaciğer veya dalak komşuluğunda ise dikkatli değerlendirilmelidir (Werner S. L. 2004).

Sonuç

- Toraks travması, sıklıkla multitravmanın parçasıdır ve bu şekilde ele alınmalıdır.
- Yönetim; **birincil değerlendirme**, **ikincil değerlendirme** ve **kesin bakı** aşamalarına dayanır.
- Birincil değerlendirme, olay yerinden itibaren başlanmalı ve hayat kurtarıcı müdahaleleri içerir.
- İkincil değerlendirme, fizik muayene ve E-FAST, X-ray gibi kısa süreli görüntüleme yöntemlerine dayanır.
- Kesin bakı, ayrıntılı radyolojik tetkiklerin kullanıldığı aşamadır.
- **Tansiyon pnömotoraks**, yalnızca klinik bulgularla tanınmalı ve vakit kaybetmeden iğne torakostomi uygulanmalıdır.

- **Masif hemotoraks**, hipoksi ve hipovolemik şokun birlikte görüldüğü bir tablodur ve eş zamanlı tedavi gerekir.
- İkincil değerlendirmede saptanamayan durumların tanı ve tedavisindeki gecikme, ciddi komplikasyonlara yol açabilir.
- **E-FAST**, acil serviste en hızlı ve pratik tanı aracıdır.

KAYNAKÇA

- Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M.(2005) Travma. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık.
- Yıldırım C (2013)“Göğüs Yaralanmaları” Tüm Yönleriyle Acil Tıp, Editör: Zeynep Kekeç, Akademisyen Tıp Kitapevi, Ankara p839-846
- American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual,(2018) 10th ed, American College of Surgeons, Chicago 2018.
- Dennis, B. M., Bellister, S. A., & Guillaumondegui, O. D. (2017). Thoracic trauma. Surgical Clinics, 97(5), 1047-1064.
- Werner S. L. (2004). Chapter 259: ThoracicTrauma (6th edition). Tintinalli’sEmergencyMedicine Manual. McGraw-Hill Education, United States. P1595-1613
- M.O. Özyurtkan, K. Bostancı, B. Özpolat (2018), Toraks Travması, Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara

BÖLÜM 22

TRAVMATİK OFTALMOLOJİK ACİLLER

Dr. Öğr. Üyesi Funda YÜKSEKYAYLA¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15746460>

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D Şanlıurfa, Türkiye, f.dilmen@hotmail.com ORCID ID 0009-0005-6991-4120

1.GİRİŞ:

Göz ile ilgili acil patolojiler, travmalar, ani görme kayıpları ve diğer acil müdahale gerektiren durumları kapsayan klinik tablolar olarak tanımlanabilir. Göze zamanında müdahale edilmesi ve gerekli muayenelerin yapılması, prognozu belirleyen en önemli faktörler arasındadır.

Jafari ve arkadaşlarının dünya genelinde yaptığı bir çalışmaya göre, göz ile ilgili şikayetlere bağlı acil servis başvuruları, toplam başvuruların %1 ila %6'sını oluşturmaktadır (Jafari et al.,2012).

Oftalmoloji ile ilgili acil servise en sık başvuru nedeni travmalar olup, bunu göz ve adneksiyel yapıların enfeksiyonları ile glokom, komplike katarakt gibi diğer kronik göz hastalıkları izlemektedir (Bhaduri G et al., 2009). Acil göz muayenesi gerektiren durumlar arasında:

- Ani görme kayıpları,
- Şakak ve alına vuran ani ve şiddetli göz ağrıları,
- Delici ve kesici aletlerin göze temas etmesi sonucu oluşan yaralanmalar,
- Gözde travma öyküsü yer almaktadır.

Acil Serviste Göz Muayenesi: 4 Basamaklı Değerlendirme

Acil servise göz şikâyeti ile başvuran hastalar için **dört basamaklı bir muayene süreci** uygulanabilir (Gündoğdu, 2013):

1. Genel Değerlendirme:

- Hastanın genel durumu bütüncül olarak değerlendirilmelidir.
- **Hayati tehlike oluşturan durumlar** (solunum sıkıntısı, kardiyovasküler problemler, kanama ve şok gibi) öncelikli olarak tespit edilmeli ve tedavi edilmelidir.
- Bu aşamadan sonra dikkatli bir göz muayenesine geçilmelidir.

2. Altta Yatan Hastalıkların Değerlendirilmesi:

- Tanı ve tedaviyi etkileyebilecek **diabetes mellitus, ateroskleroz, kanama diatezleri ve enfeksiyonlar** (örneğin hepatit, AIDS) gibi faktörler araştırılmalıdır.

3. Ayrıntılı Muayene ve Görüntüleme:

- **Radyolojik, ultrasonografik ve elektrofizyolojik incelemeler**, şüpheli vakalar için uygulanabilir.

4. Tedavi Planının Belirlenmesi:

- Elde edilen veriler ışığında uygun tedavi yöntemi geliştirilmelidir (Chenn ,1983).

Görme Kaybı ve Acil Servis Başvuruları

Acil servise gözle ilgili en sık başvuru semptomlarından biri görme kaybıdır. Görme kaybı; ani, geçici veya kalıcı olabilir, artan görme kaybı, uzak veya yakın görme bozukluğu ya da bulanık görme şeklinde ortaya çıkabilir.

Görme kaybına neden olabilecek faktörler arasında şunlar sayılabilir (Bhaduri G et al.,2009):

- Oküler ortam bulanıklığı (katarakt, korneal ödem, vitreus hemorajisi),
- Refraksiyon kusurları,
- Pitozis,
- Retina ve makula fonksiyon bozuklukları,
- Optik sinir ve intrakraniyal görme yolları ile ilgili patolojiler.

2. TRAVMATİK ACİL GÖZ HASTALIKLARI

Göz yaralanmaları, klinik pratikte sık karşılaşılan durumlardan biridir (Pidduck HR et al.,2014). Göz yaralanmalarına bağlı kalıcı görme kaybının önlenmesi, iyi bir ilk oküler ilk yardımın sağlanması ve ciddi göz yaralanmalarının acil servise hızla sevk edilmesiyle mümkün olabilir. Doğru bir ilk değerlendirme ve erken tanı, kritik öneme sahiptir.

Göz travmalarının %90'ının önlenebilir olduğu tahmin edilmektedir (Beshay et al.,2017). Travmatik göz yaralanmaları, açık ve kapalı yaralanmalar ile künt ve kesici yaralanmalar şeklinde sınıflandırılabilir (Resim 1) (Turgut et al.,2010)

- **Açık glob yaralanmalarında travma tipleri;**
- **Rüptür:** Künt bir travma sonrası oluşmuş tam kat kesidir.
- **Laserasyon:** Keskin bir cisimle oluşan tam kat kesidir.
- İçinde yabancı cisim bulunuyorsa göre alt tiplere ayrılır
- **Penetrasyon:** Sadece giriş yeri bulunan tam kat kesi
- **İntraoküler yabancı cisim:** Laserasyona neden olan yabancı cisim göz içerisinde kalmıştır.
- **Perforasyon:** Aynı etken tarafından oluşturulmuş giriş ve çıkışyeri olan tam kat yaralanmadır.

Kapalı Glob yaralanmalarında travma türleri:

- **Kontüzyon:** Künt bir cisimle globun herhangi bir yerinde görülen yaralanmadır.
- **Lamellar laserasyon:** Keskin bir cisimle oluşan kısmi kalınlıkta kornea-skleral yaralanmadır.
- **Yüzeyel yabancı cisim:** Dokuda tam kat yaralanma olmadan etken olan yabancı cismi dokuda içeren kontüzyon ya da laserasyon yaralanmasıdır (Kuhn et al.,2008).

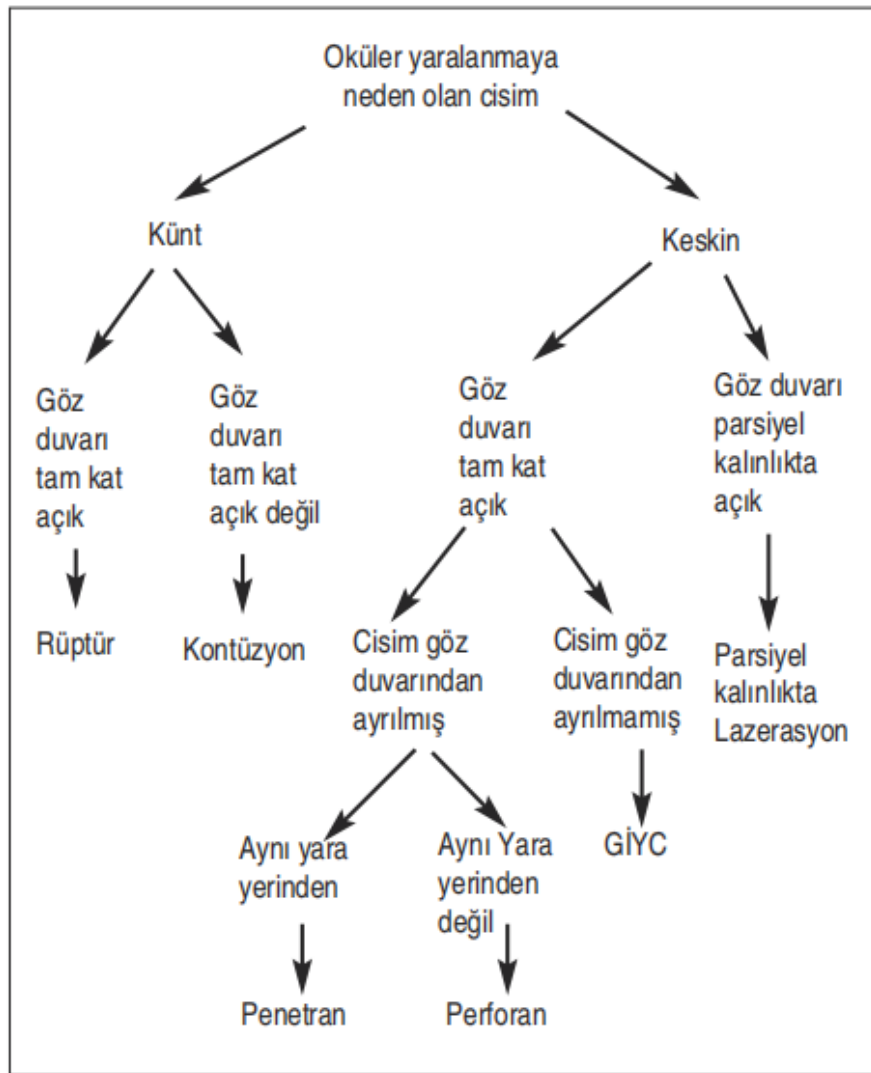
Oküler travmanın doğru yönetimi için standart terminoloji önemlidir. Farklı ülkelerden seçilmiş 13 travma uzmanının katılımıyla Birmingham Eye Trauma Terminology System (BETTS) geliştirilmiştir. Sık kullanılan oküler travma terimleri için kolay anlaşılır ve net tanımlamalar içermektedir. Kavram ve terim kargaşasını önlemek için tüm göz küresini doku referansı olarak alan Birmingham Göz Travma Terminolojisi (BETT) sistemi kullanılabilir (Tablo 1) (Kuhn et al.,2008).

Tablo-1: BETT’de Yer Verilen Başlıca Terim ve Tanımlamalar

Terim	Tanım
Göz Duvarı	Sklera ve korneayı içermektedir
Kapalı glob yaralanması	Göz duvarında tam kalınlıkta yara veya yarılma olmamasıdır
Açık glob yaralanması	Göz duvarında tam kat yara veya yarılma vardır
Kontüzyon	Göz duvarında yara yoktur
Lameller lazerasyon	Göz duvarında kısmi kalınlıkta yara olmasıdır
Rüptür	Göz duvarındaki tam kalınlıktaki yara büyük künt bir cisim tarafından yapılmıştır. Yara çarpma bölgesinde değil en zayıf bölgededir ve yara içten dışa mekanizma ile olur, dokunun prolabe olması hemen hemen kaçınılmazdır
Laserasyon	Göz duvarındaki tam kalınlıktaki yara keskin bir cisim tarafından yapılmıştır. Yara çarpma bölgesindedir ve dıştan içe mekanizma ile oluşmuştur, doku prolapsı sıktır
Penetran Yaralanma	Bir giriş yarası vardır. Birden fazla yara varsa her biri farklı bir cisim nedeniyle olmalıdır
GİYC	Bir veya daha fazla yabancı cisim vardır
Perforan Yaralanma	Aynı ajan tarafından yapılmış bir giriş bir de çıkış yarası vardır

GİYC: Göz içi yabancı cisim, BETT: Birmingham göz travma terminolojisi.

*Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD.: *Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): terminology and classification of mechanical eye injuries. Ophthalmol Clin N Am. 2002; 15:139-143.*

**Resim 1:** BETTS mekanik oküler travma sınıflaması ve klinik tanımları

*Kuhn F, Pieramici D. *Classification of mechanical eye injuries. In: Kuhn F, ed. Ocular Traumatology. 1st ed. Berlin: Springer-Verlag;2008. p. 13-6.*

2.1.Kapalı Göz Yaralanmaları

Göz duvarlarının bütünlüğünün bozulmadığı yaralanmalar, kapalı göz travmaları olarak adlandırılır. Ön-arka planda ani basınç artışı ile gözün sıkışması ve Ekvator bölgesinde genişleme meydana gelir. Göz içi dokularda çeşitli seviyelerde hasara yol açarak farklı derecelerde görme kaybına neden olabilir.

Ön segment yaralanmaları arasında en sık görülenler:

- Hifema (ön kamarada kan birikmesi)
- Lens hasarı

Arka segment yaralanmalarında sık karşılaşılan durumlar:

- Vitre içi kanama
- Retina hasarları
- Koroid hasarları

Bu yaralanmaların şiddetine bağlı olarak görme kaybı geçici veya kalıcı olabilir.

2.1.1.Kornea Abrazyonu

Kornea epitel defekti, travma, yabancı cisim teması veya kontakt lens kullanımı sonrası gelişen yaygın bir göz yaralanmasıdır. 2002 yılında ülkemizde yapılan bir çalışmaya göre, göz yaralanması nedeniyle acil servise başvuran hastaların %21,7'sinde kornea abrazyonu saptanmıştır (Özdemir et al.,2002).

Hastalar genellikle şu semptomlarla başvurur:

- Şiddetli göz ağrısı
- Yanma ve batma hissi
- Fotofobi (ışığa duyarlılık)
- Gözde sulanma

Kornea abrazyonu akut bir patolojidir ve oftalmolojik muayenede fluorescein boyası ile tipik boya tutulumu gözlemlenir (Resim 2).

Tedavi Yaklaşımı

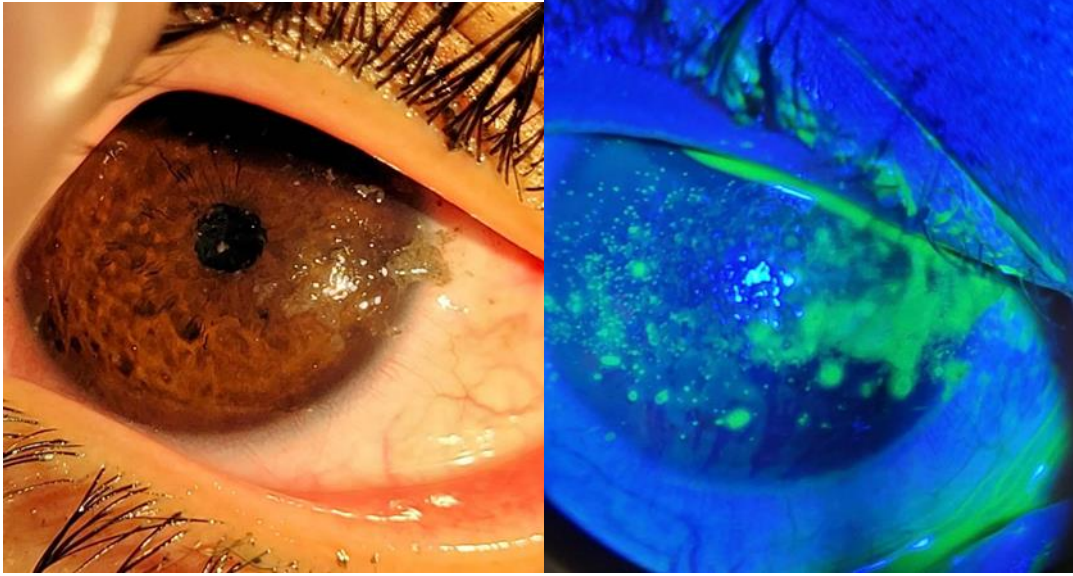
Tedavinin temel hedefleri:

1. Ağrı kontrolü,
2. Enfeksiyonun önlenmesi,
3. Epitelin hızlı iyileşmesini sağlamak şeklindedir.

Kornea abrazyonu nadiren komplike olur. Geleneksel tedavi yöntemleri arasında göz bandajı, topikal antibiyotikler ve midriatik ajanlar yer almakta olup, güncel önerilen tedavi şu şekildedir (Wilson & Last 2004):

Topikal veya oral analjezikler (ağrıyı hafifletmek için),

- Topikal antibiyotikler (enfeksiyon riskini azaltmak için),
- Gözün göz pedi ile kapatılması (iyileşmeyi desteklemek için).



Resim -2:sağ gözde korneal abrazyon ve fluoresein ile boya tutulumlu görünümü Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği arşivinden

2.1.2.Orbita Travmaları (Orbita Duvar Kırıkları)

Orbita kırıkları, erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmekte olup en sık 21-30 yaş aralığında karşılaşılmaktadır (Shin et al.,2013). En yaygın kırık bölgeleri ise orbita tabanı ve medial orbita duvarıdır (Joseph & Glavas ,2011). Düşmeler, motorlu taşıt kazaları ve saldırılar, orta yüz kırıklarının başlıca nedenleri arasında yer almaktadır (Emodi et al.,2018; Francis et al.,2006).

Orbital Çatı ve Yan Duvar Kırıkları

- Orbital çatı kırıkları nispeten nadirdir ve tüm yüz kemik kırıklarının yalnızca %1-9'unu oluşturur (Joseph & Glavas, 2011).
- Bu kırıkların oluşması, önemli miktarda kuvvete maruz kalındığını gösterir ve genellikle glob, optik sinir ve/veya intrakraniyal yaralanmalar ile ilişkili olabilir.
- İzole yan duvar kırıkları da nadir görülür ve genellikle zygomaticomaksiller kompleks kırıkları veya Le Fort III kırıkları gibi karmaşık kırıkların bir parçası olarak ortaya çıkar
- (Runci et al., 2017; Kühnel & Reichert, 2015).

Blow-Out (Patlama) Kırığı

Artan intraorbital basınç ile yumuşak doku bütünlüğü bozulmadan orbital rimde veya orbita tabanında kırık oluşmasına “blow-out fraktürü” (patlama kırığı) adı verilir. Bu tür kırıkların yaygın nedenleri arasında:

- Düşmeler,
- Yüksek hızlı top ile çarpışmalar,
- Trafik kazaları,
- Kişilerarası şiddet bağlı künt travma yer almaktadır (Schaller et al., 2013; Ahmad et al., 2006).

Hastalar şu semptomlarla başvurabilir:

- Görme değişiklikleri,
- Baş ağrısı, baş dönmesi,
- Orbita bölgesinde ağrı veya uyuşukluk,
- Şişlik,
- Göz hareketlerinde ve göz kapağı hareketlerinde kısıtlılık.

Fizik muayenede dikkat edilmesi gereken bulgular:

- Periorbital bölge şişlik ve ekimoz
- Deformite, enoftalmi, asimetri
- Hifema (ön kamarada kan birikimi)
- Cilt kesileri

Ayrıca, göz fonksiyonları, görme keskinliği, gözde kayma ve ekstraoküler kas hareketleri değerlendirilmelidir. Retina dekolmanı gibi iç göz yaralanmalarını saptamak için oftalmoskopi yapılmalıdır. Göz ağrısı ve görme keskinliğinde azalma varsa, glob rüptüründen şüphelenilmelidir.

Orbita tabanı kırıkları için karakteristik bulgular şunlardır:

- Yukarı bakışta diplopi ve yukarı bakış sınırlaması
- Infraorbital kenarda hassasiyet veya atmalar
- Pupil ışık refleksinde kayıp
- Zayıf görme keskinliği
- Kemozis, subkonjonktival kanama, ödem ve periorbital ekimoz

Bu bulguların varlığında daha ayrıntılı görüntüleme gereklidir (Kaufman et al., 2008).

Tanıda Görüntüleme Yöntemleri

Bilgisayarlı tomografi (BT), orbita duvar fraktürlerinin teşhisinde oldukça önemlidir. BT ayrıca, maksiller sinüse prolabe olan yağ dokusunu, inferior rektus kasını ve intraorbital yabancı cisimleri de gösterebilir.

Pediyatrik Hastalarda "Trap Door (Tuzaklanma) Kırıkları"

Çocuklarda kemiklerin elastik olması nedeniyle orbita travması sonrası klasik "blow-out" yerine genellikle bar kapısı şeklinde "trap door kırığı" meydana gelebilir. Trapdoor kırık adını tavan arasına açılan kapıdan alır.

- Bu kırıklarda, orbital taban genç kemiğin elastik yapısı nedeniyle orijinal konumuna geri döner ve yumuşak dokuları sıkıştırabilir.
- Dış travma belirtileri minimal olabilir veya hiç olmayabilir, bu nedenle "beyaz gözlü patlama" terimi kullanılır.
- Yetişkinlerdeki blow-out kırıklarından farklı olarak, çocuklarda enoftalmi ve belirgin çökmüş göz gibi yumuşak doku değişiklikleri daha az görülür.

Orbita Kırıklarında Tedavi

Orbita kırığı tedavisinin temel amacı, estetik ve fonksiyonun yeniden sağlanmasıdır.

- Bazı vakalar konservatif olarak tedavi edilebilirken, bazıları cerrahi müdahale gerektirir.
- Orbita kırığı olan tüm hastalara, ağız içi organizmaları da kapsayan profilaktik antibiyotik verilmelidir.
- Kortikosteroidler, ödemin azaltılmasına yardımcı olabilir.
- Orbital amfizem gelişimini önlemek için hastaların sümkürmesi veya valsava manevrası yapması engellenmelidir.
- Ameliyatın amacı, fıtıklaşmış dokuları orbital boşluğa yeniden kazandırmaktır (Koenen & Waseem, 2023).

Acil Cerrahi Müdahale Gerektiren Durumlar

Trap door kırıkları, şu durumlarda acil cerrahi müdahale gerektirir (Pham & Couch, 2017):

- Vital bulgulara instabilite,
- İlerleyici görme keskinliği kaybı,
- Retrobulber hematoma,
- İlk değerlendirmede 2 mm'den fazla enoftalmi.

Acil cerrahi gerektiren diğer durumlar:

- Vital bulguların instabilitesiyle ilişkili patlama kırıkları,
- İlerleyici görme kaybıyla birlikte retrobulber hematoma,
- Şiddetli enoftalmi,
- Açık göz yaralanmaları (American Academy of Ophthalmology, 2018).

Non-deplase (yerinden oynamamış) orbita tabanı kırıkları, akut orbita hacminde değişiklik oluşturmadığı sürece ameliyatsız tedavi edilebilir. Komplike olmayan kırıkların 7-10 gün gözlemlenmesi önerilir.

Bu sürenin sonunda tekrar değerlendirme yapıldığında:

- Eğer enoftalmi >2 mm ise,
- Orbita tabanının %50'den fazlası tutulmuşsa,
- Diplopi ve doku tuzaklanması devam ediyorsa,

Cerrahi müdahale önerilmektedir.

2.1.3 Travmatik Hifema

Travmatik hifema, bir yaralanma sonrası gözün ön kamerasında (ÖK) kırmızı kan hücrelerinin birikmesi olarak tanımlanır (Resim 3). Bu birikim, yerçekimi etkisiyle seviyelenme oluşturur ve doğrudan veya yarık lamba muayenesiyle büyük ölçüde görülebilir.

Hifema, nadiren kalıcı görme kaybına yol açan önemli komplikasyonlarla ilişkilidir. Bu komplikasyonlar arasında yüksek göz içi basıncı, korneal boyanma, ön ve arka sineşi ile optik sinir atrofisi yer alır (Woreta et al., 2023). ABD'de yıllık hifema görülme sıklığının 100.000'de 12 ila 17 olduğu tahmin edilmektedir (Woreta et al., 2023). Erkeklerde daha sık görülür. Yaş dağılımı farklılık göstermekte olup, bazı çalışmalarda pediatrik hastalarda, bazı çalışmalarda ise erişkinlerde daha yaygın olduğu bildirilmiştir.

Travmatik hifemanın yaygın nedenleri arasında;

- Göze ve yüze top çarpması,
- Egzersiz bantları,
- Hava yastığının açılması,
- Havalı silahlardan kaynaklanan yüksek hızlı mermi yaralanmaları ve
- Yüze alınan yumruk gibi direkt darbeler sayılabilir (Kearns, t.y.; Zafar et al., t.y.; Iftikhar et al., t.y.).

Spontan (travmatik olmayan) hifema ise nispeten nadirdir ve en sık yaşlı hastalarda görülür. Genellikle iris neovaskülarizasyonu, göz içi tümörleri ve kan diskrazileri gibi altta yatan sistemik hastalıklara sekonder olarak gelişir (Blanksma & Hooijmans, 1979.; Kurz & Zimmerman, 1963).

Başlangıç muayenesinde, hastanın anamnezinde kan diskrazileri ve antikoagülan kullanımı sorgulanmalıdır. Görme keskinliği, göz içi basıncı (GİB), ışık refleksi, rölatif afferent pupil defekti (RAPD), hifemanın seviyesi ve ekstraoküler hareketler herhangi bir işlemten önce kaydedilmelidir.

Travmatik hifema hastalarında kötü görsel sonuçlar en sık **eşlik eden oküler yaralanmalar** nedeniyle gelişir. Bunlar arasında kornea sıyrıkları/yırtıkları, *commotio retina*, vitreus kanaması, göz kapağı yırtılmaları, orbital kırıklar, retrobulber kanama ve göz küresi rüptürü yer alır (Walton et al., 2002; Wilson, 1980; Blanton, 1964.; Malandrini et al., 2008.; Mir et al., 2020.; Goldberg, 1979.; Razeghinejad et al., 2020; Cho et al., 1998).

Tedavi

Tedavide öncelikli amaç, yüksek göz içi basıncını düşürerek optik nöropati ve kalıcı korneal boyanmaya engel olmaktır:

- Topikal ve/veya oral antiglokomatöz tedavi,
- Topikal ve/veya oral steroidler (kan-aköz bariyer stabilizasyonu için),
- Sikloplejik ajanlar (siliyer spazmı ve fotofobiyi azaltmak için) (Rakusin, 1972; Romano & Robinson, 2000),
- Antibiyotik profilaksisi: Önerilen dozlar vankomisin 15 mg/kg ve seftazidim 2 g (Walton et al., 2002),
- Başın yükseltilmesi, fiziksel aktivitenin azaltılması.



Resim 3: Koagülüm şeklinde hifema görünümü. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği arşivinden

Sikloplejik ajanlar, genellikle siliyer spazm ve fotofobiyi hafifletmek amacıyla standart bakım olarak kabul edilir. Ayrıca, eşlik eden inflamasyon veya travmatik iridosiklit durumlarında posterior sineşi oluşumunu önlemek için uygulanır. Aynı zamanda, pupil hareketini bloke ederek yeniden kanama riskini azaltır (Fong, 1994; Rakusin, 1972).

Hastalara yeterli analjezi ve antiemetik tedavi sağlanmalıdır. Öksürme, hapsirme gibi tekrar kanamaya yol açabilecek durumlar önlenmelidir. Endoftalmiye karşı profilaktik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Güncel öneri, **vankomisin 15 mg/kg** ve **seftazidim 2 g** şeklindedir (Walton et al., 2002).

Tedavide, fiziksel aktivitenin en aza indirilmesi ve başın yükseltilmesi önerilmektedir. Bu, merkezi görme aksında kan birikmesini önleyerek korneal boyanma riskini azaltır. Ayrıca, etkilenen gözün korunması gibi davranış değişiklikleri de tedaviye dahil edilmelidir (Romano & Robinson, 2020)

Travma başlangıcından sonraki **2-7. günler** arasında pıhtı çözülmesi ve retraksiyon nedeniyle yeniden kanama riski yüksektir. Cerrahi tedavi ise, maksimum medikal tedaviye rağmen düzelmeyen sınırlı sayıdaki hasta için önerilmektedir (Razeghinejad et al.,2020). Tablo-3 'de hifemada cerrahi planlama özetlenmiştir.

Tablo-2: Hifemada cerrahi tedavi planlaması

A. Göz içi basınç kriterleri	GİB'in 5 gün süreyle > 50 mm Hg olması veya GİB'in 7 gün süreyle > 35 mm Hg olması.
B. Kornea kan boyama kriterleri	Korneal boyanmasının en erken belirtisinde GİB > 5 gün boyunca > 25 mm Hg veya totale yakın hifema
C.Süre bazlı kriter	10 günden fazla süren geniş pıhtı

2.1.4 Travmatik Glokom

Travmatik glokom, göz travmasına bağlı olarak çeşitli mekanizmalar nedeniyle ortaya çıkan bir sekonder glokom türüdür. Açık göz yaralanmalarının onarımından sonra, hastaların %23,3'ünde yüksek göz içi basıncı (GİB) (>1 muayenede ≥ 22 mmHg olarak tanımlanır) geliştiği ve hastaların %6,2'sinde glokom geliştiği bildirilen olgu serileri mevcuttur (Bojikian et al., 2015). Künt travma sonrası yapılan altı aylık takipte, travmatik glokom görülme sıklığının %3,4 olduğu gösterilmiş, ancak travmadan on yıl sonra bu oranın %10'a kadar çıkabildiği belirlenmiştir. Bu nedenle, travma sonrası glokom riski açısından hastaların uzun vadeli takibi büyük önem taşımaktadır (Girkin et al., 2005; Kaufman & Tolpin, 1974). Travma sonrası glokom nedenleri **erken ve geç dönem** olarak ikiye ayrılabilir:

- **Erken dönemde:** Travmatik hifema, trabeküler ağ yaralanması, travmatik iritis, suprakoroidal hemoraji gibi faktörler görülebilir.
- **Geç dönemde:** Topikal steroid kullanımı, açı resesyonu, lens subluksasyonu ve dislokasyonu (sekonder pupil bloğu), fakomorfik glokom, fakolitik veya fakoantijenik glokom, hayalet hücre glokomu, hemolitik veya hemosiderotik glokom, karotikokavernöz fistül gibi nedenler ön plana çıkmaktadır.

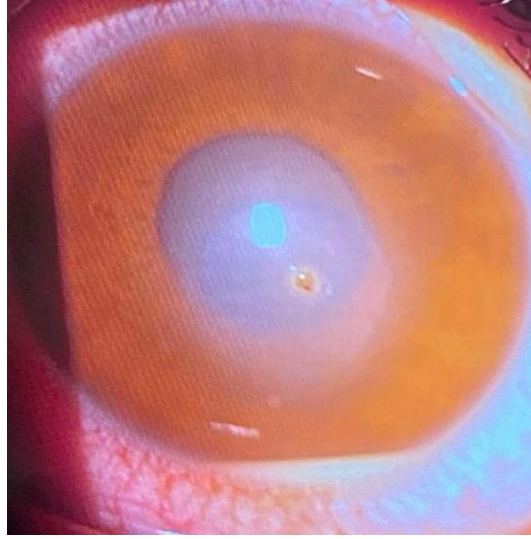
Tedavi, altta yatan nedene yönelik olarak planlanmalıdır. Medikal veya cerrahi tedaviye dirençli glokom olguları nadir olmakla birlikte, bazı vakalarda cerrahi müdahale gerekli olabilir (Ng & Lau 2023).

2.1.5 Konjonktival ve Yüzeysel Korneal Yabancı Cisimler

Yüzeysel kornea ve konjonktival yabancı cisimler (Resim 4), önlenabilir olmasına rağmen (Jafari et al.,2012; Gündoğdu,2013), oküler travmanın önde gelen nedenlerinden biridir. Bu tür yaralanmalar çoğunlukla metalurji, çilingirlik, tamircilik ve taş işçiliği gibi mesleklerde çalışan genç erkekleri etkilemektedir (Bison ve Reggi, 1995; Leal ve ark., 1999).

Bu yaralanmaların **ekonomik etkileri** arasında, kişinin ortalama **iki gün (6-7) işten uzak kalması** yer alırken, **tıbbi etkileri** ise kornea skarlaşması, enfeksiyöz keratit ve hatta endoftalmit gibi ciddi komplikasyonlar nedeniyle görme keskinliğinin azalması şeklinde ortaya çıkabilir. Korneadaki yabancı

cisimlerin büyük çoğunluğu **metaliktir** ve bunu sıklıkla kaynağı bilinmeyen materyaller, taş parçaları ve ahşap gibi maddeler takip etmektedir (Sachs ve ark., 1985; Lois ve Molino, 1995; Huang ve ark., 1996; Wang ve ark., 2000; Domniz ve ark., 2001; Fogla ve ark., 2001; Leite ve ark., 2001).



Resim 4: Metalik korneal yabancı cisim. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği arşivinden

2.1.6 Subkonjonktival Hemoraji(SCK)

Gözde kırmızılık acil servislere sık başvuru nedenidir. Bu nedenlerden önemli bir tanesi subkonjonktival kanamadır (resim 5). Genellikle benign bir durumdur. Ancak tekrarlayıcı olması altta yatan ciddi nedenlerin göstergesi olabilir.

Yaşlı hastalar, özellikle de hipertansiyon ve diyabet gibi altta yatan damar hastalıkları olan hastalar en fazla risk altındadır. Genç hastalar daha spontan veya travmatik nedenlere sahip olma eğilimindedir. Bununla birlikte, SCK genellikle özel bir tedavi gerektirmez ve 1-2 hafta içinde düzelir. Anrikoagülün kullanma durumlarında bu süre uzayabilir. Bütün hastalarda altta yatan lokal nedenler dışlanmalı, tansiyon ve INR değerlendirilmelidir. Travma veya eşlik eden retinal patoloji şüphesi durumunda hasta oftalmolog tarafından değerlendirilmelidir. Soğuk uygulama ve suni gözyaşları semptomatik tedavide verilebilir (Cronau, Kankanala, & Mauger, 2010; Tarlan & Kiratli, 2013; Sahinoglu-Keskek, Cevher, & Ergin, 2013).



Resim 5: Subkonjonktival kanama. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği arşivinden

2.2 Açık Göz Yaralanmaları

Açık göz yaralanmaları genellikle işyerinde, sanayide, fabrikalarda ve evde çocuklarda görülür (Yucel ve ark., 2016). Aile içi şiddet, kimyasal travma, endüstriyel yangınlar ve iş kazaları bu tür yaralanmalara neden olabilir. Künt travma ise skleral ve limbik laserasyonlara zemin hazırlayabilir (Ibramsah ve ark., 2021).

2.2.1 Korneal Laserasyon

Kornea yırtıkları boyut ve şekil bakımından farklılık gösterebilir; kısmi veya tam kalınlıkta olabilir ve basit doğrusal bir desenden karmaşık yıldız şeklinde bir oluşuma kadar değişebilir. Tam kat korneal kesiler, korneal perforasyon olarak adlandırılmaktadır.

Belirti ve semptomlar arasında görme azalması, oküler ağrı, pozitif Seidel testi, düzensiz pupil, ön kamara sığlaşması, göz içi yabancı cisim varlığı ve göz içi dokuların kesi yerinden prolapsusu yer alır. Enfeksiyon riskini ve doku nekrozunu azaltmak, hastanın ağrısını hafifletmek için tüm laserasyonların acilen onarılması gerekmektedir. Acil onarım için önerilen süre, ilk 24 saattir (Macasai, 2000).

Tamir için genellikle cerrahi sütürasyon önerilmekle birlikte, 2 mm'den küçük yaralanmalarda doku yapıştırıcıları ve kontakt lensler de kullanılabilir (Vote & Elder, 2000). Enfeksiyon riskine karşı topikal ve ön kamaraya antibiyotik uygulamasıyla birlikte sistemik antibiyotik tedavisi de gereklidir. Tedavide ayrıca kapama tedavisi ve sikloplejikler yer almaktadır.

