

TRAVMATİK ÖLÜMCÜL GÖĞÜS HASTALIKLARI



Nontravmatik hastada ölümcül solunum problemleri

- Pulmoner emboli
- Pnömoni
- Astım
- KOAH aktivasyonu

PULMONER EMBOLİ

- Yaygın görülen ve yaşamı tehdit eden bir hastalıktır.
- Tipik bir klinik görünümü yoktur.
- “ Sessiz, sinsi “
- Tanı koymak kolay değil.
- Zamanında tanı ve tedavi yaşam kurtarıcıdır.
- Bir acil hekimi için pulmoner emboliyi düşünmek, tanısını koymak çok önemli !

- Sıklık (ABD): 650 000 olgu / 1 yıl
- **Yıllık insidans: yaklaşık 1.5 / 1000 kişide**
- Ölüm: 200 000 olgu / 1 yıl
- Üçüncü sıklıkta ölüm nedeni
- Bu ölümlerin 1 / 3'ü ilk saatte meydana gelir.

Giriş

- Tedaviye rağmen, 16 000 hasta ölür.
- Tedavi edilenlerde mortalite oranı: % 2-10.
- Tanınmayan (atlanan) olgularda % 20-30.
- Ölümcül PE'lerin % 50'sinden fazlasına otopside tanı konur.

- Elli yaştan önce erkeklerde daha sıktır. İleri yaşlarda fark yoktur.
- Peripartum dönemde cerrahi kaynaklı olmayan anne ölümlerinin en sık nedenidir. Kırk yaş üzerindeki gebeler çok yüksek risk altındadır.
- PE'lerin büyük çoğunluğunun nedeni tromboembolilerdir. In situ pulmoner arter trombozu seyrekir.
- **Neden, % 80-90 oranında alt ekstremitte DVT'dur.**
- Üst ekstremitte DVT % 10-15 oranındadır (özellikle SVB kateteriyle birlikte).

Risk Faktörleri

-İmmobilizasyon

- *Hastanede yatma, yatak istirahati, sürekli bakımevinde kalma

- *Uzun süren yolculuklar (özellikle uçak)

- *İnme, omurilik yaralanması

-Şişmanlık

-Sigara

-İleri yaş

Risk Faktörleri

- Oral kontraseptifler
- Gebelik
- Hormon replasman (östrojen) tedavisi
- Hipertansiyon
- Önceki PE ya da DVT
- Kanser
- KKY, KOAH, DM, enflamatuvar barsak h.
- Uzun süre kalan SVB kateteri

Risk Faktörleri

-Pıhtılaşma eğilimin arttığı durumlar (Trombofili)

- *Antitrombin III, protein C ve S eksiklikleri
- *Faktör V Leiden mutasyonu
- *Protrombin gen mutasyonu
- *Hiperhomosisteinemi
- *Antifosfolipid antikor sendromu
- *Antitrombin III, protein C ve S eksiklikleri
- *Faktör VIII ya da XI fazlalığı
- *Lipoprotein a yüksekliği

Risk Faktörleri

-Cerrahi

- *Travma (alt ekstremité)

- *Ortopedik cerrahi

(total kalça repl., total diz repl., kalça kırığı cerrahisi, diz artroskopisi)

- *Genel cerrahi (özelikle kanser cerrahisi)

- *Jinekolojik ve ürolojik cerrahi (özelikle kanser cerrahisi)

- *Beyin cerrahisi (özelikle beyin kitleleri için yapılan kraniotomide)

- *Variköz venler

Risk Faktörleri

- Trombotik Olmayan Durumlar

- * Hava embolisi

- * Yabancı cisimler

(kıl, pudra; i.v. ilaç kullanımına bağlı)

- * Amniyon sıvı embolisi

- * Kemik ya da kemik iliği parçacıkları

- * Yağ embolisi

- * Sement embolisi

KLİNİK ÖZELLİKLER

TİPİK BİR KLİNİK GÖRÜNÜMÜ YOKTUR.

- En sık belirtiler: **Göğüs ağrısı, dispne**
- En sık bulgu: **takipne** (>16/dakika).
- Senkop, şok, bilinç değişikliği, nöbet, anksiyete !
- DVT
- Akut sağ kalp disfonksiyonu
- Dinleme bulguları (ral, ronküs, sürtünme sesi)

KLİNİK ÖZELLİKLER

<u>BELİRTİLER</u>	<u>%</u>	<u>BULGULAR</u>	<u>%</u>
Göğüs ağrısı	88	Takipne >16/dak.	92
<i>Plöretik</i>	74	Ral	58
<i>Plöretik olmayan</i>	14	Nabız >100/dak.	44
Dispne	84	Ateş >37.8 C	43
Korku	59	Terleme	36
Öksürük	53	Galo	34
Hemoptizi	30	Filebit	32
Terleme	27	Alt ekst. ödem	24
Senkop	13	Kalpte üfürüm	23
		Siyanoz	19

TANI

PE TANISI KOLAY DEĞİLDİR!

PE'nin saptanabilmesi, tanısal olarak venöz tromboembolinin düşünülmesiyle başlar.

ŞÜPHE !

TANI

Tanının konmasında etkili olan öğeler

- 1)Kuvvetli şüphe duymak
- 2)PE'ye zemin hazırlayan etkenleri göz önünde tutmak
- 3)Eldeki tanı araçlarını bilmek

TANI

ÖYKÜ

FİZİK MUAYENE

KLİNİK DURUM

TETKİKLER

-Başlangıç tetkikleri (EKG, AC grf, D-dimer, AKG)

-Sonraki tetkikler (BT, Sintigrafi, Eko, Venöz USG, Pulmoner anjiyografi)

TANI

WELLS ÖLÇÜTLERİ (pretest probability) (Tetkikler öncesinde PE olasılığının değerlendirilmesi)

- 1- DVT'nin klinik semptom ve işaretleri (3 puan)
 - 2- Alternatif bir hastalık tanısı,
PE'ye göre daha az muhtemel bir tanıdır (3 puan)
 - 3- Kalp hızı > 100 /dakika (1.5 puan)
 - 4- Son 4 haftada immobilizasyon ve cerrahi (1.5 puan)
 - 5- Önceki DVT ya da PE (1.5 puan)
 - 6- Hemoptizi (1 puan)
 - 7- Kanser (1 puan)
- (Halen ya da son altı aydır tedavi edilen kanser.Ya da,palyatif tedavi edilen).

TANI

WELLS ÖLÇÜTLERİ

(pretest probability)

(Tetkikler öncesinde PE olasılığının değerlendirilmesi)

PUAN

RİSK YORUMU

0-2 puan

Düşük

3-6 puan

Orta

6 puan

Yüksek

(Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patient's probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000; 83: 416-420).

Dört ya da daha az puan alan hastalarda PE saptananların oranı % 5'tir.

TANI

**Öykü ve fizik muayene ile açıklanamayan
göğüs ağrısı, dispne ya da takipne varsa
ya da**

**yaptığınız değerlendirme PE'yi
düşündürüyorsa,
ilk aşamada**

**EKG, AC GRAFİSİ, KAN GAZI ve D-DİMER
incelemeleri yapılmalıdır.**

TANI

EKG

-Diğer olası tanıları dışlamak için yararlıdır:

*ST yükselmesi olan AMI *Akut perikardit

-PE'li hastaların % 40'ından fazlasında nonspesifik ST-T değişiklikleri gözlenir.

-Büyük PE'si olan hastalarda pulmoner hipertansiyon ve sağ ventriküler yüklenmeye bağlı olarak şu değişiklikler ortaya çıkabilir:

*Inkomplet ya da komplet sağ dal bloğu

*T negatifliği (V1-V4)

*D1'de S. D3'te Q ve T negatifliği.

-Sinüs taşikardisi en sık görülen ritm bozukluğudur.AF ve A flat. olabilir.

-Akut PE'li hastalarda normal bir EKG'nin görülmesi pek sık değildir.



TANI

PA AC

- PE tanısını koymak ya da dışlamak için kullanılamaz.
- Ayırıcı tanıda yararlı olur
(pnömoni, pnömotoraks, kot kırığı, KKY).
- Büyük PE'lerde kalp gölgesinde genişleme, pulmoner arterde genişleme ve emboli olan AC'de oligemi görülebilir.
- Küçük PE'lerde Hampton hörgücü gözlenebilir
(ACperiferinde takoza benzer görünüm oluşturan dens kısım).

