



**ATUDER**  
Acil Tıp Uzmanları Derneği

# 24. ACİL TIP GÜZ SEMPOZYUMU

AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

**2. ACİL TIP  
ÇALIŞTAYI**

**REBOA KURSU**

**15 - 17 KASIM 2019**

**ÖZDERE  
ARIA CLAROS OTEL**

## BİLDİRİ KİTABI

**24. ACİL TIP  
GÜZ SEMPOZYUMU**

2. ADÜ Acil Tıp Çalıştayı  
15 - 17 Kasım 2019 tarihinde İzmir'de  
düzenlenecektir.

Kayıt koşullarını [www.atuder.org.tr](http://www.atuder.org.tr)  
adresinden takip edebilirsiniz.

## İÇİNDEKİLER

KURULLAR	-----	3
BİLİMSEL PROGRAM	-----	4
SÖZEL BİLDİRİLER	-----	6

## **Sempozyum Başkanları**

### **Onursal Başkan:**

Prof. Dr. Osman Selçuk ALDEMİR, Prof. Dr. Ali AKYOL, Prof. Dr. Erdem Ali ÖZKISACIK

### **Sempozyum Başkanları:**

Prof. Dr. Başar CANDER, Doç. Dr. Ayhan AKÖZ, Doç. Dr. Mücahit AVCİL

### **Sempozyum Sekreterleri:**

Doç. Dr. Kenan Ahmet TÜRKDOĞAN, Doç. Dr. Ali DUMAN, Dr. Öğr. Üyesi Yunus Emre ÖZLÜER