Başlıca komplikasyonlar arasında posttravmatik endoftalmi, intraoküler yabancı cisim kalması, yara yeri sızıntısı, iris hasarı, katarakt oluşumu, enfeksiyöz keratit, retina dekolmanı, posttravmatik glokom, sempatik oftalmi ve görme kaybı sayılabilir (Loporchio ve ark., 2016).

2.2.2 Skleral Laserasyon

Skleral laserasyonlar genellikle çocuklarda makas, diken, bıçak, kedi patisi, tel, demir çivi, tahta parçası gibi keskin ve sivri uçlu cisimlerden kaynaklanır (Burton, 2009; Kaplan ve ark., 2022). Yaşlılarda en sık görülen durum kendi kendine düşme, banyoda kayma ve iki tekerlekli araçtan düşmedir. Demir parçası, tahta parçası, diken, demir çivi ve taş gibi göz içi yabancı cisimler de buna yol açabilir (Liu ve ark., 2017). Hastalar yaralanma sonrası; ağrı, kızarıklık ve ani görme kaybı tarifler. Klinik belirtiler arasında konjonktival konjesyon, subkonjonktival kanama, sklera veya kornea limbusunun devamlılığında bozulma (kısmi veya tam kalınlık), iris prolapsusu ve pupil düzensizliği, lensin ön kapsülünde yırtılma, vitreus prolapsusu görülebilir. Bulgular hastaya göre değişir. Tanı klinikte ve seidel testi kullanılabilir. Göz içi yabancı cisim varlığı için görüntüleme yapılabilir. Görme, göz içi basıncı, seidel testi değerlendirilmelidir. Enfekte yaralar için kültür alınabilir (Bhala ve ark., 2012).

Tedavide anatomik bütünlüğü sağlamak için skleral kesinin cerrahi olarak tamiri önerilir. Bunun yanında topikal ve sistemik geniş spektrumlu antibiyotik ve gereklilik halinde tetanoz profilaksisi önerilir.

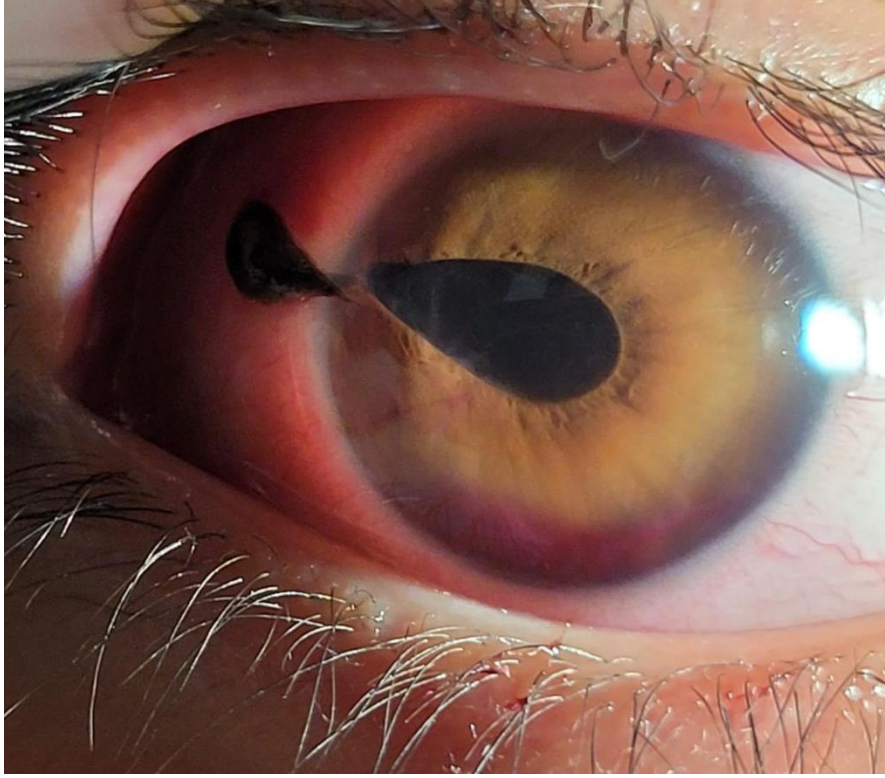
2.2.3 Glob Perforasyonu

Glob perforasyonu (GP), görmeyi tehdit eden acil bir durumdur. Tüm potansiyel açık küre yaralanmalarını tanımlamak için kullanılan ortak bir terimdir. Globun bütünlüğü iki temel mekanizma ile bozulabilir: penetrasyon, perforasyon veya laserasyon ve künt kuvvete bağlı perforasyon. Tanı, hasta öyküsüne ve tipik olarak yarıklı lamba ve fundoskopik değerlendirmeden oluşan klinik oftalmolojik muayeneye dayanır. Görüntüleme, teşhis için her zaman güvenilir olmayabilir ancak muayeneye ek olarak yapılmalıdır.

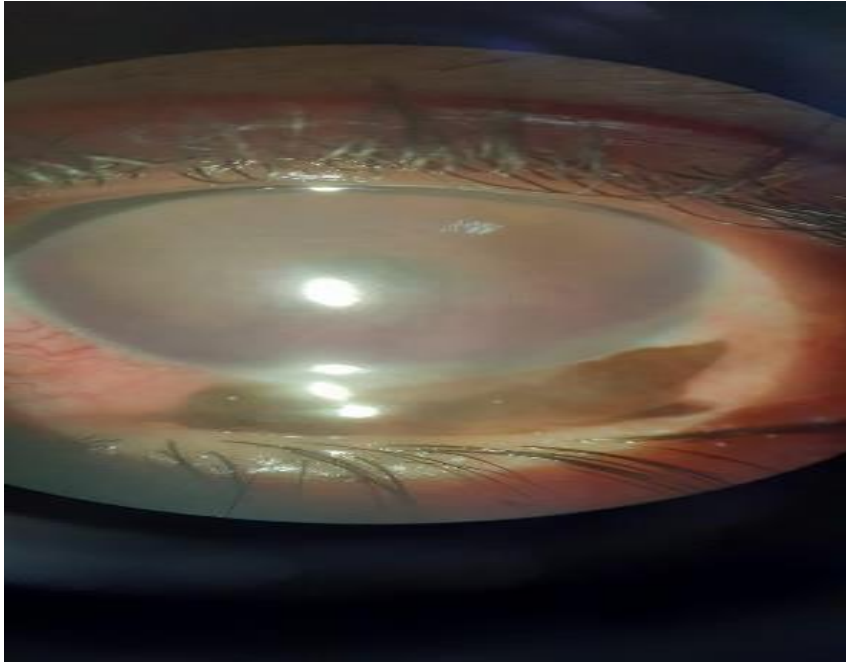
Çocuklarda, makas gibi keskin nesneler GP'nin en yaygın nedenidir ve çoğu yaralanma evde meydana gelir (Thompson ve ark., 2002). Yetişkinlerde ise işyeri kazaları, saldırılar ve motorlu taşıt kazaları yaygın nedenlerdir. Yaşlılarda, yer seviyesinden düşmeler küre yırtılmasının en sık sebebidir (Hughes & Fahy, 2020; Andreoli ve ark., 2011). Künt travmadan kaynaklanan GP, mekanik düşmeler, senkop, nöbetler, hava yastığının açıldığı motorlu araç kazaları veya künt cisimlerle yapılan saldırılar sonucunda meydana gelebilir.

Ciddi görme kaybı olan hastalarda, görme keskinliği değerlendirmesi parmak sayma, hareket eden bir eli görme veya ışık algılama düzeyinde yapılır. Biyomikroskop kullanılarak yapılan göz muayenesi, delici yabancı cisimleri, skleral veya kornea yırtılmalarını, uveal prolapsusu ve iris anormalliklerini (örneğin, sivri veya "gözyaşı damlası" şeklindeki gözbebekleri) tespit etme olasılığını artırır. Kornea ve skleranın floresan boyanması sırasında, glob yara bölgesinden kaynaklanan berrak sulu sıvı akışı Seidel belirtisi olarak gözlemlenebilir. Ancak, Seidel testi negatif olsa bile küre

perforasyonu mevcut olabilir (Andreoli ve ark., 2011; Couperus ve ark., 2018). Seidel testi, bariz GP vakalarında kontrendikedir.



Resim 6: Travma sonrası glob perforasyonu ve pupilde gözyaşı damlası görünümü. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği arşivinden



Resim 7: Künt travma sonrası inferiordan glob rüptürü. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği arşivinden

Açık glob yaralanmaları, tetanoza yatkın yaralanmalardır ve hastaların aşılama geçmişi belirsiz veya eksiğe takviye aşı uygulanmalıdır (Iyer ve ark., 2001).

Spesifik bir profilaktik antibiyotik rejimi bulunmamakla birlikte, teorik olarak endoftalmi riskini azaltmak amacıyla ameliyat öncesinde koruyucu madde içermeyen topikal antibiyotik damlaları profilaktik olarak kullanılabilir (Lorch & Sobrin, 2013).

Cerrahi müdahalede gecikme, nihai görsel sonuçların kötüleşmesine ve postoperatif endoftalmi riskinin artmasına neden olabileceğinden, hasta güvenli bir şekilde ameliyata alınabildiği anda bir göz doktoru tarafından cerrahi müdahaleye başlanmalıdır (Agrawal ve ark., 2011). Yara onarımını takiben intravitreal veya intrakameral antibiyotik uygulanması gereklidir (Thevi ve Abas, 2017).

Hastanın nihai görme keskinliğini etkileyen en önemli faktör, mevcut görme keskinliğidir (Yeh ve ark., 2008; Jindal ve ark., 2014). Nihai görme keskinliğinin daha kötü olmasına neden olan diğer faktörler arasında yaralanmanın posterior glob tutulumu, rölatif afferent pupil defektinin varlığı, yara boyunca vitreus prolapsusu, daha uzun yara uzunluğu, vitreus kanaması, hifema, endoftalmi ve retina dekolmanı yer alır.

Komplikasyonlar, kalıcı körlük, endoftalmi ve kronik ağrı gibi çeşitli şekillerde ortaya çıkabilir. Gecikmiş komplikasyonlar arasında siklitik membran oluşumu, traksiyonel retina dekolmanı, koroid rüptürü ve fitizis bulunur (Ahmed et al., 2012; Singh et al., 2017; Yalcin Tök et al., 2011; Meng & Yan, 2015; Lieb et al., 2003).

2.2.4 Göz İçi Yabancı Cisim (GİYC)

Göz içi yabancı cisimler (GİYC), genç popülasyonda önemli bir morbidite nedenidir (Zhang et al., 2018). GİYC, genellikle oküler travma ile ilişkilidir ve erken teşhis ile dikkatli bir değerlendirme gerektirir. Çoğunlukla metalik olan bu yabancı cisimler (Bourke et al., 2021), keskiyle çekiçleme, delme, ateşli silah yaralanmaları veya bomba patlamaları sırasında oluşur. Beden gücü gerektiren işlerde çalışanlar yüksek risk altındadır.

Prognoz, yabancı cismin boyutu, konumu, bileşimi, inflamatuvar yanıt, doku hasarı, yaralanmadan geçen süre ve ilişkili endoftalmi veya retina dekolmanı gibi birçok faktöre bağlıdır (Azad et al., 2004). Metalik yabancı cisimler en sık görülen türdür (Greven et al., 2000). Demir ve bakır içeren yabancı cisimler oküler siderozise yol açabilir (Casini et al., 2021).

Demir parçacıkları, kornea, lens, trabeküler ağ, iris ve retina gibi epitelyal kökenli yapılarda birikebilir. Kornea pigmentleri, stroma veya endotelde birikerek renk değişikliklerine neden olabilir (Talamo et al., 1985). İris içinde demir birikimi, stroma ve epitelde kaydedilmiş olup yeşilimsi kahverengi renk değişikliği ve iris heterokromisine yol açabilir (Welch, 1975).

Organik yabancı cisimler arasında hayvan kılları, böcek parçaları, dikenler ve bitkisel maddeler bulunur ve bu cisimler kontamine olup fulminan endoftalmiye neden olabilir (Pereira et al., 2019). Cam ve plastik gibi yabancı cisimler ise inerttir, genellikle iyi tolere edilir ve önemli bir reaksiyona neden olmaz (Upshaw, Brenkert, & Losek, 2008; Bhagat, Nagori, & Zarbin, 2011).

Hasta, konjonktival konjesyon ve görme bulanıklığı şikayetleriyle başvurabilir veya asemptomatik olabilir. Bu nedenle dikkatli bir anamnez ve muayene gereklidir. Konjonktival laserasyon, kanama ve GIYC'in giriş yeri dikkatle incelenmelidir. Konjonktiva altındaki pigment birikimi, uveal prolapsus ve olası giriş yerinin varlığı araştırılmalıdır. Kornea perforasyonu mutlaka değerlendirilmelidir.

Tanı için direkt grafi, BT ve ultrasonografi kullanılabilir. Retina dekolmanı veya endoftalmi varlığı, prognoz ile ilişkilidir. GIYC ister intraoküler ister ekstraoküler olsun veya görsel yolu etkileyip etkilemesin, BT taramasıyla lokalize edilmelidir.

2.2.5 Göz kapağı yaralanmaları ve lakrimal sistem travmaları

Fasyal travmalar genellikle göz kapağı ve periorbital bölgeyi içeren yaralanmaları kapsar. Göz kapağı yaralanmalarının yönetimi, yaralanmanın derinliği, genişliği ve konumuna bağlı olarak değişir. Cerrahi tedavi, yaralanmanın göz kapağı kenarını tutup tutmamasına ve nazolakrimal sistemin etkilenip etkilenmemesine göre belirlenir. Buna göre, göz kapağı kenarını tutmayan laserasyonlar (Resim 7), göz kapağı kenarını tutan laserasyonlar ve nazolakrimal sistem tutulumu olan laserasyonlar (Resim 8) farklı şekilde yönetilir.

Genel olarak, 2 mm veya daha büyük göz kapağı derisi yırtılmaları onarım gerektirir. Hastanın genel değerlendirilmesinin ardından yüzeysel veya delici yaralar, yabancı cisimler ve avülse ya da eksik doku belirtileri dikkatlice incelenmelidir. Yüz ve kafa derisinin tam bir değerlendirmesi yapılmalı, özellikle kafa derisi ve kaşlar gibi kıllı bölgelerde döküntü, kurumuş veya pıhtılaşmış kan nedeniyle gizlenebilen yaralar dikkatle araştırılmalıdır.

Mevcut ise, etkilenen alanların temizlenmesi, steril salinle irrigasyon yapılması ve gazlı bezle hafif debridman uygulanması, yaralanmanın daha net görülmesini sağlar.



Resim 7: Kapak kenarı tutulumu olmayan göz kapağı cilt ve orbikularis kası kesisi olan bir olgu Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği arşivinden



Resim 8: Kapağı kenarını da içeren lakrimal sistem travması olan periokuler yaralanması olan bir olgu. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği arşivinden.

Kanaliküler sistemi içermeyen göz kapağı kesilerinin komplikasyonları arasında gözden kaçan yaralanmalar, enfeksiyon, göz kapağında çentiklenme, düzensiz göz kapağı konturu, lagofthalmi, keratopati, septal perforasyon, orbital yağ prolapsusu, kornea yaralanması, göz kapağı fornikslerinin kısılması, yara açılması, entropiyon, trikiyazis ve kanama yer alır.

Ek olarak, kanaliküler sistemi ilgilendiren laserasyonlar, epifora, stent migrasyonu ve epistaksis gibi komplikasyonlara yol açabilir (Chiang, Bee, Harris, & Wells, 2017).

Medial göz kapağı yaralanmaları, medial kantusu tutabilir ve lakrimal sistemin bütünlüğünü bozabilir. Yaygın yaralanma mekanizmaları, farklı yaş gruplarında değişkenlik gösterir ve pediatrik, yetişkin ve yaşlı popülasyonlarda görülebilir. En yaygın mekanizmalar sırasıyla bluz kancası, köpek ısırığı, travma ve düşme şeklindedir. Medial kantal laserasyonlar daha çok çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür ve genellikle alt kanalikülleri etkiler.

İlginç bir şekilde, üst kanalikül yaralanmaları vakaların %20 ila %25'inde glob rüptürüne neden olmaktadır (Naik, Kelapure, Rath, et al., 2008; İftikar, May, Daily, et al., 1990; Fayet, 1988). Bu nedenle, kanalikül yaralanması tespit edildiğinde, glob yaralanması şüphesi artırılmalıdır.

Başlangıçta onarılmayan gözyaşı drenaj sistemindeki herhangi bir bozulma, kronik epiforaya yol açabilir (Murchison & Bilyk, 2014; Naik, Kelapure, Rath, et al., 2008; Kennedy, May, Daily, et al., 1990). Genel durum stabilizasyonu sağlandıktan sonra, kanalikül hasarı onarılmalıdır.

2.2.6 Lens Travmaları (Travmatik Katarakt)

Göz küresi yaralanmaları, kanama, retina veya koroid dekolmanı ve göz küresi rüptürü gibi ciddi komplikasyonlara yol açabileceği gibi, travmaya maruz kalan olgularda lens dislokasyonu da gözlenebilir.

Şiddetli künt travma, göz küresinin mediolateral yönde genişlemesine neden olarak lens zonüler liflerinde yırtılmalara yol açabilir. Kısmi veya total lens dislokasyonuna neden olabilir. Travmatik lens dislokasyonu olan hastalar, görme değişiklikleri, göz ağrısı ve monoküler diplopi gibi çeşitli semptomlarla başvurabilirler (Neuroimaging Clinics of North America, 1996).

Tam bir oftalmolojik muayenenin yapılamadığı durumlarda, bilgisayarlı tomografi (BT) veya ultrasonografi, tanı için yaygın olarak kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Özellikle glob rüptüründen şüphelenilen durumlarda, göz kompresyonundan kaçınılması gerektiğinden, BT tercih edilmelidir (Netland, Martinez, LaCour, & Netland, 1999; Vyas, Krishna, Kumar, & Khandelwal, 2015).

BT'de, lensin lentiform şekli kolaylıkla belirlenebilir ve "yüzen lens" işareti, lensin posterior dislokasyonunun göstergesi olarak değerlendirilir.

2.3 Kimyasal Göz Yaralanmaları

Lens çıkarılmadığı takdirde, travmatik lens dislokasyonu sekonder glokom, kornea dekompanasyonu ve üveit gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir (Shuen, Malone, Burke, & Baquero, 2018). Travmatik lens subluksasyonu ayrıca travmatik katarakt, retina kırılmaları ve retina ayrılmaları gibi diğer oküler travmalarla da ilişkili olabilir.

Kimyasal travmalar, gözün ön segmentinde ciddi hasar oluşturarak kalıcı görme kaybına neden olabilir. Hasarın ciddiyeti, kimyasal maddenin pH değeri, konsantrasyonu, miktarı ve dokularla temas süresi ile doğrudan ilişkilidir.

Asitler, proteinleri denatüre ederek bariyer tabaka oluşumuna neden olur ve genellikle derin doku penetrasyonu göstermez. Ancak, alkalilerin etkisi bu şekilde sınırlı kalmaz; geniş nekroza yol açarak daha derin dokulara penetre olabilir.

Kimyasal göz yaralanmalarının, yaralanma durumu ve prognoz ile ilişkisi Roper Hall sınıflaması ile değerlendirilmektedir. Bu sınıflamaya göre; korneada epitel defekti olup konjonktival/korneal iskemisi bulunmayan olgular evre I; korneal bulanıklığın olduğu, ancak iris yapılarının görülebilir olduğu, limbal iskemisinin 1/3'ten daha az olduğu olgular evre II; total epitel kaybı, stromal bulanıklığın olduğu, iris yapılarının görülemediği ve 1/3 ile 1/2 oranında limbal iskemisi olan olgular evre III; korneanın tamamen opak olduğu, iris ve pupilin seçilemediği, limbal iskemisinin 1/2'den fazla olduğu olgular ise evre IV olarak evrelendirilir (Roper-Hall, 1965) (Tablo 3).

Tablo-3 Oküler kimyasal yüzey yanıkları için Roper-Hall sınıflandırması

Evre	Kornea Bulguları	Konjonktiva/Limbus Tutulumu	Prognoz
I	Kısmi epitel hasarı	Limbal iskemi yok	İyi
II	Kornea bulanıklığı, iris detayları görülebilir	Limbusun üçte birinden azı iskemik	İyi
III	Total epitel kaybı, kornea bulanıklığı, pupil görünür	Limbusun üçte biri ile yarısı arası iskemik	Korunabilir
IV	Yoğun kornea opasitesi, iris ve pupil seçilemez	Limbusun yarısından fazlası iskemik	Kötü

Roper-Hall, M.J., *Thermal and chemical burns. Transactions of the ophthalmological societies of the United Kingdom, 1965. 85: p. 631-53.*

Hafif ila orta dereceli yaralanmaları olan hastalar (Derece I ve II), iyi bir prognoza sahiptir ve genellikle yalnızca tıbbi tedaviyle başarılı bir şekilde yönetilebilir. Tıbbi tedavinin amacı, kornea epitelinin iyileşmesini hızlandırmak, kollajen sentezini artırmak, kollajen yıkımını en aza indirmek ve inflamasyonu kontrol altına almaktır (Colby, 2010).

Standart tedavide, lubrikasyon sağlamak ve süperenfeksiyonu önlemek amacıyla topikal antibiyotik merhem günde dört kez uygulanabilir. Daha ciddi yaralanmalarda (Derece II ve üzeri), daha güçlü antibiyotikler (örneğin, topikal florokinolonlar) kullanılabilir. Atropin veya siklopentolat gibi sikloplejik ajanlar, hastanın konforunu artırarak ağrıyı azaltmaya yardımcı olabilir.

Tercihen koruyucu madde içermeyen suni gözyaşları ve diğer kayganlaştırıcı göz damlaları, hasta konforunu artırmak amacıyla kullanılmalıdır. Yaralanmayı takip eden ilk haftada, topikal steroidler inflamasyonu azaltarak daha fazla korneal hasarın gelişmesini önleyebilir (Dohlman, Cade, & Pfister, 2011). Hafif yaralanmalarda, topikal prednizolon günde dört kez uygulanabilirken, daha ciddi yaralanmalarda her saat başı prednizolon kullanımı önerilebilir.

Yaklaşık bir haftalık yoğun steroid kullanımının ardından, kollajen sentezi ve yıkımı arasındaki denge kollajen yıkımı lehine değişebileceğinden, steroid tedavisi kademeli olarak azaltılarak kesilmelidir (Donshik et al., 1978).

Diğer uygulanabilecek tedaviler arasında askorbik asit, doksisisiklin %1, medroksiprogesteron ve plateletten zengin plazmadan hazırlanmış göz damlaları yer almaktadır (Ralph, 2000; Smith & Cook, 2004; Matsuda & Smelser, 1973; Haddox, Pfister, & Slaughter, 1996; Pfister, Haddox, & Sommers, 1997; Gross et al., 1981).

Cerrahi seçenekler arasında;

- Debridman,
- Amnion membran transplantasyonu,
- Limbal kök hücre transplantasyonu,
- Oral mukozal epitel transplantasyonu,

- Boston keratoprotez uygulanması gibi prosedürler bulunmaktadır (Kuckelkorn, Schrage, & Reim, 1995; Shafto, 1950; Baum, 2002; Tseng et al., 2005; Hopkinson et al., 2006; Gicquel et al., 2009; Ueta et al., 2002; Hao et al., 2000; Li et al., 2006; Kheirikhah et al., 2008; Tandon et al., 2011; Huang et al., 2011; Morgan & Murray, 1996; Tsai & Tseng, 1994; Samson, Dohlman, & Itoi, 2002; Liang, Sheha, & Tseng, 2009; Ma et al., 2009; Nakamura et al., 2004; Khan, Dudenhoefer, & Dohlman, 2001).

3. SONUÇ:

Travmatik göz acilleri, acil servise yapılan göz ile ilgili en sık başvuru nedenlerinden biridir. Hastanın genel durumu stabilize edildikten sonra, detaylı anamnez alınması ve tam bir oftalmolojik muayene yapılması, doğru zamanda etkili müdahaleyi sağlayarak nihai görme sonucunu doğrudan etkileyebilir.

Doğru terminoloji kullanımı, oftalmolog, acil hekimi ve birinci basamak hekimi arasındaki konsültasyon sürecinde büyük önem taşımaktadır.

Hastanın ilk durumunun detaylı değerlendirilmesi, görüntüleme teknikleri ile desteklenmesi ve görsellerle kayıt altına alınması, medikolegal açıdan önem taşımaktadır. Ayrıca, görsel prognozun öngörülmesine, hastaların doğru bilgilendirilmesine ve hasta beklentilerinin gerçekçi tutulmasına katkı sağlayabilir.

KAYNAKLAR

- Jafari AK, Bozorgui S, Shahverdi N, Ameri A, Akbari MR, Salmasian H. 2012. Different causes of referral to ophthalmology emergency room. *J Emerg Trauma Shock 2012;5(1):16-22*,
- Bhaduri G, Ghosh RP, Chaudhuri CN, Sengupta S, Saurabh K, Agarwal S et al. 2009. Ocular emergencies:a fact file. *http://www*, aios.org/proceed09/paper2009/TRAU/Trau4.pdf (accessed Aug 2013)
- Gündoğdu H. 2013. Oftalmolojik muayene yöntemleri. *http://www*, belgeler.com /blg/1145/Oftalmolojik muayeneyöntemleri (accessed Aug 2013)
- Chenn CJ. 1983. Pars plana reconstructive surgery in penetrating ocular injury. *Annals of Ophtalmology 1983; 15:1034-44*,)
- Pidduck HR, Dillon MJ. 2014. Management of acute eye injuries in primary care. *InnovAiT 2014;7(9):526–32*, doi: 10.1177/1755738014545364. Search PubMed
- Beshay N, Keay L, Dunn H, et al. 2017. The epidemiology of open globe injuries presenting to a tertiary referral eye hospital in australia. *Injury 2017;48(7):1348–54*, doi: 10.1016/j.injury.2017.04.035.)
- Turgut B,Gül F. 2010. C, oküler travmada terminoloji, sınıflama ve skörlama. Türkiye klinikleri j ophtalmol. *2010;19(1):44-9)*,
- Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD. 2008. Terminology of mechanical injuries: the birmingham eye trauma terminology (bett). *In:Kuhn F, ed*, Ocular Traumatology. 1st ed. Berlin: Springer-Verlag; 2008. p.1-11.
- Kuhn F, Pieramici D. 2008. Classification of mechanical eye injuries. *In: Kuhn F, ed*, Ocular Traumatology. 1st ed. Berlin: Springer-Verlag;2008. p. 13-6.
- Özdemir M, Yaşar T, Şimşek Ş, Çevik Durmuş A. 2002. Göz travması olgularımızın epidemiyolojik değeriendirmesi. *Van Tıp Dergisi*, 2002
- Wilson SA, Last A. 2004. Management of corneal abrasions. *Am Fam Physician*, 2004;70(1):123-128.
- Shin JW, Lim JS, Yoo G, Byeon JH. 2013. An analysis of pure blowout fractures and associated ocular symptoms. *J Craniofac Surg*, 2013 May;24(3):703-7
- Joseph JM, Glavas IP. 2011. Orbital fractures: a review. *Clin Ophthalmol*, 2011 Jan 12;5:95-100. [PMC free article] [PubMed]
- Emodi O, Wolff A, Srouji H, Bahouth H, Noy D, Abu El Naaj I, Rachmiel A. 2018. Trend and demographic characteristics of maxillofacial fractures in level i trauma center. *J Craniofac Surg*, 2018 Mar;29(2):471-475. [PubMed]
- Francis DO, Kaufman R, Yueh B, Mock C, Nathens AB. 2006. Air bag-induced orbital blow-out fractures. *Laryngoscope*, 2006 Nov;116(11):1966-72. [PubMed]
- Joseph JM et all ,2011), De Ponte FS, Falzea R, Bramanti E, Lauritano F, Cervino G, Famà F, Calvo A, Crimi S, Rapisarda S, Cicciù M. 2017. Facial and orbital fractures: a fifteen years retrospective evaluation of north east sicily treated patients. *Open Dent J*, 2017;11:546
- Kühnel TS, Reichert TE. 2015. Trauma of the midface. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg 2015;14: Doc06)*,

- Schaller A, Huempfer-Hierl H, Hemprich A, Hierl T. 2013. Biomechanical mechanisms of orbital wall fractures - a transient finite element analysis. **J Craniomaxillofac Surg**, 2013 Dec;41(8):710-7. [PubMed]
- Ahmad F, Kirkpatrick NA, Lyne J, Urdang M, Waterhouse N. 2006. Buckling and hydraulic mechanisms in orbital blowout fractures: fact or fiction? *j craniofac surg.* *2006 May;17(3):438-41*, [PubMed]
- Kaufman Y, Stal D, Cole P, Hollier L. 2008. Orbitozygomatic fracture management. **Plast Reconstr Surg**, 2008 Apr;121(4):1370-1374
- Koenen L, Waseem M. 2023. Orbital floor fracture. **[Updated 2023 Dec 15]**, In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from:).
- Pham CM, Couch SM. 2017. Oculocardiac reflex elicited by orbital floor fracture and inferior globe displacement. **Am J Ophthalmol Case Rep**, 2017 Jun;6:4-6.)
- American Academy of Ophthalmology. 2018. Orbit, eyelids and lacrimal system. *7 th ed*, American Academy of Ophthalmology 2018
- Woreta FA, Lindsley KB, Gharaibeh A, Ng SM, Scherer RW, Goldberg MF. 2023. Medical interventions for traumatic hyphema. **Cochrane Database Syst Rev**, 2023 Mar 13;3(3):CD005431. doi: 10.1002/14651858.CD005431.pub5. PMID: 36912744; PMCID: PMC10010597.).
- Agapitos PJ, Noel LP, Clarke WN. 1987. Traumatic hyphema in children. **Ophthalmology**, 1987;94:1238–1241.
- Kennedy RH, Brubaker RF. 1988. Traumatic hyphema in a defined population. **AmJ Ophthalmol**, 1988;106:123–130.
- Kearns P. n.d. Traumatic hyphaema: a retrospective study of 314 cases. **Br J Ophthalmol**,
- Zafar S, Canner JK, Mir T, et al. n.d.. Epidemiology of hyphema-related emergency. **,
- Iftikhar M, Mir T, Seidel N, et al. n.d.. Epidemiology and outcomes of hyphema: a single. **,
- Blanksma LJ, Hooijmans JMM. 1979. Vascular tufts of the pupillary border causing aspontaneous. **,
- Kurz GH, Zimmerman LE, 1963. Spontaneous hyphema and acute glaucoma as initial signs. **,
- Walton W, Von Hagen S, Grigorian R, et al. 2002.. Management of traumatic hyphema. **Surv**,
- Wilson FM. 1980. Traumatic hyphema: pathogenesis and management. **Ophthalmology**, 1980;
- Blanton FM. 1964.. Anterior chamber angle recession and secondary glaucoma: a study of. **,
- Malandrini A, Balestrazzi A, Martone G, et al. 2008.. Diagnosis and management of traumatic. **,
- Mir T, Iftikhar M, Seidel N, et al. 2020.. Clinical characteristics and outcomes of hyphema in. **,
- Goldberg MF. 1979. Sickled erythrocytes, hyphema, and secondary glaucoma: i. **The**,
- Razeghinejad R, Lin MM, Lee D, et al. 2020. Pathophysiology and management of glaucoma. **,
- Cho J, Jun BK, Lee YJ, et al. 1998. Factors associated with the poor final visual outcome after. **,
- Romano PE, Robinson JA. 2000. Traumatic hyphema: a comprehensive review of the past. **,
- Fong LP. 1994. Secondary hemorrhage in traumatic hyphema: predictive factors for. **,
- Rakusin W. 1972. Traumatic hyphema. **Am J Ophthalmol**, 1972;74:284–292. 42.
- Razeghinejad R, Lin MM, Lee D, et al., 2020. Pathophysiology and management of glaucoma
- Bojikian KD, Stein AL, Slabaugh MA, Chen PP. 2015. Incidence and risk factors for traumatic intraocular pressure elevation and traumatic glaucoma after open-globe injury. **Eye (Lond)**, 2015 Dec;29(12):1579-84. [PMC free article] [PubMed]

- Girkin CA, McGwin G, Long C, Morris R, Kuhn F. 2005. Glaucoma after ocular contusion: a cohort study of the united states eye injury registry. **J Glaucoma**, 2005 Dec;14(6):470-3. [PubMed]
- Kaufman JH, Tolpin DW. 1974. Glaucoma after traumatic angle recession. **A ten-year prospective study**, *Am J Ophthalmol.* 1974 Oct;78(4):648-54.
- Ng JK, Lau O. 2023. Traumatic glaucoma. **[Updated 2023 Aug 14]**, In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from:
- Bison SHDF, Reggi JRA. 1995. Traumas oculares: nosologia de 1.171 casos. **Arq Bras Oftalmol**, 1995;58(2):105-11.
- Leal FAM, Silveira DB, Neiva DM, Learth JCS. 1999. Trauma por corpo estranho extra-ocular em decorrência de atividades profissionais [resumo]. **Arq Bras Oftalmol**, 1999;62:370.
- Sachs SW, Baum J, Mies C. 1985. Beauvaria bassiana keratitis. **Br J Ophthalmol**, 1985;69(7):548-50.
- Lois N, Molino MLP. 1995. Mycobacterium chelonae keratitis: resolution after debridment and presoaked collagen shields. **Cornea**, 1995;14(5):536-9.
- Huang SC, Soong HK, Chang JS, Liang YS. 1996. Non-tuberculous mycobacterial keratitis: a study of 22 cases. **Br J Ophthalmol**, 1996;80(11):962-8.
- Wang MX, Shen DJ, Liu JC, Pflugfelder SC, Alfonso EC, Forster RK. 2000. Recurrent fungal keratitis and endophthalmitis. **Cornea**, 2000;19(4):558-60.
- Domniz Y, Lawless M, Sutton GL, Rogers CM, Meagher LJ. 2001. Successful treatment of paecilomyces lilacinus endophthalmitis after foreign body trauma to the cornea. **Cornea**, 2001;20(1):109-11.
- Fogla R, Rao SK, Anand AR, Madhavan HN. 2001. Insect wing case: unusual foreign body. **Córnea**, 2001;20(1):119-21.
- Leite CR, Wang S, Utida H, Katayama EH, Abreu MT. 2001. Estudo de corpo estranho na superfície ocular efetuado em um pronto socorro de mogi das cruzeiras. **Arq Bras Oftalmol**, 2001;64:109-15.
- Cronau H, Kankanala RR, Mauger T. 2010. Diagnosis and management of red eye in primary care. **Am Fam Physician**, 2010 Jan 15;81(2):137-44. [PubMed]
- Tarlan B, Kiratli H. 2013. Subconjunctival hemorrhage: risk factors and potential indicators. **Clin Ophthalmol**, 2013;7:1163-70. [PMC free article] [PubMed]
- Sahinoglu-Keskek N, Cevher S, Ergin A. 2013. Analysis of subconjunctival hemorrhage. **Pak J Med Sci**, 2013 Jan;29(1):132-4.
- Yucel OE, Demir S, Niyaz L, Sayin O, Gul A, Ariturk N. 2016. Clinical characteristics and prognostic factors of scleral rupture due to blunt ocular trauma. **Eye (Lond)**, 2016 Dec;30(12):1606-1613.
- Ibramsah AB, Masnon NA, Ibrahim M, Wan Hitam WH. 2021. Open globe injury secondary to "durian" fruit fall. **Cureus**, 2021 Nov;13(11):e19978.
- Macsai MS. 2000. The management of corneal trauma: advances in the past twenty-five years. **Cornea**, 2000 Sep;19(5):617-24.
- Vote BJ, Elder MJ. 2000. Cyanoacrylate glue for corneal perforations: a description of a surgical technique and a review of the literature. **Clin Exp Ophthalmol**, 2000 Dec;28(6):437-42).
- Loporchio D, Mukkamala L, Gorukanti K, Zarbin M, Langer P, Bhagat N. 2016. Intraocular foreign bodies: a review. **Surv Ophthalmol**, 2016 Sep-Oct;61(5):582-96