TANI

Arteriyel Kan Gazı

- Özellikle *hipoksemi* ve *alvoler-arteriyel oksijen gradiyenti* bakımından bir değerlendirme aracı olarak kullanılagelmiştir
- Anjiyografide PE olduğu saptanan hastaların % 20'sinde A-a O₂ normaldir.
- Hipoksemi spesifik değildir. PE'li hastaların % 90'ında hipoksemi vardır.
- PE'de pO₂ normal olabilir. Fakat, AC grf'de açıklayıcı bir bulgu yoksa 70 mmHg altındaki pO₂ PE'yi düşündürmelidir.

EKG, AC grf ve AKG sonuçlarının normal olması, tromboembolik Hastalık bakımından riskli olan ya da kliniği şüpheli olan hastalarda tanıyı kesinlikle dışlatmaz. Bu hastaların PE'ye yönelik tanısal incelemeleri devam etmelidir.

TANI

D-dimer ELİSA

Plazma D-dimerleri, fibrinin plazmin tarafından parçalanması sonucu oluşan çapraz bağlı fibrin türevleridir. PE'li hastaların çoğunda endojen fibrinolizise bağlı olarak plazmadaki D-dimer miktarı artar. Bu, klinik olarak tromboembolizmi önlemede etkili değildir .

PE'Yİ DIŞLAMADA

ÇOK YÜKSEK NEGATİF TAHMİNİ DEĞER (% 99.6)

VE

DUYARLILIK (%96.4)

TANI

**Yüksek D-dimer konsantrasyonları PE için özgül değildir
Şu durumlarda da gözlenir:**

- MI**
- Pnömoni**
- Sepsis**
- Kanser**
- Gebeliğin ikinci ve üçüncü trimesterleri sırasında**
- Cerrahi sonrasında.**

Dolayısıyla, bu testin en yararlı olduğu yer acil servislerdir.
Hastanede yatan hastaların çoğunda zaten D-dimer düzeyi yükselecektir.

TANI

Kardiyak hasar belirteçleri (cTn, pBNP)

Yeni tanı konulan PE'li hastalarda klinik seyir değerlendirmesinde kullanılırlar.

↑ cTn : ↑ mortalite ve hastane içi komplikasyonlarla bağlantılı

↑ pBNP:kötü klinik sonuç

↓ pBNP:iyi klinik sonuç

TANI

Görüntüleme

BT

V/Q

Ekokardiyografi

Venöz USG

Kontrastlı Pulmoner Anjiyografi

TANI

Görüntüleme

BT (yeni spiral BT)

- Yeni spiral BT anjiografilerde subsegmental damarlar daha iyi görünmektedir
- Daha iyi görüntü çözünürlükleri elde edilmektedir. Görüntü çözünürlüğü 5 mm'den 1.25 mm'ye yükselmiştir.
- Bu BT'lerde x ışını kaynağının her bir dönüşünde, eş zamanlı olarak çok sayıda kesitsel görüntü alma olanağı ortaya çıkmıştır.
- Sekiz kat hızlılık sağlanmıştır. Harekete bağlı artefaktlar daha da azalmıştır.

TANI

- Duyarlılık % 70'ten % 90'a, hatta daha yükseğe çıkmıştır. Konvansiyonel BT'lerde duyarlılık % 70'lerdeydi ve 3.sıradan sonraki arterleri görüntülemeye yetersiz kalmaktaydı.
- BT'nin ek olarak iki olumlu yönü daha vardır: 1) Trombüs doğrudan görülebilir. 2) AC grafisinde görülmeyen parenkimal diğer lezyonlar da görülebilir.
- Bu özelliklerinden dolayı, PE tanısında BT hızla V/Q'nun yerini almaktadır.



Boca Raton Community Hosp
AIR

BRCH

M 81 3/1
Mar 1

vc013

2.5 cm
420

Left

S

R



TANI

V/Q

- “ Yüksek olasılık “ ya da “ normal “ şeklinde sonuç çıktığında tanı yönünden bir sorun ortaya çıkmamaktadır. Bu sonuçlar pulmoner arteriyografi ile de doğrulanmıştır.
- Ancak, incelemelerin çoğunun ya “orta” ya da “düşük” olasılık olarak ortaya çıkması, klinisyenlerin belirsizlikler ve ikilemler yaşamasına yol açmıştır.
- V/Q yapılsa bile ek ya da doğrulayıcı başka incelemelere gereksinim duyulduğu için, V/Q’nun yerini hızla yeni spiral BT almaktadır.
- V/Q’nun ikinci sıra bir tetkik olabileceği öngörülmektedir (kontrast alerjisi olanlarda ya da BY hastalarında kullanılabilir).

TANI

EKO

Sağ ventrikül disfonksiyonunun değerlendirilmesinde önemlidir.

VENÖZ USG

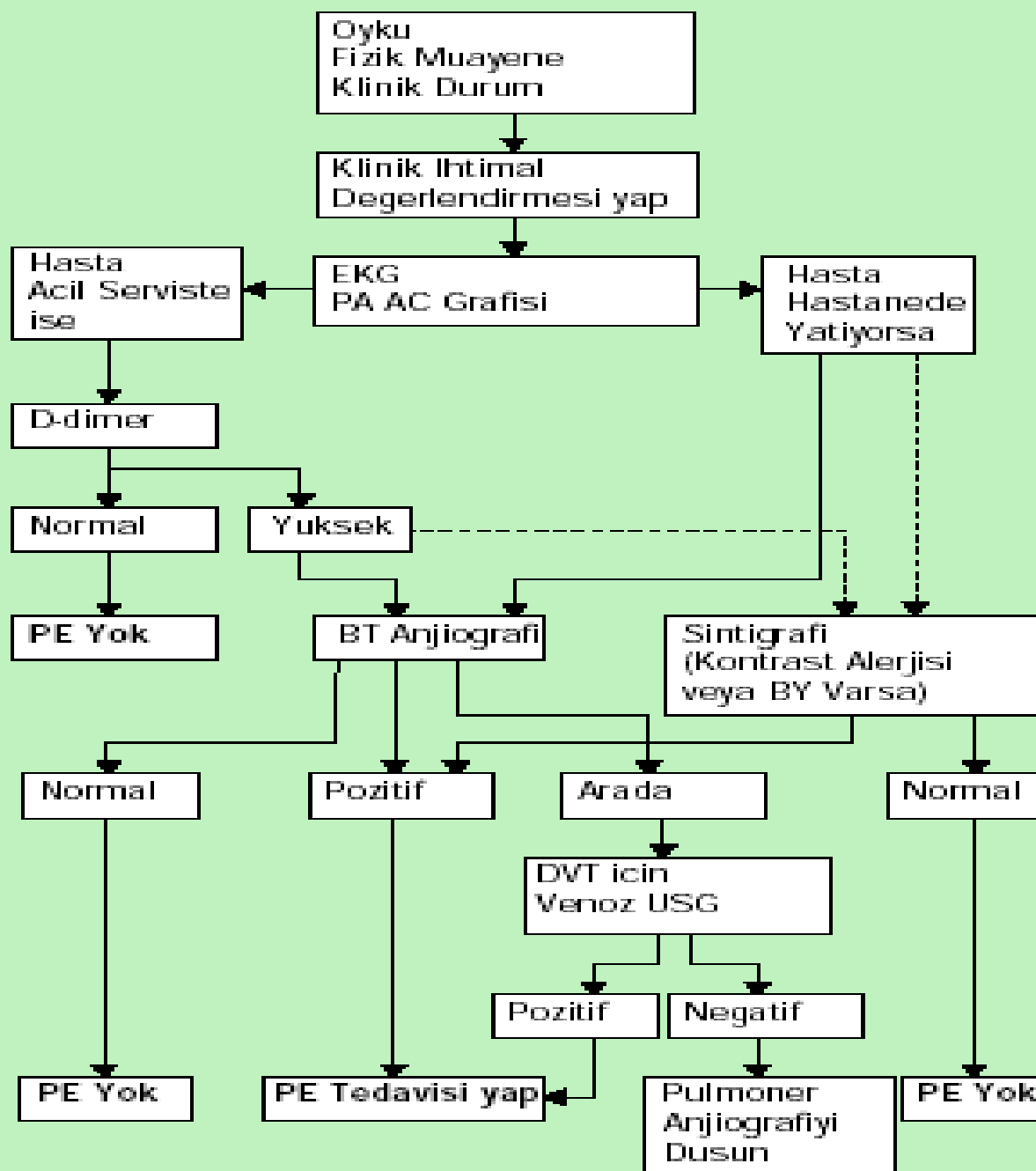
Yüksek klinik şüphenin devam ettiği fakat tanısal olmayan ya da normal bir BT sonucunun olduğu durumda yapılır.