## **Organizasyon Komitesi**

Prof. Dr. Behçet AL

Prof. Dr. E.Erol  
ÜNLÜER

Prof. Dr. Hakan  
OĞUZTÜRK

Prof. Dr. Mehmet GÜL

Prof. Dr. Polat  
DURUKAN

Prof. Dr. Şahin ASLAN

Prof. Dr. Zeynep  
ÇAKIR

Doç. Dr. Kenan Ahmet  
TÜRKDOĞAN

Doç. Dr. Ayhan AKÖZ

Doç. Dr. Mehmet  
OKUMUŞ

Doç. Dr. M. Nuri  
BOZDEMİR

Doç. Dr. Mücahit  
AVCİL

Doç. Dr. Mücahit  
KAPÇI

Doç. Dr. Yunus  
ÇEVİK

Doç. Dr. Ali DUMAN

Dr. Öğr. Üyesi Dr.  
Burak KATIPOĞLU

Dr. Öğr. Üyesi Yunus  
Emre ÖZLÜER

Dr. Öğr. Üyesi Ekim  
SAĞLAM GÜRME

Dr. Öğr. Üyesi Dr.  
Kıvanç KARAMAN

Dr. Öğr. Üyesi Dr.  
Semih KORKUT

Uz. Dr. Selçuk Eren  
ÇANAKÇI

Uz. Dr. Ahmet Tunç  
DENİZ

Uz. Dr. Alev PEKER  
SEÇİM

Uz. Dr. Asli YELGİN  
ÖZCAN

Uz. Dr. Burçak  
KANTEKİN

Uz. Dr. Fatih  
TÜRKMEN

Uz. Dr. Mehmet  
KOŞARGELİR

Uz. Dr. Ömer YÜCEER

Uz. Dr. Sedat  
COŞKUN

Uz. Dr. Serhat ÖRÜN

Uz. Dr. Songül  
ÖZKAN GÜNEŞ

15 KASIM 2019, CUMA		
14:00 – 14:30	AÇILIŞ	
14:30 – 15:30	<b>TANI MODALİTELERİ</b>	<b>DOÇ. DR. MÜCAHİT AVCİL</b>
14:30 – 14:50	SEPSİS	UZM. DR. ŞAKİR ÖMÜR HINCAL
14:50 – 15:10	ACİL SERVİSTE EPİLEPSİ YÖNETİMİ	DR. ÖĞR. ÜYESİ ATAKAN YILMAZ
15:10 – 15:30	DİSPNEİK HASTADA USG	DR. ÖĞR. ÜYESİ KIVANÇ KARAMAN
15:30 – 15:50	ARA	
15:50 – 16:50	<b>TRAVMA</b>	<b>DOÇ. DR. AYHAN SARITAŞ</b>
15:50 – 16:10	ACİL SERVİSTE KANAMA KONTROLÜ	DOÇ. DR. KENAN AHMET TÜRKDOĞAN
16:10 – 16:30	SPİNAL İMMOBİLİZASYON GEREKLİ Mİ?	DOÇ. DR. AYHAN AKÖZ
16:30 – 16:50	ORTOPEDİK TRAVMALARDA AĞRI KONTROLÜ	DOÇ. DR. ALİ DUMAN
16:50 – 17:00	ARA	
17:00 – 19:00	SÖZEL BİLDİRİLER	DR. ÖĞR. ÜYESİ YUNUS EMRE ÖZLÜER DOÇ. DR. MÜCAHİT KAPÇI
19:00 – 21:00	AKŞAM YEMEĞİ	
16 KASIM 2019, CUMARTESİ		
08:30 – 09:30	<b>RESÜSİTASYON</b>	<b>DOÇ. DR. ÖZLEM BİLİR</b>
08:30 – 08:50	TRAVMADA ENDOVASKÜLER RESÜSİTASYON (EVTM)	DR. ÖĞR. ÜYESİ YUNUS EMRE ÖZLÜER
08:50 – 09:10	POSTRESÜSİTATİF BAKIMDA YENİLİKLER	DOÇ. DR. ATIF BAYRAMOĞLU
09:10 – 09:30	ZOR HAVAYOLU ÇÖZÜMLERİ	DR. ÖĞR. ÜYESİ ÖMER FARUK AYDIN
09:30 – 09:50	ARA	
09:50 – 10:50	<b>ACİL SERVİSTE KRİTİK BAKIM</b>	<b>DR. ÖĞR. ÜYESİ SEMİH KORKUT</b>
09:50 – 10:10	KRİTİK HASTADA MONİTİRİZASYON	DR. ÖĞR. ÜYESİ GÖKHAN ERSUNAN
10:10 – 10:30	ARDS YÖNETİMİ	DOÇ. DR. MÜCAHİT AVCİL
10:30 – 10:50	WEANING	DOÇ. DR. MÜCAHİT KAPÇI
10:50 – 11:10	ARA	
11:10 – 12:10	<b>2018 TOP TEN</b>	<b>PROF. DR. MEHMET GÜL</b>
11:10 – 11:30	KARDİYOPULMONER SİSTEM	PROF. DR. H. ŞEVKİ EREN
11:30 – 11:50	TRAVMA	PROF. DR. ŞAHİN ASLAN
11:50 – 12:10	ÇEVRESEL ACİLLER	PROF. DR. POLAT DURUKAN
12:10 – 14:00	ÖĞLE YEMEĞİ	
14:00 – 15:20	<b>KADIN DOĞUM VE PEDİYATRİK ACİLLER</b>	<b>PROF. DR. BAŞAR CANDER</b>
14:00 – 14:20	PEDİYATRİK SEDOANALJEZİ	DR. ÖĞR. ÜYESİ ADNAN BİLGE
14:20 – 14:40	PEDİYATRİK SIVI RESÜSİTASYONU	DR. ÖĞR. ÜYESİ HÜSEYİN ŞAHİN
14:40 – 15:00	GEBELİKTE MORTALİTE SEBEPLERİ	DOÇ. DR. ÖZLEM BİLİR
15:00 – 15:20	ARA	
15:20 – 16:00	<b>ATIŞMA</b>	<b>PROF. DR. HAKAN OĞUZTÜRK</b>
15:20 – 15:40	İSKEMİK SVO DA İLK 6 SAATTE TPA MI? TROMBEKTOMİ Mİ?	UZM. DR. NECMİ BAYKAN DR. ÖĞR. ÜYESİ EKİM SAĞLAM GÜRMAN
15:40 – 16:00	TRAVMADA PAN BT Mİ? SEÇİCİ BT Mİ?	DR. ÖĞR. ÜYESİ OĞUZHAN BOL DR. ÖĞR. ÜYESİ SELÇUK EREN ÇANAKÇI
16:00 – 16:10	ARA	
16:10 – 18:00	SÖZEL BİLDİRİLER	DR. ÖĞR. ÜYESİ SELÇUK EREN ÇANAKÇI DR. ÖĞR. ÜYESİ KIVANÇ KARAMAN
19:00 – 21:00	AKŞAM YEMEĞİ	
17 KASIM 2019, PAZAR		
09:00 – 10:00	<b>ACİL SERVİS VE SORUNLARI</b>	<b>PROF. DR. ZEYNEP GÖKCAN ÇAKIR</b>
09:00 – 09:20	ACİL SERVİS HEMŞİRELİĞİ	HEM. NİLGÜN YOLASIĞMAZ
09:20 – 09:40	ACİL SERVİSTE EKİP ÇALIŞMASI	PROF. DR. SEDAT YANTURALI
09:40 – 10:00	İLETİŞİM	PROF. DR. BEHÇET AL