- Tong AY, Gupta PK, Kim T. 2018. Wound closure and tissue adhesives in clear corneal incision cataract surgery. **Curr Opin Ophthalmol**, 2018 Jan;29(1):14-18
- Subudhi P, Kanungo S, Subudhi BN. 2017. An atypical case of sympathetic ophthalmia after limbal corneal laceration. **2017 Spring Retin Cases Brief Rep**, 11(2):141-144.
- Legault GL, Kumar B. 2023. Corneal laceration repair. **[Updated 2023 Jul 3]**, In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024
- Burton MJ. 2009. Prevention, treatment and rehabilitation. **Community Eye Health**, 2009 Dec;22(71):33-5).
- Kaplan N, Kim M, Slavin B, Kaplan L, Thaller SR. 2022. Baseball-related craniofacial injury among the youth: a national electronic injury surveillance system database study. **J Craniofac Surg**, 2022 Jun 01;33(4):1063-1065
- Liu CC, Tong JM, Li PS, Li KK. 2017. Epidemiology and clinical outcome of intraocular foreign bodies in hong kong: a 13-year review. **Int Ophthalmol**, 2017 Feb;37(1):55-61
- Bhala S, Narang S, Sood S, Mithal C, Arya SK, Gupta V. 2012. Microbial contamination in open globe injury. **Nepal J Ophthalmol**, 2012 Jan-Jun;4(1):84-9.
- Thompson CG, Kumar N, Billson FA, Martin F. 2002. The aetiology of perforating ocular injuries in children. **Br J Ophthalmol**, 2002 Aug;86(8):920-2. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]
- Hughes E, Fahy G. 2020. A 24-month review of globe rupture in a tertiary referral hospital. **Ir J Med Sci**, 2020 May;189(2):723-726. [PubMed] [Reference list]
- Andreoli MT, Andreoli CM. 2011. Geriatric traumatic open globe injuries. **Ophthalmology**, 2011 Jan;118(1):156-9. [PubMed] [Reference list]
- Couperus K, Zabel A, Oguntoye MO. 2018. Open globe: corneal laceration injury with negative seidel sign. **Clin Pract Cases Emerg Med**, 2018 Aug;2(3):266-267. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]
- Iyer MN, Kraniyas G, Daun ME. 2001. Post-traumatic endophthalmitis involving clostridium tetani and bacillus spp. **Am J Ophthalmol**, 2001 Jul;132(1):116-7. [PubMed] [Reference list]
- Lorch A, Sobrin L. 2013. Prophylactic antibiotics in posttraumatic infectious endophthalmitis. **Int Ophthalmol Clin**, 2013 Fall;53(4):167-76. [PubMed] [Reference list]
- Agrawal R, Rao G, Naigaonkar R, Ou X, Desai S. 2011. Prognostic factors for vision outcome after surgical repair of open globe injuries. **Indian J Ophthalmol**, 2011 Nov-Dec;59(6):465-70.
- Thevi T, Abas AL. 2017. Role of intravitreal/intracameral antibiotics to prevent traumatic endophthalmitis - meta-analysis. **Indian J Ophthalmol**, 2017 Oct;65(10):920-925. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]
- Yeh S, Colyer MH, Weichel ED. 2008. Current trends in the management of intraocular foreign bodies. **Curr Opin Ophthalmol**, 2008 May;19(3):225-33. [PubMed]
- Jindal A, Pathengay A, Mithal K, Jalali S, Mathai A, Pappuru RR, Narayanan R, Chhablani J, Motukupally SR, Sharma S, Das T, Flynn HW. 2014. Endophthalmitis after open globe injuries: changes in microbiological spectrum and isolate susceptibility patterns over 14 years. **J Ophthalmic Inflamm Infect**, 2014 Feb 18;4(1):5. [PMC free article] [PubMed].
- Ahmed Y, Schimel AM, Pathengay A, Colyer MH, Flynn HW. 2012. Endophthalmitis following open-globe injuries. **Eye (Lond)**, 2012 Feb;26(2):212-7. [PMC free article] [PubMed]

- Singh S, Sharma B, Kumar K, Dubey A, Ahirwar K. 2017. Epidemiology, clinical profile and factors, predicting final visual outcome of pediatric ocular trauma in a tertiary eye care center of central india. **Indian J Ophthalmol**, 2017 Nov;65(11):1192-1197. [PMC free article] [PubMed]
- Yalcin Tök O, Tok L, Eraslan E, Ozkaya D, Ornek F, Bardak Y. 2011. Prognostic factors influencing final visual acuity in open globe injuries. **J Trauma**, 2011 Dec;71(6):1794-800. [PubMed]
- Meng Y, Yan H. 2015. Prognostic factors for open globe injuries and correlation of ocular trauma score in tianjin, china. **J Ophthalmol**, 2015;2015:345764. [PMC free article] [PubMed]
- Lieb DF, Scott IU, Flynn HW, Miller D, Feuer WJ. 2003. Open globe injuries with positive intraocular cultures: factors influencing final visual acuity outcomes. **Ophthalmology**, 2003 Aug;110(8):1560-6. [PubMed]
- Zhang T, Zhuang H, Wang K, Xu G. 2018. Clinical features and surgical outcomes of posterior segment intraocular foreign bodies in children in east china. **J Ophthalmol**, 2018;2018:5861043. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]
- Bourke L, Bourke E, Cullinane A, O'Connell E, Idrees Z. n.d.. Clinical outcomes and epidemiology of intraocular foreign body injuries in cork university hospital, ireland: an 11-year review. **Ir J Med Sci**, 20
- Azad RV, Kumar N, Sharma YR, Vohra R. 2004. Role of prophylactic scleral buckling in the management of retained intraocular foreign bodies. **Clin Exp Ophthalmol**, 2004 Feb;32(1):58-61. [PubMed] [Reference list] 21 Aug;190(3):1225-1230. [PubMed] [Reference list]
- Greven CM, Engelbrecht NE, Slusher MM, Nagy SS. 2000. Intraocular foreign bodies: management, prognostic factors, and visual outcomes. **Ophthalmology**, 2000 Mar;107(3):608-12. [PubMed] [Reference list]
- Casini G, Sartini F, Loiudice P, Benini G, Menchini M. 2021. Ocular siderosis: a misdiagnosed cause of visual loss due to ferrous intraocular foreign bodies-epidemiology, pathogenesis, clinical signs, imaging and available treatment options. **Doc Ophthalmol**, 2021 Apr;142(2):133-152. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]
- Talamo JH, Topping TM, Maumenee AE, Green WR. 1985. Ultrastructural studies of cornea, iris and lens in a case of siderosis bulbi. **Ophthalmology**, 1985 Dec;92(12):1675-80. [PubMed] [Reference list]]
- Welch RB. 1975. Two remarkable events in the field of intraocular foreign body: (1) the reversal of siderosis bulbi. *(2) The spontaneous extrusion of an intraocular copper foreign body*, *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1975; 73:187-203. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]
- Pereira F, Matieli L, Sacai PY, Salomão SR, Jung LS, Berezovsky A. 2019. Electrophysiological findings in delayed discovery of a metallic intraocular foreign body in a child: case report. **Doc Ophthalmol**, 2019 Dec;139(3):227-234. [PubMed] [Reference list]
- Upshaw JE, Brenkert TE, Losek JD. 2008. Ocular foreign bodies in children. **Pediatr Emerg Care**, 2008 Jun;24(6):409-14; quiz 415-7. [PubMed] [Reference list]]
- Bhagat N, Nagori S, Zarbin M. 2011. Post-traumatic infectious endophthalmitis. **Surv Ophthalmol**, 2011 May-Jun;56(3):214-51. [PubMed] [Reference list]
- Chiang E, Bee C, Harris GJ, Wells TS. 2017. Does delayed repair of eyelid lacerations compromise outcome? *am j emerg med.* *2017 Nov;35(11):1766-1767*, [PubMed]

- Naik M. 2008. N., kelapure a., rath s., et. *al*, : Management of canalicular lacerations: epidemiological aspects and experience with mini-monoka monocanicular stent. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: pp. 375-380.View In ArticleCross Ref
- İftikar R. 1990. H., may j., daily j., et. *al*, : Canalicular laceration: an 11-year epidemiologic and clinical study. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1990; 6: pp. 46-53.View In ArticleCross Ref
- Fayet B. 1988., bernard j.a., ammar j., et. *al*, : Recent wounds of the lacrimal duct. Apropos of 262 cases treated as emergencies. *J Fr Ophtalmol* 1988; 11: pp. 627-637.
- Murchison A. 2014. P., bilyk j.r.: pediatric canalicular lacerations: epidemiology and variables affecting repair success. **J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2014; 51: pp*, 242-248.View In ArticleCross Ref
- Naik M. 2008. N., kelapure a., rath s., et. *al*, : Management of canalicular lacerations: epidemiological aspects and experience with mini-monoka monocanicular stent. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: pp. 375-380.View In ArticleCross Ref
- Kennedy R. 1990. H., may j., daily j., et. *al*,; Canalicular laceration: an 11-year epidemiologic and clinical study. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1990; 6: pp. 46-53.View In ArticleCross Ref
- Neuroimaging Clinics of North America. 1996. Imaging of the globe, orbit, and visual pathway.w.b. *Saunders Company, 1996*,
- Netland KE, Martinez J, LaCour OJ 3rd, Netland PA. 1999. Traumatic anterior lens dislocation: a case report. **J Emerg Med**, 1999;17(4):637-639. doi:10.1016/s0736-4679(99)00052-9
- Vyas S, Krishna S, Kumar A, Khandelwal N. 2015. 'floating lens sign' in traumatic lens dislocations. **Middle East Afr J Ophthalmol**, 2015 Jan-Mar;22(1):129-30. doi: 10.4103/0974-9233.148365. PMID: 25624690; PMCID: PMC4302470
- Shuen JA, Malone M, Burke Z, Baquero A. 2018. Traumatic anterior dislocation of the lens. **J Emerg Med**, 2018;55(4):565-566. doi: 10.1016/j.jemermed.2018.07.001
- Roper-Hall, M. 1965. J., thermal and chemical burns. **Transactions of the ophthalmological societies of the United Kingdom, 1965**, 85: p. 631-53.
- Colby, K. 2010., chemical injuries of the cornea. **Focal Points in American Academy of Ophthalmology**, 2010. 28(1): p. 1-14
- Dohlman, C. 2011. H., f. *Cade, and R*, Pfister, Chemical burns to the eye: paradigm shifts in treatment. *Cornea*, 2011. 30(6): p. 613-4.
- Donshik, P. 1978. C., et al., effect of topical corticosteroids on ulceration in alkali-burned corneas. **Archives of ophthalmology, 1978**, 96(11): p. 2117-20.
- Ralph, R. 2000. A., tetracyclines and the treatment of corneal stromal ulceration: a review. **Cornea, 2000**, 19(3): p. 274-7.
- Smith, V. 2004. A. *and S*, D. Cook, Doxycycline-a role in ocular surface repair. *The British journal of ophthalmology, 2004. 88(5): p. 619-25.*
- Matsuda, H. 1973. And g.k. *Smelser, Epithelium and stroma in alkali-burned corneas*, *Archives of ophthalmology, 1973. 89(5): p. 396-401.*
- Haddox, J. 1996. L., r.r. *Pfister, and S*, E. Slaughter, An excess of topical calcium and magnesium reverses the therapeutic effect of citrate on the development of corneal ulcers after alkali injury. *Cornea, 1996. 15(2): p. 191-5.*

- Pfister, R. 1997. R., j.l. *Haddox, and C*, I. Sommers, Effect of synthetic metalloproteinase inhibitor or citrate on neutrophil chemotaxis and the respiratory burst. *Investigative ophthalmology & visual science*, 1997. 38(7): p. 1340-9.
- Gross, J. 1981., et al., inhibition of tumor growth, vascularization, and collagenolysis in the rabbit cornea by medroxyprogesterone. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1981*, 78(2): p. 1176-80.
- Kuckelkorn, R. 1995. , n. *Schrage, and M*, Reim, Treatment of severe eye burns by tenonplasty. *Lancet*, 1995. 345(8950): p. 657-8.
- Shafto, C. 1950. M., a simple method of inserting amniotic membrane grafts into the conjunctival sac. *The British journal of ophthalmology*, 1950*, 34(7): p. 445-6.
- Baum, J. 2002. , thygeson lecture. *Amniotic membrane transplantation: why is it effective? Cornea*, 2002*, 21(4): p. 339-41.
- Tseng, S. 2005. C., et al., intraoperative mitomycin c and amniotic membrane transplantation for fornix reconstruction in severe cicatricial ocular surface diseases. *Ophthalmology*, 2005*, 112(5): p. 896-903.
- Hopkinson, A. 2006., et al., amniotic membrane for ocular surface reconstruction: donor variations and the effect of handling on tgf-beta content. *Investigative ophthalmology & visual science*, 2006*, 47(10): p. 4316-22.
- Gicquel, J. 2009. J., et al., epidermal growth factor variations in amniotic membrane used for ex vivo tissue constructs. *Tissue engineering**, Part A, 2009. 15(8): p. 1919-1927.
- Ueta, M. 2002., et al., immunosuppressive properties of human amniotic membrane for mixed lymphocyte reaction. *Clinical and experimental immunology*, 2002*, 129(3): p. 464-70.
- Hao, Y. 2000., et al., identification of antiangiogenic and antiinflammatory proteins in human amniotic membrane. *Cornea*, 2000*, 19(3): p. 348-52.
- Li, W. 2006., et al., amniotic membrane induces apoptosis of interferon-gamma activated macrophages in vitro. *Experimental eye research*, 2006*, 82(2): p. 282-92.
- Kheirkhah, A. 2008., et al., temporary sutureless amniotic membrane patch for acute alkaline burns. *Archives of ophthalmology*, 2008*, 126(8): p. 1059-66.
- Tandon, R. 2011., et al., amniotic membrane transplantation as an adjunct to medical therapy in acute ocular burns. *The British journal of ophthalmology*, 2011*, 95(2): p. 199-204.
- Huang, T. 2011., et al., limbal from living-related donors to treat partial limbal deficiency secondary to ocular chemical burns. *Archives of ophthalmology*, 2011*, 129(10): p. 1267-73.
- Morgan, S. 1996. And a. *Murray, Limbal autotransplantation in the acute and chronic phases of severe chemical injuries*, *Eye*, 1996. 10 (Pt 3): p. 349-54.
- Tsai, R. 1994. J. *and S*, C. Tseng, Human allograft limbal transplantation for corneal surface reconstruction. *Cornea*, 1994. 13(5): p. 389-400
- Samson, C. M., Dohlman, C. H., & Itoi, M. (2002). Limbal stem cell transplantation in chronic inflammatory eye disease. *Ophthalmology*, 109(5), 862–868. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(02\)01023-0](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(02)01023-0)
- Liang, L. 2009., h. *Sheha, and S*, C. Tseng, Long-term outcomes of keratolimbal allograft for total limbal stem cell deficiency using combined immunosuppressive agents and correction of ocular surface deficits. *Archives of ophthalmology*, 2009. 127(11): p. 1428-34.

- Ma, D. 2009. H., et al., transplantation of cultivated oral mucosal epithelial cells for severe corneal burn. *Eye, 2009*, 23(6): p. 1442-50.
- Nakamura, T. 2004., et al., transplantation of cultivated autologous oral mucosal epithelial cells in patients with severe ocular surface disorders. *The British journal of ophthalmology, 2004*, 88(10): p. 1280-4.
- Khan, B. 2001., e.j. *Dudenhoefer, and C*, H. Dohlman, Keratoprosthesis: an update. Current opinion in ophthalmology, 2001. 12(4): p. 282-7.

BÖLÜM 23

TRAVMATİK OLMAYAN GÖZ ACİLLERİ

Uzm. Dr Özen Atalay ÖZMEN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15746487>

¹ Bursa Şehir Hastanesi Göz Kliniği, Bursa, Türkiye. ozenatalay@gmail.com ORCID ID: 0009-0008-0321-879X

Giriş

Travmatik olmayan göz acilleri, gözde herhangi bir yaralanma olmaksızın görmeyi tehdit eden ve acil müdahale gerektiren durumları ifade eder. Bu durumlarda özellikle görme fonksiyonunun hızlı bir şekilde değerlendirilerek gerekli tıbbi müdahalelerin yapılması meydana gelebilecek kalıcı görme kayıplarının önüne geçilmesi açısından hayati öneme sahiptir.

Travmatik olmayan göz acilleri

- 1- Akut Açık Kapanması Glokomu
- 2- Akut Üveit
- 3- Santral Retinal Arter Tıkanıklığı
- 4- Santral Retinal Ven Tıkanıklığı
- 5- Optik Nörit
- 6- Retina Dekolmanı
- 7- Enfeksiyöz Keratit
- 8- Endoftalmi

1. Akut Açık Kapanması Glokomu

Akut açık kapanması glokomu (AAKG), aköz hümanın dışı akımında obstrüksiyon sonucu hızla artan göz içi basıncı (GİB) ile karakterize bir göz acilidir. Bu duruma yol açan birçok faktör bulunmakla birlikte, en önemli predispozan faktör, iris ve kornea arasındaki açının dar olmasıdır.

En sık görülen başvuru semptomları şunlardır:

- Ani başlangıçlı, tek taraflı şiddetli göz ağrısı veya baş ağrısı
- Gözde kızarıklık (kırmızı göz)
- Bulanık görme
- Bulantı ve kusma (Walland, 2018)

AAKG tanısı, bu semptomlarla birlikte tonometri ile ölçülen göz içi basıncının (GİB) 50-80 mmHg arasında olması ile desteklenir (Brusini ve diğerleri, 2021).

Biyomikroskopik bulgular şunlardır:

- Kornea ödemi
- Orta derecede dilate pupil
- Sığ ön kamara
- Gonyoskopide (3 aynalı lens ile iris ve kornea arasındaki açığı değerlendirmek için kullanılan tanı yöntemi) dar açı görünümü (Chua ve diğerleri, 2018)

Tedavi:

- Başlangıç tedavisi, intravenöz 300 cc mannitol ve oral asetazolamid
- Devam tedavisinde, beta bloker, dorzolamid, brinzolamid ve prostaglandin içeren topikal ajanlar verilmelidir.

- Topikal antiglokomatöz damlalar ile kontrol altına alınamayan GİB yüksekliğinde lazer iridotomi veya cerrahi tedavi (trabekülektomi) gerekebilir (Wagner ve diğerleri, 2022).

2. Akut Üveit

Üvea dokusu, **iris, silier cisim ve koroidden oluşan** gözün orta tabakasıdır. **Üveit**, bu yapının herhangi bir bölgesinin veya tamamının inflamasyonu olarak tanımlanır.

Anatomik sınıflandırmaya göre üveit türleri şunlardır:

- **Anterior üveit** (ön segment tutulumu),
- **İntermediate üveit** (vitreus tutulumu),
- **Posterior üveit** (retina ve koroid tutulumu),
- **Panüveit** (tüm üveal dokuların inflamasyonu) (Jobs ve diğerleri, 2022).

Hastalığın seyrine göre ise üveit şu şekilde sınıflandırılabilir:

- Akut üveit,
- Rekürren (tekrarlayan) üveit,
- Kronik üveit.

Acil servise başvurular genellikle akut ön üveit veya akut panüveit şeklinde olmaktadır.

- Akut ön üveitler, HLA-B27 ilişkili üveitlerde sık görülür. Bu durumlar arasında:
 - Ankilozan spondilit,
 - Reiter sendromu,
 - İnflamatuvar bağırsak hastalıkları,
 - Psöriyatik artrit yer almaktadır (Werkel ve diğerleri, 2024).
- Panüveit tablosu en sık Behçet hastalığına bağlı üveitte gözlenir (Çakar, 2020).
- Akut üveitler herhangi bir hastalığa bağlı olmadan da izole bir hastalık olarak ortaya çıkabilir.

Akut Üveit Semptomları:

- Ani başlayan görme bulanıklığı,
- Kırmızı göz,
- Gözde uçuşmalar,
- Göz ağrısı.

Biyomikroskopik Bulgular:

- Ön kamarada hücre ve inflamatuvar reaksiyon,
- Hipopiyon,
- Posterior sineşi,
- Retinit,
- Retinal vaskülit.

Tedavi:

- Topikal steroid damlalar (enflamasyonu baskılamak için),
- Midriyatik damlalar (posterior sineşi oluşumunu önlemek için),
- Alta yatan sistemik hastalığın tedavisi, üveitin kontrol altına alınması açısından önemlidir.

3. Santral Retinal Arter Tıkanıklığı

Santral Retinal Arter Tıkanıklığı (SRAT), ani ve ciddi görme kaybına neden olabilen bir göz acilidir (Cugati ve diğerleri, 2013). Hastalar genellikle ağrısız, tek taraflı ani görme kaybı şikayetiyle acile başvurur.

SRAT'nin patogenezi, tromboemboli veya vazospazma bağlı olarak santral retinal arterin tıkanması ve maküler perfüzyonun bozulması sonucu gelişir. Bu blokaj, ani ve ciddi görme kaybına yol açar.

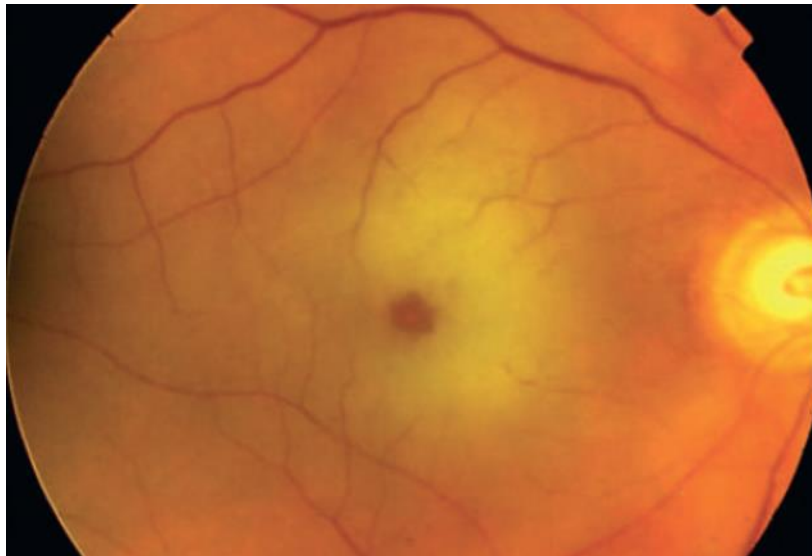
Embolinin en yaygın kaynakları şunlardır:

- Karotid arter,
- Aortik ark,
- Kalp.

Dev hücreli arterit de SRAT'nin önemli nedenlerinden biridir (Hayrey, 2018). Bu hastalarda serebral inme (stroke) ve iskemik kalp hastalığı riski yüksektir.

Tanı

- Biyomikroskopik muayenede maküla bölgesinde soluklaşma ve "Japon bayrağı" görünümü tipiktir. (Makulada solukluk ve fovea bölgesinde kiraz kırmızısı şeklinde leke görünümü, Resim 1)



Resim 1. Santral retinal arter tıkanıklığına bağlı makülada 'Japon Bayrağı' görünümü

Tedavi ve Yönetim

- SRAT gelişiminden sonraki ilk 1 hafta içinde uygulanan hiperbarik oksijen tedavisinin, görme üzerinde kısmi düzelme sağladığı bildirilmektedir (Celebi, 2021).
- Görme düzeyini tamamen normale döndürebilecek kesin bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır.
- Bu hastalar serebral inme (stroke) ve iskemik kalp hastalığı açısından değerlendirilmelidir. Önleyici tedavilerin başlanması, hastanın genel sağlığı açısından hayati önem taşımaktadır.

4. Santral Retinal Ven Tıkanıklığı

Santral Retinal Ven Tıkanıklığı (SRVT), retinal venlerdeki tıkanıklık sonucu venöz konjesyon ve retinal iskemiye yol açarak görmeyi ciddi şekilde etkileyebilen bir hastalıktır (Bhagat ve diğerleri, 1999). SRAT'na benzer şekilde hasta ağrısız ani görme kaybı ile kliniğe başvurur. Farklı olarak SRVT'nda görme SRAT'deki gibi ışık hissi kaybı olmaz. Görme keskinlikleri genellikle el hareketi ve parmak sayma düzeylerindedir. SRVT ile SRAT klinik bulgu ve belirtilerinin karşılaştırılması tablo 1'de gösterilmiştir.

SRVT için risk faktörleri arasında şunlar yer almaktadır:

- Hipertansiyon,
- Kanama diatezleri,
- Behçet hastalığı.

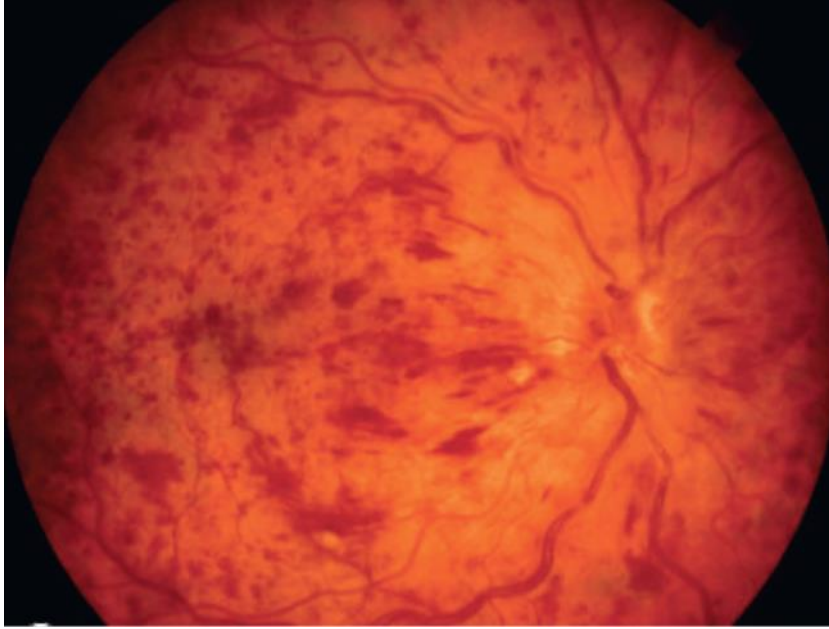
Hastalar genellikle tek taraflı, ağrısız ve ani görme kaybı şikayetiyle başvururlar.

Tanı

- Fundus floresein anjiyografide (FFA), yaygın retinal hemoraji alanları ve bazen yaygın retinal iskemi varlığı tipiktir. SRVT'na bağlı retinada yaygın hemoraji resim 2'de gösterilmiştir.
- Bazı olgularda optik disk ödemi
- Maküla ödemi olan olgularda görme düzeyi daha düşüktür.

Tablo 1. SRVT ile SRAT klinik bulgu ve belirtilerinin karşılaştırılması

Belirti ve bulgular	SRAT	SRVT
Işık hissi	-	+
Retinada hemoraji	-	+
Ağrı	-	-
Periferik retinal iskemi	-	+
Maküler iskemi	+	-
Maküla ödemi	-	+
Optik disk ödemi	-	+



Resim 2. Santral retinal ven tıkanıklığına bağlı retinada yaygın hemoraji

Tedavi ve Yönetim

- Retina iskemisi olan olgularda panretinal fotokoagülasyon tedavisi gereklidir. Panretinal fotokoagülasyon, retinadaki iskemik alanların argon lazer ile ablasyonu tekniğine dayanır.
- Maküla ödemi bulunan hastalarda, intravitreal anti-vasküler endotelial growth faktör (anti-VEGF) enjeksiyonları ile görme düzeyinde düzelme sağlanabilir (Bhagat ve diğerleri, 1999).
- Bazı olgularda tekrarlayan anti-VEGF enjeksiyonları gerekebilir.
- Altta yatan hastalıkların tedavisi, hastalığın kontrol altına alınmasında önemli bir yer tutmaktadır.

5. Optik Nörit

Sağlıklı optik sinir, görsel uyarıların beyne gitmesi için önemlidir. Optik sinir, görsel uyarıların beyne iletilmesi açısından kritik bir rol oynar. Optik nörit (ON), bu yapının inflamasyonu sonucu ileti fonksiyonunun bozulmasına neden olan bir durumdur. Genç hastalarda, tek taraflı ağrılı ani görme kaybı optik nöritin tipik bulgularındandır.

İnsidansı 100.000 kişide 0,5 ile 5 arasında değişmektedir (Martinez ve diğerleri, 2014).

Patogenez

- ON gelişiminde otoimmün bir reaksiyonun rol oynadığı düşünülmektedir. Bu reaksiyon, optik sinirin miyelin kılıfında inflamasyona yol açmaktadır (Soelberg ve diğerleri, 2018).
- Bazı çalışmalar, viral hastalıklarla ilişkili olabileceğini bildirmektedir (deMello ve diğerleri, 2011).
- Multiple Skleroz (MS) gibi demiyelinizan hastalıkların bir bulgusu olarak da ortaya çıkabilmektedir (Shen ve diğerleri, 2019).

ON, genellikle 20-40 yaş arasındaki kadınlarda daha sık görülmektedir.

Tanı

Optik nörit tanısında şu testler önemlidir:

- **Renk görme testi** (genellikle renk algısı bozulmuştur),
- **Görme alanı testi** (görme alanında kayıplar olabilir),
- **Optik koherens tomografi (OCT)** (optik sinir lifi hasarı değerlendirilebilir).

Demyelinizan hastalıklarla ilişkili olgularda, tekrarlayan ON atakları görülebilmektedir (15).

Tedavi ve Yönetim

Optik nöritin tedavisinde **multidisipliner yaklaşım önemlidir**. Başlangıç tedavide görme 6/12 ve altında ise 3 gün boyunca günde 1 gr intravenöz metil prednizolon tedavisi uygulanır. **MS gibi altta yatan bir hastalık varlığında ilk atakta, interferon beta gibi immünomodülatör tedavi verilir. Nüks olgularda, modifiye edici ajanlar (alemtuzumab, natalizumab) verilir. Progresif MS olgularında ocrelizumab tedavisi uygulanır.**

6. Retina Dekolmanı

Retina Dekolmanı (RD), gözün arka kısmında yer alan, görme fonksiyonunda önemli bir rol oynayan retinanın nörosensöriyel tabakasının retina pigment epitelinden ayrılmasıyla oluşan ciddi bir klinik durumdur.

Hastalar genellikle şu semptomlarla başvurur:

- **Tek taraflı, ani başlayan görme bozukluğu,**
- **Perdeli görme,**
- **Uçuşmalar (floaters).**

Bazı hastalar, görme kaybı gelişmeden önce ışık çakmaları ve sinek uçuşmaları yaşadıklarını da ifade edebilirler.

RD, **patogenezine göre üç gruba ayrılır** (Kwok ve diğerleri, 2020). RD türleri tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2. Retina Dekolmanı Türleri ve Özellikleri

Regmatojen Retina Dekolmanı	Traksiyonel Retina Dekolmanı	Eksudatif Retina Dekolmanı
• En yaygın türdür • Yırtıklı dekolman • Subretinal sıvı	• Retinada traksiyona neden olan fibröz bant • En sık proliferatif diyabetik retinopatide	• Herhangi bir yırtık ve traksiyon yoktur • Subretinal sıvının kaynağı retinal ve koroidal damarlardır

İnsidansı 100.000'de 6 ile 18 arasında değişmektedir (Mitry ve diğerleri, 2010).

Regmatojen RD, yüksek miyopili hastalarda ve lattice dejenerasyonu olan bireylerde daha sık görülmektedir (Gubta ve diğerleri, 2005).

Tanı

- **Fundus muayenesinde** ayrılmış retina dokusunun görülmesi ile konulur.

Tedavi

- Pars plana vitrektomi ameliyatı ile retinanın yatıştırılması esastır.
- Tedaviye rağmen, özellikle geç tanı alan olgularda görsel prognoz genellikle kötüdür.

7. Enfeksiyöz Keratit

Keratit, gözün kornea tabakasının inflamasyonu olup, genellikle tek taraflı, ani başlayan şiddetli göz ağrısı, görme bozukluğu ve fotofobi ile karakterizedir. Mikrobiyal (bakteriyel, fungal, protozoal) ve viral keratitler (herpes) olarak iki ana gruba ayrılırlar. Mikrobiyal keratit insidansı dünya genelinde farklılık gösterir. Amerika'da 1999'da 100000'de 27.6, İngiltere'de 2006'da 100000'de 40.3 ve Avusturalya'da 2015'te 10000'de 6.6 olarak bildirilmiştir (Ung ve diğerleri, 2019) (Green ve diğerleri, 2019). 2012 yılında, Farooq ve Shukla, Herpes vakalarının yaklaşık 1,5 milyon olduğunu ve her yıl dünya çapında 40000 yeni, şiddetli monoküler görme bozukluğu veya körlük vakası olduğunu bildirdiler (Farooq ve diğerleri, 2012). Enfeksiyöz keratit etkenleri ve klinik özellikleri tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Enfeksiyöz keratit etkenleri ve klinik özellikleri

Enfeksiyöz etkenler	Klinik özellikleri
Bakteriyel	• En sık etkenler, <i>Pseudomonas aureginosa</i>, <i>stafilokokus aureus</i>, <i>streptokokus pyogenestir</i> • <i>Pseudomonas aureginosa</i>, kontakt lens kullanımına bağlı keratitlerin %60'ının nedenidir (Tuft ve diğerleri, 2022). • Polimikrobiyal ve fungal koenfeksiyon olabilir • Pürülan ve mukopürülan akıntı • Akut evrede korneal epitelyal defekt ve stromal infiltrasyon • İleri evrede korneal ülserasyon ve skar
Protozoal	• En sık etken <i>Acanthamoeba</i> • Kontakt lens kullanımı ve havuzdan bulaş • Şiddetli ağrı ve görme bulanıklığı • Akut evrede fokal stromal infiltrat • İleri evrede kalıcı korneal hasar (Maycock ve diğerleri, 2016).

Fungal	• En sık etkenler Aspergillus, Candida ve Fusarium türleridir. • Agresif ilerleyici keratit, epitelyal ve stromal infiltrasyon (Candida) • Flamentöz keratit (Aspergillus, Fusarium) • Ağrı ve görme bulanıklığı • İmmünsüprese hastalarda daha sık görülmekte ve ciddi geri dönüşümsüz görme kayıplarına yol açabilmektedir (Sridhar ve diğerleri, 2003).
Viral	• En sık etkenler Herpes simplex, Herpes zoster (Wilhelmus, 2015) (Omari ve diğerleri, 2018). • Herpes Simplex ile Herpes Zoster keratitinde akut dönemde coğrafik ve dendritik keratit (kornea epitelinde ağaç dalı benzeri boyanma) • Işık hassasiyeti, ağrı, bulanık görme, sulanma • Bazı vakalarda diskiform keratit • Sık tekrarlayan keratit atakları

Tanı

- Biyomikroskopide etkenin türüne göre korneada epitel defekti, ülserasyon ve stromal infiltrasyonun varlığı ile konulur.

Tedavi

- **Bakteriyel keratit:** Başlangıç tedavide geniş spektrumlu topikal antibiyotikli damla (florokinolon grubu gibi) ve steroid tedavisi verilir. Dirençli olgularda, mikrobiyolojik testler ile etken belirlenir ve ona yönelik antibiyotik tedavisi uygulanır.
- **Protozoal keratit:** Başlangıç tedavide korneadaki stromal infiltrasyon alanları debride edilerek uzaklaştırılır (Böylece kullanılacak topikal ajanlar daha etkili bir şekilde korneaya penetre olacaktır). Oral poliheksamin biguanid ve klorheksidin tedavisi ile birlikte topikal steroid damlalar ile tedaviye devam edilir. Dirençli olgularda korneal skar nedeniyle keratoplasti uygulanır.
- **Fungal keratit:** Bakteriyel keratite göre daha yavaş iyileşme eğilimindedir. Başlangıç tedavide Epitelyal ve stromal infiltrasyon alanları debride edilerek ayrılır. Candida keratitinde, sistemik amfoterisin B veya ekonazol, Aspergillus ve Fusarium keratitinde, sistemik natamisin veya ekonazol tedavisi uygulanır. Dirençli olgularda korneada skar oluşur ve keratoplasti uygulanır.
- **Viral keratit:** Herpetik keratitlerde başlangıç tedavide, topikal asiklovir içeren merhemler ve gansiklovir içeren jeller kullanılır. Dirençli olgularda debridman gerekebilir. İmmünsüpreselerde, çocuklarda ve belirgin oküler yüzey hastalığı olan olgularda sistemik asiklovir tedavisi uygulanır. Diskiform keratit olguları haricinde tüm herpetik keratitlerde topikal steroid tedavisi kontraendikedir.