TANI

PULMONER ANJİYOĞRAFI

Altın standarttır. Eğer hala şüphe ya da belirsizlik devam ediyorsa, son tanı aracı olarak kullanılabilir

ÖYKÜ, FİZİK MUAYENE, KLİNİK DURUM, EKG, AC GRAFİSİ, D-DİMER VE BT 'NİN BİR BİLEŞİMİ YA DA BİRLİKTE DEĞERLENDİRİLMESİ, OLGULARIN ÇOĞUNDA KESİN TANIYA ULAŞTIRIR YA DA PE TANISINI DIŞLATIR.



Sekil 1: PE Suphesinde Tani Algoritması

TEDAVİ

1) Temel İşlemler

Oksijen, monitorizasyon, i.v. yol, şok tedavisi
-kristaloid, gerekirse dopamin-

2) Antikoagülan tedavi (heparin, warfarin)

Heparin: bolus + infüzyon

Warfarin: daha sonra

3) Trombolitik tedavi

Streptokinaz, ürokinaz, r-TPA

TEDAVİ

Antikoagülan ve trombolitik tedavinin kesin
ve rölatif kontrendikasyonları
unutulmamalıdır !!

TEDAVİ

Antikoagülasyon

Stabil hastalarda i.v. Heparin

(gelişteki pıhtılaşma parametreleri çalışıldıktan sonra)

Önce bolus: (5000 Ü) ya da (80 Ü/kg)

Sonra sabit infüzyon:

(1280 Ü/saat) ya da (18Ü/kg/saat)

Hastanın ağırlığına göre verilmesi tercih edilirse, subterapötik dozda verilmesi olasılığı azalır.

TEDAVİ

- **aPTT** 6 saatte bir ölçülür.
- aPTT 50-90 s olana kadar heparin infüzyonunda değişiklikler, ayarlamalar yapılabilir.
- Sonra günlük olarak kontrol edilir.
- 24 saatlik heparin tedavisinden sonra oral **warfarin** de verilir (5-10 mg/gün) ve günlük olarak protrombin zamanına (**PT**) bakılmaya başlanır.
- PT ölçümleri 2-3 arasında **INR** değerleri verene kadar doz ayarlaması yapılır (ya da, PT kontrol değerinin 1.5-2.5 katı olana kadar).
- Heparin ve warfarin tedavisi en az 4 gün **birlikte** verilmelidir.
- Hastalar warfarin tedavisine en az 3 ay devam etmelidirler, bu sırada da PT değerleri izlenmelidir.

TEDAVİ

Düşük molekül ağırlıklı heparinin (*low molecular weight heparin:LMWH*) anfraksiyone heparin kadar güvenilir ve etkili olduğu gösterilmiştir. Günde iki kez deri altına uygulanmaktadır ve aPTT ölçümüne gerek duyulmamaktadır..

TEDAVİ

Trombolitik Terapi

- Dirençli hipoksemi ya da dolaşım kollapsının eşlik ettiği masif PE'li hastalarda
- Orta ya da şiddetli sağ ventrikül disfonksiyonu olan PE'li hastalarda.

Streptokinaz: 250 000 U yükleme, 100 000 U/saat (24 saat).

Ürokinaz: 4400 U/kg yükleme, 4400 U/kg/saat (12-24 saat).

r-TPA: 100 mg/2 saat

Tüm tedavilerin pulmoner arter basıncını normalleştirdiği, sağ ventrikül fonksiyonlarında düzeltme yaptığı, hipoksemiye düzelttiği, ve sistemik hemodinamiyi iyileştirdiği gösterilmiştir. Heparin ve warfarin tedavisine trombolitik tedavi tamamlandıktan sonra başlanır

Mutlaka aklımızda kalsın !

Açıklanamayan göğüs ağrısı, dispne, takipne, şok ya da senkop PE'yi akla getirmelidir.

PNÖMONI

Toplum Kökenli Pnömoni

- Amerikada her yıl yaklaşık 4 milyon olgu ve 1 milyon hospitalizasyon
- Ölüm nedenleri arasında altıncı sırada
- Eski çalışmalarda pnömokok en sık nedenken, atipik ve oppurtunistik enfeksiyon sıklığında artma var.
- Klasik pnömonide bulgular belirgin iken, atipik pnömonide daha sinsidir.
- Yaşlı hastalarda tipik solunumsal bulgular olmadan mental durum değişikliği veya fonksiyonlarda azalma ile ortaya çıkabilir.

PATOFİZYOLOJİ

Pnömoni çeşitli yollarla meydana gelebilir.

- **İnhalasyon**
- **Aspirasyon**
- **Hematolojik yayılım(S.Aureus, pnömokok)**

Yetersiz mukosiliyer temizliği olan ve aspirasyon riski olan hastalar en riskli gruptur.

RİSK FAKTÖRLERİ

- ASPIRASYON RİSKİ

- Çiğneme ve özefagial motilite bozuklukları
- İnme
- Nazogastrik tüp
- Entübasyon
- Nöbet geçirme ve Senkop

- BAKTERİYEMİ RİSKİ

- Vasküler alet yerleştirilmesi
- İntratorasik aletler(göğüs tüpü v.s)

- GÜÇSÜZLÜK

- Alkolizm
- İleri yaş
- Kanser
- İmmunsupresyon

- KRONİK HASTALIKLAR

- Diabet
- Böbrek yetmezliği
- Kc yetmezligi
- Kalp kapağı hastalıkları
- Konjestif kalp yetmezliği

- A.C HASTALIKLARI

- KOAH
- Göğüs duvarı hastalıkları
- Kas hastalıkları
- Bronşial obstruksiyon
- Bronkoskopi
- Viral Ac hastalıkları

- Pnömoni; AC'in alveolar veya gaz değişimi bölgesinin enfeksiyonudur.
- Pnömoninin bazı formları hava boşluklarının organizma, eksuda ve lökositlerle dolmasına yol açar ve alveol içinde yoğun inflamatuvar cevap oluşturur .
- Pnömoni AC boyunca bronşial ağaç ve Kohn porları yoluyla yayılır.
- Bakteriyel pnömoni prodüktif öksürüğe, atipik organizmalar ise orta derecede nonprodüktif öksürüğe yol açar.

- Hastaların %40 - %60'ında spesifik patojen tespit edilemez.
- **Pnömonokok** en sık nedendir.
- **Virüsler, mikoplazma, klamidya ve lejyonella** gibi atipik ajanlar diğer etkenlerdir.

Hastaların %5'inde çoklu ajanlar tanımlanır.

KLİNİK ÖZELLİKLER

- Öksürük
- Dispne
- Balgam
- Ateş
- Plöretik göğüs ağrısı

Klinik Özellikler

- Pnömonokokal pnömoninin tipik kliniği; ani başlayan ateş, sıkıntı, dispne, kanlı balgam, göğüs ağrısı, taşikardi ve taşipnedir.
- Diğer tip pnömoniler ani ve karakteristik kliniğe sahip değildir.
- Pnömoni burun akıntısı, düşük dereceli ateş ve nonprodüktif öksürük gibi viral ÜSYE semptomları ile de başlayabilir.

Klinik Özellikler

- Kilo kaybı
- Halsizlik ve baş dönmesi
- Eklem ağrısı
- Hematüri
- Deri döküntüsü

Pulmoner dışı semptomlar da olabilir !!

Fizik Muayene

- İnspiratuvar raller (konsolidasyon)
- Solunum seslerinde azalma (plevral effüzyon)
- Ronküs ve wheezing (bronşial konjesyon)
- Taşipne, taşikardi, ateş ve hipotansiyon (şiddetli hastalıkta vardır)

PNÖMOKOKAL PNÖMONİ

- İleri yaşta, kronik hastalığı olanlarda, 2 yaşın altındaki çocuklarda, kreşteki çocuklarda, HIV ve orak hücreli anemi gibi alt hastalığı olanlarda yaygındır.
- Klasik olarak ani başlangıçlı halsizlik, kanlı balgam, yüksek ateş ve göğüs ağrısı vardır.
- Hastalarda lobar pnömoni ve %25' inde de ek olarak parapnömonik plevral effüzyon vardır.