10:00 – 10:30	<b>ARA</b>	
<b>10:30 – 11:30</b>	<b>GÜNCELLEMELER</b>	<b>DOÇ. DR. AYHAN AKÖZ</b>
10:30 – 10:50	STEMI GÜNCELLEMESİ	DOÇ. DR. AYHAN SARITAŞ
10:50 – 11:10	KOAH/ASTİM GÜNCELLEMESİ	UZM. DR. ADNAN YAMANOĞLU
11:10 – 11:30	HİPERTANSİYON GÜNCELLEMESİ	DOÇ. DR. ETHEM ACAR
11.30 – 12.00	AKILCI İLAÇ KULLANIMI	DOÇ. DR. AYHAN AKÖZ
<b>KAPANIŞ</b>		

## SÖZEL BİLDİRİLER

### SÖZEL 1

#### HASTANEMİZ ACİL SERVİSİNE BAŞVURAN EKTOPIK GEBELİK TANILI HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Volkan Emirdar

İzmir Medicalpark Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İzmir.

Özet:

Giriş ve Amaç: Ektopik gebelik jinekolojik aciller içerisinde yüksek morbidite ve mortalite oranları nedeni ile hızlı tanı ve tedavi gerektiren hastalıkların başında gelmektedir. Bu çalışmanın amacı hastanemiz acil servisine başvurup ektopik gebelik tanısı almış hastaların geriye dönük değerlendirilmesidir.

Materyal Metod: Ocak 2016 ile Kasım 2018 arasında İzmir Medicalpark Hastanesi acil servisine karın ağrısı, adet gecikmesi ve/veya vajinal kanama şikayeti ile başvurup ektopik gebelik ön tanısı ile hastaneye yatırılan hastalar başvuru şikayeti, muayene bulguları, ultrasonografik bulgular, tam kan sayımı parametreleri, Beta hCG sonuçları, hastaneye yatış oranları, tedavi şekilleri açısından hastane bilgi sistemi kullanılarak geriye dönük tarandı.

Bulgular: Bu tarihler arasında kliniğimize başvuran 114 hastanın yaş ortalaması  $26.7 \pm 5.6$  olarak saptandı. Hastaların 86 sı (75,4%) karın ağrısı, 53 ü (46,4%) vajinal kanama nedeniyle acile başvurmuştu. Hastaların 101 inde (88,5%) yapılan acil servis ultrasonunda serbest mi ve 52 sinde (45,6%) adneksiyal kitle saptanmıştı. Hastaların 76 sı (66,6%) medikal tedavi ile tedavi edilirken, 38 (33,3%) hastada salpenjektomi-salpingostomi gerekmişti. Cerrahi tedavi uygulanan hastaların 34 ünde (89,4%) laparoskopik yöntem uygulanmışken, 4 (10,6%) hastada laparotomi gerekti.

Tartışma ve sonuçlar; Ektopik gebelikler birinci trimester kanama nedenleri arasında mortalite ve morbitidenin önemli bir nedeni olup tüm gebeliklerin yaklaşık %2 sini oluşturur. Jinekolojik acil başvurularında özellikle adet gecikmesi varlığında kasık ağrısı ve vajinal kanamada ilk olarak akla gelmesi hızlı ve uygun tedavisi için önemlidir.

### SÖZEL 2

#### SEPSİS GELİŞTİRİLEN SIÇANLARDA VOLÜM REPLASMAN SIVILARININ AKCİĞER ÜZERİNE ETKİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Arife Erdoğan<sup>1</sup>, Mumin Alper Erdoğan<sup>2</sup>, Ali Yucel Kara<sup>2</sup>, Ejder Saylav Bora<sup>3</sup>, Gurkan Yigitturk<sup>4</sup>, Oytun Erbas<sup>5</sup>

<sup>1</sup>İzmir Çiğli Bölge Eğitim Hastanesi, Acil Tıp Anabilim dalı, İzmir, Turkey

<sup>2</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim dalı, İzmir, Turkey

<sup>3</sup>İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Anabilim dalı, İzmir, Turkey

<sup>4</sup>Mugla Sitki Kocman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim dalı, Mugla, Turkey