8. Endoftalmi

Endoftalmi, vitreus ve aköz humorda enfeksiyöz ajanların kolonizasyonuna bağlı olarak gelişen ve gözün tüm yapılarını tutan ciddi bir inflamasyondur (Durand, 2013). Erken tedavi edilmezse görme kaybına yol açabilen en önemli oftalmik acillerden biridir.

Nedenleri ve Risk Faktörleri

- Endoftalmi genellikle göz ameliyatları ve travma sonrası gelişir.
- En sık enfeksiyöz ajanlar bakteriler ve mantarlardır.
- En sık bakteriyel etken *Staphylococcus epidermidis*'tir (Gentile ve diğerleri, 2014).
- Katarakt ameliyatları sonrası endoftalmi insidansı 100.000'de 4'tür (Pershing ve diğerleri, 2020).

Klinik Bulgular ve Tanı

- Hikayede genellikle yakın zamanda geçirilmiş göz ameliyatı veya göz travması öyküsü bulunur.
- **Semptomlar:**
 - Ani başlayan tek taraflı şiddetli göz ağrısı,
 - Hızlı ilerleyen görme kaybı.
- **Biyomikroskopik muayenede şu bulgular gözlenebilir:**
 - Ön kamara ve vitreusta yoğun inflamatuvar reaksiyon,
 - Hipopiyon,
 - Kornea ödemi (bazı olgularda).

Tedavi

- İlk aşamada intravitreal vankomisin ve seftazidim uygulanır.
- Topikal olarak saat başı fortifiye vankomisin ve fortifiye seftazidim damlaları verilir.
- Semptomlarda ve klinik bulgularda iyileşme olmazsa, pars plana vitrektomi ameliyatı uygulanır.

Prognoz

- Tüm tedavilere rağmen endoftalmide prognoz genellikle kötüdür.

Kaynaklar

- Bhagat, N. Goldberg, M.F. Gascon, P. Bell, W. Haberman, J. Zarbin, M.A. (1999) .Central retinal vein occlusion: review of management. *Eur J Ophthalmol*, 9(3), 165-180. doi:10.1177/112067219900900304
- Brusini, P. Salvetat, M.L. Zeppieri, M. (2021). How to Measure Intraocular Pressure: An Updated Review of Various Tonometers. *J Clin Med*, 10(17), 3860. doi:10.3390/jcm10173860
- Celebi, A.R.C. (2021). Hyperbaric Oxygen Therapy for Central Retinal Artery Occlusion: Patient Selection and Perspectives. *Clin Ophthalmol*, 15, 3443-3457. doi:10.2147/OPTH.S224192
- Chua, P.Y. Day, A.C. Lai, K.L. Hall, N. Tan, L.L. Khan, K. Lim, L.T. Foot, B. Foster, P.J. Azuara-Blanco, A. (2018). The incidence of acute angle closure in Scotland: a prospective surveillance study. *Br J Ophthalmol*, 102(4), 539-543. doi:10.1136/bjophthalmol-2017-310725
- Cugati, S. Varma, D.D. Chen, C.S. Andrew, W.L. (2013). Treatment options for central retinal artery occlusion. *Curr Treat Options Neurol*, 15(1), 63-77. doi:10.1007/s11940-012-0202-9.
- Çakar, O.P. (2020). Behçet's Uveitis: Current Diagnostic and Therapeutic Approach. *Turk J Ophthalmol*, 50(3), 169-182. doi:10.4274/tjo.galenos.2019.60308
- de Mello, V.B. Foureaux, E.C. Porto, F.B. (2011). Herpes zoster optic neuritis. *Int Ophthalmol*, 31(3), 233-236. doi:10.1007/s10792-011-9443-y
- Durand, M.L. (2013). Endophthalmitis. *Clin Microbiol Infect*, 19(3), 227-234. doi:10.1111/1469-0691.12118
- Farooq, A. Shukla, D. (2012). Herpes simplex epithelial and stromal keratitis: an epidemiologic update. *Surv Ophthalmol*, 57(5), 448-462. doi:10.1016/j.survophthal.2012.01.005
- 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. doi:10.1016/j.ophtha.2014.02.001
- Green, M. Carnt, N. Apel, A. Fiona, S. (2019). Queensland microbial keratitis database: 2005–2015. *Br J Ophthalmol*, 103(10), 1481- 1486. doi:10.1136/bjophthalmol-2018-312881
- Gupta, O.P. Benson, W.E. (2005). The risk of fellow eyes in patients with rhegmatogenous retinal detachment. *Curr Opin Ophthalmol*, 16(3), 175-178. doi:10.1097/01.icu.0000162377.55415.f3
- Hayreh, S.S. (2018). Central retinal artery occlusion. *Indian J Ophthalmol*, 66(12), 1684-1694. doi:10.4103/ijo.IJO_1446_18
- Jabs, D.A. (2005). Nussenblatt RB, Rosenbaum JT; Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*, 140(3), 509-516. doi:10.1016/j.ajo.2005.03.057
- Kwok, J.M. Yu, C.W. Christakis, P.G. (2020). Retinal detachment. *CMAJ*, 192(12), E312. doi:10.1503/cmaj.191337
- Martínez-Lapiscina, E.H. Fraga-Pumar, E. Pastor, X. Gomez, M. Conesa, A. Lozano-Rubi, R. Sanchez-Dalmau, B. Alonso, A. Pablo, V. (2008). Is the incidence of optic neuritis rising? Evidence from an epidemiological study in Barcelona (Spain), 2008-2012. *J Neurol*, 261(4), 759-767. doi:10.1007/s00415-014-7266-2
- Maycock, N.J. Jayaswal, R. (2016). Update on Acanthamoeba Keratitis: Diagnosis, Treatment, and Outcomes. *Cornea*, 35(5), 713-720. doi:10.1097/ICO.0000000000000804
- Mitry, D. Charteris, D.G. Fleck, B.W. Campbell, H. Singh, J. (2010). The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol*. 94(6), 678-684. doi:10.1136/bjo.2009.157727

- Omari, A.A. Mian, S.I. (2018). Adenoviral keratitis: a review of the epidemiology, pathophysiology, clinical features, diagnosis, and management. *Curr Opin Ophthalmol*, 29(4), 365-372. doi:10.1097/ICU.0000000000000485
- Pershing, S. Lum, F. Hsu, S. Kelly, S. Chiang, M.F. Rich, W.L. Parke, D.W. (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. doi:10.1016/j.ophtha.2019.08.026
- Shen, T. You, Y. Arunachalam, S. Fontes, A. Liu, S. Gupta, V. Parratt, J. Wang, C. Barnett, M. Barton, J. Chitranshi, N. Zhu, L. Fraser, C.L. Graham, S.L. Klistorner, A. Yiannikas, C. (2019). Differing Structural and Functional Patterns of Optic Nerve Damage in Multiple Sclerosis and Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *Ophthalmology*, 126(3), 445-453. doi:10.1016/j.ophtha.2018.06.022
- Soelberg, K. Nilsson, A.C. Nielsen, C. Jarius, S. Reindl, M. Wildemann, B. Lillevang, S.T. Asgari, N. (2018). Autoimmune and immunogenetic profile of patients with optic neuritis in a population-based cohort. *Mult Scler Relat Disord*, 21, 97-102. doi:10.1016/j.msard.2018.03.003
- Sridhar, M.S. Sharma, S. (2003). Microsporidial keratoconjunctivitis in a HIV-seronegative patient treated with debridement and oral itraconazole. *Am J Ophthalmol*, 136(4), 745-746. doi:10.1016/s0002-9394(03)00391-x
- Tuft, S. Somerville, T.F. Li, J.O. Neal, T. De, S. Horsburgh, M.J. Fothergill, J.L. Foulkes, D. Kaye, S. (2022). Bacterial keratitis: identifying the areas of clinical uncertainty. *Prog Retin Eye Res*, 89, 101031. doi:10.1016/j.preteyeres.2021.101031
- Ung, L. Bispo, P.J.M. Shanbhag, S.S. Gilmore, M.S. Chodosh, J. (2019). The persistent dilemma of microbial keratitis: global burden, diagnosis, and antimicrobial resistance. *Surv Ophthalmol*, 64(3), 255-271. doi:10.1016/j.survophthal.2018.12.003
- Wagner, I.V. Stewart, M.W. Dorairaj, S.K. (2022). Updates on the Diagnosis and Management of Glaucoma. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes*, 6(6), 618-635. doi:10.1016/j.mayocpiqo.2022.09.007
- Walland, M.J. (2018). Acute angle closure glaucoma?. *Clin Exp Ophthalmol*, 46(3), 211-212. doi:10.1111/ceo.13189
- Werkl, P. Rademacher, J. Pleyer, U. (2024). HLA-B27-positive anterior uveitis : Clinical aspects, diagnostics, interdisciplinary management, and treatment. HLA-B27-positive Uveitis anterior : Clinic, Diagnostik, interdisziplinäres Management und Therapie. Englische Version. *Ophthalmologie*, 121(1), 12-22. doi:10.1007/s00347-023-01960-z
- Wilhelmus, K.R. (2015). Antiviral treatment and other therapeutic interventions for herpes simplex virus epithelial keratitis. *Cochrane Database Syst Rev*, 1(1), CD002898.. doi:10.1002/14651858.CD002898.pub5

BÖLÜM 24

ÜROLOJİK ACİLLER: AKUT İDRAR RETANSİYONU

Doç. Dr. Mahmut YAMAN¹

¹ Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye. drmahmutyaman@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-0783-1419

1. Giriş

Akut idrar retansiyonu (AİR), mesanenin dolu olmasına rağmen boşaltılamaması ile karakterize edilen, hastada şiddetli rahatsızlık ve ağrıya yol açabilen bir durumdur. En sık görülen nedenleri arasında benign prostat hiperplazisi (BPH), nörojenik mesane disfonksiyonları, üretra striktürü ve bazı ilaçların yan etkileri bulunmaktadır (Seliş ve Subedi, 2008). AİR, genellikle ileri yaş erkek hastalarda görülse de, kadınlarda ve pediatrik hastalarda da çeşitli etiyolojik faktörlerle ortaya çıkabilir (Jacobsen ve diğerleri, 1997). Tedavi edilmediğinde mesane atonisi, böbrek fonksiyon bozukluğu, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları ve hidronefroz gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, mesane dekompresyonu sağlamak amacıyla üretral veya suprapubik kateterizasyon gibi girişimsel yöntemler uygulanmalıdır. Ayrıca, altta yatan nedenin belirlenmesi ve uygun tedavi protokollerinin oluşturulması hastalığın tekrarını önlemede önemli bir rol oynar (Meigs ve diğerleri, 1999). Bu bölümde, akut idrar retansiyonunun epidemiyolojisi, etiyolojisi, klinik bulguları, tanı yöntemleri, tedavi yaklaşımları ve olası komplikasyonları detaylı olarak ele alınacaktır. Güncel literatür doğrultusunda, acil servislerde bu klinik tablonun yönetimi konusunda en iyi uygulamalar ve kanıta dayalı yaklaşımlar vurgulanacaktır.

2. Tanım ve Epidemiyoloji

Akut idrar retansiyonu (AİR), mesanenin idrarla dolmasına rağmen boşaltılamaması olarak tanımlanır ve ürolojik acil durumlar arasında önemli bir yere sahiptir. AİR'nin görülme sıklığı cinsiyet, yaş ve altta yatan hastalıklara bağlı olarak değişmektedir. AİR, erkeklerde kadınlara oranla çok daha sık görülmektedir. En yaygın nedeni, benign prostat hiperplazisi (BPH) olup, 60 yaş üzerindeki erkeklerin %10'unda ve 80 yaş üzerindeki bireylerin %30'unda AİR geliştiği bildirilmiştir (Bonkat ve diğerleri, 2013). Kadınlarda ise nörojenik mesane, pelvik taban disfonksiyonu ve pelvik organ prolapsusu gibi nedenler ön plandadır (Fitzpatrick ve Kirby, 2006). Erkeklerde AİR'nin başlıca nedeni BPH olup, yaşla birlikte görülme sıklığı artar. BPH'ye bağlı AİR, prostat dokusunun üretraya baskı yaparak mesane çıkış obstrüksiyonuna yol açmasıyla ortaya çıkar. Diğer nedenler arasında prostatit, üretral striktürler ve nörolojik hastalıklar bulunur. Pediatrik hastalarda ise AİR genellikle konjenital üretral darlıklar veya spina bifida gibi nörolojik hastalıklarla bağlantılıdır (Thomas, Chow ve Kirby, 2004).

3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

AİR, obstrüktif, nörolojik, farmakolojik ve enfeksiyöz nedenlere bağlı olarak gelişebilir.

3.1. Obstrüktif Nedenler

AİR'nin en yaygın nedeni, özellikle yaşlı erkeklerde görülen benign prostat hiperplazisi (BPH) olup, mesane çıkış obstrüksiyonuna yol açarak idrar akışını engeller. Prostat kanseri, prostat dokusunun büyümesi nedeniyle üretral tıkanıklık yaparak AİR'ye neden olabilir. Mesane tümörleri ve üretra striktürleri de mekanik tıkanıklık oluşturarak idrar boşalmasını engelleyebilir (Roehrborn, 2005).

3.2. Nörolojik Nedenler

Mesanenin fonksiyonu, merkezi ve periferik sinir sistemi tarafından kontrol edilir. Multipl skleroz, Parkinson hastalığı, spinal kord travması ve diğer nörolojik hastalıklar mesane kaslarının kasılmasını ve koordinasyonunu bozarak AİR'ye neden olabilir (Höfner ve diğerleri, 2016).

3.3. Farmakolojik Nedenler

Bazı ilaçlar mesanenin kasılmasını baskılayarak idrar retansiyonuna yol açabilir. Antikolinerjikler, opioidler, alfa adrenerjik agonistler ve bazı psikiyatrik ilaçlar mesane kaslarının gevşemesine neden olarak AİR riskini artırır (Renoncourt, Saint, Bennis, Mondet ve Bloch, 2022).

3.4. Enfeksiyöz Nedenler

İdrar yolu enfeksiyonları (İYE), özellikle yaşlı hastalarda mesane fonksiyonlarını etkileyerek geçici AİR gelişmesine neden olabilir. Akut prostatit de üretral inflamasyon yoluyla idrar akışını bozarak retansiyona yol açabilir (Yoon, Chalasani ve Woo, 2015).

4. Klinik Bulgular ve Tanı

Hastalar genellikle suprapubik ağrı, idrar yapamama ve mesane distansiyonu şikâyetleri ile başvurur. Bazı hastalarda taşma inkontinansı görülebilir. Fizik muayenede suprapubik dolgunluk ve hassasiyet saptanabilir. Erkek hastalarda rektal tuşe ile prostat değerlendirilmelidir.

Tanı sürecinde mesane ultrasonografisi kullanılarak 400 mL'nin üzerinde idrar rezidüsü tespit edilmesi durumunda akut idrar retansiyonunu destekleyici bir bulgu olarak değerlendirilir.

Enfeksiyon şüphesi bulunan hastalarda, idrar analizi ve kültür testi yapılmalıdır. Benign prostat hiperplazisi (BPH) veya idrar yolu obstrüksiyonunun değerlendirilmesi amacıyla şu testler uygulanmalıdır:

- Prostat spesifik antijen (PSA)
- Kreatinin
- Kan üre nitrojeni (BUN)

Bu testler, hastanın böbrek fonksiyonlarının ve prostat durumunun değerlendirilmesine yardımcı olur (Uekusa ve diğerleri, 2024).

5. Tedavi ve Yönetim

Akut idrar retansiyonunun yönetiminde temel amaç mesane dekompresyonunu sağlamak ve altta yatan nedeni tedavi etmektir. Üretral kateterizasyon, akut idrar retansiyonunun tedavisinde en yaygın kullanılan yöntemdir. Ancak, üretral striktür veya mesane travması şüphesi olan hastalarda alternatif bir yöntem olarak suprapubik kateterizasyon tercih edilmelidir.

Benign prostat hiperplazisine (BPH) bağlı gelişen akut idrar retansiyonunda farmakolojik tedavi kapsamında alfa-blokerler ve 5-alfa redüktaz inhibitörleri kullanılabilir. Nörojenik mesane hastalarında, uzun dönem yönetim açısından temiz aralıklı kateterizasyon önerilmektedir. Enfeksiyöz nedenlere bağlı gelişen akut idrar retansiyonunda ise uygun antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır (Renoncourt ve diğerleri, 2022).

6. Komplikasyonlar ve Prognoz

Tedavi edilmediğinde akut idrar retansiyonu, çeşitli ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Uzun süreli retansiyon, mesanenin kasılma fonksiyonunu kaybetmesine neden olarak mesane atonisine yol açabilir. İdrarın böbreklere geri kaçması sonucu hidronefroz gelişebilir ve bu durum böbrek hasarına sebep olabilir.

Kronik idrar retansiyonu, zamanla böbrek fonksiyonlarının bozulmasına ve böbrek yetmezliğine neden olabilir. Özellikle benign prostat hiperplazisi (BPH) olan hastalarda tekrarlayan akut idrar retansiyonu atakları görülebilir ve bu durum cerrahi girişim gerektirebilir (Yoon ve diğerleri, 2015).

7. Sonuç

Acil servise başvuran hastalarda AİR'nin erken tanısı için dikkatli bir anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Tanı sürecinde mesane ultrasonografisi, idrar tetkikleri, kan biyokimyası ve gerekirse ileri görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır.

AİR'nin tedavisinde en önemli adım mesane dekompresyonudur. Genellikle ilk tercih olarak üretral kateterizasyon uygulanır, ancak üretral striktür veya travma gibi durumlarda suprapubik kateterizasyon da gerekebilir. Kateterizasyon sonrası hastanın dikkatle izlenmesi ve altta yatan nedenin belirlenerek uygun tedavinin planlanması gerekmektedir.

Tedavi edilmediğinde AİR, mesane atonisi, böbrek fonksiyon bozuklukları, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları ve hidronefroz gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Akut idrar retansiyonu, hem hasta konforunu hem de uzun vadeli ürolojik sağlığı etkileyebilen önemli bir klinik tablodur.

Güncel kılavuzlara uygun tanı ve tedavi yaklaşımları, morbidite ve mortaliteyi azaltmada etkili olmaktadır. Acil servislerde çalışan hekimlerin AİR yönetimi konusunda bilinçli olması, hastaların uygun tedaviye yönlendirilmesini sağlayarak komplikasyonların önüne geçilmesine yardımcı olacaktır. Kanıta dayalı yaklaşımlar ve bireyselleştirilmiş tedavi yöntemleri sayesinde, AİR'nin yönetimi daha etkili ve hasta odaklı bir hale getirilebilecektir (Fitzpatrick ve Kirby, 2006).

Kaynakça

- Bonkat, G., Ricken, M., Müller, G., Roosen, A., Siegel, F. P., Frei, R., Wyler, S., Gasser, T., Bachmann, A., & Widmer, A. F. (2013). Microbial colonization and ureteral stent-associated storage lower urinary tract symptoms: The forgotten piece of the puzzle?. **World Journal of Urology*, 31*(3), 541–546. <https://doi.org/10.1007/s00345-012-0849-6>
- Fitzpatrick, J. M., & Kirby, R. S. (2006). Management of acute urinary retention. **BJU International*, 97*(Suppl 2), 16–22. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2006.06100.x>
- Höfner, K., Bach, T., Berges, R., Dreikorn, K., Gratzke, C., Madersbacher, S., Michel, M. S., Muschter, R., Oelke, M., Reich, O., Tschuschke, C., & Bschleipfer, T. (2016). S2e guideline of the German urologists: Conservative and pharmacologic treatment of benign prostatic hyperplasia. **Der Urologe. Ausg. A*, 55*(2), 184–194. <https://doi.org/10.1007/s00120-015-3984-z>
- Jacobsen, S. J., Jacobson, D. J., Girman, C. J., Roberts, R. O., Rhodes, T., Guess, H. A., & Lieber, M. M. (1997). Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention. **The Journal of Urology*, 158*(2), 481–487. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(01\)64508-7](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(01)64508-7)
- Meigs, J. B., Barry, M. J., Giovannucci, E., Rimm, E. B., Stampfer, M. J., & Kawachi, I. (1999). Incidence rates and risk factors for acute urinary retention: The health professionals follow-up study. **The Journal of Urology*, 162*(2), 376–382.
- Renoncourt, T., Saint, F., Bennis, Y., Mondet, L., & Bloch, F. (2022). Potentially inappropriate prescribing for prostatic hyperplasia in older persons. **Journal of the American Medical Directors Association*, 23*(6), 992–997. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2021.09.023>
- Roehrborn, C. G. (2005). Acute urinary retention: Risks and management. **Reviews in Urology*, 7*(Suppl 4), S31–S41.
- Selius, B. A., & Subedi, R. (2008). Urinary retention in adults: Diagnosis and initial management. **American Family Physician*, 77*(5), 643–650.
- Thomas, K., Chow, K., & Kirby, R. S. (2004). Acute urinary retention: A review of the aetiology and management. **Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, 7*(1), 32–37. <https://doi.org/10.1038/sj.pcan.4500700>
- Uekusa, S., Mogi, K., Ota, Y., Hanai, Y., Kitagawa, K., Yoshio, T., & Matsuo, K. (2024). A pharmacovigilance study on psychotropic agent-induced urinary retention using the Japanese adverse drug event report database. **Drugs - Real World Outcomes*, 11*(4), 691–700. <https://doi.org/10.1007/s40801-024-00465-8>
- Yoon, P. D., Chalasani, V., & Woo, H. H. (2015). Systematic review and meta-analysis on management of acute urinary retention. **Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, 18*(4), 297–302. <https://doi.org/10.1038/pcan.2015.15>

BÖLÜM 25

ÜROLOJİK ACİLLER: RENAL KOLİK

Doç. Dr. Mahmut YAMAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15746522>

¹ Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye. drmahmutyaman@hotmail.com,
ORCID ID: 0000-0002-0783-1419

1. Giriş

Renal kolik, ürolojik aciller arasında en sık karşılaşılan ve şiddetli ağrıya neden olan klinik tablolardan biridir. Genellikle üreterin böbrek taşı veya başka bir obstrüktif nedenle tıkanmasına bağlı olarak gelişir. Bu klinik tablo, hastalar için ciddi rahatsızlık verici bir deneyim olmasının yanı sıra, hekimler açısından da hızlı ve etkin bir yönetim gerektiren bir acil durumdur. Renal kolik şüphesiyle başvuran hastalarda dikkatli bir değerlendirme yapılarak altta yatan nedenlerin belirlenmesi, komplikasyonların önlenmesi açısından büyük önem taşır. Bu nedenle renal kolik, sadece akut ağrı atağı olarak değil, altta yatan taş hastalığı ve ilişkili risk faktörleri ile birlikte ele alınmalıdır (Pearle ve diğerleri, 2014).

2. Renal Kolik

2.1 Tanım ve Patofizyoloji

Renal kolik, üriner sistemin ani ve geçici obstrüksiyonuna bağlı olarak gelişen, genellikle üreter taşları nedeniyle ortaya çıkan, şiddetli ve spazmodik karakterde bir ağrıdır. Bu ağrı, tipik olarak lomber bölgeden başlayarak kasık, alt karın bölgesi veya genital bölgeye yayılabilir. Renal kolik, dalgalı bir seyir gösterir; ağrı periyodik olarak şiddetlenip hafifleyebilir. Çoğu hasta ağrıyı dayanılmaz olarak tanımlar ve pozisyon değiştirmekle rahatlama sağlayamaz. Renal kolik, hastaların acil servislere en sık başvurduğu ürolojik acillerden biridir ve sıklıkla böbrek taşı hastalığının bir sonucu olarak görülür (Sivaguru ve diğerleri, 2021).

Patofizyolojik olarak renal kolik, üreterin tıkanması sonucu gelişen bir dizi mekanizma ile ortaya çıkar. Üreterin lümeninde meydana gelen obstrüksiyon, üreter duvarında gerilmeye ve intraluminal basınçta artışa neden olur. Bu durum üreter kaslarının spazmik kontraksiyonlarını tetikler ve ağrının karakteristik dalgalı seyrine yol açar. Aynı zamanda, artan basınç renal pelvis ve tübüller üzerinde gerilme oluşturarak böbrekte inflamatuvar yanıtın başlamasına neden olur. Prostaglandinlerin ve diğer mediyatörlerin salınımı, vazodilatasyon ve renal kan akışında değişikliklere yol açarak ek olarak ağrı hissini artırır. Üreteral tıkanıklık sürecinde böbrek fonksiyonları da etkilenebilir. Uzamış obstrüksiyon durumunda glomerüler filtrasyon hızı azalır ve böbrekte hidrostatik basınç artışı gelişir. Uzun süreli tıkanmalar nefron hasarına yol açabilir, bu da ilerleyen süreçte böbrek fonksiyon kaybına neden olabilir. Bu nedenle renal kolik sadece ağrılı bir durum değil, aynı zamanda böbrek sağlığını tehdit edebilecek potansiyele sahip önemli bir klinik tablodur (Hyams & Matlaga, 2015).

2.2 Etiyoloji

Üriner sistem taşları, mineral ve organik maddelerin birikimi sonucu oluşur ve üreterde obstrüksiyona neden olarak ağrıya yol açar. Taş oluşumu genetik faktörler, beslenme alışkanlıkları, hidrasyon durumu ve metabolik hastalıklarla ilişkilidir. En yaygın taş türleri arasında kalsiyum oksalat, kalsiyum fosfat, ürik asit, sistin ve enfeksiyon taşları (struvit taşları) bulunur (Curhan & Goldfarb, 2023). Yetersiz sıvı alımı, taş oluşumundaki en önemli çevresel faktörlerden biridir. Sıvı tüketiminin az olması, idrarın konsantrasyonuna hale gelmesine ve çözünürlüğü düşük olan kristallerin çökmesine neden olur (Schoenthaler ve diğerleri, 2022). Yüksek oksalat içeren besinler (ıspanak, çikolata, fındık gibi), aşırı tuz ve protein tüketimi taş oluşum riskini artırabilir. Metabolik hastalıklar da renal taş etiyojisinde

önemli bir yer tutar. Hiperparatiroidizm, gut, distal renal tübüler asidoz ve sistinüri gibi durumlar taş gelişimine zemin hazırlar. Bunun yanı sıra idrar yolu enfeksiyonları, üriner sistem anomalileri, immobilité ve bazı ilaçlar (örneğin diüretikler, proteaz inhibitörleri) renal taş oluşumuna katkıda bulunabilir. Bu etiyolojik faktörlerin tanınması, taş hastalığının önlenmesi ve renal kolik ataklarının tekrarının önlenmesi açısından büyük önem taşır (Schönthaler & Praus, 2019).

2.3 Klinik Bulgular ve Tanı

Renal kolik, ani başlangıçlı, şiddetli ve dalgalar halinde gelen ağrı ile karakterizedir. Ağrı, genellikle lomber bölgeden başlar ve taşın lokalizasyonuna bağlı olarak kasık, alt karın veya genital bölgeye yayılabilir. Hastalar ağrıyı keskin, kramp tarzında ve dayanılmaz olarak tanımlar. Ağrı pozisyonla değişmez ve genellikle bulantı-kusma, huzursuzluk ve terleme gibi semptomlar eşlik eder (Jorg ve diğerleri, 2023). Küçük distal üreter taşlarında dizüri, hematüri ve sık idrara çıkma gibi irritatif semptomlar görülebilir. Tanıda klinik öykü ve fizik muayene önemlidir. Hastalar genellikle sürekli hareket halindedir ve rahat bir pozisyon bulamazlar. Laboratuvar testlerinde hematüri sık görülse de, taşın tam obstrüksiyon yapması durumunda idrar analizi normal olabilir. Kesin tanı için görüntüleme yöntemleri kullanılır. Non-kontrast batin bilgisayarlı tomografi (BT), taş varlığını ve yerleşimini değerlendirmede en hassas yöntemdir. Alternatif olarak ultrasonografi, özellikle gebe hastalar ve radyasyon maruziyetinden kaçınılması gereken durumlarda tercih edilebilir (Coe, Worcester & Evan, 2016).

2.4 Tedavi ve Yönetim

Renal kolik yönetiminde öncelikli hedef ağrıyı kontrol altına almak ve taşın spontan düşmesini sağlamaktır. Tedavi yaklaşımları şunlardır (Barreto ve diğerleri, 2018), (Adawi ve diğerleri, 2023):

2.4.1 Ağrı Yönetimi

Non-steroid antiinflatuar ilaçlar (NSAID'ler), ilk basamak tedavi olarak prostaglandin sentezini inhibe ederek ağrıyı azaltır ve diklofenak, ibuprofen ile ketorolak en sık kullanılan NSAID'lerdir. NSAID'lere dirençli hastalarda ise morfin veya tramadol gibi opioidler tercih edilebilir, ancak bağımlılık ve yan etki riski nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır.

2.4.2 Hidrasyon

Yeterli sıvı alımı, idrar akımını artırarak taşın spontan düşmesini kolaylaştırabilir. Ancak aşırı hidrasyon, renal pelvis basıncını artırarak ağrıyı şiddetlendirebilir.

2.4.3 Medikal Ekspulsif Tedavi (MET)

Alfa-blokerler (örn. tamsulosin), üreterin düz kaslarını gevşeterek taşın düşmesini hızlandırır ve kolik ataklarının sıklığını azaltır. Alternatif olarak kalsiyum kanal blokerleri (örn. nifedipin) de kullanılabilir, ancak etkinlikleri alfa-blokerlere kıyasla daha düşüktür.

2.4.4 Girişimsel Tedaviler

Taşın spontan düşmesi mümkün değilse veya komplikasyonlar gelişirse ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (ESWL), üreteroskopi ve perkütan nefrolitotomi (PNL) gibi yöntemler uygulanabilir. ESWL, 20 mm'den küçük taşlarda ilk tercih edilen non-invaziv yöntemdir. Üreteroskopi, 10 mm'den büyük taşlarda veya distal üreterde bulunan taşlarda endoskopik olarak taşın kırılması ve çıkarılması amacıyla kullanılır. PNL ise 20 mm'den büyük veya kompleks taşlarda uygulanır.

2.4.5 Önleme Stratejileri

Renal kolik ataklarının tekrarını önlemek için günlük en az 2,5-3 litre su tüketimi, düşük sodyum ve düşük oksalat içeren diyet, yeterli kalsiyum alımı (aşırı kısıtlama taş riskini artırabilir) ve sitrattan zengin gıdaların tüketimi (limon suyu gibi) önerilir.

6. Sonuç

Renal kolik, ürolojik aciller arasında en sık görülen ve hastalar için ciddi rahatsızlık verici olan bir klinik tablodur. Üreterin taş veya başka bir obstrüktif patoloji nedeniyle tıkanması sonucunda gelişen bu durum, şiddetli ve dalgalar halinde gelen ağrı ile karakterizedir. Tekrarlayıcı doğası nedeniyle hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyen renal kolik, aynı zamanda sağlık sistemine olan başvuruların önemli bir kısmını oluşturmaktadır (Krieger ve diğerleri, 2021). Tanı sürecinde, hastaların semptomları dikkatle değerlendirilerek uygun görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır. Non-kontrast batin BT, tanıda en duyarlı yöntem olarak öne çıkarken, ultrasonografi özellikle radyasyon maruziyetinden kaçınılması gereken hastalarda alternatif bir seçenek sunmaktadır. Renal kolik yönetiminde temel amaç, hastanın ağrısını etkin bir şekilde kontrol altına almak ve altta yatan nedenleri belirleyerek uzun vadeli önleyici stratejiler geliştirmektir. Hastaların sıvı tüketimi, diyet alışkanlıkları ve metabolik faktörler açısından değerlendirilmesi, gelecekteki taş oluşumlarının önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Renal kolik sadece akut bir ağrı sendromu olarak ele alınmamalı, altta yatan taş hastalığı ve predispozan faktörlerle birlikte bütüncül bir yaklaşımla değerlendirilmelidir. Bu şekilde hem hastaların yaşam kalitesi artırılabilir hem de tekrar eden atakların önüne geçilebilir (Peerapen & Thongboonkerd, 2023).

Kaynakça

- Adawi, E., Mahzara, N. K., Hadaddi, R., Ageeli, S., Altubayqi, T., Moafa, E., Althurwi, S., Hakami, A. A., Qahtani, R., Kariri, A. M., Jafar, S., Kobal, T., & Alqaari, R. (2023). Awareness of Urinary Stone Risk Factors Among the Adult Population of Jazan, Saudi Arabia: A Cross-Sectional Study. *Cureus*, 15(11), e49115. <https://doi.org/10.7759/cureus.49115>
- Barreto, L., Jung, J. H., Abdelrahim, A., Ahmed, M., Dawkins, G. P. C., & Kazmierski, M. (2018). Medical and surgical interventions for the treatment of urinary stones in children. *The Cochrane database of systematic reviews*, 6(6), CD010784. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010784.pub2>
- Coe, F. L., Worcester, E. M., & Evan, A. P. (2016). Idiopathic hypercalciuria and formation of calcium renal stones. *Nature reviews. Nephrology*, 12(9), 519–533. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2016.101>
- Curhan, G. C., & Goldfarb, D. S. (2023). Thiazide Use for the Prevention of Recurrent Calcium Kidney Stones. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*, 19(5), 653–655. Advance online publication. <https://doi.org/10.2215/CJN.0000000000000399>
- Hyams, E. S., & Matlaga, B. R. (2015). Stones in 2014: Advancing our understanding--aetiology, prevention and treatment. *Nature reviews. Urology*, 12(2), 78–80. <https://doi.org/10.1038/nrurol.2014.355>
- Jorg, T., Halfmann, M. C., Rölz, N., Mager, R., Pinto Dos Santos, D., Düber, C., Mildenerberger, P., & Müller, L. (2023). Structured reporting in radiology enables epidemiological analysis through data mining: urolithiasis as a use case. *Abdominal radiology (New York, 48)(11)*, 3520–3529. <https://doi.org/10.1007/s00261-023-04006-9>
- Krieger, N. S., Asplin, J., Granja, I., Chen, L., Spataru, D., Wu, T. T., Grynpas, M., & Bushinsky, D. A. (2021). Chlorthalidone with potassium citrate decreases calcium oxalate stones and increases bone quality in genetic hypercalciuric stone-forming rats. *Kidney international*, 99(5), 1118–1126. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.12.023>
- Pearle, M. S., Goldfarb, D. S., Assimos, D. G., Curhan, G., Denu-Ciocca, C. J., Matlaga, B. R., Monga, M., Penniston, K. L., Preminger, G. M., Turk, T. M., White, J. R., & American Urological Association (2014). Medical management of kidney stones: AUA guideline. *The Journal of urology*, 192(2), 316–324. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2014.05.006>
- Peerapen, P., & Thongboonkerd, V. (2023). Kidney Stone Prevention. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, 14(3), 555–569. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.03.002>
- Schoenthaler, M., Fichtner, U. A., Boeker, M., Zoeller, D., Binder, H., Prokosch, H. U., Praus, F., Walther, T., Glienke, M., Horki, P., Gratzke, C., & Farin-Glattacker, E. (2022). A nationwide registry for recurrent urolithiasis in the upper urinary tract - The RECUR study protocol. *BMC health services research*, 22(1), 1060. <https://doi.org/10.1186/s12913-022-08375-7>
- Schönthaler, M., & Praus, F. (2019). Urolithiasis research-big data and artificial intelligence: How we can use the new structures of the medical informatics initiative of the Federal Ministry of Education and Research. *Der Urologe. Ausg. A*, 58(11), 1298–1303. <https://doi.org/10.1007/s00120-019-01032-8>
- Sivaguru, M., Saw, J. J., Wilson, E. M., Lieske, J. C., Krambeck, A. E., Williams, J. C., Romero, M. F., Fouke, K. W., Curtis, M. W., Kear-Scott, J. L., Chia, N., & Fouke, B. W. (2021). Human

kidney stones: a natural record of universal biomineralization. *Nature reviews. Urology*, 18(7), 404–432. <https://doi.org/10.1038/s41585-021-00469-x>

BÖLÜM 26

ÜROLOJİK ACİLLER: ÜROSEPSİS

Prof. Dr. Cahfer GÜLOĞLU¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15746816>

¹ Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye. cahgul@hotmail.com , ORCID ID: 0000-0003-1100-3613

1. Giriş

Ürosepsis, ürolojik aciller içinde en ciddi klinik tablolardan biri olup, mortalite ve morbiditesi yüksek bir durumdur. Üriner sistem enfeksiyonlarının sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna (SIRS) ilerlemesiyle ortaya çıkan ürosepsis, özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar, yaşlı bireyler ve kronik hastalıkları bulunan kişilerde daha ağır seyredebilir. Günümüzde, ürosepsis hızla kötüleşebilen ve erken tanı konulmadığında çoklu organ yetmezliği gibi hayati riskler taşıyan bir sendrom olarak kabul edilmektedir. Üriner enfeksiyonların toplum kökenli ve hastane kökenli olabileceği göz önüne alındığında, bu durumun halk sağlığı açısından da önemli bir sorun olduğu açıktır (Wagenlehner ve diğerleri, 2013).