- Fonksiyonel ve anatomik asplenisi olan veya transplant hastaları gibi immunsupresif tedavi alan hastalarda hastalık oldukça hızlı seyredip çoklu organ yetmezliğine yol açan septik şoka ilerleyebilir.
- Hastalık KOAH,sağlıklı yaşlılarda ve huzurevi hastalarında yavaş ilerleme eğilimindedir.
- Lökositozun yanında serum bilirubinleri ve KC enzimlerinde artma görülebilir.
- Ek olarak birçok pnömonide hiponatremi bir bulgu olabilir.

- Penisiline dirençli pnömokok insidansında artma olmasına rağmen, pnömokokal pnömoni çeşitli antibiyotiklere cevap verir.
- Penisilin direnci için risk faktörleri
 - İleri yaş
 - İmmüsupresyon(alkol veya kansere bağlı)
 - Son zamanlarda geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı
 - Penisilin direnci yaygın olan bölgeye seyahat(Akdeniz)
- Tetrasiklin ve TMP gibi antibiyotiklere karşı da direnç gelişimi artmaktadır.
- Orta derecede penisilin direnci olan hastalar rutin antibiyotiklerle yeterli dozda 10 günlük tedavi alabilirler.
- Yüksek derecede penisilin direnci olan pnömokok; vankomisin, imipenem veya yeni kuşak florokinolonlarla tedavi gerektirir.

S. Aureus Pnömonisi

- Kronik AC hastalığı
- Larinks kanseri
- İmmunsuprese hastalar
- Huzurevinde olanlar
- Aspirasyon pnömonisi riski olanlar
- Viral hastalığı olan sağlıklı kişiler
(influanza epidemi gibi)

S. Aureus Pnömonisi

- Gizli başlangıçlıdır.
- Düşük dereceli ateş vardır.
- Pürülan balgam
- Dispne
- AC grafisinde ampiyem, plevral effüzyon ve multiple infiltrasyon alanları vardır.

Psödomonas Pnömonisi

- Siyanoz, konfüzyon ve diğer sistemik hastalık belirtileri olan ciddi hastalığa yol açar.
- AC grafisinde bilateral alt lob infiltrasyonu ve nadiren ampiyem vardır
- Toplum kökenli pnömoninin tipik nedeni değildir.genellikle uzun süreli hospitalize olanlarda,geniş spektrumlu antibiyotik alanlarda,steroid alanlarda ve yapısal AC hastalığı olanlarda görülür.

Moraxella Katarrhalis Pnömonisi

- H.İnfluenza pnömonisine benzer.
- Ateş ve plöretik göğüs ağrısı vardır.
- AC grafisinde diffüz infiltrasyon vardır

Klebsiella Pnömonisi

- Aspirasyon riski olan hastalarda
- Yaşlılarda
- Alkoliklerde
- Kronik AC hastalığı olanlarda görülür.
- Staf pnömonisine göre daha akut başlangıçlı halsizlik, ateş ve göğüs ağrısı olur.
- Genellikle birlikte H. Labialis vardır.
- Lober tutulum olmasına rağmen abseler vardır.

HEMOPHILUS INFLUENZA Pnömonisi

- Yaşlılar
- Kr. AC hastalığı
- Orak hücreli anemi
- Alkolikler
- Diabetikler
- İmmunolojik bozukluklar
- Çocuklarda(rutin aşılamalarla görülme sıklığı azalmıştır)

Klinik

- Düşük derecede ateş
- Pürülan balgam
- Göğüs ağrısı
- Dispne
 - **AC grafisinde;** plevral effüzyon ve multilobar infiltrasyon görülür.

ATİPİK PNÖMONİ

- Atipik ajanlar sıklıkla büyük çocuklarda, genç erişkinlerde ve yaşlılarda pnömoni nedenidir.
- Bu ajanların hücre duvarı olmadığından beta laktam antibiyotiklere cevap vermezler.
- Toplum kökenlilerde ampirik olarak ya makrolidler yada yeni kuşak florokinolonlar önerilmektedir.

LEGİONELLA Pnömonisi

- Kendini sınırlayan hastalık veya multisistem organ yetmezliği ile birlikte olan ARDS şeklinde olabilir.
- Risk altındaki hastalar
 - Sigara içenler
 - Kr. AC hastalığı olanlar
 - Transplant hastaları
 - İmmünespresif hastalar
- Sıklıkla yaz aylarında görülür.
- Abdominal ağrı, diare, kusma...
- Sinüzit, pankreatit, miyokardit ve pyelonefrit...
- AC filminde yamalı infiltrasyon, hiler LAP ve plevral effüzyon vardır.

KLAMİDYA Pnömonisi

- Solunum yolu infeksiyonların yaygın sebeblerinden biridir.
- Boğazda yanma, orta derecede ateş, nonprodüktif öksürük ile birlikte olan subakut enfeksiyona yol açar.
- Muayenede ral ve ronkus vardır.
- AC filminde yamalı subsegmental infiltrasyon vardır.
- Erişkin başlangıçlı astım ile ilişkilidir.

MİKOPLAZMA Pnömonisi

- Yıl boyunca olabilir ve her 4-8 yılda bir epidemi yapma eğilimindedir.
- Öksürük,boğazda yanma ve baş ağrısı ile birlikte olan subakut solunum yolu enfeksiyonu yapar.
- AC filminde yamalı infiltrasyon, hiler adenopati ve plevral effüzyon vardır.
- Nadiren büllöz mirinjit, döküntü, nörolojik semptomlar, artrit ve artralji, hematolojik anomaliler ve böbrek yetmezliği gibi pulmoner dışı semptomlara yol açabilir.

TANI

- Semptom ve bulgularla...
- Kesin tanı için AC filmi gereklidir.
- Pulse oksimetri ile oksijen saturasyonu ölçülmelidir.
- Eğer hasta desature yada ciddi solunum sıkıntısı varsa, arteriyel gazı değerlendirmesi endikedir.
- Ateş, öksürük ve radyografi anomalisi olan hastalarda kan, balgam yada plevral mayiden patojenik ajan tespit edilebilir.
- Bir çok hastada spesifik organizmanın tespit edilmesi gerekmez.

- TKP'li hospitalize hastalarda hastalığın şiddeti arttıkça pozitif kan kültür oranı da artmaktadır.
- TKP'li non-hospitalize hastalarda pozitif kan kültürü oranı düşüktür, ayrıca patojenin tanımlanması tedaviyi değiştirmez.
- Bu yüzden sadece hospitalize edilen hastalarda kan kültürü alınmalıdır.
- TKP'li hastalarda balgamın değerlendirilmesi taştışmalıdır.
- Çünkü bir çok hasta yeterli balgam çıkaramaz, bu yüzden gram boyama sonucu negatiftir.

- Öksürük ve radyografi anomalisi olan hastalarda ayırıcı tanı yapılmalıdır

- AC CA
- Tüberküloz
- Pulmoner emboli
- Kimyasal yada hipersensivite pnomonisi
- Konnektif doku hastalığı
- Granulamatoz hastalıklar
- Mantar enfeksiyonları

Akciğer Grafisi

- Sıklıkla altta yatan organizmayı destekler.
- Pnömonokokal pnömoni sıklıkla lobar segmental pnömoni yapar.
- Bakteriyel pnömonili hastalarda atipik pnömonili hastalardan daha sıklıkla tek lob tutulumu ve infiltrasyon vardır.
- Atipik pnömonili hastalarda hilar LAP sıklığı
- Bakteriyel pnömonili hastalarda plevral effüzyon
- Bakteriyel pnömoni veya tuberkülozda kaviter lezyonlar
- S.Aureus yada Klebsiella pnömonisinde AC abseleri

ÖZEL POPÜLASYANDA PNÖMONİ

- ALKOLİKLERDE PNÖMONİ
 - Alkoliklerde pnömoni, plerezi, ampiyem, tüberküloz, bronşit ve KOAH gibi hastalıkların insidansı yüksektir.
 - Alkolikler gram (-) basillerle daha yüksek oranda orofaringeal kolonizasyona sahiptirler.
 - Azalmış volüm, azalmış difüzyon kapasitesi ve artmış hava yolu direnci gibi fonksiyonel solunum sistemi bozuklukları daha fazladır.
 - Granülosit ve lenfosit miktarları azalmış ve infeksiyon bölgesine nötrofil göçü yetersizdir.
 - En sık pnömoni nedeni S.Pnömonia'dır, fakat klebsiella ve hemophilus türleri de önemli ajanlardır.
 - Genel olarak alkoliklerde pnömoni ve pnömoniden ölüm oranı daha yüksektir.