**Giriş:** Sepsis, dünya çapında acil serviste ve yoğun bakım ünitelerinde önde gelen ölüm nedenidir. Sepsisin mortalite oranı % 20'yi aşmaktadır. Bunun için yeni tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç vardır. Sepsis tedavisinde damar içi sıvı resüsitasyonu çok önemli rol oynamaktadır. Preklinik çalışmaların çoğu IV (intravenöz) sıvı tedavisinin, iyileşmiş sonuçlar arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Sepsisten sonra oluşan çoklu organ disfonksiyonu sendromunda en çok etkilenen organ, akut solunum sıkıntısı sendromu şeklini alan akciğerdir. Bu nedenle, biz de çalışmamızda, sepsis kaynaklı ARDS'de IV sıvıların klinik sonuçlar üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

**Materyal ve Metot:** Çalışmaya 50 erişkin erkek Sprague-Dawley sıçan dahil edildi. Sepsis modelini indüklemek için çekum ligasyon ve ponksiyon (CLP) prosedürü uygulandı. Altı gruba ayırdık; normal, çekal ligasyon ve ponksiyon (CLP) grubu (tedavi edilmemiş grup), CLP yapılan ve% 40 ml / kg% 0.9 NaCl ile tedavi edilen, CLP ve 40 ml / kg% 3 NaCl , CLP ve 40 ml / kg Zil Laktat, CLP ve 40 ml / kg Hidroksietil nişasta (% 6 HES 130 / 0.4) ile tedavi edilen. Tüm tedaviler 12 saat arayla günde iki defa uygulandı. Çalışma 24 saat sonra sonlandırıldı. Çalışmanın sonunda, akciğerlerin histopatolojik incelemesi ve kandan biyokimyasal inceleme yapıldı.

**Bulgular:** CLP + % 3 NaCl grubundaki tüm histolojik parametrelerin puanlarında diğer gruplara göre anlamlı bir düşüş vardı (p <0.001). Arteriyel kan gazı incelemesinde, PaO2 CLP +% 3 NaCl grubunda diğer gruplardan anlamlı derecede yüksekti (p <0.01), ancak PCO2 anlamlı derecede düşüktü (p <0.01). CRP düzeyleri CLP +% 3 NaCl ve CLP +% 0.9 NaCl gruplarında anlamlı olarak düşüktü (p <0.001).

**Sonuç:** Çalışmamızda kristaloid ile tedavi edilen (özellikle;% 3 NaCl grubu) hayvanlarda, kolloid ile tedavi edilen hayvanlarla karşılaştırıldığında daha az akciğer hasarı görülmüştür. Bu sonuçlar, ARDS ile ilgili sepsis vakalarında kristaloidlerin tercih edilmesi gerektiği yorumunu desteklemektedir. Özellikle sepsiste, akciğer hasarını önlemek için kristaloid ve kolloid çözeltilerin metabolik yolunu saptamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

## SÖZEL 3

### ORAL KONTRASEPTİF KULLANIMINA BAĞLI SEREBELLAR İNFARKT; İKİ OLGU SUNUMU

Mustafa Boğan<sup>1</sup>, Yılmaz Safi<sup>2</sup>

- 1) Şehitkamil Devlet Hastanesi, Acil Servis, Gaziantep
- 2) Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Acil Servis, Kahramanmaraş

#### GİRİŞ

Östrojen içerikli oral kontraseptiflerin (OKS), iskemik inme riskinin artırdığını gösteren kanıtlar mevcuttur (1). OKS kullanımı ile birlikte, diğer komorbid faktörler (Diyabetes mellitus, Hipertansiyon, yaş, sigara, auralı migren vs ) inme riskine katkı sunmaktadır (1). Riski artıran temel sorun östrojenin pıhtılaşmaya eğilimi artırmasıdır (2).

Bu çalışmada OKS kullanan ve kendisinde serebellar infarkt saptanan iki kadın hasta tartışıldı.