Tarihsel olarak, ürosepsis, geniş spektrumlu antibiyotiklerin ve modern yoğun bakım yöntemlerinin gelişiminden önce yüksek mortalite oranlarına sahip bir durumdu. İlk olarak 19. yüzyılda idrar yolu enfeksiyonlarının sistemik yayılımı ile ilişkilendirilen bu tablo, özellikle böbrek enfeksiyonlarının ilerlemesiyle ortaya çıkan ciddi komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Son yıllarda, antimikrobiyal dirençteki artış ve hastane kaynaklı enfeksiyonların sıklığı, ürosepsisin yönetimini daha da zorlaştırmıştır. Literatürde, ürosepsisin gelişim mekanizmaları, immünolojik yanıtları ve enfeksiyon patogenezi üzerine çok sayıda çalışma bulunmakla birlikte, konunun tam anlamıyla aydınlatılması için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır (Bonkat ve diğerleri, 2019). Ürosepsis, başta acil tıp, üroloji ve enfeksiyon hastalıkları olmak üzere multidisipliner bir yaklaşım gerektiren bir klinik problem olarak değerlendirilmektedir. Literatürde, ürosepsis vakalarının özellikle risk altındaki hasta gruplarında erken tanınmasının hayati önem taşıdığı vurgulanmaktadır. Bununla birlikte, klinik belirti ve bulguların spesifik olmaması, farklı hasta gruplarında değişken seyir göstermesi ve antibiyotik direncinin artması gibi sorunlar, tanı ve yönetimi daha karmaşık hale getirmektedir. Mevcut bilgiler ışığında, ürosepsisin gelişimini öngörebilecek biyobelirteçler, erken dönemde tanıyı kolaylaştıracak klinik algoritmalar ve optimal yönetim stratejileri konularında hala bilgi boşlukları bulunmaktadır (Owring ve diğerleri, 2018).

Bu kitap bölümü, ürosepsisin patofizyolojisini, epidemiyolojisini ve risk faktörlerini ele alarak, okuyucuya bu ciddi klinik tablo hakkında kapsamlı bir bakış açısı sunmayı amaçlamaktadır. Özellikle hastalığın gelişim mekanizmaları, predispozan faktörler ve olası komplikasyonları vurgulanarak, konunun bilimsel boyutu detaylandırılacaktır.

4. Ürosepsis

4.1 Tanım ve Epidemiyoloji

Ürosepsis, ürogenital sistem kaynaklı enfeksiyonların sistemik inflamatuvar yanıt oluşturarak sepsis tablosuna yol açmasıyla karakterizedir. Ürosepsis, tüm sepsis vakalarının yaklaşık %25'ini oluşturur ve genellikle yaşlı, immün yetmezlikli hastalar ile idrar yolu anomalileri olan bireylerde daha sık görülür (Kalra ve Raizada, 2009). En sık etkenler komplike idrar yolu enfeksiyonları, obstrüktif üropati, kateter ilişkili enfeksiyonlar ve böbrek taşlarına bağlı enfeksiyonlardır. *Escherichia coli*, ürosepsiste en yaygın patojen olup, onu *Klebsiella pneumoniae* ve *Proteus mirabilis* takip etmektedir (Wagenlehner, Pilatz, Weidner ve Naber, 2015). Mortalite oranı, hastanın genel durumu, alta yatan

hastalıkları ve erken müdahalenin başarısına bağlı olarak değişmekle birlikte, yoğun bakım ihtiyacı olan hastalarda %20-40'a kadar çıkabilmektedir (Woods, Schonnop, Henschke ve Ellis, 2021)

4.2 Klinik Bulgular ve Tanı

Ürosepsis tanısı, sepsis tanı kriterlerine ek olarak ürogenital kaynaklı enfeksiyon varlığı ile konur. Hastalar genellikle ateş ($>38^{\circ}\text{C}$) veya hipotermi ($<36^{\circ}\text{C}$), taşikardi (HR $>90/\text{dk}$), taşipne (RR $>22/\text{dk}$) veya hipotansiyon (sistolik kan basıncı $<90\text{ mmHg}$), oligüri ($<0.5\text{ mL/kg/saat}$ idrar çıkışı) veya anüri ve mental durum değişiklikleri (konfüzyon, letarji, bilinç kaybı) gibi semptomlarla başvurur (Shi ve diğerleri, 2019). SOFA skoru ≥ 2 olan hastalar sepsis olarak kabul edilir. Laboratuvar testlerinde yüksek CRP, prokalsitonin, lökositoz, laktat artışı ve metabolik asidoz görülebilir. Tanıyı kesinleştirmek için kan kültürü, idrar kültürü, tam idrar tetkiki ve böbrek ultrasonografisi veya BT görüntüleme önerilmektedir (Marshall ve Hale, 2017).

4.3 Tedavi ve Yönetim

Ürosepsis yönetimi, erken tanı ve hızlı müdahaleye dayanır. Erken resüsitasyon kapsamında ilk 3 saat içinde 30 mL/kg kristalloid sıvı uygulanmalı, hipotansiyon veya laktat $>4\text{ mmol/L}$ olan hastalarda vazopressör desteği düşünülmelidir (Hsiao ve diğerleri, 2020). Sepsiste antibiyotik tedavisi ilk bir saat içinde başlanmalı ve geniş spektrumlu ampirik antibiyotikler arasında piperasilin-tazobaktam, meropenem veya imipenem (dirençli olgularda) ve sefepim + aminoglikozid (örneğin gentamisin) bulunur. Antibiyotikler kültür sonuçlarına göre daraltılmalıdır. Kaynağın kontrolü için idrar drenajı sağlanmalı, obstrüksiyon varsa kateter veya nefrostomi tüpü takılmalı, böbrek veya mesane taşları varsa cerrahi müdahale planlanmalıdır. Vazopressör kullanımı, sıvı resüsitasyonuna rağmen devam eden hipotansiyonu olan hastalarda noradrenalin ile sağlanmalıdır. Ayrıca, destekleyici tedaviler kapsamında hiperglisemi kontrolü, steroid ihtiyacı, DVT profilaksisi ve renal replasman tedavisi gereksinimi değerlendirilmelidir (Peach, Garvan, Garvan ve Cimiotti, 2016).

Sonuç

Ürosepsis, erken tanı ve uygun yönetim gerektiren, hayatı tehdit edebilen ürolojik acillerden biridir. Klinik seyri, temel sepsis mekanizmalarına dayansa da, idrar yolu enfeksiyonlarının özellikleri nedeniyle özgün bir yaklaşıma ihtiyaç duyar. Bu bölümde, ürosepsisin etiyolojisi, patofizyolojisi, tanı kriterleri ve tedavi stratejileri detaylı olarak ele alınmıştır. Erken tanı, ürosepsisin başarılı yönetiminde en kritik faktörlerden biridir. Özellikle SOFA ve qSOFA gibi sepsis skorlarının kullanımı, hastaların risk sınıflandırılmasında yardımcı olabilir. Klinik semptomların erken tanınması, hızlı tanısal yaklaşımlar ve zamanında başlanan uygun ampirik antibiyotik tedavisi, morbidite ve mortaliteyi belirgin şekilde azaltmaktadır. Antibiyotik seçiminde, hastane direnç profilleri ve hastanın eşlik eden komorbiditeleri göz önünde bulundurulmalıdır. Kaynak kontrolü, ürosepsiste kritik bir adımdır. Obstrüktif nedenlerin (örneğin, üreter taşı veya prostat hiperplazisi) hızla giderilmesi, enfeksiyonun yayılımını önleyerek hastanın prognozunu iyileştirmektedir. Bu nedenle, perkütan nefrostomi veya üreteral stent gibi invaziv girişimler, seçilmiş hastalarda hayati öneme sahiptir. Ürosepsisin yönetimi, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Erken resüsitasyon, hemodinamik stabilizasyon ve metabolik denge sağlanarak hastaların yoğun bakım ihtiyacı azaltılabilir. Bununla birlikte, ürosepsis gelişen hastalarda uzun dönem sonuçları değerlendiren daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak, ürosepsis, erken fark edilmezse yüksek mortaliteye yol açabilen ciddi bir klinik tablodur. Hızlı tanı, uygun antibiyotik tedavisi, etkin kaynak kontrolü ve yoğun bakım desteği, hastaların sağ kalım oranlarını artıran temel yaklaşımlar arasında yer almaktadır.

Kaynakça

- Bonkat, G., Cai, T., Veeratterapillay, R., Bruyère, F., Bartoletti, R., Pilatz, A., Köves, B., Geerlings, S. E., Pradere, B., Pickard, R., & Wagenlehner, F. M. E. (2019). Management of Urosepsis in 2018. *European urology focus*, 5(1), 5–9. <https://doi.org/10.1016/j.euf.2018.11.003>
- Hsiao, C. Y., Chen, T. H., Lee, Y. C., Hsiao, M. C., Hung, P. H., & Wang, M. C. (2020). Risk factors for uroseptic shock in hospitalized patients aged over 80 years with urinary tract infection. *Annals of translational medicine*, 8(7), 477. <https://doi.org/10.21037/atm.2020.03.95>
- Kalra, O. P., & Raizada, A. (2009). Approach to a patient with urosepsis. *Journal of global infectious diseases*, 1(1), 57–63. <https://doi.org/10.4103/0974-777X.52984>
- Marshall, K., & Hale, D. (2017). Urinary Tract Infections. *Home healthcare now*, 35(8), 448–449. <https://doi.org/10.1097/NHH.0000000000000597>
- Owraangi, B., Masters, N., Kuballa, A., O'Dea, C., Vollmerhausen, T. L., & Katouli, M. (2018). Invasion and translocation of uropathogenic Escherichia coli isolated from urosepsis and patients with community-acquired urinary tract infection. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases*, 37(5), 833–839. <https://doi.org/10.1007/s10096-017-3176-4>
- Peach, B. C., Garvan, G. J., Garvan, C. S., & Cimiotti, J. P. (2016). Risk Factors for Urosepsis in Older Adults: A Systematic Review. *Gerontology & geriatric medicine*, 2, 2333721416638980. <https://doi.org/10.1177/2333721416638980>
- Qiang, X. H., Yu, T. O., Li, Y. N., & Zhou, L. X. (2016). Prognosis Risk of Urosepsis in Critical Care Medicine: A Prospective Observational Study. *BioMed research international*, 2016, 9028924. <https://doi.org/10.1155/2016/9028924>
- Shi, B., Shi, F., Xu, K., Shi, L., Tang, H., Wang, N., Wu, Y., Gu, J., Ding, J., & Huang, Y. (2019). The prognostic performance of Sepsis-3 and SIRS criteria for patients with urolithiasis-associated sepsis transferred to ICU following surgical interventions. *Experimental and therapeutic medicine*, 18(5), 4165–4172. <https://doi.org/10.3892/etm.2019.8057>
- Wagenlehner, F. M., Lichtenstern, C., Rolfes, C., Mayer, K., Uhle, F., Weidner, W., & Weigand, M. A. (2013). Diagnosis and management for urosepsis. *International journal of urology*, 20(10), 963–970. <https://doi.org/10.1111/iju.12200>
- Wagenlehner, F. M. E., Pilatz, A., Weidner, W., & Naber, K. G. (2015). Urosepsis: Overview of the Diagnostic and Treatment Challenges. *Microbiology spectrum*, 3(5), 10.1128/microbiolspec.UTI-0003-2012. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.UTI-0003-2012>
- Woods, R., Schonnop, R., Henschke, S., & Ellis, B. (2021). Just the facts: Diagnosis and treatment of urinary tract infections in older adults. *CJEM*, 23(5), 593–596. <https://doi.org/10.1007/s43678-021-00131-w>

BÖLÜM 27

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI

Uzm. Dr. Abdulselam AYDEMİR¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15746839>

¹ Dr Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi /Gaziantep, Türkiye, draaydemirr@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-4444-1655

1. Giriş ve Epidemiyoloji

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, tıbbi olanakların gelişmiş olmasına rağmen, %6–10 oranındaki yüksek mortalite ile acil servislerde sık karşılaşılan önemli bir klinik tablodur (Kayaçetin ve Polat, 2003). Kanama kontrolü ve altta yatan nedenin belirlenmesi multidisipliner yaklaşımı gerekli kılar. İleri yaş, eşlik eden hastalıklar ve kullanılan ilaçlar risk faktörleri arasında yer alır (Solmaz ve Koyun, 2021). GİS kanamalarının risk değerlendirmesinde; ileri yaş, komorbid hastalıklar ve kullanılan ilaçlar önemli rol oynar. Yaş ilerledikçe, hastaların akut kan kaybını dengeleme yeteneği azalır. GİS kanamalarının yaklaşık %80'i kendiliğinden durmakla birlikte, tekrarlayan kanamalarda prognoz kötüleşmektedir (Cutler ve Mendeloff, 1981).

2. Etiyoloji

Gastrointestinal sistem kanamaları anatomik olarak Treitz ligamenti esas alınarak üst GİS (özofagus, mide, duodenum) ve alt GİS (jejunum, ileum, kolon) olmak üzere ikiye ayrılır. Üst GİS kanamalarının başlıca nedenleri şunlardır:

2.1 Sık Nedenler

2.1.1 Peptik Ülser Hastalığı

Üst GİS kanamalarının en sık sebebi peptik ülserlerdir. Bu lezyonlar, üst gastrointestinal sistemdeki mukozal savunma mekanizmalarının asit, pepsin, safra gibi çeşitli faktörler tarafından baskılanması ile meydana gelir. Peptik ülserin en yaygın nedenleri; nonsteroidal antiinflatuar ilaç (NSAID) kullanımı ve *Helicobacter pylori* enfeksiyonudur. Her iki durum sonucunda da gastrik veya duodenal ülserasyon oluşabilir (Kamboj ve diğerleri, 2019).

2.1.2 Gastrit, Duodenit ve Özefajit

Gastrit ve duodenit, gastrik ve duodenal mukozanın hasara verdiği yanıt yani inflamasyondur.. Endoskopik bulgulara sık görülür. Üst GİS kanamaya nedenleri arasında son sıralardadır. Özefajit; Distal özofagus mukozasının erozyonu, inflamasyondur.

2.1.3 Özofagus varisleri

Özofagus varis kanaması, Üst GİS kanamanın ikinci en yaygın nedenidir ve özellikle portal hipertansiyonlu siroz öyküsü olan hastalarda düşünülmelidir. Sirotik hastaların %25-40 gibi önemli oranında varis kanaması olur. varis kanamalarının mortalite oranının %30lardadır. Sirotik hastalarda hepatik venöz basınç farkının (>10-12 mm Hg) artmasına bağlı gastroözofageal varisler görülmektedir (Garcia-Tsao ve diğerleri, 2007).

2.2 Diğer Nedenler

2.2.1 Mallory-Weiss Sendromu

Mallory-Weiss Sendromu şiddetli öğürme ve kusma sonrası gastroözofagial bileşkede basınç etkisiyle oluşan mukozal lineer yırtıklardır. İlk olarak 1929'da Mallory ve Weiss tarafından tanısı konuldu ve başta alkol alımını takiben kusma ile ilişkili olarak tanımlandı. Tanım daha sonra intragastrik basınçta ani bir artışa neden olan herhangi bir olay sonucu gelişen yırtıkları kapsayacak şekilde genişletildi (Feinman ve Haut, 2014). Bu mukozal yırtıklar üst gastrointestinal sistem kanamalarının %5-15'inden sorumludur. Genellikle gebe kadınlarda veya alkol kullananlarda görülür.

2.2.2 Dieulafoy lezyonu

Normal mukoza ile çevrili mukozal bir yırtık alanından geniş, pulsatil bir arteriyel damarın dışarıya açılımı sonucu gelişen nadir bir gastrointestinal sistem (GİS) kanaması nedenidir (Beyazıt ve diğerleri, 2013).

3. Klinik Bulgular

Hastalarda üst GIS kanamasının erken tanınması ve yönetimi hayati olması nedeniyle zorunludur. Kanama klinik olarak farklı durumlarla karşımıza çıkmaktadır. Halsizlik bulantı gibi nonspesifik şikayetlerden melena, hematemez, hematokezya, hemorajik şok gibi durumlarla belirti verebilmektedir.

Melena: Siyah, kötü kokulu, yapışkan katran rengine dışkı anlamına gelir. Mide kanamasının melena oluşturması için 50-100 cc kan kaybı yeterlidir (Goldman ve Schafer, 2015). Oral demir preparatı, bizmut, siyah meyan kökü veya yaban mersini kullanımında da gaita yeşilimsi, siyah renkli olabilir fakat gaita kötü kokulu değildir.

Hematemez: Ağızdan parlak kırmızı kan gelmesi ya da midedeki kanın kısmi sindirilmesi sonucu oluşan kahve telvesine benzer kusma olarak tanımlanır (Goldman ve Schafer, 2015).

Hematokezya: Genelde alt GİS kanamalarda görülmekle birlikte masif üst GİS kanamalarda da görülebilen rektumdan parlak kırmızı veya vişne çürüğü rengine kan gelmesidir (Goldman ve Schafer, 2015).

Hastaların başvuru anında kan basıncı, nabız, tansiyon gibi hemodinamik açıdan önemli parametrelerle değerlendirilmesi önemlidir. İntravasküler hacim kaybının %10'undan az olan kanamalarda kan basıncı ve nabızda bir değişiklik beklenmezken ; en az %20'sinin kaybedildiği masif kanamalarda ise hastada hipovolemik şok tablosu oluşmakta ve bu kötü prognoz göstergesidir.

4. Tanı ve Değerlendirme

4.1 Öykü ve Fizik Muayene

Üst GİS kanama şüphesi olan bir hastanın ilk değerlendirilmesi, kapsamlı bir öykü ve fizik muayene ile başlar. Semptomların başlangıcı, ne zamandır devam ettiği, tanımı ve yoğunluğu kanama ciddiyetini anlamada yardımcı olabilir (Kamboj ve diğerleri, 2019). Tıbbi öyküsünde mevcut gastrointestinal kanamayı gösteren semptomların süresi , GİS dışı kanamalar, önceki gastrointestinal kanama, ailesel kanama bozuklukları hikayesi, ilaç kullanımı (NSAİİ'ler, kortikosteroidler, aspirin ve klopidoğrel gibi antiagregan ilaçlar veya warfarin ve heparin gibi antikoagülan ilaçlar), ek hastalıklar , kan transfüzyonları sigara,alkol sorgulanmalıdır. Karaciğer sirozuna bağlı varis kanaması özellikle alkol kullanımı sık olan veya hepatit öyküsü olan hastalarda akılda tutulmalıdır. Aort onarımı öyküsü olan hastalarda aortoenterik fistül GİS kanama zannedilebilir. Gaita rengini siyah yapan besin ve ilaçlar öykü alırken akılda tutulmalıdır. Rektal muayene ayırıcı tanı açısından da ihmal edilmemeli ve gaita rengi melena veya hematokezya açısından değerlendirilmelidir (Wilkins ve diğerleri, 2012).

4.2 Laboratuvar

Kanamalı hastalarda transfüzyon ihtiyacı da göz önünde bulundurularak istenecek ilk tetkik kan grubu ve cross match testidir (Tintinalli,2019). Bunlara ek olarak tam kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri ve koagülasyon testleri de eklenmelidir. Akut kayıplarda plazma ve eritrosit tam kanda aynı oranda kaybolduğu için, hemoglobin ve hematokrit değerleri başlangıçta normal bulunabilir (Simon, 2015). İntravenöz replasman yapılmayan hastalarda hematokritin normal değerine dönmesi 24-72 saati bulabilir. Hastane içi mortaliteyi göstermede önemli parametrelerden biri de kan gazında laktatın yüksek bulunmasıdır (Nichol ve diğerleri,2011). Kan üre azotu (BUN) değerinde hemoglobin sindirimi ve absorpsiyonu sebebiyle artış görülebilir. BUN/ kreatin oranı 30 üzerinde olması GİS kanamayı akla getirmelidir (Witting ve diğerleri, 2006). Koroner arter hastalarında (KAH) elektrokardiyografi çekimi önemlidir; çünkü kanama nedeniyle perfüzyonda azalma kardiyak veya mezenterik iskemiye sebep olabilir (Tintinalli, 2019).

4.3 Görüntüleme ve Tanı Yöntemleri

GİS kanamalarının tanısı anamnez, fizik muayene, ÜGİS endoskopisi ve nadir olarak da anjiyografi ile konulur. Radyografik görüntülemenin, akut üst GİS kanaması olan hastalar için rutin uygulanmasına hemodinamisi unstabil hastaların tanı,yakın takibini ve tedavisini geciktirir. Üst GİS endoskopisi tanı koymada ve tedavide en sık kullanılan yöntemdir. Endoskopi hemodinamik açıdan stabil olan üst GİS kanaması ile başvuran hastalara başvuru sonrası ilk 24 saatte, ciddi kanama ile başvuran hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda ise resüsitasyon sonrası uygulanmalıdır. Mortalitesi yüksek olan varis kanamasından şüphelenilen hastalarda ilk 12 saat içerisinde endoskopi yapılmalıdır. Endoskopi sonucu tespit edilen peptik ülser hastalığına bağlı GİS kanamalarında; endoskopik tedavi kararı verme ve ülserin yeniden kanama olasılığını değerlendirmede yaygın olarak Forrest sınıflamasını kullanır (Forrest ve diğerleri, 1974).

Tablo 1 Forrest Sınıflaması (Forrest, Finlayson, & Miller, 1974)

Endoskopik bulgular	Forrest sınıflaması
Aktif kanama (fişkirir tarzda)	1A
Aktif kanama (sızıntı)	1B
Kanamayan görünür damar +pıhtı	2A
Yapışık pıhtı	2B
Düz pigmente lezyon (kahverengi leke)	2C
Kanama bulgusu yok	3

Akciğer grafisi aspirasyon pnömonisi, plevral efüzyon ve perforasyon şüphesi olan vakalarda faydalı sağlayabilir. Ayakta ve yatarak çekilen karın grafisi ise bağırsak mide perforasyonu ya da ileus şüphesi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve ultrason görüntüleme (USG) karaciğer yetmezliği , kanama ile birlikte olan kolesistit, pankreatit ve pseudokist, aorto-enterik fistül tanılarını koymada faydalıdır (Sung ve diğerleri, 2010) . Anjiyografi ise endoskopinin göremediği kanamaları gösterir

5. Risk Skorlamaları

Üst GİS kanama semptomları ile acil servise başvuran hastalarda risk belirleme skorlarının önemi endoskopik veya cerrahi müdahale gerektiren hastaların belirlenmesi hem de ayaktan veya servis takibi gereken hastaların ayırımında yardımcı olabilir (Stanley, 2019).

Üst GİS kanamalı hastaların prognozunu belirlemede kullanılan birçok risk skrolama yöntemi olsa da en yaygın olarak kullanılanlar; Glasgow-Blatchford , Rockall ve AIMS65 (AS) skorlarıdır. Endoskopi öncesi risk değerlendirme için varis dışı üst GİS kanama olgularında Glasgow-Blatchford skorlamasını (GBS) tavsiye edilmektedir. Başvuru esnasındaki sistolik kan basıncı, nabız gibi vital bulgulara, melena, senkop, karaciğer hastalığı, kalp yetmezliği gibi anamnez ve fizik muayene bilgileri ile hemogloblin ve kan üre azotu (BUN) gibi laboratuvar verilerinin eklenmesi ile oluşturulur.

GBS skoru 0-1 arasında olan çok düşük riskli hastalar erken endoskopi ve servis yatışı gerektirmez, ayaktan takip edilebilir. Puanlama 0 – 23 arasındadır ve puanın yükselmesi ile müdahale gereksinimi (transfüzyon, endoskopik ya da cerrahi müdahale) artar. GBS risk skrolama sistemi **Tablo 3**'te gösterilmiştir (Gökçek ve diğerleri, 2022).

Tablo 2 Glasgow-Blatchford Kanama Skoru

Parametreler	Puan	Parametreler	Puan
A) Kan Üre Azotu (Mg/Dl)		D) Sistolik Kan Basıncı (Mm-Hg)	
≥18.2- <22.4	2	100-109	1
≥22.4- < 28	3	90-99	2
≥28- < 70	4	<90	3
≥70	6		
B) Hemoglobin (G/L; Erkekler)		E) Diğer Belirteçler	
≥12-<13	1	Nabız ≥100 (dakikada)	1
≥10-<12	3	Melena ile başvurma	1
<10	6	Senkop ile başvurma	2
B) Hemoglobin (G/L; Kadınlar)		Karaciğer Hastalığı	2
≥10-<12	1	Kalp Yetmezliği	2
<10	6		

Kaynak; Gökçek ve diğerleri, 2022

Rockall skoru ise yaş, şok varlığı, komorbid hastalıklar, tanı ve akut kanamada endoskopik kanama verilerinin de eklenmesiyle oluşturulur. Skorun artması hem tekrar kanama hem de mortalite oranlarında artışa neden olur.

AIMS65 skoru ise albümin seviyesi, INR, değişken mental durum, sistolik kan basıncı ve yaş verilerini kullanarak oluşturulur. Yüksek skorlar yüksek mortalite ile ilişkilidir.

6. Tedavi ve Yönetim

6.1 Resüsitasyon

Üst GİS kanamalı hasta yönetiminde hemodinamik stabilizasyon, acil resüsitasyon ilk önceliktir. En az iki adet ve geniş çaplı (en az 18 gauge) periferik damaryolu açılmalıdır. Kanamaya bağlı oksijen taşıma kapasitesinin azalması; hipoksi ve doku iskemisine yol açabileceği için ek olarak oksijen ve pulse oksimetre önerilir. Aspirasyon riski taşıyan ve havayolunu koruyamayan hastalarda resüsitasyon açısından beklenmemelidir.

Akut GİS kanamalı hastalarda erken başlanılan hemodinamik resüsitasyonun mortaliteyi azaltmada güçlü bir etkisi vardır (Gralnek, 2021). Kan basıncını istenen seviyede tutmak için ilk yaklaşımda kristaloid sıvılar ile infüzyona başlanmalıdır. Hemoglobin seviyesi 7 g/dL'nin altında olan hastalarda kan transfüzyonu düşünülebilir. Hemodinamisi stabil Koroner arter hastaları için Hemoglobin değeri ≤ 8 g/dL için transfüzyon önerilmektedir. Koroner arter hastalığı olan, stabil olmayan veya aktif devam eden kanaması olan hastalarda daha yüksek bir transfüzyon eşiği düşünülebilir (Villanueva ve diğerleri, 2013). Traneksamik asidin akut üst GİS kanamalarında kullanımı, güçlü öneri ve yüksek kalitede kanıt düzeyiyle önerilmemektedir (Gralnek, 2021).

Antikoagülan kullanan ve üst GİS kanama ile başvuran hastaların klinik olarak yönetimi zordur bu hastaların öncelikle aldıkları antikoagülan kesilmelidir. Aktif kanaması devam eden ve trombosit sayısı $50.000 \times 10^3/\mu\text{L}$ 'den düşük olan hastalara trombosit transfüzyonu yapılmalıdır. Acil endoskopi ihtiyacı olan hastalarda INR değeri 2,5'ten daha düşük ise endoskopik girişim güvenle yapılabilir (Committee ve diğerleri, 2016).

Nazogastrik lavajın Gis kanamada rutin kullanımı önerilmemektedir. Erken endoskopik girişim planlanan veya aspirasyon riski yüksek olan hastalarda yapılabilir. Nazogastrik lavaj ile kan gelmemesi üst gis kanamasını ekarte ettirmektedir.

6.2 Medikal Tedavi

Antasitler, trombosit agregasyonunu ve fibrin pıhtı oluşumuna yardımcı olan, kan pıhtılarının çözülmesini geciktirebilen böylece yeniden kanama riskini azaltmaya yardımcı gastrik pH'ı arttıran ajanlardır. Proton pompa inhibitör ajanların, etkisi hızlı başlar ve yeniden kanama insidansında önemli derecede azalma sağlayabilir bu yüzden endoskopi öncesinde geciktirilmeden kullanılmalıdır. İntravenöz (İV) omeprazol, pantoprazol ve esomeprazolün önerilen dozu; 80 mg İV bolus uygulama yapıldıktan sonra 8 mg/saat dozunda İV infüzyon şeklinde 48-72 saat boyunca devam edilmesidir.

Vazoaktif ajanlar: Somatostatin, oktreotid, vazopressin ve terlipressin gibi ilaçlar varis kanamalarında kullanılan vazoaktif ajanlardır. Splanknik vazokonstriksiyon yaparak portal hipertansiyonu düşürerek kanamanın azalmasına yardımcı olurlar. Oktreotid endoskopiye üstünlükleri yoktur ancak endoskopiye bekleyen kanayan hastalarda veya endoskopi başarısız, kontrendike veya ulaşılmaz olduğunda düşünülmesi gerekir. 25- 50 mikrogram İV bolus dozundan sonra saatte 25-50 mikrogram dozunda İV infüzyon şeklinde verilmelidir. Yaşlı hastalarda veya ciddi karaciğer hastalığı olanlarda daha düşük dozların kullanılması önerilir

Antibiyotikler: Sirozlu hastalarda üst GİS kanama nedeni varis veya varis dışı olması farketmeksizin profilaktik antibiyotik uygulanması başlanmalıdır. Önerilen antibiyotikler, 400 miligram IV siprofloksasin veya 1 gram IV seftriaksondur ve en erken zamanda uygulanması gerekmektedir (Nichol ve diğerleri, 2011).

K Vitamini + Protrombin Kompleksi Konsantresi : Hemodinaminin anstabil olduğu, hayatı tehdit edici kanamalarda antikoagülan etkilerinin tersine çevrilmesi gerekmektedir. Tedavide iv K vitamini ve protrombin kompleksi konsantresi (PCC) kullanılması önerilir.

6.3 Endoskopik Girişim

Endoskopi tanı ve tedavi amaçlı kullanılmaktadır. Hemostaz teknikleri arasında enjeksiyonu tedavisi, metal klips, bant ligasyonu, hemostatik tozlar ve elektrokoter uygulaması bulunmaktadır. Enjeksiyon tedavisinde seyreltilmiş epinefrin (1:10.000 veya 1:20.000) ve sklerozan ajanlar kullanılır. Epinefrin enjeksiyonu etkisi ise submukozal tabakada vazokonstriksiyona sebep olarak kanamayı durdurmaktadır.

6.4 Cerrahi ve Balon Tamponad

Balon tamponad, geçici bir yöntem olup, ciddi varis kanamalarında endoskopi yapıldıktan sonra zaman zaman sağlar (Nichol ve diğerleri, 2011). Sengstaken-Blakemore tüpü ve Minnesota tüpü aktif kanayan varislere doğrudan bası uygulanır ve hemostaz sağlanması beklenir.

Medikal ve endoskopik tedaviye cevap vermeyen hastalarda acil cerrahi girişim gerekebilmektedir. Kontrol edilemeyen veya tekrarlayan kanamalarda cerrahi konsültasyon gerekmektedir. Peptik ülser hastalığı için cerrahi tedaviler arasında trunkal vagotomi ve kanayan arterin dikilmesi, gastrojejunostomi ile antrektomi (Billroth II prosedürü) ve oldukça seçici vagotomi bulunur.

7. Sonuç

Üst GİS kanamaları acil yönetim gerektiren ciddi klinik tablolardır. Tanı, sınıflandırma ve tedavi algoritmalarının uygun şekilde uygulanması mortaliteyi azaltır. Endoskopik yaklaşım ve skorlama sistemleri hastane içi yönetimi yönlendirmede temel araçlardır.

Kaynakça

- Beyazıt, Y., et al. (2013). Dieulafoy lezyonuna bağlı akut gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle acil servise başvuran olguların tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 19(2), 133-139.
- Committee ASoP, Acosta, R. D., Abraham, N. S., Chandrasekhara, V., Chathadi, K. V., Early, D. S., ... & DeWitt, J. (2016). The management of antithrombotic agents for patients undergoing GI endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*, 83(1), 3-16.
- Cutler, J. A., & Mendeloff, A. I. (1981). Upper gastrointestinal bleeding. Nature and magnitude of the problem in the U.S. *Digestive Diseases and Sciences*, 26, 90S-96S.
- Feinman, M., & Haut, E. R. (2014). Upper gastrointestinal bleeding. *Surgical Clinics of North America*, 94(1), 43-53.
- Forrest, J. A., Finlayson, N. D. C., & Shearman, D. J. C. (1974). Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*, 2(7877), 394-397.
- Garcia-Tsao, G., Sanyal, A. J., Grace, N. D., & Carey, W. D. (2007). Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *American Journal of Gastroenterology*, 102(9), 2086-2102.
- Goldman L, Schafer AI. *Goldman-Cecil Medicine E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2015
- Gökçek, K., Ersel, M., Altuncı, Y. A., Karbek Akarca, F., & Kıyan, S. (2022). Acil servise üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastalarda Glasgow-Blatchford ve Rockall ve Pre-Rockall skorlama sistemlerinin faydalarının retrospektif analizleri. *Forbes Journal of Medicine*.
- Gralnek, I. M., Stanley, A. J., Morris, A. J., Camus, M., Lau, J. Y. W., Leontiadis, G. I., ... & Barkun, A. N. (2021). Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline - Update 2021. *Endoscopy*, 53(3), 300-332.
- Kamboj, A. K., Hoversten, P., & Leggett, C. L. (2019). Upper gastrointestinal bleeding: Etiologies and management. *Mayo Clinic Proceedings*, 94(4), 697-703.
- Kayaçetin, E., & Polat, H. (2003). Üst gastrointestinal sistem kanamaları: 52 vakanın incelenmesi. *Genel Tıp Dergisi*, 13, 119-122.
- Nichol, A., Bailey, M., Egi, M., et al. (2011). Dynamic lactate indices as predictors of outcome in critically ill patients. *Critical Care*, 15, R242.
- Simon TG, Travis AC, Saltzman JR. Initial Assessment and Resuscitation in Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2015;25:429-42
- Solmaz, İ., & Koyun, S. (2021). Üst gastrointestinal sistem kanamalı hastaya yaklaşım. In *İç Hastalıkları Acil ve Konsültasyon El Kitabı* (pp. 39-48). Akademisyen Kitabevi.
- Stanley, Adrian J., and Loren Laine. "Management of acute upper gastrointestinal bleeding." *Bmj* 364 (2019)
- Sung JY, Tsoi KKF, Ma TKW, et al. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *Am J Gastroenterol*. 2010;105:84-89
- Tintinalli, J. E. (2019). *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide* (9th ed.). McGraw-Hill Education.

- Villanueva, C., Colomo, A., Bosch, A., Concepción, M., Hernandez-Gea, V., Aracil, C., ... & Garcia-Pagan, J. C. (2013). Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine*, 368(1), 11–21.
- Wilkins, T., Khan, N., Nabh, A., & Schade, R. R. (2012). Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *American Family Physician*, 85(5), 469–476.
- Witting, M. D., Magder, L., Heins, A. E., & Kunselman, A. R. (2006). ED predictors of upper gastrointestinal tract bleeding in patients without hematemesis. *American Journal of Emergency Medicine*, 24(3), 280–285.