DIABETİKLERDE PNÖMONİ

- DM pnömoni için olası risk faktörüdür.
- 25 ila 64 yaş arasındaki diabetlilerde pnömoni ve influenza oranı 4 kat ve ölüm oranı 2 kat daha fazladır.
- Sık görülen patojenler; S.Aureus, gram(-) bakteriler, mukor ve M.Tuberkulozistir.
- S.Pneumoniae, L.Pneumophila ve İnfluenza ise ciddi hastalık ve ölüm oranına sahiptir.

HAMİLELERDE PNÖMONİ

- Annede anemi ve astım olması pnömoni için risktir.
- Pnömonili gebelerde erken doğum ve düşük ağırlıklı doğum oranı yüksektir.
- Antepartum pnömoniye bağlı ölüm oranı %3.
- Bakteriyel pnömoninin prognozu gebe olmayanlardaki ile aynı, viral pnömoninin prognozu ise daha kötüdür.
- P.Carini pnömonisi gebelerde AIDS'e bağlı ölümün ensık sebebidir(mortalite oranı %50). Bu hastalarda pentamidin, steroid ve eflornithin kombinasyonu ile tedavi edilenlerde sağ kalım oranı TMP ile tedavi edilenlere göre daha fazladır.

YAŞLILARDA PNÖMONİ

- Yaşlılarda en sık görülen enfeksiyondur.
- Ölüm nedenleri arasında 5. sıradadır.
- Yaşlılarda alt solunum yolları insidansı 25-44/1000
- Mortalite oranı %40
- KOAH, KKY, demans, AC kanseri, bozulmuş öğürme refleksi yaşlılarda aspirasyon riskini artırıp enfeksiyona daha duyarlı yapar.
- Pnömonokokal bakteriyemi genç hastalara göre 3 kat daha fazla. Ölüm oranı ise 3-5 kat daha fazla.
- En sık görülen atipik ajan LEGİONELLA dır(%10).
- Viral ÜSYE sonrası en sık nedenler; S.Pneumoniae, S.Aureus ve H.İnfluenza'dır.
- Ateş olmayabilir ve 1/3 den fazlasında da lökositoz yoktur.

Kötü prognoz

- Hipotermi veya 38,5 den yüksek ateş
 - Lökopeni
 - Stafilokok veya gram(-) enfeksiyonu
 - Kardiyak hastalık
 - Bilateral infiltrasyon
 - AC dışı hastalık olması
- Yaşlı hastalar sıklıkla hospitalizasyon ve bunların %10'u yoğun bakım gerektirir.

HIV Hastalarında Pnömoni

- Bakteriyel pnomoni oranı %5,5/yıl
- Hospitalize HIV hastaları arasında insidans %12,5/yıl
- S. Pneumoniae %60 la en sık nedendir.

Transplant Hastalarında Pnömoni

- Gram (-) basil(P.aureginoza), S.Aureus ve Legionella transplantasyondan sonraki ilk üç ay da en sık görülür.
- CMV, P.Carini, mantar enfeksiyonları(özellikle Aspergillus) ilk 6 ayda
- 6 aydan sonra S.Pnömoni ve H.İnfluenza en sık görülen patajonlerdir.

TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİNİN TEDAVİSİ

İLAC	SINIF	ORAL	İ.V
Doksisiklin	Tetrasiklin	100 mg 2*1	100 mg 2*1
Azitromisin	Makrolid	500 mg ilk gün 250mg 2-5 gün	500 mg 1*1
Klaritromisin	Makrolid	500 mg 1*1	
Ampisilin-klavunat	Penisilin+bet a lak. inh	875/125 mg 2*1	
Ampisilin- Sulbaktam	Penisili+beta lak.inh		1,5-3gr 4*1
Piperasilin/Tazobak tam	Penisili+beta lak.inh		3.375gr 4*1
Moksifloksasin	Florokinolon	400mg 1*1	400mg 1*1
Levofloksasin	Florokinolon	500mg 1*1	500mg 1*1

Gatifloksasin	florokinolon	400mg 1*1	400mg 1*1
Sefuroksim	2.Kuşak sefolosporin		750 mg 3*1
Sefpodoksim	3.Kuşak sefalosporin	200mg 2*1	
Sefoperazon	3.sefalosporin		1-2 gr 2*1
Sefotaksim	3.sefalosporin		1-2gr 3*1
Seftazidim	3.sefalosporin		0,5-1gr 3*1
Seftriakson	3.sefalosporin		1-2 gr 1*1
Sefipim	4.Kuşak sefalosporin		1-2gr 2*1
İmipenem/Silastin	karbapenem		500mg 4*1
Meropenem	karbapenem		1gr 3*1
Vankomisin	glikopeptid		1gr 2*1
Klindamisin			600-900mg 4*1

- TKP olgularının %75'i hospitalizasyona ihtiyaç duymaz.
- Bir çok faktör TKP'nin prognoz ve sonucunu etkiler.

SINIF I RİSK FAKTÖRLERİ

- Yaş<50
- Ek hastalık olmaması
 - Neoplastik hastalık
 - KKY
 - Renal hastalık
 - KC hastalığı
- FM bulgularında aşağıdaki bulguların olmaması
 - Nb>125
 - Mental durum bozukluğu
 - Sistolik KB<90 mmhg
 - Ateş<35 yada >40 derece

SINIF II-V RİSK FAKTÖRLERİ

• KRİTER	PUAN
– DEMOGRAFİK	
• Kadınlar	-10
• Huzurevinde yaşayanlar	10
– EK HASTALIK	
• Kanser	30
• KKY	20
• SVH	10
• Renal hastalık	10
• KC hastalığı	10
– FM	
• Anormal mental durum	20
• Nabız>125	20
• Solunum>30	20
• Kan basıncı<90	15
• Ateş<35 yada >40	10

– Yan çalışmalar

- Ph<7,35 30
- BUN> 30mg/dl 20
- Na <130 20
- Glukoz> 250 10
- Hematokrit <%30 10
- Parsiyel oks. Basıncı<60 mmhg 10
- Plevral efüzyon 10

Mortalite Oranı Tahminleri

SINIF	PUAN	MORTALİTE	ÖNERİLEN TEDAVİ
1	-	0,1	Hastane dışı
2	<70	0,6	Hastane dışı
3	71-90	2,8	Hastanede
4	91-130	8,2	Hastanede
5	>130	29,2	Hastanede

- Acil servis doktorları hastaların hastalıkları hakkında eğitimde önemli rol oynar.
- Hastaların büyük kısmında hastalık antibiyotik başladıktan sonra üç gün içinde gerilemeye başlar.
- Hastanede tedavi alanlarda ise 3 gün içinde oral antibiyotik alımına geçilir.
- Risk altındaki hastalar mutlaka hemofilus ve pnömokoka karşı aşılama yönünden eğitilmelidir.