BÖLÜM 28

VAZOPRESSÖR VE İNOTROPLARIN KULLANIM ENDİKASYONLARI VE FARMAKOLOJİSİ

Doç. Dr. Evren BÜYÜKFIRAT¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15746857>

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D. Türkiye. evrenbf@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-6396-0426

GİRİŞ

İnotropik ve vazopressörler, hayati organ perfüzyonunun azalmasıyla karakterize, multiorgan disfonksiyonuna ve potansiyel olarak ölüme yol açan bir durum olan şokun tedavisinde kullanılan temel farmakolojik ajanlardır.

Vazopressörler, vazokonstriksiyon yoluyla sistemik vasküler direnci (SVR), ortalama arter basıncını (MAP) ve organ kan akışını artırarak etki gösterir.

İnotropikler, kardiyak kontraktiletiyi artırarak kardiyak outputu (CO) iyileştirir ve MAP ile perfüzyonun korunmasına katkıda bulunur.

Bu ilişkiyi tanımlayan denklem: $MAP = CO \times SVR$ şeklindedir.

Bu ajanlar, kritik hastalarda hemodinamik stabilitenin yeniden sağlanması için hayati öneme sahiptir (VanValkinburgh et al., 2025).

VAZOPRESÖRLERİN MEKANİZMASI

Vazopressörler iki ana gruba ayrılır: Saf vazokonstriktörler ve katekolaminler. Katekolamin olmayan saf vazokonstriktörler, damarlar üzerinde spesifik bir etki gösterir ve doğrudan kardiyak inotropik etkiye sahip değildir. Saf vazokonstriktörlere arginin vazopressin, fenilefrin ve anjiyotensin II örnek olarak verilebilir. Bu ilaçlar, doğrudan kardiyak toksisiteye neden olmadıkları için klinik olarak önemli avantajlar sağlayabilir (Jentzer et al., 2015).

Alfa adrenerjik reseptörler: Alfa-1 adrenerjik reseptörler kalpte de bulunur ve kronotropi artışı olmaksızın kasılma süresini artırabilir. Ayrıca arteriyel vazokonstriksiyonu indükleyerek ortalama arter basıncını (MAP) yükseltir.

Vazopressörler, periferik vasküler tonusu artırarak sistemik vasküler direnci (SVR) yükseltir. Bu etkide rol oynayan ana adrenerjik reseptörler alfa-1, beta-1 ve beta-2 adrenerjik reseptörler ile dopamin reseptörleridir. Bu reseptörler, vazopressörlerin hemodinamik etkilerini belirleyen temel mekanizmaları oluşturur (Manaker & Teja, 2024).

Alfa Adrenerjik Reseptörler: Alfa-1 adrenerjik reseptörler, kalpte de bulunur ve kronotropi artışı olmaksızın kasılma süresini artırabilir. Arteriyel vazokonstriksiyonu indükleyerek ortalama arter basıncını (MAP) yükseltir.

Beta Adrenerjik Reseptörler: Miyokard kontraktilesini ve kalp atım hızını artırarak kardiyak çıkışı yükseltir. Beta-1 adrenerjik reseptörler en çok kalpte bulunur ve minimal vazokonstriksiyon ile inotropi ve kronotropiyi artırır. Kan damarlarında bulunan beta-2 adrenerjik reseptörlerin uyarılması ise vazodilatasyona neden olur.

Dopamin reseptörleri: Düşük dozlarda renal ve mezenterik vazodilatasyona, yüksek dozlarda ise alfa-1 aktivasyonu yoluyla vazokonstriksiyona neden olur.

Kalsiyum Duyarlılaştırıcılar: Miyokardın kalsiyuma duyarlılığını artırarak miyokardiyal kontraktiletiyi yükseltir.

İNOTROP AJANLAR VE ETKİLERİ

İnotrop ajanlar, miyokardiyal kas kasılmasını artırarak CO iyileştirir. Pozitif inotropik etki, çoğunlukla beta-1 adrenerjik reseptör aktivasyonu ile sağlanır(Manaker & Teja, 2024).

Dobutamin: Beta-1 aktivasyonu ile miyokard kontraktilitesini artırır.

Milrinon: Fosfodiesteraz-3 inhibitörü olup, inotropik ve vazodilatör etki gösterir.

Levosimendan: Miyokardın kalsiyuma duyarlılığını artırarak kontraktiliteyi yükseltir.

ADRENERJİK AJANLAR

Fenilefrin, norepinefrin, dopamin ve dobutamin gibi adrenerjik ajanlar, kritik hastalarda en sık kullanılan vazopresör ve inotropik ilaçlardır. Farklı reseptörler üzerinden klinik etkiler gösterirler (Manaker & Teja, 2024).

Norepinefrin (NE): Hem alfa-1 hem de beta-1 adrenerjik reseptörleri aktive ederek güçlü vazokonstriksiyona ve kardiyak outputta (CO) hafif bir artışa neden olur. Septik şok tedavisinde tercih edilen vazopressördür (Hollenberg et al., 2004).

Fenilefrin: Saf alfa-adrenerjik agonist aktiviteye sahiptir ve bu nedenle minimal kardiyak inotropi veya kronotropi ile vazokonstriksiyona neden olur. Ortalama arter basıncı (MAP), sistemik vasküler direnci (SVR) artırarak yükselir. SVR $<700 \text{ dynes}\cdot\text{s}/\text{cm}^5$ olan hipotansiyon durumlarında faydalıdır (örn. hiperdinamik sepsis, nörolojik bozukluklar, anesteziye bağlı hipotansiyon). Fenilefrinin potansiyel bir dezavantajı, atım hacmini azaltabilmesidir (Gregory et al., 1991).

Epinefrin: Güçlü beta-1 adrenerjik reseptör aktivitesine ve orta derecede beta-2 ile alfa-1 adrenerjik reseptör etkilerine sahiptir. Klinik olarak, düşük doz epinefrin, beta-1 adrenerjik reseptörlerin inotropik ve kronotropik etkileri nedeniyle kardiyak outputu (CO) artırırken, alfa-adrenerjik kaynaklı vazokonstriksiyon genellikle beta-2 adrenerjik reseptörlerin vazodilatasyon etkisiyle dengelenir (Allwood et al., 1963). Sonuç olarak, azalmış SVR ve MAP üzerindeki değişken etkilerle birlikte artmış CO gözlenir. Epinefrin en sık septik şokta ikinci basamak ajan olarak (norepinefrinden sonra), anafilaksi tedavisinde ve koroner arter baypas greftleme sonrası hipotansiyonun yönetiminde kullanılır (Manaker & Teja, 2024).

Efedrin: Epinefrine benzer şekilde, alfa ve beta-adrenerjik reseptörleri aktive eder, ancak etkisi daha zayıftır. Ayrıca, endojen norepinefrin salınımını artırarak da etki gösterir. Efedrin, genellikle anestezi sonrası hipotansiyonun tedavisinde kullanılır ve bunun dışında nadiren tercih edilir (Manaker & Teja, 2024).

Dopamin: Doza bağlı olarak farklı etkilere sahiptir. Genellikle mutlak veya göreceli bradikardisi olan ve taşiaritmi riski düşük hastalarda, norepinefrine ikinci basamak alternatif olarak kullanılır.

1-2 mcg/kg/dk dozlarında, dopamin ağırlıklı olarak böbrek, mezenterik, serebral ve koroner yataklardaki dopamin-1 reseptörlerini aktive ederek seçici vazodilatasyona neden olur. Bazı çalışmalar, dopaminin böbrek kan akışını ve glomerüler filtrasyon hızını artırarak idrar çıkışını yükselttiğini ve aldosteron ile böbrek tübüler sodyum taşınmasını inhibe ederek natriürezi artırdığını öne sürmektedir (Dasta & Kirby, 1986).

2-5 mcg/kg/dk dozlarında, hastalarda hemodinamik etkiler değişkenlik gösterebilir: Vazodilatasyon genellikle artan atım hacmi ile dengelenir ve sistemik kan basıncı üzerinde belirgin bir net etki oluşmaz. Hafif alfa-adrenerjik reseptör aktivasyonu, SVR'yi artırabilir ve bu etkilerin toplamı MAP'te bir artışa yol açabilir (Manaker & Teja, 2024).

5-10 mcg/kg/dk dozlarında, dopamin ayrıca beta-1 adrenerjik reseptörleri uyarır ve kalp hızı üzerinde değişken etkilerle birlikte, ağırlıklı olarak atım hacmini artırarak CO'yu yükseltir (Kulka & Tryba, 1993).

10 mcg/kg/dk üzerindeki dozlarda, dopaminin baskın etkisi alfa-adrenerjik reseptörleri aktive etmek olup, artmış SVR ile güçlü vazokonstriksiyon oluşturur (Kulka & Tryba, 1993; VanValkinburgh et al., 2025).

Dobutamin: Vazodilatasyona neden olan bir inotropik ajandır. Beta-1 adrenerjik reseptör aktivasyonu, inotropi ve kronotropiyi artırarak sol ventrikül dolum basıncını düşürür. Kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyak sempatik aktivitenin azalmasına yol açar. Bununla birlikte, minimal alfa ve beta-2 adrenerjik reseptör aktivasyonu, artan CO'ya karşı refleks vazodilatasyonla tamamlanan genel bir vazodilatasyona neden olur. Net etki, kan basıncında belirgin bir değişiklik olmadan SVR'nin azalması ve CO'nun artmasıdır (Al-Hesayen et al., 2002).

Dobutamin, en sık şiddetli, dirençli kalp yetmezliği ve kardiyojenik şokta kullanılır. Hipotansiyon riski nedeniyle sepsiste rutin olarak kullanılmamalıdır. Düşük doz dopaminin aksine, böbrek vasküler yatağını seçici olarak vazodilate etmez (Manaker & Teja, 2024).

İzoproterenol - Vazopressörden ziyade inotropik ve kronotropik bir ajandır. Beta-1 adrenerjik reseptörler üzerinde etkilidir ve dobutaminin aksine belirgin bir kronotropik etkiye sahiptir. İlacın beta-2 adrenerjik reseptöre yüksek afinitesi vazodilatasyona ve MAP'de azalmaya neden olur. Bu nedenle, hipotansif hastalarda kullanımı, hipotansiyonun bradikardiden kaynaklandığı durumlarla sınırlıdır (Manaker & Teja, 2024).

NON-ADRENERJİK AJANLAR

Fosfodiesteraz (PDE) İnhibitörleri

İnotropik ve vazodilatör etkileri olan non-adrenerjik ilaçlardır. Etkileri birçok yönden dobutamininkine benzer, ancak disritmi insidansı daha düşüktür. PDE inhibitörleri, bozulmuş kalp fonksiyonu ve refrakter kalp yetmezliği olan hastaların tedavisinde kullanılır. Bununla birlikte, vazodilatör özellikleri nedeniyle hipotansif hastalarda kullanımları sınırlıdır (Lollgen & Drexler, 1990).

Nitrik Oksit Sentaz (NOS) İnhibitörleri: Sepsiste vazodilatasyondan sorumlu birincil mekanizmalar prostasiklin sentezi ve nitrik oksit artışıdır. Klinik etkileri henüz kesin olarak kanıtlanmamış olmakla birlikte, NOS üretiminin engellenmesinin, doza bağlı olarak SVR'yi artırdığı bildirilmiştir (Petros et al., 1994).

Kalsiyum Duyarlılaştırıcılar: Levosimendan gibi ilaçlar, miyokardiyal kontraktiliteyi artırarak etki gösterir. Ancak, kesin klinik etkileri halen tam olarak kanıtlanmamıştır (Mehta et al., 2017).

Anjiyotensin II: Sentetik anjiyotensin II'nin, septik şok gibi vazodilatör şoklarda vazopresör etki gösterdiği bildirilmiştir (Chawla et al., 2014). Ancak, rutin tedaviye eklenmesi için yeterli kanıt bulunmamaktadır (Manaker & Teja, 2024).

VAZOPRESSIN VE ANALOGLARI

Vazopressin ve Analogları

Vazopressin (Antidiüretik Hormon, ADH): Vazopressin, arginin vazopressin bozuklukları (eski adıyla diabetes insipidus) ve özofagus varis kanamalarının tedavisinde kullanılır. Vazodilatör şoktaki kesin rolü henüz tam olarak tanımlanmamış olsa da, özellikle septik şok veya epinefrine yanıt vermeyen anafilaksi gibi refrakter vazodilatör şoklarda ikinci basamak ajan olarak tercih edilmektedir (McIntyre et al., 2018).

Arginin Vazopressin (AVP): AVP, V1, V2 ve V3 reseptörleri üzerinde etkili olup, refrakter vazodilatör hipotansiyon, kardiyak arrest ve septik şok tedavisinde kullanılmaktadır (García-Álvarez & Arboleda-Salazar, 2023).

Desmopressin Asetat (DDAVP): V2 reseptörlerine spesifik bir sentetik agonisttir ve ilk olarak santral diabetes insipidus tedavisinde kullanılmıştır (García-Álvarez & Arboleda-Salazar, 2023).

Terlipressin: Özofagus varislerine, portal hipertansiyona ve septik şoka bağlı mide kanamalarının tedavisinde kullanılmıştır (García-Álvarez & Arboleda-Salazar, 2023). Surviving Sepsis Campaign (SSC) önerileri (Evans et al., 2021), daha fazla istenmeyen etki (norepinefrinden daha ciddi yan etkiler, özellikle dijital iskemi) nedeniyle septik şoklu hastalarda kullanımını tavsiye etmemektedir.

Selepressin: Sentetik bir vazopressin analogudur ve kısa etkili seçici bir V1 reseptör agonistidir. Ancak klinik kullanımı, yan etkileri nedeniyle tartışmalıdır (García-Álvarez & Arboleda-Salazar, 2023).

Ornipressin: V1 reseptörleri için özel bir afinite sergiler ve böylece AVP'nin vasküler etkilerini taklit eder. Laparoskopik miyomektomi sırasında kan kaybını azalttığı ve hepatorenal sendromlu sirozda yararlı olduğu bildirilmiştir (García-Álvarez & Arboleda-Salazar, 2023).

Vazopresör tedavi ile ilgili olarak, SSC 2012'den beri ilk basamak vazopresör ajan olarak NE önermektedir (daha önce NE veya dopamin önermekteydi) ve AVP'nin ikincil tedavi olarak eklenmesini tavsiye etmektedir. Ancak 2021'den bu yana SSC, NE dozunu artırmak yerine AVP'nin erken eklenmesini önermektedir (Evans et al., 2021).

Vazopressinin potansiyel yan etkileri arasında hiponatremi, pulmoner vazokonstriksiyon ve arginin vazopressin bozuklukları yer alır. Vazopressinin kesilmesini takiben hipotansiyonun yaygın olduğu görülmektedir. Bunu önlemek için doz, her 30 ila 60 dakikada bir 0,01 ünite/dk. azaltılarak yavaşça kesilmelidir (Russell et al., 2008).

UYGULAMA VE VASKÜLER ERİŞİM

Periferik ve santral venöz erişim dahil olmak üzere çeşitli intravenöz erişim seçenekleri mevcuttur. Tüm vasküler erişim yolları, enfeksiyon, tromboz, flebit ve vasküler yaralanma riski taşır (Cawcutt et al., 2019).

Periferik intravenöz kateterler yoluyla vazopressör uygulanması, ektravazasyon ve doku hasarı riski nedeniyle santral venöz kateterler tercih edilmektedir. Ancak, santral venöz kateterlerin de majör komplikasyonları olabilir; bunlar arasında pnömotoraks, arteriyel kanülasyon, bakteriyemi, sepsis ve derin ven trombozu yer almaktadır (Manaker & Teja, 2024; Timsit et al., 2018).

VAZOPRESSÖR VE İNOTROP AJANLARIN KULLANIM ENDİKASYONLARI

Septik Şok: Norepinefrin birinci basamak ajan olarak önerilir.

Kardiyojenik Şok: Dobutamin ve norepinefrin kombinasyonu sık kullanılır.

Anafilaktik Şok: Epinefrin altın standart tedavidir.

Hipovolemik Şok: Vazopressörlerden önce sıvı replasmanı tercih edilmelidir (Manaker & Teja, 2024; VanValkinburgh et al., 2025).

UYGULAMADA DİKKAT EDİLECEK DURUMLAR

Sıvı Resüsitasyonu: Vazopressörlerin en etkili olduğu durum, yeterli sıvı replasmanı sağlandığında görülür. Bu nedenle, vazopressörler başlatılmadan önce, zaman elverdiğinde, yeterli intravasküler sıvı resüsitasyonu uygulanmalıdır (Evans et al., 2021; Moran et al., 1993). Bununla birlikte, hemorajik şokta vazopressörlerin uygulanma zamanlaması tartışmalı olup değişkenlik gösterebilir.

İlaç Seçimi, İzlem ve Titrasyon: Başlangıç ajanı, altta yatan ve şüphelenilen etiyolojiye göre belirlenmelidir (örneğin, belirgin hipotansiyonu olmayan kalp yetmezliği vakalarında dobutamin, anafilaktik şokta epinefrin).

Klinik hedeflere ulaşmak için (etkili kan basıncı, yeterli idrar çıkışı, mental durum gibi organ perfüzyon göstergeleri) doz titrasyonu yapılmalıdır.

Primer ajanın maksimum dozu yetersiz kaldığında, refrakter şok durumlarında ikinci bir ajan eklenebilir. Taşiflaksi gibi durumlarda, hastanın ilaca yanıtı zamanla azalabilir. Değişken hemodinamik yanıtlar nedeniyle, özellikle kritik durumdaki hastalar sık sık yeniden değerlendirilmeli ve vazopressör/inotrop tedavisi yakından izlenmelidir (Manaker & Teja, 2024; VanValkinburgh et al., 2025).

KOMPLİKASYONLAR VE YAN ETKİLER

Vazokonstriksiyona bağlı hipoperfüzyon ve organ yetmezliği

Aritmiler: Özellikle beta-agonistler ventriküler aritmi riskini artırabilir.

Miyokardiyal iskemi: Özellikle epinefrin ve norepinefrin, miyokardın oksijen ihtiyacını artırarak iskemiye neden olabilir.

Ektravazasyon: Doku nekrozuna yol açabilir.

Hiperglisemi: Beta-agonistler, insülin salınımını baskılayarak kan şekerini yükseltebilir (Manaker & Teja, 2024; VanValkinburgh et al., 2025).

KLİNİK KULLANIM VE DOZAJ

Norepinefrin: 0.05-1.5 mcg/kg/dk (Septik şokta ilk tercih).

Dopamin: 2-20 mcg/kg/dk (Doza bağlı farklı etkiler gösterir).

Dobutamin: 2-20 mcg/kg/dk (Kardiyojenik şokta ilk tercih).

Epinefrin: 0.05-2 mcg/kg/dk (Anafilaksi ve kardiyak arrestte kullanılır).

Vazopressin: 0.01-0.04 U/dk (Sepsis ve vazodilatör şoklarda adjuvan tedavi olarak kullanılır) (Evans et al., 2021; Manaker & Teja, 2024; VanValkinburgh et al., 2025). (Tablo 1, Tablo 2)

Tablo 1. Vazopresör ve inotropaların önerilen dozları (Manaker & Teja, 2024;)

İlaç	Başlangıç Doz	İdame doz	Refrakter Şok için Maksimum doz
Norepinephrine (noradrenaline)	5- 15 mcg/dk. (0,05- 0,15 mcg/kg/dk.) Kardiyojenik şok: 0,05 mcg/kg/dk.	2- 80 mcg/dk. (0,025- 1 mcg/kg/dk.) Kardiyojenik şok: 0,05- 0,4 mcg/kg/dk.	80- 250 mcg/dk. (1- 3,3 mcg/kg/dk.)
Epinefrin (adrenalin)	1- 15 mcg/dk. (0,01- 0,2 mcg/kg/dk.)	1- 40 mcg/dk. (0,01- 0,5 mcg/kg/dk.)	40- 160 mcg/dk. (0,5- 2 mcg/kg/dk.)
Fenilefrin	Stabilize olana kadar 40- 160 mcg/dk. (alternatif olarak 0,5 ila 2 mcg/kg/dk.)	20 ila 400 mcg/dk. (0,25- 5 mcg/kg/dk.)	80 ila 730 mcg/dk. (1,1- 9,1 mcg/kg/dk.)
Dopamin	2- 5 mcg/kg/dk.	2- 20 mcg/kg/dk.	20 mcg/kg/dk.
Vazopressin (arginin-vazopressin)	0,03 ünite /dk.	0,01- 0,04 ünite/dk. (titre edilmemiş)	0,04 ünite/dk. üzerindeki dozlar kardiyak iskemiye neden olabilir ve kurtarma tedavisi için saklanmalıdır
Dobutamin	Normal: 2 ila 5 mcg/kg/dk. (aralık: 0,5 ila 5 mcg/kg/dk.; daha az şiddetli kardiyak dekompanseasyon için daha düşük dozlar)	2 ila 10 mcg/kg/dk.	20 mcg/kg/dk.
Milrinone	0,125 ila 0,25 mcg/kg/dk.	0,125 ila 0,75 mcg/kg/dk.	0,75 mcg/kg/dk.

Tablo 2. Vazopresör ve inotropoların tedavideki rolü ve seçilmiş özellikleri (Manaker & Teja, 2024;)

İlaç	Tedavideki rolü ve özellikleri
Norepinephrine (noradrenaline)	Septik, kardiyojenik ve hipovolemik şokta tercih edilen ilk vazopressör. Klinik olarak kullanılan geniş doz aralığı. Seyreltilmelidir
Epinefrin (adrenalin)	Anafilaktik şokta tercih edilen ilk vazopressör. Septik şokta MAP'yi hedefe yükseltmek için ek bir ajan gerektiğinde norepinefrine ek bir ajan ve bazen norepinefrin kontrendike ise alternatif bir birinci basamak ajan. Kalp hızını artırır; taşiaritmilere ve iskemiye neden olabilir. İnotropi için önerilen aralığın üst ucundaki dozlar gereklidir.
Fenilefrin	Saf alfa-adrenerjik vazokonstriktör. Taşiaritmiler varlığında norepinefrin yerine düşünülebilir. Kardiyak fonksiyon bozukluğu olan hastalarda atım hacmini ve kalp debisini azaltabilir.
Dopamin	Yüksek oranda seçilmiş hastalarda (örn. mutlak veya göreceli bradikardi ve düşük taşiaritmi riski olan) septik şokta norepinefrine bir alternatif. Septik şokta hipotansiyonu tersine çevirmek için norepinefrinden daha fazla yan etki (örn. özellikle ≥ 20 mcg/kg/dakika dozlarda taşikardi, aritmiler) ve daha az etkilidir.
Vazopressin (arginin-vazopressin)	Kan basıncını hedef MAP'ye yükseltmek veya norepinefrin gereksinimini azaltmak için norepinefrine eklenir. Saf vazokonstriktör; miyokardiyal disfonksiyonda atım hacmini ve kardiyak outputu azaltabilir veya koroner arter hastalığında iskemiye presipite edebilir.
Dobutamin	Düşük kardiyak debili ve kan basıncının korunduğu kardiyojenik şokta ilk tercih edilen ajan. Miyokardiyal disfonksiyonlu septik şokta kardiyak debiyi artırmak için norepinefrine ilave edilebilir. Kardiyak kontraktileti ve hızı artırır; hipotansiyona ve taşiaritmilere neden olabilir.
Milrinone	Diğer ajanlara refrakter kardiyojenik şokta organ perfüzyonunu korumak için kısa süreli kardiyak output artırımı için alternatif. Yüksek dozlarda kardiyak kontraktileti artırır ve kalp hızını hafifçe artırır; periferik vazodilatasyon, hipotansiyon ve/veya ventriküler aritmiye neden olabilir. Böbrek yetmezliğinde doz ayarlaması gerekir.

KLİNİK KULLANIM VE DOZAJ

Norepinefrin: 0.05-1.5 mcg/kg/dk (septik şokta ilk tercih)

Dopamin: 2-20 mcg/kg/dk (doza bağlı farklı etkiler gösterir)

Dobutamin: 2-20 mcg/kg/dk (kardiyojenik şokta ilk tercih)

Epinefrin: 0.05-2 mcg/kg/dk (anafilaksi ve kardiyak arrestte kullanılır) (Tablo1, Tablo 2)

Sonuç olarak, vazopresör ve inotrop ajanlar hemodinamik stabilizasyon için kritik öneme sahiptir. Uygun dozaj ve hastaya özgü ilaç seçimi, mortaliteyi azaltmada etkili olabilir. Bununla birlikte, doğru monitörizasyon ve uygun endikasyonlarla kullanılması, komplikasyon risklerini azaltmak için kritik önem taşımaktadır.

KAYNAKÇA

- Al-Hesayen, A., Azevedo, E. R., Newton, G. E., & Parker, J. D. (2002). The effects of dobutamine on cardiac sympathetic activity in patients with congestive heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(8), 1269–1274. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)01783-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01783-7)
- Allwood, M. J., Cobbald, A. F., & Ginsburg, J. (1963). Peripheral Vascular Effects Of Noradrenaline, İsopropylnoradrenaline And Dopamine. *British Medical Bulletin*, 19, 132–136. <https://doi.org/10.1093/Oxfordjournals.Bmb.A070031>
- Cawcutt, K. A., Hankins, R. J., Micheels, T. A., & Rupp, M. E. (2019). Optimizing vascular-access device decision-making in the era of midline catheters. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 40(6), 674–680. <https://doi.org/10.1017/ICE.2019.49>
- Chawla, L. S., Busse, L., Brasha-Mitchell, E., Davison, D., Honiq, J., Alotaibi, Z., & Seneff, M. G. (2014). Intravenous angiotensin II for the treatment of high-output shock (ATHOS trial): a pilot study. *Critical Care (London, England)*, 18(5). <https://doi.org/10.1186/S13054-014-0534-9>
- Dasta, J. F., & Kirby, M. G. (1986). Pharmacology and therapeutic use of low-dose dopamine. *Pharmacotherapy*, 6(6), 304–310. <https://doi.org/10.1002/j.1875-9114.1986.tb03492.x>
- Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., Antonelli, M., Coopersmith, C. M., French, C., Machado, F. R., McIntyre, L., Ostermann, M., Prescott, H. C., Schorr, C., Simpson, S., Wiersinga, W. J., Alshamsi, F., Angus, D. C., Arabi, Y., Azevedo, L., Beale, R., Beilman, G., ... Levy, M. (2021). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Medicine*, 47(11), 1181–1247. <https://doi.org/10.1007/S00134-021-06506-Y>
- García-Álvarez, R., & Arboleda-Salazar, R. (2023). Vasopressin in Sepsis and Other Shock States: State of the Art. *Journal of Personalized Medicine*, 13(11), 1548. <https://doi.org/10.3390/JPM13111548>
- Gregory, J. S., Bonfiglio, M. F., Dasta, J. F., Reilley, T. E., Townsend, M. C., & Flancbaum, L. (1991). Experience with phenylephrine as a component of the pharmacologic support of septic shock. *Critical Care Medicine*, 19(11), 1395–1400. <https://doi.org/10.1097/00003246-199111000-00016>
- Hollenberg, S. M., Ahrens, T. S., Annane, D., Astiz, M. E., Chalfin, D. B., Dasta, J. F., Heard, S. O., Martin, C., Napolitano, L. M., Susla, G. M., Totaro, R., Vincent, J.-L., & Zanotti-Cavazzoni, S. (2004). Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Critical Care Medicine*, 32(9), 1928–1948. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000139761.05492.d6>
- Jentzer, J. C., Coons, J. C., Link, C. B., & Schmidhofer, M. (2015). Pharmacotherapy update on the use of vasopressors and inotropes in the intensive care unit. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, 20(3), 249–260. <https://doi.org/10.1177/1074248414559838>
- Kulka, P. J., & Tryba, M. (1993). Inotropic Support of the Critically Ill Patient. *Drugs*, 45(5), 654–667. <https://doi.org/10.2165/00003495-199345050-00003>
- Lollgen, H., & Drexler, H. (1990). Use of inotropes in the critical care setting. *Critical Care Medicine*, 18(1 Pt 2). <https://doi.org/10.1097/00003246-199001002-00011>
- Manaker, Scott., & Teja, B. (2024, December). Use of vasopressors and inotropes. <https://www.uptodate.com/contents/use-of-vasopressors-and-inotropes>
- McIntyre, W. F., Um, K. J., Alhazzani, W., Lengyel, A. P., Hajjar, L., Gordon, A. C., Lamontagne, F., Healey, J. S., Whitlock, R. P., & Belley-Côté, E. P. (2018). Association of Vasopressin Plus Catecholamine Vasopressors vs Catecholamines Alone With Atrial Fibrillation in Patients With

- Distributive Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, 319(18), 1889–1900. <https://doi.org/10.1001/JAMA.2018.4528>
- Mehta, R. H., Leimberger, J. D., van Diepen, S., Meza, J., Wang, A., Jankowich, R., Harrison, R. W., Hay, D., Fremes, S., Duncan, A., Soltesz, E. G., Lubner, J., Park, S., Argenziano, M., Murphy, E., Marcel, R., Kalavrouziotis, D., Nagpal, D., Bozinovski, J., ... Alexander, J. H. (2017). Levosimendan in Patients with Left Ventricular Dysfunction Undergoing Cardiac Surgery. *The New England Journal of Medicine*, 376(21), 2032–2042. <https://doi.org/10.1056/NEJMOA1616218>
 - Moran, J. L., O’Fathartaigh, M. S., Peisach, A. R., Chapman, M. J., & Leppard, P. (1993). Epinephrine as an inotropic agent in septic shock: a dose-profile analysis. *Critical Care Medicine*, 21(1), 70–77. <https://doi.org/10.1097/00003246-199301000-00015>
 - Petros, A., Lamb, G., Leone, A., Moncada, S., Bennett, D., & Vallance, P. (1994). Effects of a nitric oxide synthase inhibitor in humans with septic shock. *Cardiovascular Research*, 28(1), 34–39. <https://doi.org/10.1093/CVR/28.1.34>
 - Russell, J. A., Walley, K. R., Singer, J., Gordon, A. C., Hébert, P. C., Cooper, D. J., Holmes, C. L., Mehta, S., Granton, J. T., Storms, M. M., Cook, D. J., Presneill, J. J., & Ayers, D. (2008). Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *The New England Journal of Medicine*, 358(9), 877–887. <https://doi.org/10.1056/NEJMOA067373>
 - Timsit, J. F., Rupp, M., Bouza, E., Chopra, V., Kärpänen, T., Laupland, K., Lisboa, T., Mermel, L., Mimoz, O., Parienti, J. J., Poulakou, G., Souweine, B., & Zingg, W. (2018). A state of the art review on optimal practices to prevent, recognize, and manage complications associated with intravascular devices in the critically ill. *Intensive Care Medicine*, 44(6), 742–759. <https://doi.org/10.1007/S00134-018-5212-Y>
 - VanValkinburgh, D., Kerndt, C. C., & Hashmi, M. F. (2025). Inotropes and Vasopressors. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482411/>

BÖLÜM 29

YANIKLAR VE TERMAL HASAR YÖNETİMİ

Uzm. Dr. Mehmet TÜRK¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15746870>

¹ Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi, Acil Tıp, Diyarbakır, Türkiye. mehmettrk152@gmail.com ORCID ID: 0000-0002-1116-8381

Giriş

Yanıklar, genellikle sıcak yüzeyler, sıcak sıvılar, buhar veya alevle temas sonucu oluşan aşırı ısıdan kaynaklanan cilt yaralanmalarıdır. Çoğu yanık hafif derecede olup hastalar ayakta tedavi edilebilir veya yerel hastanelerde bakım görebilir. Ancak, tüm yanık hastalarının yaklaşık %6,5'i özel yanık merkezlerinde tedavi edilmektedir.

Yanıkların değerlendirilmesi ve yönetimi çeşitli faktörlere göre belirlenir:

- **Yanık türü:** Termal, kimyasal, elektriksel veya radyasyon yanıkları.
- **Yanığın kapsamı:** Toplam vücut yüzey alanının (%TBSA) yüzdesi olarak ifade edilir.
- **Yanığın derinliği:** Yüzeysel (birinci derece), kısmi kalınlık (ikinci derece) veya tam kalınlık (üçüncü derece) olarak sınıflandırılır.
- **Hastaya özgü faktörler:** Yaş (<10 veya >50), mevcut tıbbi rahatsızlıklar, yanığın yeri (yüz, gözler, kulaklar, burun, eller, ayaklar, perine) ve duman soluma ya da diğer travmatik yaralanmalar gibi ek faktörler.

1. Etiyoloji

Yanıklar şu etkenlerden kaynaklanabilir:

- **Kimyasal yanıklar:** Güçlü asitler, kostikler, tiner veya benzin gibi maddeler.
- **Elektrik yanıkları:** Elektrik akımına maruz kalma.
- **Termal yanıklar:** Ateş, sıcak sıvı, sıcak metal, cam veya diğer nesneler.
- **Buhar yanıkları.**
- **Radyasyon yanıkları:** X-ışınları veya ultraviyole ışık.

2. Epidemiyoloji

Yanık vakalarının:

- %86'sı termal yanıklar,
- %4'ü elektrik yanıkları,
- %3'ü kimyasal yanıklar kaynaklıdır.

Alev ve haşlanma yanıkları hem çocuklarda hem de yetişkinlerde en yaygın yanık nedenidir. Alev yanıkları yetişkinlerde daha sık görülürken, beş yaş altı çocuklarda haşlanma yanıkları daha yaygındır.

Yanık yaralanmaları genellikle düşük ve orta gelirli bireyleri daha fazla etkilemektedir.

3. Patofizyoloji

Yanıklar, epidermis ve dermis olmak üzere iki ana deri tabakasını etkileyebilir.

- **Kimyasal yanıklar** asidik veya alkali olabilir. Alkali yanıklar sıvılaşma nekrozu nedeniyle cilde daha fazla nüfuz ederken, asidik yanıklar pıhtılaşma nekrozu oluşturarak daha yüzeysel zarar verir.
- **Elektrik yanıkları** genellikle küçük giriş ve çıkış yaraları ile görünse de ciddi iç organ yaralanmalarına yol açabilir.
- **Termal yanıklar** en yaygın tür olup, genellikle lokal hasar ile sınırlıdır. Ancak daha derin ve geniş yanıklarda sistemik yanıtlar gelişebilir.

Çoğu yanık küçük ve minör olarak sınıflandırıldığından, öykü ve fiziksel muayene standart şekilde devam edebilir. Ancak ciddi yanık vakalarında yaklaşım, büyük travma hastalarında olduğu gibi ele alınmalıdır.

Yanık hastasının değerlendirilmesinde:

- Yanık türü,
- Olası inhalasyon yaralanması,
- İlişkili travmatik yaralanmalar dikkate alınmalıdır.

Mümkünse, hastane öncesi acil müdahale ekibine hastanın uzun süre duman maruziyeti olup olmadığı (karbon monoksit zehirlenmesi, siyanür zehirlenmesi, akciğer yaralanması vb.) veya patlama, düşme ya da güvenli bir yere atlamaya bağlı ek yaralanmalar yaşayıp yaşamadığı sorulmalıdır.

Yanık muayenesi, hastanın ikincil değerlendirilmesi sırasında gerçekleştirilebilir. Muayene sırasında hastanın giysileri çıkarılmalı ve sıcak bir ortamda baştan ayağa detaylı bir fizik muayene yapılmalıdır.

5. Değerlendirme

Yanmış cildi değerlendirirken göz önünde bulundurulması gereken en önemli faktörler yanıkların kapsamı (genellikle toplam vücut yüzey alanının yüzdesi (% TBSA) ile hesaplanır) ve yanıkların tahmini derinliğidir (yüzeysel, kısmi kalınlık veya tam kalınlık). [5] [6] [7]

5.1. Yanığın Boyutu

Toplam vücut yüzey alanının ne kadarının yandığını tahmin etmek için çeşitli yöntemler mevcuttur.

o Dokuzlar Kuralı (Rule of Nines)

Yetişkinlerde hızlı ve pratik bir tahmin sağlar:

- Baş ve boyun: %9

- Her bir kol: %9
- Ön gövde (göğüs + karın): %18
- Arka gövde (sırt + bel): %18
- Her bir bacak: %18
- Perineum (genital bölge): %1

Not: Çocuklarda başın yüzey alanı daha büyük olduğundan, baş %18; her bacak ise %13,5 olarak değerlendirilir.

○ **Lund ve Browder Şeması**

Özellikle pediatrik hastalarda en doğru sonuçları verir. Vücut bölgelerine yaşa göre değişken yüzdeler atanır:

- Her kol: %10
- Ön gövde: %13
- Arka gövde: %13
- Baş ve bacak oranları, çocuğun yaşına göre spesifik olarak ayarlanır.