Pnömokoksik pnömoni



Stafilokok pnömonisi



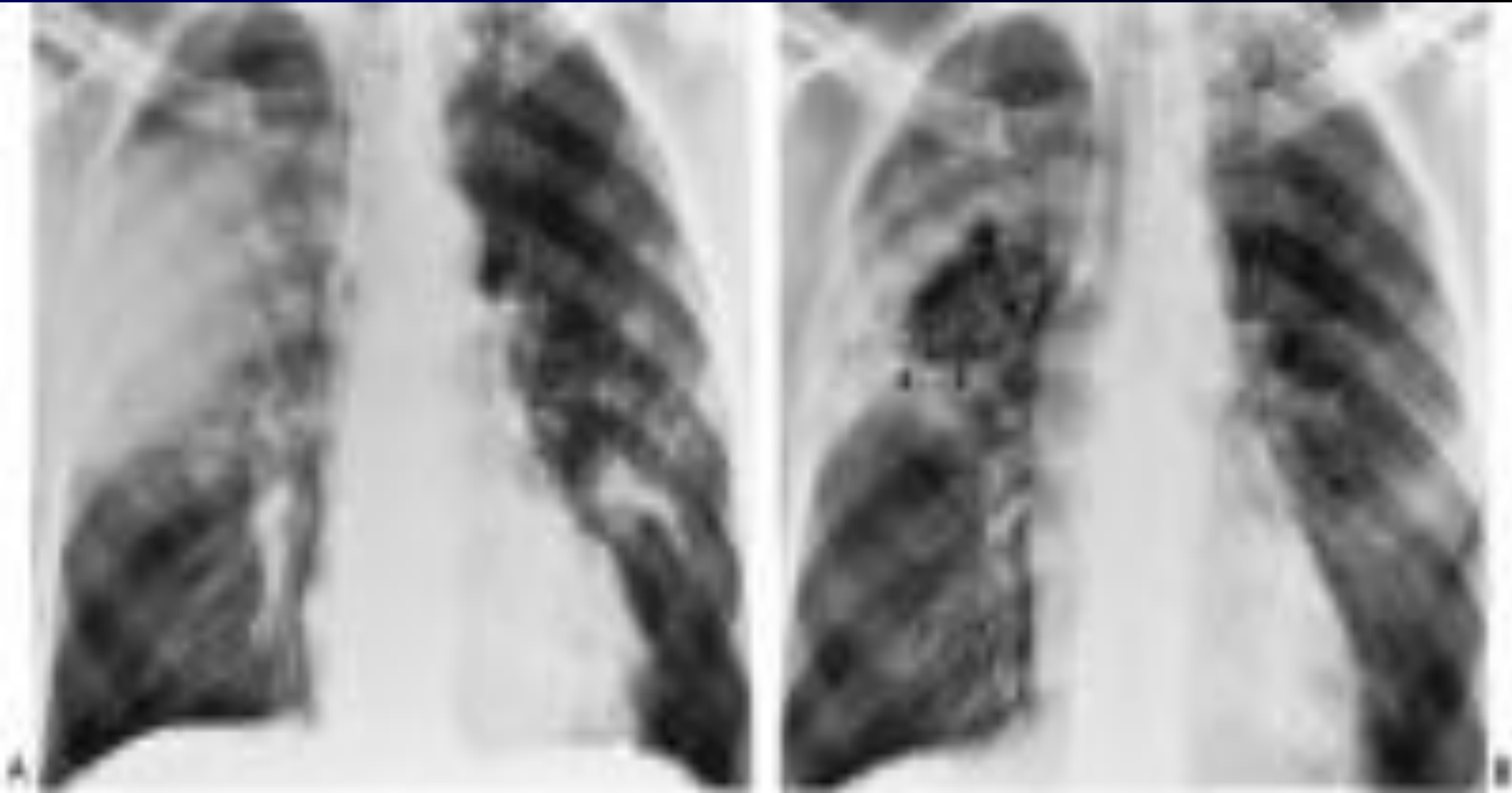
H.influenza pnömonisi



Lejyonella pnömonisi



Klebsiella pnömonisi



Mikoplazma pnömonisi



Viral pnömoni



P. Carinii pnömonisi



Enterik gram(-) basil



ASTIM

- B.Astım havayolunun birçok stimulanı karşı artmış cevabı ile karakterize kronik inflamatuvar bir hastalıktır.
- İnflamatuvar cevabın gelişmesinde T Lenfosit, makrofaj, nötrofil ve epitel hücreler gibi birçok hücre rol oynar.
- B.Astımdaki birçok atak reversibledir ve spontan iyileşme ya da tedavinin ilk dakika-saatlerinde iyileşme gözlenir.

- U.S.A da toplumun yaklaşık %4-5 ini etkilemektedir.
- Çocukluk çağı kronik hastalıkları içerisinde yüksek orandadır.
- Erkek çocuklarda kızlara göre 2 kat sık. 30 yaşta eşitlenir.

ETYOLOJİ

- Polen
- Mites
- Toz
- Hayvan tüyü
- Sigara dumanı
- İklim değişimi
- Emosyonel faktörler
- Egzersiz
- Soğuk
- Viral Ü.S.Y.E
- İlaçlar a Aspirin
 a NSAİD
 a β -Blokör

Patofizyoloji

- Astım, anormal inflamatuvar hücre birikimiyle oluşan havayolu inflamasyonu ile karakterizedir.
- Havayolları, düz kas kontraksiyonu, vasküler konjesyon, bronşial duvar ödemi ve yoğun sekresyon gibi sebeplerle tıkanır.
- Sekresyonu oluşturan bileşenler mukus, serum proteinleri, inflamatuvar hücreler ve hücre yıkım ürünleridir.

HİSTOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

- Epitelyal ayrışma
- Vazodilatasyon
- Düz kas hipertrofisi
- Yeni damar oluşumu
- Epitelyal ve goblet hc. artışı
- İnterstisyel kollajen doku artışı
- Subepitelyal fibrozis
- Bazal membran kalınlaşması.

FİZİK MUAYENE

Değişkendir

- Wheezing
- Taşikardi
- Pulsus paradoksus
- Sessiz A.C
- A.C perkusyonunda hiperrezonans
- Expiryum uzaması
- Taşipne

LABORATUVAR ÇALIŞMALARI-1

- PAAC grafisi:
- B.Astım tanısından çok pnomotorax, pnömoni pnömomediastinum gibi komplikasyon veya ayırıcı tanı varlığını araştırmak için gerekli.
- EKG:
- RVH, non spesifik ST-T değişiklikleri, S1-S2-S3, Kötü R gelişimi, RBBB, aritmi, P pulmonale veya tamamen normal

LABORATUVAR ÇALIŞMALARI-2

- CBC
- Tanı için gerekli olmamakla birlikte genelde lökositoz ve eozinofili görülür
- Pulse oximetri:
- Mevcut O₂ sat. ve tedaviye cevabın değerlendirilmesini sağlayan kolay kullanılabilir non invaziv bir metod.

LABORATUVAR ÇALIŞMALARI-3

Arteriel kan gazları

- Hafif ve orta şiddetli atakdeğerlendirilme-sinde endike değildir.
- Asıl kullanım yeri astım atağında CO₂ retansiyonu, respiratuar asidoz ve hipoventilasyon varlığını belirlemektir.
- Normalde akut atakta ventilasyon stimüle olur ve PCO₂ azalır.
- Eğer PCO₂ artmışsa solunum kaslarının yorulduğunu veya solunum yetmezliği geliştiğini gösterir

LABORATUVAR ÇALIŞMALARI-4

- Yatakbaşı spirometri:
 - Hızlı, objektif, tedavi etkinliğini ve yeterliliğini belirleyen bir yöntemdir.
 - FEV1 : 1 sn içerisindeki zorlu expirum volumü
 - PEFR: Peak expiratory flow rate
 - FEV1 azalır PEFR azalır FEV1/FVC azalır RV artar.

B.Astım Sınıflaması-Semptomlara göre

	HAFİF	ORTA	AĞIR
DİSPNE	<i>Yürürken</i>	<i>Konuşurken</i>	<i>İstirahatte</i>
POZİSYON	<i>Yatabilir</i>	<i>Genelde oturur</i>	<i>Dik Oturur</i>
KONUŞMA	<i>Cümlelerle</i>	<i>Tamlamalar</i>	<i>Kelimeler</i>
ŞUUR	<i>Ajite olabilir</i>	<i>Ajite</i>	<i>Ajite-Konfüze</i>

B.ASTIM ATAK SINIFLAMASI

-BULGULARA GÖRE-

	HAFİF	ORTA	AĞIR
SOLUNUM HIZI	<i>Artar</i>	<i>Artar</i>	<i>>30/dk</i>
YARDIMCI SOLUNUM KAS KULLANIMI	<i>Yok</i>	<i>+</i>	<i>Paradoksal torakoabdominal Hareket</i>
WHEEZİNG	<i>Expiryum sonunda</i>	<i>Expiryum boyunca</i>	<i>Expiryum ve inspiryumda</i>
NABİZ/DAKİKA	<i><100/dk</i>	<i>100-120</i>	<i>>120 veya bradikardi</i>
PULSUS PARADOKSUS	<i>Yok</i>	<i>10-25 mmHg</i>	<i>>25 mmHg</i>

B.ASTIM ATAK SINIFLAMASI

-Lab. Bulgularına göre-

	HAFİF	ORTA	AĞIR
PEFR	% 80	% 50-80	<50
PaO2	N	>60	<60
PaCO2	<42	<42	>42
SaO2	>95	91-95	<91

TEDAVİ

- Acil serviste tedavinin amacı obstrüksiyonu hızla geri çevirmektir.
 - Bronkodilatörler
 - Yeterli O₂
 - İnflamasyonu azaltıcı tedavi

FARMAKOTERAPİ

- İnhal β_2 agonistler
- İnhal Antikolinergikler
- Glukokortikoidler
- Mast hücre stabilizatörleri
- Metilksantinler
- Mg
- Heliox (O_2 +Helium)
- Ketamine
- Yeni tedavi rejimleri

β adrenerjik agonistler:

2 tip β reseptörü var.