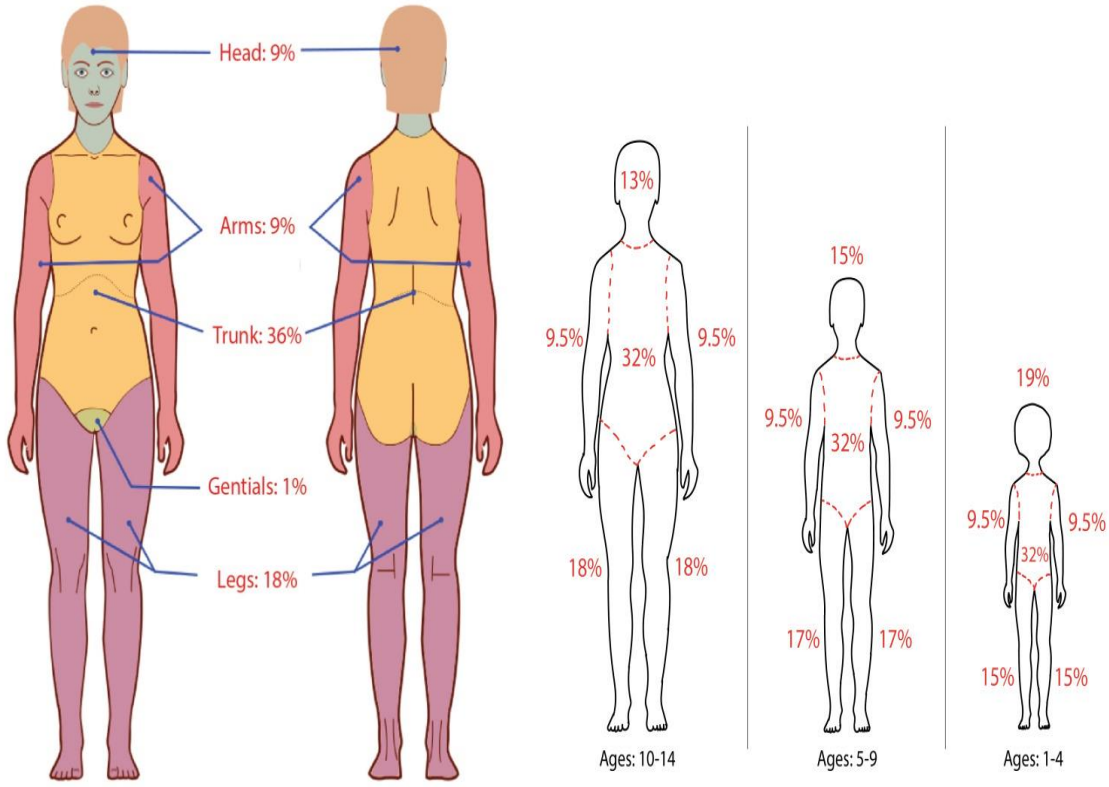
Bu yöntem, büyüme ile birlikte değişen vücut oranlarını dikkate aldığı için çocuklarda altın standart olarak kabul edilir.

○ **Avuç İçi Yöntemi**

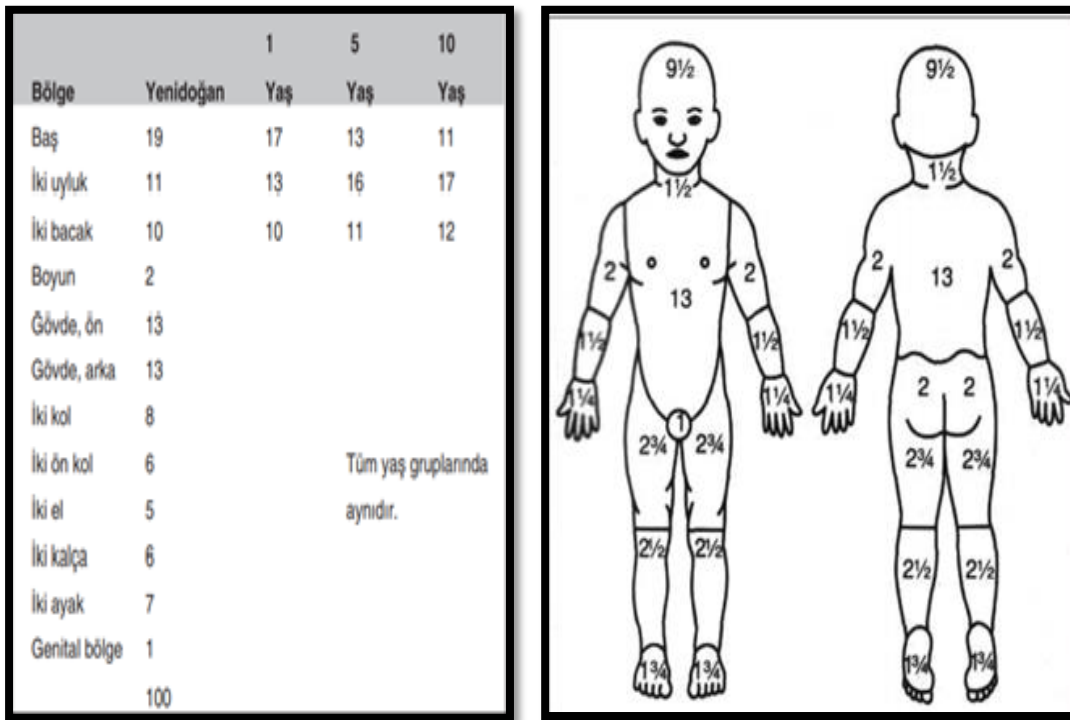
Küçük ve düzensiz yanık alanlarının hızlıca tahmini için kullanılır:

- Sadece avuç içi (parmaklar hariç) $\approx$ %0,5 VYA
- Elin tamamı (avuç içi + parmaklar) $\approx$ %1 VYA

Pratik ipucu: "Hastanın kendi avuç içi", kendi vücut yüzeyinin %0,5–1'ine eşittir.



Figür 1: Yetişkinler 9'lar Kuralı Şeması ve Pediatrik Hastalar İçin 9'lu Kural Değişikliklerinin Diyagramı (MD. Rian Kabir tarafından geliştirilmiştir)

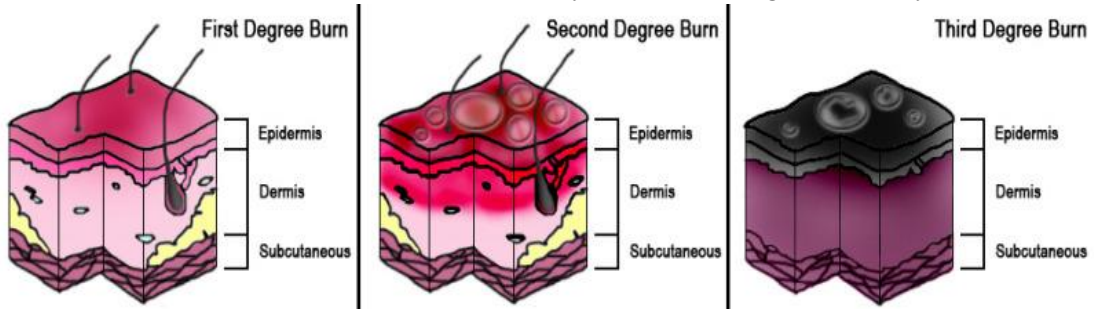


Figür 2: Lund ve Browder Tablosu

5.2. Yanığın Derinliği

Yanık derinliği, yaralanmanın epidermis veya dermise ne kadar derine yayıldığına bağlı olarak üç tipe ayrılır.

- **Yüzeysel yanıklar (birinci derece)** sadece epidermisi içerir ve sıcak, ağrılı, kırmızı, yumuşaktır ve dokunulduğunda soluklaşır. Kabarcıklaşma genellikle olmaz. Tipik bir örnek güneş yanığıdır.
- **Kısmi kalınlıkta yanıklar (ikinci derece)** epidermisten dermise kadar uzanır. Dermise olan derinlik değişebilir (yüzeysel veya derin dermis). Bu yanıklar genellikle çok ağrılıdır, kırmızı, kabarcıklı, nemli, yumuşaktır ve dokunulduğunda solgunlaşır. Örnekler arasında sıcak yüzeyler, sıcak sıvılar veya alevlerden kaynaklanan yanıklar bulunur.
- **Tam kalınlıkta yanıklar (üçüncü derece)** hem epidermis hem de dermis boyunca uzanır ve deri altı yağ dokusuna veya daha derine iner. Bu yanıklar çok az veya hiç ağrıya neden olmaz, beyaz, kahverengi veya kömürleşmiş olabilir ve elle muayenede sert ve deri gibi hissedilir, solma olmaz. Bunlar alevden, sıcak sıvılardan veya aşırı ısıtılmış gazlardan kaynaklanır.



Yanık yaygınlığı hesaplanırken sadece kısmi kalınlıktaki ve tam kalınlıktaki yanıklar dikkate alınmakta, yüzeysel yanıklar hariç tutulmaktadır.

Hastanın avuç içi, toplam vücut yüzey alanının yaklaşık %1'ini temsil eder. Ayrıca, yanık yaralanması kısmi ve tam kalınlıkta yaralanma olarak alt bölümlere ayrılabilir.

- **Büyük yanık yaralanması**
 - Yetişkinlerde toplam vücut yüzey alanının %25'inden fazlası, çocuklarda ise %20'sinden fazlası,
 - TBSA'nın %10'undan fazlasını içeren tam kalınlıkta yanık,
 - Yüzde, perincede veya ekstremitelerde yanık,
 - Önemli kozmetik bozulma,
 - Bu yaralanmalar en iyi yanık merkezinde yönetilir
- **Orta derecede yanık yaralanması**
 - Yetişkinlerde TBSA'nın %15 ila %20'si, çocuklarda %10 ila %15'i arasında kısmi kalınlıkta yanık veya %2 ila %10 TBSA içeren tam kalınlıkta yanık,
 - Yüz ve perine için minimum tehdit,
 - Kozmetik bozulma riski ciddi değildir.
 - Bu hastaların hastaneye yatırılması gerekir ancak her zaman yanık merkezine sevk edilmeleri gerekmez.
- **Küçük yanık yaralanması**
 - Yetişkinlerde TBSA'nın %15'inden azını ve çocuklarda %10'undan azını içeren yanıklar

- İşlevsel veya kozmetik kayıp tehdidi yok
- Yüz ve perine tutulumu yok
- Bu yanıklar ayaktan tedavi edilir.

6.Tedavi / Yönetim

Amerikan Yanık Derneği, şu durumlardaki hastaların yanık merkezlerine yönlendirilmesini önermektedir:

- Kısmi kalınlıkta toplam vücut yüzey alanının %10'undan daha büyük yanıklar
- Tam kalınlıkta yanıklar
- Yüz, el, ayak, genital bölge veya büyük eklemlerde yanıklar
- Kimyasal yanıklar, elektrik veya yıldırım çarpması yaralanmaları
- Önemli inhalasyon yaralanmaları
- Birden fazla tıbbi rahatsızlığı olan hastalarda yanıklar
- Travmatik yaralanmalarla ilişkili hastalarda yanıklar

Tedavi edilmesi planlanan küçük yanıklara yanık bakımının “C”si kullanılarak yaklaşılabılır:

Akut yanık bakımında, temel müdahaleler "4C" başlığı altında özetlenebilir:

□ Cooling (Soğutma)

Yanığın derinleşmesini önlemek ve ağrıyı hafifletmek amacıyla:

- Küçük yanık bölgeleri temiz musluk suyu veya izotonik salin çözeltisiyle nazikçe soğutulmalıdır.
- Soğutma süresi genellikle 10–20 dakika olmalı, aşırı soğutmaya bağlı hipotermiden kaçınılmalıdır.

Cleaning (Temizlik)

İkincil enfeksiyonları önlemek için:

- Hafif sabun ve su ile veya nazik antibakteriyel solüsyonlarla temizlik yapılır.
- Kabarcık (bül) yönetimi konusunda görüş birliği bulunmamakla birlikte:
 - Büyük ve gergin büller genellikle debride edilir.
 - Avuç içi veya ayak tabanı gibi yüksek fonksiyonel alanlardaki küçük büller, koruyucu bariyer görevi gördüğü için yerinde bırakılabilir.

Covering (Kaplama)

Yanığın enfeksiyondan korunması ve iyileşmenin desteklenmesi için:

- Topikal antibiyotikli merhemler veya kremler kullanılır.
- Üzeri emici gazlı bezler veya özel yanık pansumanları ile kapatılır.
- Gerekğinde pansumanlar non-aderent (yapışmayan) materyallerle desteklenebilir.

Comfort (Rahatlık)

Ağrının ve fonksiyon kaybının önlenmesi hedeflenir:

- Ağrı kontrolü için reçetesiz analjezikler veya gerekirse reçeteli opioidler kullanılabilir.
- Özellikle eklemleri veya kritik işlev bölgelerini etkileyen yanıklarda ateller kullanılarak destek sağlanabilir.

Şiddetli Yanıklarda Sıvı Resüsitasyonu ve Parkland Formülü

%20 toplam vücut yüzey alanı (TBSA) yanıklarında, **hemodinamik stabilitenin korunması** ve **hipovolemik şokun önlenmesi** amacıyla erken sıvı resüsitasyonu hayati öneme sahiptir. **Hedef:** İdrar çıkışını **> 0,5 mL/kg/saat** düzeyinde tutmaktır.

İlk 24 saatte verilecek toplam sıvı miktarı= 4 ml LR × hastanın ağırlığı (kg) × % TBSA.
Hesaplanan toplam sıvı miktarının:

- İlk yarısı, yanığın olduğu andan itibaren **ilk 8 saat içinde** verilmelidir.
- Kalan yarısı ise sonraki **16 saat içinde** verilmelidir.

Örnek Uygulama

Hasta: 70 kg ağırlığında, %30 TBSA kısmi kalınlıkta yanığı olan bir yetişkin.

Hesaplama: $4 \times 70 \times 30 = 8.400$ mL (Laktatlı Ringer solusyonu)

- İlk 8 saatte: 4.200 mL
- Sonraki 16 saatte: 4.200 mL

4ml x TBSA (%) x vücut ağırlığı (kg)

- %50'si ilk 8 saat içinde,
- %50'si sonraki 16 saat içerisinde verilecek.

Yanık hastalarında uygulanan sıvı resüsitasyon formülleri (örneğin Parkland formülü), sadece başlangıç için **yaklaşık bir kılavuz** niteliğindedir.

Unutulmaması gereken kritik nokta: Gerçek sıvı ihtiyacı; hastanın **hemodinamik durumu**, **idrar çıkışı**, **eşlik eden travmalar**, ve **varsa altta yatan tıbbi hastalıklarına** göre **bireyselleştirilmelidir**. **Aşırı sıvı verilmesi**, "yanık ödemi" ve sekonder komplikasyonlara yol açabileceği gibi; **Yetersiz sıvı verilmesi** de hipoperfüzyon ve çoklu organ yetmezliği riskini artırır. Bu nedenle sıvı tedavisi, **dinamik hasta takibi** ve **tedaviye esnek uyum** prensipleriyle yönetilmelidir.

Orta ila şiddetli alev yanıkları olan ve inhalasyon yaralanması şüphesi olan hastalarda karboksihemoglobinin düzeyleri kontrol edilmeli ve hastalar karbon monoksit zehirlenmesi dışlanana kadar yüksek akışlı oksijene alınmalıdır. Karbon monoksit zehirlenmesi doğrulanırsa, yüksek akışlı

oksijenle tedaviye devam edin ve seçilmiş vakalarda hiperbarik oksijeni düşünölmelidir. Siyanür zehirlenmesi duman inhalasyonundan da kaynaklanabilir ve hidroksokobalamin ile tedavi edilebilir.

Referanslar

- Jayawardena A, Lowery AS, Wootten C, Dion GR, Summitt JB, McGrane S, Gelbard A. Early Surgical Management of Thermal Airway Injury: A Case Series. J Burn Care Res. 2019 Feb 20;40(2):189-195. [PMC free article] [PubMed]
- Moore EC, Pilcher DV, Bailey MJ, Stephens H, Cleland H. The Burns Evaluation and Mortality Study (BEAMS): predicting deaths in Australian and New Zealand burn patients admitted to intensive care with burns. J Trauma Acute Care Surg. 2013 Aug;75(2):298-303. [PubMed]
- Glik J, Cholewka A, Stanek A, Englisz B, Sieroń K, Mikuś-Zagórska K, Knefel G, Nowak M, Kawecki M. Thermal imaging and planimetry evaluation of the results of chronic wounds treatment with hyperbaric oxygen therapy. Adv Clin Exp Med. 2019 Feb;28(2):229-236. [PubMed]
- Schaefer TJ, Nunez Lopez O. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jan 23, 2023. Burn Resuscitation and Management. [PubMed]
- Schaefer TJ, Szymanski KD. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Aug 8, 2023. Burn Evaluation and Management. [PubMed]
- Zuo KJ, Medina A, Tredget EE. Important Developments in Burn Care. Plast Reconstr Surg. 2017 Jan;139(1):120e-138e. [PubMed]
- Vivó C, Galeiras R, del Caz MD. Initial evaluation and management of the critical burn patient. Med Intensiva. 2016 Jan-Feb;40(1):49-59. [PubMed]

BÖLÜM 30

YILAN, AKREP VE BÖCEK SOKMALARI

Doç. Dr. Canan AKMAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.15747648>

¹ Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Çanakkale, Türkiye.
drananakman@gmail.com ORCID No: 0000-0002-3427-5649

1. YILAN SOKMALARI

1.1. Giriş

Yılan sokması ve buna bağlı zehirlenme, dünyada ve ülkemizde ciddi klinik tablolara yol açan, acil tedavi gerektiren ve ölüm ya da kalıcı hasara neden olabilen bir tıbbi durumdur. Dünyada yaklaşık 2500 yılan türü bulunmasına rağmen, bunların hepsi zehirli değildir (Vij,2011). Atractaspidae, Elapidae, Hydrophidae, Crotalidae, Colubridae ve Viperidae türlerinin zehirli olduğu bilinmektedir (Hanbeyoğlu ve diğerleri, 2022). Zehirli yılan türlerinin büyük bir kısmı Viperidae ve Elapidae familyalarına aittir (Tednes ve Slesinger, 2024).

Türkiye’de bilinen 41 yılan türünün 13’ü zehirlidir ve bunların çoğunluğunu Viperidae (engerek) ailesi oluşturur. Engerekler özellikle Akdeniz, Ege, Güneydoğu Anadolu, Doğu Anadolu, Doğu Karadeniz ve Kuzeybatı Trakya bölgelerinde yaygındır. Viperidae ailesi, uzun, öne doğru hareket edebilen diş yapıları, üçgen kafaları, eliptik göz bebekleri ve kuyruklarında küçük pulların bulunması ile ayırt edilir. Bunun yanında, Türkiye’de Colubridae ve Elapidae (kobralar) familyalarına ait bazı zehirli yılan türleri de bulunmaktadır. Elapidae ailesinin ayırt edici özellikleri sabit ve kısa dişleri, daha az belirgin üçgen kafa yapısı, dairesel göz bebekleri ve kuyruklarında daha büyük pulların bulunmasıdır(Şahan ve diğerleri, 2016)

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), her yıl dünya genelinde yaklaşık 5,4 milyon yılan sokması ve 1,8-2,7 milyon zehirlenme olgusu görüldüğünü, bunların 81.410-137.880’inin ölümle sonuçlandığını ve uzuv kayıpları ile diğer kalıcı sakatlıkların bu sayının üç katı kadar olduğunu bildirmektedir (World Health Organization, 2023). Türkiye’de Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) verilerine göre, 2018 yılında 556, 2019 yılında 655 ve 2020 yılında 695 yılan ısırığı vakası bildirilmiştir (UZEM, 2014-2020).

1.2. Zehirlerin Toksik Etkileri

Yılan zehiri, protein, karbonhidrat ve çeşitli maddelerin karışımını içeren kompleks bir yapıdır. Zehir, yılanın gözlerinin arkasında ve altında bulunan bezler, kaslar, kanallar ve dişlerden oluşan zehir aparatı tarafından üretilir. Bileşenleri sitotoksik, hipotansif, nörotoksik veya antikoagülan etkilere sahiptir ve bu etkiler türe özgüdür. Elapidae türlerinde nörotoksinler baskınken, Viperidae ve Colubridae türlerinde sitotoksik ve koagülasyon sistemine etkili toksinler bulunur.

Nörotoksinler, kan-beyin bariyerini geçememelerine rağmen nöromüsküler iletimi bozarak felce neden olabilir. Presinaptik ve postsinaptik olmak üzere iki gruba ayrılırlar.

- Presinaptik nörotoksinler, asetilkolin salınımını engelleyen fosfolipaz A2 kompleksleridir ve β -nörotoksinler olarak bilinirler. Taipoksin, paradoksin, trimukrotoksin, viperotoksin, psödocerastes, teksilotoksin ve krotoksin bu grupta yer alır. Asetilkolin veziküllerinin oluşumunu engelleyerek geri dönüşsüz bir inhibisyona yol açabilirler.
- Postsinaptik nörotoksinler, asetilkolin reseptörlerini bloke eden protein kompleksleridir ve α -nörotoksinler olarak adlandırılır. Kürar benzeri bir mekanizmaya sahiptirler ve reseptörleri geri dönüşümlü olarak bloke ederler. İrditoksin bu gruba dahildir.

- Bazı zehirler hem α - hem de β -nörotoksinleri içerebilir. Bu durumda hem asetilkolin salınımı baskılanır hem de reseptörler bloke edilir, böylece güçlü bir felç etkisi ortaya çıkar.

Sitotoksik enzimler olan fosfolipazlar A2 ve metalloproteinazlar, ödem, bül ve lokal doku nekrozuna neden olan proinflamatuvar mekanizmaları aktive eder. Bu toksinler bradikinin, prostaglandin ve semptomimetik aminlerin salınımını tetikleyerek inflamasyonu artırır.

Amino peptidazlar, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri olarak etki ederek arteriyel kan basıncını düşürüp sistemik hipotansiyona neden olabilir. Safarotoksinler ve endotelinler, koroner arterlerde vazokonstriksiyona neden olarak miyokardiyal iskemi ve kardiyak aritmiye yol açabilir.

Yılan zehiri ayrıca kan koagülasyonunu etkileyerek kanamalara veya tromboza neden olabilir. Bununla birlikte, bazı bileşenleri immünomodülatör, anti-inflamatuvar ve antitümöral etkilere sahiptir. Günümüzde bu özellikleri nedeniyle yılan zehrinin terapötik potansiyeli üzerine araştırmalar devam etmektedir. Ayrıca, klinik laboratuvarlarda hemostatik parametrelerin analizinde de kullanılmaktadır (Del Brutto ve Del Brutto, 2012).

1.3. Epidemiyoloji

Yılan sokmaları en çok yaz aylarında görülmekte olup, özellikle çiftçiler ve avcılar gibi mesleki maruziyeti olan kişilerde daha sık rastlanmaktadır. Dünyada en fazla yılan sokması ve buna bağlı ölümler Hindistan'da görülmektedir. Bunun nedenleri arasında kalabalık nüfus, kötü yaşam koşulları, zehirli yılan türlerinin fazlalığı, sağlık hizmetlerine erişimde yaşanan zorluklar ve antivenom eksikliği yer almaktadır.

Türkiye’de yılan sokmaları en sık Güney ve Güneydoğu Anadolu bölgelerinde görülmektedir. Çocuklar, yılan sokması vakalarının %28’ini oluştururken, erkeklerde maruziyet oranı %59’dur (Tednes ve Slesinger, 2024; Yüksel ve diğerleri, 2009).

1.4. Klinik Bulgular

Yılan sokması vakalarında, öncelikle yılanın zehirli olup olmadığı değerlendirilmelidir. Ayrıntılı anamnez alınmalı ve ısırık bölgesi dikkatlice incelenmelidir. İlk muayenede kanamalı diş izinin görülmesi, büyük olasılıkla zehirli bir yılan tarafından ısırıldığını gösterir.

Yılan sokmaları en sık alt ekstremitelerde görülmektedir. Klinik tablonun şiddetini belirleyen faktörler arasında hastanın yaşı, vücut ağırlığı, ısırılan bölge, hastanın hareket durumu, yılanın büyüklüğü ve ağzında bulunan mikroorganizmalar yer almaktadır. Özellikle baş ve gövde bölgesinden yılan sokmaları, ekstremitelere kıyasla 2-3 kat daha fazla aciliyet gerektirir (Yüksel ve diğerleri, 2009).

Klinik belirtiler, yılan zehrinde bulunan toksinlere bağlı olarak değişir. Engerek türü yılan sokmalarında ağrı ve lokal etkiler daha belirgin olup, elapid türlerinde nörotoksisite ön plandadır. Elapidae türlerinin yüksek fosfolipaz A2 içermesi nedeniyle nörotoksik etkileri daha güçlüdür. Engerek ve colubridae yılanlarının zehirlerinde bulunan metalloproteinazlar ve serin proteazlar ise genellikle kanama ve doku nekrozu ile ilişkilidir (Del Brutto ve Del Brutto, 2012).

Hastalarda lokal ve sistemik belirtiler, maruz kalınan toksinin şiddetine göre değişkenlik göstermektedir:

- **Lokal belirtiler:** Ağrı, şişlik, bül oluşumu ve doku nekrozu görülebilir. Ekstremitedeki şişlik ilerleyerek kompartman sendromuna neden olabilir (Yüksel ve diğerleri, 2009).
- **Sistemik belirtiler:** Ateş, bulantı, kusma, dolaşım kollapsı, sarılık, delirium, konvülsiyon ve koma gibi semptomlar gelişebilir (Karakuş ve diğerleri, 2018).

Ağır vakalarda akut böbrek yetmezliği, hipovolemik şok, tüketim koagülopatisi, rabdomiyoliz ve tübüler nekroz görülebilir (Sitprija,2008). Engerek ve colubridae türlerinde bulunan bazı zehir bileşenleri, pıhtılaşma sistemini ve trombosit fonksiyonlarını değiştirerek hemorajik ve trombotik komplikasyonlara yol açabilir. Bu durum, hipofiz, sindirim sistemi, akciğerler, retroperitoneal boşluk, genitoüriner sistem ve sinir sisteminde yaygın tromboz ve kanamalarla sonuçlanabilir (Antonypillai ve diğerleri, 2011).

1.5. Laboratuvar Tetkikleri

Yılan sokması ile başvuran hastalarda olası komplikasyonları tespit etmek için çeşitli laboratuvar testleri yapılmalıdır. Tam kan sayımı incelenerek beyaz küre artışı ve trombositopeni değerlendirilmelidir. Koagülasyon parametreleri olarak parsiyel tromboplastin zamanı (PTZ), aktif parsiyel tromboplastin zamanı testi (aPTT), fibrinojen ve fibrin yıkım ürünleri (FDP) ölçülmelidir.

Ayrıca serum elektrolitleri, üre, kreatinin, ALT, AST, glukoz, laktat dehidrogenaz (LDH), kreatinin fosfokinaz (CPK), bilirubin seviyeleri ve tam idrar tetkiki yapılmalıdır. Koagülasyon bozukluğu gelişme riski nedeniyle, bu parametrelerde anormallik saptanırsa testler 4-8 saatte bir tekrarlanmalıdır.

50 yaş üstü hastalara elektrokardiyografi (EKG) çekilmeli ve solunum sıkıntısı olan hastalar arteriyel kan gazı analizi ile değerlendirilmelidir. Gerekli durumlarda akciğer grafisi çekilmelidir (Karakuş ve diğerleri, 2018).

Kompartman sendromu tanısı için kompartman basıncı ölçülmeli ve bu basıncın 30 mmHg üzerinde olması sendromun gelişimi ile uyumlu kabul edilmelidir (Tednes ve Slesinger, 2024).

1.6. Yılan Sokmalarında İlk Yardım

1. Hasta sakinleştirilmeli ve huzursuzluğu giderilmeye çalışılmalıdır.
2. Yılanın soktuğu bölgede takı varsa çıkartılmalı, yara yeri kurcalanmadan temizlenmeli ve mümkünse bol su ile yıkanmalıdır.
3. Isırılan bölge hareketsiz tutulmalı ve kalp seviyesine yükseltilmelidir.
4. En kısa sürede bir hastanenin acil servisine ulaşım sağlanmalıdır.
5. Turnike uygulanmamalı, yara yerine enjektör sokma, ağızla emme gibi müdahaleler yapılmamalıdır. Turnike, lokal bulguları ağırlaştırarak arteriyel dolaşımı bozabilir, doku hipoksisi ve ödeme neden olarak kompartman sendromu gelişme riskini artırabilir.

6. Sağlık personeline yılanın özellikleri (rengi, boyutu, biliniyorsa cinsi) hakkında bilgi verilmelidir (Kekeç, 2020).

1.7. Yılan Zehirlenmelerinin Yönetimi

1. Yılan sokması ile acil servise başvuran hastada öncelikle **A (hava yolu = airway), B (solunum = breathing), C (dolaşım = circulation)** değerlendirilmelidir.
2. Damar yolu açılmalı ve kan tetkikleri gönderilmelidir.
3. Hemodinamik monitörizasyon sağlanmalıdır.
4. Oksijen saturasyonu (SpO₂) %94'ün altındaysa ek oksijen verilmelidir.
5. Hızlı bir şekilde anamnez alınarak ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar, ilaç alerjileri ve daha önce antivenom uygulanıp uygulanmadığı sorgulanmalıdır.
6. İlk yardım sırasında herhangi bir girişim uygulanıp uygulanmadığı bilinmelidir.
7. Hastalar acil serviste değerlendirildiğinde, yılan sokulan bölgede oluşan ödemin sınırları işaretlenmeli, ekstremitte çapı ölçülerek takip edilmelidir. Ekstremitenin atelle desteklenmesi, zehirin yayılımını azaltmaya ve ödemin gerilemesine yardımcı olacaktır. Ekstremitte mümkünse kalp seviyesinin üzerinde ve hareketsiz tutulmalıdır.
8. Genel durumu kötü olan hastalarda günlük sıvı ihtiyacı hesaplanmalı ve aldığı-çıkarıldığı sıvı takibi yapılmalıdır.
9. Antihistaminik tedavi: Antivenom uygulaması öncesinde **1 mg/kg dozunda H1 ve H2 blokerler** (1 mg/kg feniramin, 1 mg/kg ranitidin) verilebilir.
10. Metil prednizolon: Antivenom verilmeden önce 1 mg/kg dozunda uygulanabilir.
11. Tetanoz profilaksisi sağlanmalıdır.
12. Antibiyotik profilaksisi, kesme veya emme işlemi yapılan kirli ve açık yaralar için önerilmektedir. Ancak rutin kullanımına gerek yoktur.
13. Mannitol, antivenom tedavisi sırasında veya sonrasında ödemin gerilememesi durumunda %20'lik solüsyon (100 mL'de 20 g mannitol 150 mL) şeklinde günde 6 saat aralarla 30 dakikada uygulanabilir.
14. Kan ürünleri, ciddi anemi, trombositopeni, INR artışı ve kanama bozukluklarında kullanılabilir. Ancak yeterli dozda antivenom uygulanmışsa genellikle kan transfüzyonuna gerek kalmaz.
15. Fasyotomi, atel uygulaması, ekstremitenin elevasyonu, antivenom tedavisinin artırılması ve mannitol uygulamasına rağmen kompartman sendromunun kontrol edilemediği durumlarda düşünülmelidir. Normalde kompartman basıncı 0-20 mmHg arasındadır. 30 mmHg üzerinde olması kas içindeki damarlarda basınç oluştuğunu gösterir. Kompartman sendromunun ilk bulgusu geçmeyen ve pasif gerilmeyle artan ağrıdır (Karakuş ve diğerleri, 2018; Kekeç, 2020).

Türkmen ve arkadaşları, fasyotominin yalnızca kompartman basıncının 55 mmHg üzerinde olduğu durumlarda yapılmasını önermektedir. Yılan sokmalarının kompartman sendromu semptomlarını taklit edebileceği de vurgulanmaktadır. Ayrıca lokal reaksiyonları (şişlik, morarma) olan hastaların en az 24 saat boyunca izlenmesi ve kompartman sendromu, doku nekrozu açısından dikkatli olunması gerektiği belirtilmiştir (Türkmen ve Temel, 2016). Birçok çalışmada, kompartman sendromu semptomlarının antivenom tedavisi ile gerileyebileceği ve kompartman basıncının 30-40 mmHg'nın üzerine çıkması durumunda fasyotomi düşünülmesi gerektiği vurgulanmaktadır.

Erken dönemde yapılan fasyotomi mortaliteyi artırabileceğinden, dolaşım bozukluğu olan hastalarda öncelikle hemostatik bozukluklar düzeltilmeli, ardından fasyotomi uygulanmalıdır (Garfin ve diğerleri, 1979; Stewart ve diğerleri, 1989 ; Zengin ve diğerleri, 2013).

16. Plazmaferez, yılan sokması tedavisinde özellikle hematolojik komplikasyonların yönetimi, uzuv korunması/kurtarılması açısından etkili ve güvenilir bir yöntemdir (Yıldırım ve diğerleri, 2006).

17. Antivenom tedavisi, DSÖ'nün 2016 yılı rehberine göre hem lokal hem de sistemik zehirlenme bulguları olan hastalarda önerilmektedir. Antivenom tedavisinin gerekliliği şu bulgulara dayanarak belirlenmelidir:

- Hemostatik anormallikler ve koagülopati
- Nörotoksisite bulguları (eksternal oftalmopati, pitozis gibi)
- Hipotansiyon, şok, kardiyak aritmi
- Hemoglobüri, miyoglobüri, akut böbrek hasarı, rabdomyoliz, hiperkalsemi
- Isırık bölgesinde ilerleyici şişlik ve ödem

Antivenomun anafilaksi riski taşıması nedeniyle uygulama öncesinde gerekli tedbirler alınarak yapılması önerilmektedir (World Health Organization Guidelines, 2018). Antivenom tedavisi için endikasyonlar Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Antivenom Tedavisi İçin Endikasyonlar
Ağır Lokal Doku Reaksiyonu Bulguları
Doku nekrozu
Isırılan ekstremitenin yarısını geçen yaygın ödem ve şişlik
Kompartman sendromu
Sistemik Bulgular
Kardiyovasküler bulgular (hipotansiyon, kardiyak aritmi)
Nörotoksisite (pitozis, eksternal oftalmopati)
Nefrotoksisite (oligüri, üremi)
Şuur, solunum ve genel durum bozukluğu
Kanama bozuklukları
Lökositoz ($>15,000/\text{mm}^3$)

DSÖ'nün 2016 rehberine göre, yılan sokmasına bağlı zehirlenmelerde antivenom uygulanmasına rağmen **hemoliz bulgularının devam etmesi, nörotoksisite veya kardiyovasküler bulgularda kötüleşme olması** durumunda ilave antivenom uygulanabileceği belirtilmiştir. Farklı ülkelerde farklı yılan türleri ve bunların neden olduğu zehirlenme tabloları görüldüğünden, kullanılan antivenomlar da ülkeye özgü farklılık göstermektedir (World Health Organization Guidelines, 2018).

Türkiye'de Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü tarafından üretilen **polivalan yılan antivenomu** (1 vial = 10 ml), **Macrovipera lebetina (koca engerek), Montivipera xanthina (şeritli engerek) ve Vipera ammodytes (boynuzlu engerek)** türlerine karşı etkili olacak şekilde geliştirilmiştir (Gümüştekin ve diğerleri, 2019).

Roberts JR ve çalışma arkadaşları, yılan sokması sonrası hastaların takibi ve tedavisini kolaylaştırmak amacıyla klinik evreleme sistemini geliştirmiştir. Bu evreleme sistemi **Tablo 2'de** sunulmaktadır (Roberts ve Otten,1998).