$\alpha\beta 1$ stimilatörü ile kardiyak kontraktilite artar.

$\alpha\beta 2$ stim.ile bronkodilatasyon vasodilatasyon,uterin relaksasyon sağlanır.

aAnksiyete,tremor çarpıntı baş ağrısı,insomnia,hiper glisemi,HT gibi yan etkileri olsada klinik kullanımlarda önemli bir yan etki oluşturmamaktadır..

β adrenerjik ajanlarla bronkodil. Mekanizması:

aAdenilSiklaz aktiveolur.

İntracellüler ATP- $\rightarrow$ AMP dönüşümü sağlanır.

a Bu etki ile Ca^{++} konsantrasyonu azalır.Bronş düz kası gevşer.

a Bronkodilatasyona ilaveten mediatör salınımı azaltır,mukosillier hareketi artırır.

Antikolinerjikler

- Yaklaşık 100 yıldır antikolinerjik içeren bitkiler solunum yolu hastalıklarında tedavi amacıyla içiliyordu. Son yıllarda antikolinerjiklerin potent bir bronkodilatör oldukları yeniden keşfedildi.
- Antikolinerjik ve β agonistlerin bronkodilatör etkileri karşılaştırılmış fakat oldukça değişik sonuçlar elde edilmiştir. Makul olan görüş ikisinin kombine edilmesidir. Çünkü antikolinerjikler büyük ve merkezi hava yollarını dilate ederken β agonistler küçük hava yollarını açmaktadır.

Antikolinerjikler

- Antikolinerjikler parasempatik sinir sonlanmalarında post ganglionik kavşakta Ach i kompetitif olarak antogonize eder.Bu da vagal kolinerjik aracılı bronkokonstrüksiyon cevabını bloke eder.
- İlaveten antikolinerjikler bronş düz kaslarında c-GMP yi azaltır.Buda bronkodilatasyonun devamına katkıda bulunur.
- İtrapropium bromide çok iyi tolere edilir ve yan etkileri oldukça azdır.
- Ağızda kuruma susuzluk hissi,Yutma güçlüğü gibi yan etkiler ortaya çıkabilir.
- Taşikardi Miksiyon güçlüğü ileus bulanık görme göz içi basınç artışı gibi yan etkiler ise çok çok nadir.

Kortikosteroidler

- B.Astma alevlenmelerinde oldukça etkili ve tedavinin köşe taşıdır
- .İnflamasyonu önler.
- Antiinflamatuvar etkisi 4-8 saat sonra başlar.Acil servise kabulde ilk 1 saat içindeki kullanımlarında hastane yatışını azaltır.
- Akut astmadaki optimal dozu bir hayli tartışmalıdır.Temel doz 40-60 mg oral prednizolon veya 60-125 mg İV metilprednizolon.yüksek doz steroid tedavinin ilave bir avantajı yok.
- Bugünkü geçerli yaklaşım hafif ve orta şiddetli astma atağında inhale; Ağır atakta IV kortikosteroid kullanımı yönündedir.

Teofilin

- Birinci basamak tedavi değildir. Bronkodilatör etkinin devamını sağlamak için kullanılır.
- %90 ı KC de metabolize olur. Kalan kısmı böbreklerden değişmeden atılır.
- Serum seviyesi ölçülmeli ve ilaç dozu ayarlanmalıdır.
- Plazmada 30 mcg/ml üzerindeki dozlar konvulzyon ve kardiyak aritmilerle ilişkilidir.

Teofilinin etkileri

- >Solunum kaslarının dayanıklılığını artırır
- >Solunum kaslarının yorulmasını geciktirir.
- >Son yıllarda antiinflamatuvar etkilerinden söz edilmektedir.
- >Küçük hava yollarında dilatasyon

Mg

- Akut çok şiddetli astma atağında IV Mg endikedir.
- Diğer tedavilere yardımcıdır. Asla standart tedavi rejimi yerine kullanılmamalıdır.

Mast hücre stabilizatörleri

- Akut tedavide kullanılmaz. Atakları önlemede kullanılır.
- Kromolin ve nedokromil bu gruptandır.
- Cl kanal blokajıyla etkilerini gerçekleştirdikleri düşünülmektedir.

Mekanik ventilasyon

- Tedaviye rağmen akut solunum yetmezliği gelişebilir ve non-invaziv (+) basınçlı ventilasyon gerekebilir.
- Buna rağmen hiperkarbi ve R.asidoz devam eder veya konfüzyon oluşursa entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon gerekir

ASTIM ATAK TEDAVİSİ

Hafif Atak Tedavisi

- **Kısa etkili beta-agonist**
 - İlk saatte her 20 dakikada bir 2-4 puff, sonra saatte bir 2-4 puff.
 - Semptomlar kaybolursa 3 saat gözlem altında tutulup taburcu.
 - Kaybolmazsa orta atak tedavisine geçilir.

Orta Atak Tedavisi

- Nebülizatörle **Salbutamol**.İlk saatte 20 dak. bir,sonra duruma göre 1-4 saatte bir doz.
- 0.5-1 mg/kg/gün **prednizolon** ,oral veya intravenöz tek doz veya 2 doza bölünerek uygulanır.
- **Oksijen** Satürasyon %90 üstüne çıkarılır)

Ağır Atak Tedavisi

- **Prednizolon** 120-180 mg/gün 48 saat boyunca günde 3-4 doza bölünerek
- **Kısa etkili beta-agonist**
Nebülizatörle saatte 3 doz veya devamlı 2.5 mg Salbutamol, ardından günde 4 defa birer doz
- **Oksijen** Erişkinde saturasyon % 90 ın üstü
- *Gerekirse ek tedavi:*
Teofilin İ.V. (3-6 mg/kg bolus, 0.5 mg/kg/saat idame
İpratropium Bromür salbutamolla karıştırılarak ilk saatte 3 defa sonra saatte veya 4 saatte bir verilir.

TEDAVİYE CEVAPSIZ AĞIR ATAK TEDAVİSİ

- Ağır atak tedavisine ek olarak:
- Subkütan veya intravenöz beta-2 agonistler veya adrenalin (1/1000 mg/ml subkütan 0.3-0.5 ml)
- Gerekirse: Noninvazif mekanik ventilasyon
- Gerekirse entübasyonla mekanik ventilasyon
(Yoğun bakıma yatırma endikasyonu vardır.)

TABURCU KRİTERLERİ

- Semptomların kaybolması
- Hafif atak tedavisinden sonra 3 saat takip sonrası semptom olmaması
- PEFr ve FEV1 değerlerinin normalin %70 ine ulaşması
- Dinleme bulgularının kaybolması

SERVİSE YATIŞ KRİTERLERİ

- Tedaviye rağmen düzelme olmayışı
- Uzaktan duyulabilen inspiryum ve ekspiryumda wheezing veya sessiz toraks
- Yardımcı solunum kas kullanımı
- Nabız >100 dak, solunum sayısı >30/dak, PEFr <%30.
- SaO₂ <%91, PaO₂ <60 mmHg, PaCO₂ >42 mmHg

YOĞUN BAKIMA YATIŞ KRİTERLERİ

Uygun ve yeterli tedaviye rağmen;

- Solunum sayısının erişkinlerde 30/dak, bebeklerde 60/dak üzerinde kalması
- Sessiz akciğer, paradoksal solunum, gittikçe artan siyanoz, terleme, bilinç bulanıklığı gibi solunum yetersizliği belirtileri görülmesi
- Parsiyel karbondioksit basıncının (PaCO_2) tedaviye rağmen artması ve pH'da düşme eğilimi
- PEF'te ciddi düşme eğilimi
- Entübe edilen hastalar

KOAH

- Kronik bronşit ve amfizem ikilisinden oluşur.
- Kronik bronşit:birbirini izleyen 2 yıl içinde her yıl en az 3 ay devam eden kronik produktif öksürük olması
- Amfizem: Distal havayollarının duvar harabiyeti sonucu (fibrozis olmaksızın) anormal ve kalıcı genişlemesidir.
- Kronik bronşit klinik,amfizem ise patolojik bir tanıdır.

Epidemiyoloji

- <40 yaşta nadir. Yaşlı bireylerde daha yaygın. Erkeklerde kadınlara nazaran daha yaygın. Ortalama görülme sıklığı %10.
- KOAH yaşam kalitesi, maliyet, mortalite morbidite gibi sonuçlar sebebiyle major bir sağlık sorunudur
- Ölüm sebepleri arasında 6. sıradadır. Hastaneye yatış sebepleri arasında 3. sırada.