Tablo 2. Yılan Sokmalarında Klinik Evreleme, Antivenom Kullanımı ve Takip Aşamaları

Zehirlenme derecesi	Klinik	Antivenom kullanımı	Takip
EVRE 0	Diş izi görülebilir, Lokal veya sistemik zehirlenme bulgu yok	-	6-8 saat
EVRE 1 (Hafif)	Hafif doku şişliği, ekimoz, Sistemik bulgu yok, Laboratuvar bulguları normal	-	12 saat
EVRE 2 (Orta)	Artan şişlik, ödem, bölgede ağrı, ekimoz, PTZ uzamış, Trombosit < 80.000, Sistolik kan basıncı (SKB) >90 mmHg	2-3 vial	monitorize takip
EVRE 3 (Şiddetli)	İlerleyen şişlik, bölgede ağrı, bül, nekroz, PTZ uzamış, Trombosit <80.000, SKB < 80 mmHg, Ciddi sistemik semptomlar, Bozulmuş laboratuvar sonuçları, Nörolojik bulgular belirgin	4-5 vial	Yoğun bakım takibi

Yılan sokmasında klinik bulgular ile birlikte diğer tedaviler açısından tablo 3'de verilmiştir (Riley ve diğerleri, 2011).

Tablo 3. Yılan Sokmasında Zehirlenme Derecesi İle Beraber Klinik Bulgular, Antivenom Tedavi, Diğer Tedaviler ve Takip Aşamaları

Zehirlenme derecesi	Klinik bulgular	Antivenom tedavi	Diğer tedaviler	Takip
Kuru ısırık (0)	Diş izi var 8-12 saat olmasına rağmen lokal / sistemik bulgu yok	-	Yaranın bakımı, Tetanoz profilaksisi	8-12 saat
Hafif (1)	Hafif doku şişliği, ağrı var Sistemik bulgu ve hematolojik bozukluk yok	-	Yara bakımı, Tetanoz profilaksisi	24 saat
Orta (2)	Sokulan bölgede ilerleyen lokal dokuda şişlik mevcut Sistemik bulgu veya hematolojik bozukluk mevcut	+	İntravenöz sıvı Kardiyak monitörizasyon Ağrı kesiciler Tetanoz profilaksisi Laboratuvar parametrelerin takibi	Yoğun bakım ünitesi
Şiddetli (3)	Sokulan bölgede ilerleyen şişlik, ağrı, ekimoz, kanama, nekroz Sistemik bulgular, kusma, fasikülasyon, güçsüzlük, taşikardi, hipotansiyon, ciddi koagülopati görülür	+	İntravenöz sıvı Kardiyak monitörizasyon Ağrı kesiciler Tetanoz profilaksisi Laboratuvar parametre takibi Gerekirse oksijen verilmeli Vazopressörler düşünülebilir	Yoğun bakım ünitesi

1.8. Antivenom Tedavisinde Yan Etkiler

Yılan sokmasında antivenom, intravenöz infüzyon olarak **serum fizyolojik içinde 1 saat** içinde uygulanır. Antivenom tedavisi sırasında alerjik reaksiyon gelişebileceği unutulmamalı, hastanın monitörizasyonu sağlanarak gözlem altında tutulmalıdır.

Erken Anaflaktik Reaksiyonlar

Bu reaksiyonlar **IgE aracılı veya IgE'den bağımsız** mekanizmalarla gelişebilir. IgE aracılı reaksiyonlarda, antijenle ilk karşılaşmada makrofajlarla başlatılan süreç, B hücreleri aracılığıyla IgE üretimine yol açar. Oluşan IgE'ler mast hücreleri ve bazofillere bağlanarak duyarlanma sürecini başlatır. Antijenle ikinci karşılaşmada histamin, lökotrienler (LTC4, LTD4, LTE4), bradikinin ve platelet aktive edici faktör (PAF) gibi mediyatörler salınarak reaksiyon gelişir.

IgE aracılı olmayan reaksiyonlarda, IgG veya IgA ile antijenin oluşturduğu immün kompleksler, kompleman sistemini (C3a, C5a) aktive ederek bazofil ve mast hücrelerini uyarır (Urfalıoğlu, 2022).

Klinik belirtiler arasında kaşıntı, ürtiker, kuru öksürük, ateş, bulantı, kusma, ishal ve taşikardi yer alır. Hipotansiyon, bronkospazm ve anjiyoödem gibi ciddi reaksiyonlar daha nadir görülür (Karakuş ve diğerleri, 2018).

Pirojenik Reaksiyon

Antivenom uygulamasından 1-2 saat sonra ortaya çıkabilir. Ateş, üşüme ve titreme ile karakterizedir. Semptomları hafifletmek için soğuk veya ılık uygulama ve asetaminofen tedavisi önerilmektedir.

Gecikmiş Tip Aşırı Duyarlılık

Bu reaksiyon 48-72 saat içinde gelişir ve hücresel immün yanıtla ilişkilidir. Ateş, bulantı, kusma, tekrarlayan ürtiker atakları ve proteinüri ile seyreden nefritler görülebilir. Nadir olarak ensefalopati tablosu eşlik edebilir. Antihistaminik ve kortikosteroid tedavisi semptomların gerilemesine yardımcı olur (Karakuş ve diğerleri, 2018).

Çocuklarda ve Gebelerde Antivenom Kullanımı

Çocuklarda beden kitle indeksi düşük olduğu için klinik tablo daha şiddetli seyredebilir. Bu nedenle doz azaltılmamalı ve yetişkinlerle aynı dozda uygulanmalıdır.

Gebelerde antivenom uygulanması **gebelik kategorisi C** olarak sınıflandırılmıştır. Trombositopeni ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK), bebek ve anne ölümüne neden olabileceğinden tedavi dikkatle uygulanmalıdır. Teratojenite ve anne sütüne geçiş ile ilgili kesin bir kanıt bulunmamaktadır (Gümüştekin ve diğerleri, 2019).

Sonuç olarak, yılan sokması sonrası hastaların evresi "Evre 0" bile olsa en az 8 saat gözlem altında tutulmalıdır. Gereksiz antivenom kullanımı mortalite ve morbiditeyi artırabileceğinden, yalnızca uygun durumlarda uygulanmalıdır.

Kaynaklar

- Antonympillai, C. N., Wass, J. A. H., Warrell, D. A., & Rajaratnam, H. N. (2011). Hypopituitarism following envenoming by Russell's vipers (*Daboia siamensis* and *D. russelii*) resembling Sheehan's syndrome: first case report from Sri Lanka, a review of the literature and recommendations for endocrine management. *QJM: An International Journal of Medicine*, 104(2), 97-108.
- Del Brutto, O. H., & Del Brutto, V. J. (2012). Neurological complications of venomous snake bites: a review. *Acta Neurologica Scandinavica*, 125(6), 363-372.
- Garfin, S. R., Mubarak, S. J., & Davidson, T. M. (1979). Rattlesnake bites: current concepts. *Clinical Orthopaedics and Related Research* (1976-2007), 140, 50-57.
- Gümüştekin, M., Sarıçoban, B., & Gürkan, M. (2019). Antivenomlar ve uygulama ilkeleri. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 34(1), 73-83.
- Hanbeyoğlu, O., Urfalıoğlu, A., & Hünerel, T. (2022). Yoğun Bakım Ünitesinde Takip Edilen Yılan Isırması Olgularının Demografik ve Klinik Özelliklerinin Retrospektif Analizi. *KSU Medical Journal*, 17(3), 129-137.
- Karakuş, A., Hamamcı, B., Kantarcı, E., & Kuvandık, G. (2018). Management of snakebitecases. *The Journal of Turkish Family Physician*, 9(1), 25-32.
- Kekeç, Z. (2020). *Acil Tıp Pratiğinde Klinik Toksikoloji*. Ankara: Ema Tıp Kitabevi.
- Riley, B. D., Pizon, A. F., Ruha, A. M., Roberts, J. R., & Otten, E. J. (2011). Snakes and other reptiles. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 9th ed: New York: Mc Graw-Hill Medical, 1604.
- Roberts, J. R., & Otten, E. J. (1998). Snakebites and other reptiles. *Goldfrenk's Toxicologic Emergencies*. Stamford, CT: Appleton & Lange, 1603-23.
- Sitprijia, V. (2008). Animal toxins and the kidney. *Nature Clinical Practice Nephrology*, 4(11), 616-627.
- Stewart, R. M., Page, C. P., Schwesinger, W. H., McCarter, R., Martinez, J., & Aust, J. B. (1989). Antivenin and fasciotomy/debridement in the treatment of the severe rattlesnake bite. *The American journal of surgery*, 158(6), 543-547.
- Şahan, M., TAŞIN, V., Karakuş, A., ERYİĞİT, U., & KUVANDIK, G. (2016). Evaluation of patients with snakebite who presented to the emergency department: 132 cases. *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*, 22(4).
- Tednes, M., & Slesinger, T. L. (2024). Evaluation and treatment of snake envenomations. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing.
- Türkmen, A., & Temel, M. (2016). Algorithmic approach to the prevention of unnecessary fasciotomy in extremity snake bite. *Injury*, 47(12), 2822-2827.
- Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) Raporları 2014-2020, https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/kurumsal/yayinlarimiz/Raporlar/Uzem/uzem_raporlari_2014-2020.pdf
- Urfalıoğlu, A. (2022). Anafilakside Hastaya Genel Yaklaşım. *KSU Medical Journal*, 17(3), 228-234.
- Vij, K. (2011). *Textbook of forensic medicine and toxicology: principles and practice*, 5/e. Elsevier India.
- World Health Organization. Guidelines for the management of snakebites, 2nd edition. Available from: <http://www.who.int/iris/handle/10665/249547>. Updated 2016. Accessed June 15, 2018.

- World Health Organization. Snakebite envenoming. 2023. Avail-able from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/snakebite-envenoming>.
- Yildirim, C., Bayraktaroğlu, Z., Gunay, N., Bozkurt, S., Köse, A., & Yilmaz, M. (2006). The use of therapeutic plasmapheresis in the treatment of poisoned and snake bite victims: an academic emergency department's experiences. *Journal of clinical apheresis*, 21(4), 219-223.
- Yüksel, A., Ergin, E., & Barışık, V. (2009). Yılan sokması sonucu dissemine intravasküler koagülasyon ve akut böbrek yetmezliği gelişimi. *FÜ Sağ Bil Tıp Derg*, 23(1), 37-9.
- Zengin, S., Yilmaz, M., Al, B., Yildirim, C., Yarbil, P., Kilic, H., ... & Bayraktaroglu, Z. (2013). Plasma exchange as a complementary approach to snake bite treatment: an academic emergency department's experiences. *Transfusion and Apheresis Science*, 49(3), 494-498.

2. AKREP SOKMASI

2.1. Giriş

Akrep sokmaları, özellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Akrep sokması sonucu her zaman belirgin zehirlenme bulguları görülmesine de myokard hasarı, aritmi, akciğer ödemi ve şok gibi hayati risk taşıyan durumlar ortaya çıkabilir (Takehara ve diğerleri, 2023).

Dünya genelinde 2007-2022 yılları arasında artan sayıda akrep sokması vakası bildirilmiş olup, toplam vaka sayısının 1,2 milyonu aştığı ve 3.250'den fazla ölümle sonuçlandığı rapor edilmiştir (1). Türkiye'de Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) verilerine göre, 2018 yılında 1462, 2019 yılında 1451, 2020 yılında ise 1729 akrep sokması vakası bildirilmiştir (UZEM, 2014-2020).

Dünya çapında 21 familya, 195 cins ve 2512 akrep türü bulunurken, Türkiye'de 4 familyaya ait 15 cins ve yaklaşık 41 akrep türü mevcuttur (Isbister ve Bawaskar, 2014). Akrepler, yılanlar gibi farklı coğrafyalarda çeşitli zehirli türleri barındırmaktadır. Türkiye'de en sık Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde görülmektedir. Mesobuthus caucasicus, Mesobuthus nigrocinctus, Androctonus crassicauda gibi zehirli akrep türlerinin doğu ve güneydoğu bölgelerinde bulunduğu belirlenmiştir. Dünyanın en zehirli akrebi olarak bilinen Leiurus quinquestriatus ise Adıyaman ve çevresinde tespit edilmiştir (Chippaux ve Goyffon, 2008; Karakuş ve diğerleri, 2014).

2.2. Zehirlerin Toksik Etkileri

Akrep zehiri, kompleks bir biyolojik karışım olup yüksek biyoaktiviteye sahiptir. Akrep sokmasıyla birlikte kas ve sinir hücre membranlarında iyon kanallarını hedef alır. Zehir içeriğindeki polipeptidler ve proteinler, bu kanallar ile etkileşime girerek çeşitli fizyolojik tepkimelere yol açar.

Akrep zehiri α -toksinler ve β -toksinler olarak iki gruba ayrılır:

- **α -toksinler**, voltaj kapılı Na⁺ kanallarının inaktivasyonunu geciktirerek sinir iletimini bozar.
- **β -toksinler**, negatif potansiyele sahip Na⁺ kanallarını açarak hücrede kontrolsüz uyarılmaya neden olur.

Akrep zehrinde bulunan peptidlerin sitolitik ve sitotoksik etkileri bulunmaktadır (Ma ve diğerleri, 2012; de la Vega ve diğerleri, 2010; Nabi ve diğerleri, 2015). Zehir, kolinerjik ve adrenerjik etkilere sahip olup, önce hipotansiyona ardından hipertansiyona neden olabilir.

Nörotoksik etki gösteren Tip 1 nörotoksinler, sinir hücrelerinin sodyum kanallarına bağlanarak kanal aktivasyonunu bloke eder. Tip 2 nörotoksinler ise aksonlardan sürekli sinyal gönderilmesine yol açarak sinir hücrelerinde aşırı uyarılma oluşturur.

Akrep zehirlenmelerinde, hiperadrenerjik ve hiperkolinerjik etkiler baskın olup, nöromusküler motor hiperaktiviteye de neden olabilir. Ayrıca, renin-anjiyotensin sisteminin uyarılması sonucu anjiyotensin II düzeyinin artışı, hipertansiyon gelişmesine yol açabilir (Dökmeci, 2001).

2.3. Epidemiyoloji

Türkiye’de akrep sokmaları özellikle yaz aylarında, doğu ve güneydoğu bölgelerinde sık görülmektedir (Kaya ve diğerleri, 2013). Çocuklarda akrep sokmalarının daha ağır seyretmesi nedeniyle ölüm oranları daha yüksektir (Gümüştekin, 2003).

Akrep sokmalarının %84’ü ekstremitte bölgesinde meydana gelmektedir. Bu durum, korunma önlemleri açısından önemlidir (Kaya ve diğerleri, 2013).

2.4. Klinik Bulgular

Klinik bulgular, hastanın yaşı, kilosu ve ısırık bölgesine bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Çocuklarda akrep sokmaları genellikle daha ağır seyretmektedir (Bosnak ve diğerleri, 2009).

Lokal belirtiler arasında ağrı (en sık belirti), yanma hissi ve parestezi bulunur. Ağrı, 24-48 saat boyunca devam edebilir.

Sistemik belirtiler, genellikle katekolamin fırtınası sonucu ortaya çıkar ve ciddi kardiyak komplikasyonlara neden olabilir. Artan katekolamin düzeyi ile vazokonstriksiyon gelişerek hipertansiyon, terleme, titreme, göğüs ağrısı ve nöbet gibi belirtiler görülebilir.

Tedavi edilmezse, bu vazokonstriksiyon miyokard enfarktüsü (MI), pulmoner ödem, kardiyojenik şok ve ölümle sonuçlanabilir (Kekeç,2020).

Elektrokardiyografi (EKG) bulguları arasında taşikardi, bradikardi, ST segment yükselmesi veya çökmesi ve QT intervalinde uzama yer alabilir.

Ciddi vakalarda, kraniyal ve somatik sinir tutulumu nedeniyle göz hareketlerinde azalma, bulanık görme, yutma güçlüğü, ataksi, aşırı yorgunluk hissi ve solunum sıkıntısı gelişebilir.

Aşırı motor aktiviteye bağlı olarak kaslarda fasikülasyonlar ve jerk tarzı kasılmalar görülebilir. Bu durum konvülsiyonlarla karışabilir.

Akrep sokması vakalarında, klinik evreleme yapılarak tedaviye karar verilmelidir.

Evreleme	
Evre 1	Isırılan bölgede hafif ağrı görülürken, sistemik bulgu yok
Evre 2	Ağrının çok şiddetli olması ve ısırılan ekstremitenin dışına taşması, dokunmakla şiddetli ağrı hissedilmesi(Pozitif TAP testi)
Evre 3	Somatik nöromusküler bulgular, ekstremitelerde jerkler, istemsiz titreme, kraniyal sinir tutulumu (bulanık görme, göz hareketlerinde bozukluk, salivasyon, fasikülasyon, yutma güçlüğü), hipertansiyon, terleme, titreme, göğüs ağrısı
Evre 4	Somatik ve nöromusküler bulgular MI, pulmoner ödem, konvülsiyon, şok

Bizim ülkemizde görülen ve sistemik toksisite yapan türlerde hipertansiyon, terleme, titreme, göğüs ağrısı gibi bulgular daha ön plandadır (Abroug ve diğerleri, 2015).

2.5. Laboratuvar Tetkikleri

Akrep sokmasına bağlı zehirlenmelerde kan tetkikleri (hemoglobin, elektrolitler, üre, kreatinin) ve idrar analizi (vanilmandelik asit, homovalinik asit) yapılabilir. Kardiyak etkilenmeyi değerlendirmek için kreatin kinaz (CK), CK-MB, troponin ve pro-BNP gibi biyokimyasal belirteçler kullanılabilir. Bu testler, hastaların izleminde de yol gösterici olabilir.

EKG bulguları arasında ST segment değişiklikleri, T dalgası inversiyonu ve QT uzaması yer alabilir. Ayrıca A-V blok, sinüs bradikardisi ve ventriküler taşikardi gibi ritim bozuklukları görülebilir. Ekokardiyografi (EKO), ejeksiyon fraksiyonunu (EF) değerlendirmede yardımcıdır.

Bazı durumlarda noninvaziv mekanik ventilasyon (NİMV) veya invaziv mekanik ventilasyon (İMV) ihtiyacı gelişebilir. Bu hastalarda takip amacıyla kan gazı analizi yapılmalıdır (Dökmeci, 2001; Sarı ve diğerleri, 2015).

2.6. Tedavi

1. Hava yolu, solunum ve dolaşım değerlendirilmelidir.
2. Akrep tarafından sokulan bölge su ve sabunla yıkanmalı, ancak turnike uygulanmamalıdır.
3. Yara yeri kesilmemeli, kanatılmamalı ve emme işlemi yapılmamalıdır. Toksin, ağız mukozasından sistemik dolaşıma kolayca geçebileceği için tehlikeli olabilir.
4. Hipertermi gelişen hastalarda soğuk uygulama ve parasetamol kullanılabilir.
5. Tetanoz bağışıklık durumu sorgulanmalı, gerekiyorsa aşı tekrarlanmalıdır.
6. Antibiyotik tedavisi rutin olarak önerilmemekle birlikte, yara enfekte olmuşsa veya sekonder enfeksiyon gelişmişse antibiyoterapi başlanabilir.
7. Ağrı kontrolü için sokulan bölgeye kısa süreli (15-20 dk) buz uygulanabilir.
8. Opioid olmayan analjezikler tercih edilmelidir, çünkü opioid analjezikler akrep zehiri ile sinerjistik etkileşime girerek aritmi riskini artırabilir.
9. Konvülsiyon gelişmesi durumunda diazepam veya midazolam uygulanabilir.
10. Hipertansiyon ve taşikardi gelişen hastalarda intravenöz esmolol veya propranolol kullanılabilir. Periferik vasküler direnci azaltmak için ACE inhibitörleri (kaptopril), vazodilatörler (hidralazin) ve kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin) tercih edilebilir.
11. Akrep antivenomu evre 3-4 hastalarda ilk 1-4 saat içinde uygulanırsa kardiyak ve sistemik bulgular önlenir. Evre 1'de antivenom verilmez, evre 2'de 1 vial, evre 3-4'te 1-2 vial uygulanabilir.
12. Antivenom tedavisinden sonra sistemik bulgular devam ediyorsa, ilk uygulamadan 1 saat sonra ikinci doz antivenom verilebilir.
13. Miyokardite bağlı gelişen kalp yetmezliği ve pulmoner ödem vakalarında, sıvı tedavisi, alfa blokerler (prazosin, doksazosin), inotropik ajanlar (dopamin, dobutamin) ve yoğun bakım takibi gereklidir.
 - Alfa blokerler, katekolamin fırtınasını baskılayarak akut dönemde faydalıdır.

- İnotropik ajanlar, miyokardit ve sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı düşük kardiyak debiyi düzelterek kalp kasılmalarını artırır.
- Afterloadu azaltmak için diüretik (furosemid) tedavisi uygulanabilir.
- Kardiyojenik şok gelişirse, ilk tercih dobutamin (5-15 µg/kg/dk) olmalıdır (Sarı ve diğerleri, 2015).).

Akrep sokmasında **1 vial antivenom**, serum fizyolojik içinde **30 dakikalık intravenöz infüzyon** ile uygulanır. Türkiye’de **Androctonus crassicauda** için hazırlanmış **monovalan antivenom** bulunmaktadır. Antivenom uygulaması sırasında anaflaktik reaksiyon riski nedeniyle gerekli ilaç ve malzemeler hazır bulundurulmalı ve hasta monitörize edilmelidir.

Mortalite, 6 yaş altındaki çocuklarda yüksek olup, 65 yaş üstü hastalarda eşlik eden hastalıklar nedeniyle toksik etki riski artmaktadır. Antivenom, sistemik bulgular gelişmeden önce uygulanmalıdır.

Gebelik erken döneminde uterus, akrep zehirine hassastır ve zehir uterin kontraksiyonları artırabilir. Fetal etkiler konusunda yeterli veri bulunmamakla birlikte, gebelerde klinik evreye göre yönetim yapılmalıdır. Evre I ve II hastalarda gözlem ve destek tedavisi önerilirken, evre III ve IV hastalarda gebelik haftasına bakılmaksızın antivenom uygulanmalıdır (Erdoğan ve diğerleri, 2015).

2.7. Antivenom Tedavisinde Yan Etkiler

Antivenom yan etki oranı %1,6-6.6 arasında değişmektedir. En ciddi yan etkiler **anafilaksi (ürtiker, anjiyoödem, bronkospazm, hipotansiyon) ve serum hastalığıdır**.

Sonuç olarak, akrep sokmalarına bağlı zehirlenmeler önlenebilir mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır. Çocuklarda ölüm riski daha yüksek olup, klinik ve laboratuvar bulguları dikkatle değerlendirilerek uygun tedavi planlanmalıdır.

Kaynaklar

- Abroug, F., Souheil, E., Ouanes, I., Dachraoui, F., Fekih-Hassen, M., & Ouanes Besbes, L. (2015). Scorpion-related cardiomyopathy: clinical characteristics, pathophysiology, and treatment. *Clinical toxicology*, 53(6), 511-518.
- Bosnak, M., Levent Yilmaz, H., Ece, A., Yildizdas, D., Yolbas, I., Kocamaz, H., ... & Bosnak, V. (2009). Severe scorpion envenomation in children: Management in pediatric intensive care unit. *Human & experimental toxicology*, 28(11), 721-728.
- Chippaux, J. P., & Goyffon, M. (2008). Epidemiology of scorpionism: a global appraisal. *Acta tropica*, 107(2), 71-79.
- de la Vega, R. C. R., Schwartz, E. F., & Possani, L. D. (2010). Mining on scorpion venom biodiversity. *Toxicon*, 56(7), 1155-1161.
- Dökmeci, İ. (2001). Toksikoloji: zehirlenmelerde tanı ve tedavi. Nobel Tıp Kitabevi.
- Erdoğan, N. M., Uğuz, M., & Kaymak, S. (2015). Gebelikte Akrep Sokmasına Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Journal of Case Reports*, 23(1), 22-25.
- Gümüştekin, M. (2003). Çevresel Toksinler: hayvan ısırma ve sokmaları. *Türkiye Klinikleri Pharmacology-Special Topics*, 1(1), 53-57.
- Isbister, G. K., & Bawaskar, H. S. (2014). Scorpion envenomation. *New England journal of medicine*, 371(5), 457-463.
- Karakuş, A., Tutanç, M., Arica, V., Karcioğlu, M., Tuzcu, K., Başarslan, F., & Duru, M. (2014). Akrep sokmalarında doksazosinin etkinliği: çocuk olgu sunumu.
- Kaya, S., Karakurt, C., Elkiran, Ö., Karakuş, A., Koçak, G., & Kaya, Ö. A. (2013). Çocuk acil servisine başvuran yedi yıllık akrep sokması olgularının değerlendirilmesi. *Düzce Medical Journal*, 15(1), 11-13.
- Kekeç, Z. (2020). Acil Tıp Pratiğinde Klinik Toksikoloji. Ema Tıp Kitabevi.
- Ma, Y., He, Y., Zhao, R., Wu, Y., Li, W., & Cao, Z. (2012). Extreme diversity of scorpion venom peptides and proteins revealed by transcriptomic analysis: implication for proteome evolution of scorpion venom arsenal. *Journal of proteomics*, 75(5), 1563-1576.
- Nabi, G., Ahmad, N., Ullah, S., & Khan, S. (2015). Therapeutic applications of scorpion venom in cancer: Mini review. *Journal of Biology and Life Sciences*, 6(1), 57.
- Sarı, F., Ceylan, G., Saraç Sandal, Ö., İşgüder, R., & Ağin, H. (2015). A case report: Myocarditis and pulmonary edema after scorpion sting.
- Takehara, C. A., Lamas, J. L. T., Gasparino, R. C., & Fusco, S. D. F. B. (2023). Moderate or severe scorpion sting: identification of risk factors. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 57, e20230022.
- Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) Raporları 2014-2020, https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/kurumsal/yayinlarimiz/Raporlar/Uzem/uzem_raporlari_2014-2020.pdf.

3. BÖCEK SOKMALARI

3.1. Giriş

Eklembacaklıların çoğu böcek olarak tanımlanmaktadır. Sivrisinekler, keneler, öpücük böcekleri, tahta kurusu, bit, akarlar, karasinekler, at sinekleri, tatarcıklar, kırkayaklar, pireler ve bazı örümcek türleri insanları sokabilen ya da ısırabilen eklembacaklılardır (Moraru ve Goddard, 2019). Eklembacaklılar yaz ve kış aylarında nerdeyse tüm gün aktif olabilirler, uçuş özelliklerine bağlı olarak zehirlenme olgularının sayısı da artmaktadır. Şaşırtıcı bir şekilde zehirlenmelere bağlı ölümlerin yılan sokmasından fazla olduğu belirtilmektedir. Eklembacaklılarda zehir iletimi sokma, ısırma, gözeneklerden zehir salgılama ile yapılmaktadır (Walls ve diğerleri, 2019). İnsan kaynaklı nedenler arasında kan grubu, giyilen giysinin rengi, kullanılan parfümün kokusu ısırılmaya zemin hazırlayabilmektedir (Leal, 2010; Verhulst, 2016; Roodt, 2018).

3.2. Zar kanatlılar

Arı, eşek arısı, büyük eşek arısı, sarı ceketli yaban arısı ve karınca bu gruptur. Karıncalar farklı olarak hem ısırır hem sokar. Arı ve eşek arısında dişi böceklerde karında çıkıntı yapan ve zehir vermek için bulunan hipodermik iğnesi vardır. Arıda iğne kancalı iken eşek arısında kancasızdır. Arı sokma işlemini yaptıktan sonra iğnesi kopar ve arı ölür. Eşek arısı ise defalarca sokar ve kendisine zarar vermez. Zehirlerinde protein, peptidler, aminoasitler, karbonhidratlar, lipidler bulunur. Hem arı hem eşek arısının zehiri, anafaksi ve hipersensitiviteden sorumludur. Bal arısı fazla miktarda histamin salgılar ve diğerlerine göre daha az bir tehlike söz konusudur. Sokulan olgularda o bölgede ağrı, lokal şişlik, kızarıklık, kaşıntı olur. Duyarlı olan kişilerde ürtiker, wheezing, koma ve solunum arresti söz konusudur. Arı sokmasında en ciddi klinik tablo ilk 30 dakikada oluşurken, lokal bulgular 2-3 gün sürebilir. Geçikmiş hipersensitivite 7-10 içinde olur. Tanısal testlere çoğunlukla gerek duyulmamaktadır. Eğer ciddi durum varsa tam kan sayımı, elektrolitler, kan gazı ile asit-baz durumuna bakılmalıdır. Hastane öncesi yönetimde; sokulan bölgeye buz uygulama, anafaksi durumunda sağlık ekibi gelene kadar temel yaşam desteği uygulanmalıdır. Acil serviste lokal yara bakımı yanında destek tedavi yapılır. Hava yolu, solunum, dolaşım değerlendirilir. Ciddi dispne, hipotansiyon durumunda epinefrin (0,3 mL 1/1000'lik) intramusküler (im) yapılır. Cilt ve kaşıntı semptomlarını difenhidramin ve steroidler azaltabilmektedir. Betablokör alan hastalarda epinefrine cevap alınmadığı durumda glukagon (1-2 mg) verilebilir. Sistemik reaksiyon gösteren olgularda ek olarak inhale beta2 agonistler, H1 ve H2 blokör tedavi verilebilir. Çok şiddetli vakalarda intravenöz epinefrin (1/10.000 lik 0,1 mg) tercih edilebilir. Bifazik reaksiyon hastaların %20'sinde görülebilmektedir (Walls ve diğerleri, 2019).

3.3. Örümcekler

Örümcek sokmaları yaz aylarında sık görülmektedir. Zehirleri çok güçlü olan iki tür "Karadul Örümceği" ve "Kahverengi Keşiş Örümceği"dir.

3.3.1. Karadul Örümceği (Latrodectus); zehirin bulunduğu yer kafasındaki modifiye çıkıntıdır. Bu çıkıntıya kelisera adı verilir. Zehir miktarını kontrol edebilme yeteneği mevcuttur. Zehir protein ve protein olmayan bileşikleri içermektedir. İnsanlar için en toksin olan içerik nörotoksindir. Bu toksin ile iyon kanalları açılır, nöronal membranların stabilizasyonu bozulur, presinaptik sinir uçlarından asetilkolin azalır ve nöromusküler bileşkede son plak potansiyel frekansında artma görülür (Walls ve diğerleri, 2019).

Klinik bulguları, lokal ve sistemik olarak ayrılır. Lokal bulgular; ısıırma yerinde hafif şişlik, ağrı, eritemli ısırık izi, ürtiker, kaşıntı, 1-2 saat içinde artan dayanılmaz şiddette yaygın ağrı iken sistemik bulgular; yaygın ağrı ve kas krampları, karın, omuz ve sırtta kas rijiditesi, hipertansiyon ve taşikardi, baş ağrısı anksiyete ve sanrılar, pitozis, göz çevresinde ödem, bulantı, kusma, aşırı terleme, solunum zorluğu, tükürük salgısında artma, böbrek yetmezliği (oligüri, anüri)dir. Semptomların kaybolması 2-3 günü bulabilir. Çocuklarda klinik tablo daha ağır gidebilmektedir bunun nedeni zehirin dağılım hacminin çocuklarda, erişkinlere göre daha düşük olmasıdır. Erişkinlerde altta yatan komorbid hastalıklar önem taşımaktadır. Hipertansiyon, serebrovasküler hastalık (SVH), kardiyovasküler hastalık öyküsü olanlarda komplikasyonlar daha fazladır.

Ayırıcı tanıda, pankreatit, peptik ülser, renal kolik, akut apandisit, akrep sokması dışlanmalıdır. Tanısal testler, tam kan sayımı, elektrolitler, üre, kreatinin, koagülasyon testleri, idrar tahlili, elektrokardiyografi (EKG) değerlendirilmelidir.

Yönetiminde, havayolu, solunum, dolaşım değerlendirilmelidir. Yara yeri diş izi su-sabunla yıkanmalı, ağrıyı rahatlatma açısından buz uygulama, tetanoz aşısı yapılmalıdır. Kas kramplarının kontrolü önerilmektedir. İntravenöz diazepam veya benzodiazepinler verilir. Dantolen uygulaması halen tartışmalıdır. Parenteral analjezikler ağrıyı kontrol etme açısından kullanılabilir. Eğer hastalarda nöbet, solunum yetmezliği, kontrol edilemeyen hipertansiyon var ise antivenom uygulanabilir. Lactrodectus antivenomu (Lyovac), 50 mL salin ile dilüe edilen 1 flakondur ve 15 dakikada yavaş intravenöz infüzyon olarak uygulanır. Allerjik reaksiyon yapabilme potansiyeline karşı hazırlıklı olunmalıdır (Walls ve diğerleri, 2019; T.C. Sağlık Bakanlığı, 2007).

3.3.2. Kahverengi keşiş örümceği (Loxosceles reclusa); 2,5 cm uzunluğunda, rengi ten renginden koyu kahverengi kadar değişir, gövdesinde keman biçiminde işaret bulunur. Genelde kaya altları, odun yığınları, tavan arası, klozetlerde bulunurlar. Zehir içeriği sifingomiyelinaz D'dir. Lokal doku yıkımı hemolitik enzimler ve vazokonstriksiyon yapan levarterenol madde ile olmaktadır. Sistemik semptomlar alerjik olay gibi düşünülmekte ve kişinin bağışıklık cevabına göre değişmektedir.

Klinik bulgular, lokal ve sistemik olarak değerlendirilir. Lokal bulgular; ağrısız, kaşıntı ve lokal sıcaklık artışı 1-2 saat içinde eritem ve 24 saat içinde ekimozla çevrili vezikül, nekroz oluşumu ile mavi renk (boğa gözü görünümü) dir. Sistemik bulgular (24-72 saatte başlar); ateş, üşüme, titreme, halsizlik, kas ve eklem ağrıları, bulantı, kusma, yaygın ürtiker, solunum yetmezliği, hemoliz, trombositopeni, yaygın damar içi pıhtılaşma, böbrek yetmezliğidir.

Ayırıcı tanıda, piyoderma gangrenosum, fronkül, viral ve fungal enfeksiyonlar, yabancı cisim reaksiyonları düşünülmelidir.

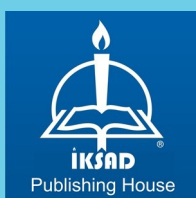
Tanısal testler, tam kan sayımı, metabolik ve koagülasyon paneli, idrar tetkiki, sistemik enfeksiyon ve ciddi yaralarda gönderilmelidir. Nekrotik lezyonu olan yaralardan kültür alınabilir. Glikoferin analizi bir biyobelirteç olarak yardımcı olabilir.

Yönetiminde, 50-200mg/gün dapson, 48 saat içinde kullanıldığında lezyonda sınırlama yapabilmektedir. Dapson, lokal bulgularda etkilidir. Sekonder enfeksiyon eklenmişse antibiyotik ve analjezik kullanılabilir. Akut böbrek yetmezliği (ABY) durumunda hemodiyaliz tedavisi yapılır. Yara değerlendirilmesinde cerrahi konsültasyonu istenir. Sistemik bulguları olan olgulara yatış verilmelidir (T.C. Sağlık Bakanlığı, 2007).

Sonuç olarak örümcek sokması ile gelen vakalar çok yönlü değerlendirilmelidir. Birçok böcek ısırığı kendi kendini sınırlayabilip ortadan kaybolurken nadir de olsa sistemik durumlar ile karşılaşılabilir.

Kaynaklar

- Leal, H. M., Hwang, J. K., Tan, K., & Leal, W. S. (2017). Attraction of Culex mosquitoes to aldehydes from human emanations. Scientific reports, 7(1), 17965.
- Moraru, G. M., & Goddard II, J. (2019). The Goddard guide to arthropods of medical importance. CRC Press.
- Roodt, A. P., Naudé, Y., Stoltz, A., & Rohwer, E. (2018). Human skin volatiles: Passive sampling and GC× GC-ToFMS analysis as a tool to investigate the skin microbiome and interactions with anthropophilic mosquito disease vectors. Journal of Chromatography B, 1097, 83-93.
- T.C. Sağlık Bakanlığı, (2007). Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberi.
- Verhulst, N. O., Weldegergis, B. T., Menger, D., & Takken, W. (2016). Attractiveness of volatiles from different body parts to the malaria mosquito Anopheles coluzzii is affected by deodorant compounds. Scientific reports, 6(1), 27141.
- Walls, R.M., Hockberger, R.S., ve Gausche-Hill, M. (2019). Rosen's Emergency Medicine Concepts And Clinical Practice-9 Th Edition.



ISBN: 978-625-378-258-0