Patofizyoloji

- KOAH gelişme riski %80-90 sigarayla ilişkili.
- Sigara içenlerin %15 inde KOAH kliniği ortaya çıkmaktadır.

Diğer risk faktörleri:

Enfeksiyon

Mesleki maruziyet

Hava kirliliği

Pasif sigara içiciliği

α 1 antitripsin eksikliği

Çevresel faktörler

KOAH Klasifikasyonu

- class 0: Kronik semptomlar(öksürük balgam) ve normal spirometri
- class1(hafif): $FEV_1/FVC < 70$ $FEV_1 > \%80$ semptomlar var/yok
- class2(orta): $FEV_1/FVC < 70$ $FEV_1 < \%80$, $> \%30$ semptomlar var/yok
- class3(şiddetli): $FEV_1/FVC < 30$ $FEV_1 < \%30$ veya $FEV_1 < \%50$ +solunum yetmezliği veya KKY kliniği

Patolojik Bulgular

- Bronş epitel metaplazisi
- Bronşial bezlerin büyüklük ve sayısının artışı.
- Mukozal ödem.

Klinik-Kronik Dönem

- **semptomlar:**dispne öksürük, balgam, minör hemoptizi
- **Bulgular:**Taşipne, Yardımcı solunum kaslarının kullanımı,Dudaklarını büzerek soluma,Wheezing,expiryum uzaması, ronkus,plethore,kilo kaybı, tremor,uykuya meyil,amfizemin baskın olduğu hastalarda göğüs ön arka çapının artışı.

Tanı-Kronik Dönem

- Kronik dönemde hastalığın şiddeti laboratuvar testleri ile belirlenir.
- SFT de FEV1 ve FVC değerlerine bakılıp class belirlenir
- AKG:hastalığın erken döneminde Hiperkapni olmaksızın hafif hipoksemi gözlenir.Hastalık şiddeti arttıkça hipoksemi şiddeti artar hiperkapni gelişebilir.

- AC grafisi: Kronik bronşitin baskın olduğu KOAH lılarda röntgen bulguları yoktur veya siliktir. Aksine amfizemin baskın olduğu KOAH ta:

Diafragma düzleşmesi

Parenkim koyuluğunun artması

A-P çap artışı

Pulmoner vasküler görünümün artması
görülebilir.

AC grafisiyle; pnömoni, pnömotoraks, pnömomediastinum, Pulmoner ödem, atelektazi gibi ayırıcı tanıları yapılabilir.

EKG:Aritmi tanısı, iskemik değişikliklerin varlığı belirlenebilir, fakat pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği şiddeti hakkında bilgi vermez.

KOAH lı hastaların EKG sinde
Sağ aks
S1-S2-S3
Sağ yüklenme bulguları,
P pulmonale,
RVH,
Nonspesifik ST-T
değişiklikleri
Multifokal atrial taşikardi.
AF görülebilir

Kronik Dönemin Tedavisi

- **Genel önlemler:** sigara yasağı, kilo kontrolü, düzenli egzersiz, pnömokok aşısı
- **O₂:** Evde uzun süreli o₂ tedavisi mortaliteyi ve hastaneye yatışı azaltır. Endikasyonları:
 - PaO₂<55 SaO₂<88 veya
 - PaO₂ 55-58 arasında olup pulmoner HT, corpulmonele veya polisitemi varlığı.
- **Farmakoterapi:** inhale β_2 agonist
 - İnhale antikolinergik
 - Kombinasyon
 - Steroidler: %20-30 hastada klinik düzelme.

KOAH ATAĞI

Klinik

- Dispne
- Taşipne
- Taşikardi
- Mental durum değişiklikleri
- Hipopne
- Pulsus paradoksus
- Hipoksi
- Sessiz AC
- JVD
- Ronkus
- Acil servise başvuru mental durum değişikliği şeklinde olabilir.
- Hastalar oturur durumdadır,hava açlığı çekerler,dudaklarını büzerek solurlar,yardımcı solunum kaslarını kullanırlar.

KOAH Hafif Atak

- Siyanoz yok
- Hafif derecede dispne
- Göğüs ağrısı
- Ronküs
- Whezing
- Öksürük
- Balgam miktarında,pürülansında artma
- Kan gazı normal

Orta Şiddetli Atak

- **Ciddi siyanotik**
- **Taşikardi>110**
- **Takipne>25**
- **Yardımcı solunum kaslarının katılması**
- **Uyuklama**
- **PaO₂<60 mmHg**
- **PaCO₂>45 mmHg**
- **SaO₂<%90**

KOAH Şiddetli Atak

- Şiddetli Öksürük,Dispne,Göğüs Ağrısı
- Sessiz AC
- Şiddetli Siyanoz
- Ciddi Taşikardi
- Takipne>35
- Tremor
- Konfüzyon,Koma
- PaO₂<40 mmHg
- PaCO₂>60 mmHg
- pH<7.25
- Solunum Arresti

Akut Atak Tanısı

- **Öykü:**Önceki atak öyküsü, atağı oluşturan neden sorgulaması, sigara, ÜSYE...
- **FM:** Ronkus,expiryum uzaması, sessiz AC pulsus paradoksus, taşipne, taşikardi,JVD, Sağ yetmezlik bulguları
- **Pulse Oksimetri:** Hipoksemi
- **AKG:** PaO₂:<60 SaO₂<90 PH<7,30 PCO₂↑

- **Yatakbaşı spirometri:** Hızlı, objektif, tedaviye cevabın belirlenmesini de sağlayan bir tetkik. Fakat uygulanabilirliği hasta kooperasyonuna bağlı
FEV1Ğ PEFR ĞFEV1/FVCĞ
- **Balgam incelemesi:** Rengi, volumu, pürülansı değerlendirilmeli, gerekirse balgam gram incelemeye gönderilmeli
- **AC grafisi:** Atağı oluşturan sebep?
- **EKG**
- **CBC**
- **Elektrolitler**
- **D.Dimer**

KOAH ATAK TEDAVİSİ

- Yeterli doku oksijenizasyonunu sağlamak
 - Bronkospazmın tedavisi
 - Atakı oluşturan nedenin tedavisi
- 👍 İnhalasyon β agonistler
 - 👍 İnhalasyon antikolinergikler
 - 👍 İV steroidler
 - 👍 Metilksantinler
 - 👍 Gerekirse mekanik ventilasyon

Akut Atak Tedavisi

Hafif Atak

Evde Tedavi

- İnhal bronkodilatörler
- Oral Steroitler
- Bol Sıvı
- Pürülan balgam varsa oral antibiyotik

Orta ve Ağır Atak a Hastanede Tedavi

- Oksijen 1-2 lt/dk
- B2 mimetikler, Anti kolinergikler (nebulizör ile)
- Aminofilin (3-6 mg/kg bolus, 0.5 mg/kg/saat idame)
- IV Steroit
- Uygun antibiyotik tedavisi
- *(Ko- amoksilav, Tetrasiklin, Kinolon'lar Makrolid'ler, Sefalosporin'ler),*
- IV mayi ve oral beslenme
- Mukolitik
- Altta yatan nedenin tedavisi
- Tedaviye rağmen düzelmeyen, kooperasyon kurulan hastalarda noninvaziv mekanik ventilasyon (CPAP, BiPAP)

Entübasyon ve Mekanik Ventilasyon

- Koma
- Kardiopulmoner arrest $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$, $\text{pH} < 7.3$
- Solunum sayısı $> 35/\text{dk}$
- Hipotansiyon-şok
- Yardımcı solunum kaslarında yorulma
- Paradoks abdomen hareketi
- Noinnvaziv mekanik ventilasyona yanıt yoksa,

Akut Atakta Taburcu Kriterleri

- >4 saat inhale β_2 agoniste ihtiyaç duyulmaması
- Hastanın tedaviden sonra odanın bir başından öbür başına yürüyebilmesi
- Oral Beslenebilmesi
- Parenteral tedavi kesildikten sonra 12-24 saat içinde kliniğin stabil olması
- Arteriyel kan gazlarının son 12-24 saat içinde stabil olması
- Hastanın veya hastaya bakacak kişilerin ilaçları hatasız olarak kullanmayı öğrenmiş olması
- Hastanın, ailesinin ve hekiminin, hastanın evinde başarı ile tedavi olabileceğinden emin olması

TEŞEKKÜRLER