#### OLGU SUNUMU

**Olgu 1:** 30 yaşında kadın hasta acil servise bir gündür olan baş dönmesi şikayetiyle başvurdu. Hastanın bilinci açık oryante koopere idi. Bilateral motor ve duyu muayenesi normaldi. Okuler muayeneden horizontal nistagmus tespit edildi. Derin tendon refleksleri normoaktif iken, yürüyüş sırasında sağ taraf kaynaklı ataksik yürüyüş dikkat çekmekteydi. Hastanın vital bulguları normal sınırlardaydı. Hastanın son 6 aydır OKS (3 mg drospirenon / 0.03 mg etinilestradiol 1\*1 ) kullanıyordu. Kronik hastalık öyküsü yoktu. EKG normal sınırlarda ve sinüs ritmindeydi. Yapılan ekokardiyografi (EKO) normaldi. Tam kan sayımı ve biyokimyasal parametreleri normal sınırlardaydı. Hastaya çekilen beyin tomografisi normaldi. Çekilen diffüzyon MR da serebellar infarkt mevcuttu. Hasta ileri tetkik ve tedavi amaçlı nöroloji bölümüne devredildi. Trombolitik tedavi verilmeden, anti-agregan ve anti-koagulan ile takip edildi. Trombo-emboli dışı iskemik inme neden olabilecek, romatolojik, immünolojik veya cerrahi ek potoloji izlenmeyen hasta yatışından 3 gün sonra sekelsiz olarak taburcu edildi.

**Olgu 2:** 46 yaşın kadın hasta acil servise yaklaşık 6 saat önce başlayan baş dönmesi bulantı şikayetleriyle başvurdu. Hastanın bilinci açık, oryante ve koopereydi. Bilateral motor ve duyu muayenesi normaldi. Serebellar testler pozitif (Parmak-burun testi ve parmak-parmak testi yapıldı, dismetri ve disdiadokinezi vardı). Tansiyon arteryel 180/90 mm Hg, kalp hızı: 89 vuru/dk, oksijen saturasyonu normaldi. EKG normal sinüs ritmindeydi. Ekokardiyografi normaldi. Hastanın 2 aydır OKS ( 5 mg noretisteron tb 1\*1 ) kullandığı öğrenildi. Hastada diyabetes mellitus ve Hipertansiyon tanısı mevcuttu. Tam kan sayımı ve biyokimyasal parametreleri normal sınırlardaydı. Hastaya çekilen beyin tomografisi normaldi. Çekilen diffüzyon MR da serebellar infarkt mevcuttu. Hasta ileri tetkik ve tedavi amaçlı nöroloji bölümüne devredildi. Trombolitik tedavi verilmeden, anti-agregan ve anti-koagulan ile takip edildi. Trombo-emboli dışı iskemik inme neden olabilecek, romatolojik, immünolojik veya cerrahi ek potoloji izlenmeyen hasta yatışından 2 gün sonra sekelsiz olarak taburcu edildi.

## TARTIŞMA

1980-2002 yıllarında yapılan çalışmaları içeren bir meta-analizde sadece düşük doz kombinasyonlu OKS kullanımının iskemik inme için düşük risk (OR: 2.12) içerdiğini gösterilmiştir (7). Sigara içme durumu, hipertansiyon, diyabetes mellitus, alkol kullanımı, obezite, eğitim ve fiziksel aktivite gibi faktörlerin etkileri dışlandığında ise inme ve OKS kullanımı ile süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (1). Bir başka meta-analizde ise; normotansif sigara içmeyenlerin kadınlardan düşük doz kombinasyonlu OKS kullananların yıllık iskemik inme riski 8,5/ 10000, OKS kullanmayanların ise 4,5/10000 olduğu görülmüştür (8). OKS kullanıcılarında yaş arttıkça inme riski artmaktadır (8). Olgularımızın ikisi de orta yaş grubunda, retrodüktif çağda olup; birinde inme riskini artıracak komorbid hastalık mevcuttu. Biri kombide diğer ise yalnız östrojen analogu içeren OKS kullanmaktaydı.

Serebellar infarkt ilk olarak 1893 yılında Menzies tarafından psödötümoral serebellar infarkt olarak tanımlanmıştır (3). Serebellar infarkt tüm iskemik strokların 2%'sinde, izole vertigoların ise %11,3'ünde izlenmektedir (4,5,9). Patogenezi; kardiyak emboli, ateroskleroz, vertebral arter disseksiyonu, lokal arteriyel hastalık, vaskülit, venöz sinüs trombozu, ilaç kullanımı ve daha az sıklıkta hiperkoagülopatiyi içerir (4,6). Olgularımızın ikisi de baş dönmesi şikayeti mevcut iken, her ikisinde de santral sinir sistemini ilgilendiren fizik muayene bulgusu mevcuttu. İki olguda da; takiplerde ek vasküler patoloji izlenmemiştir.

## SONUÇ

1) İzole vertigo ile gelen hastalar eğer risk faktörü mevcut ise serebrovasküler olay dışlanmalıdır.



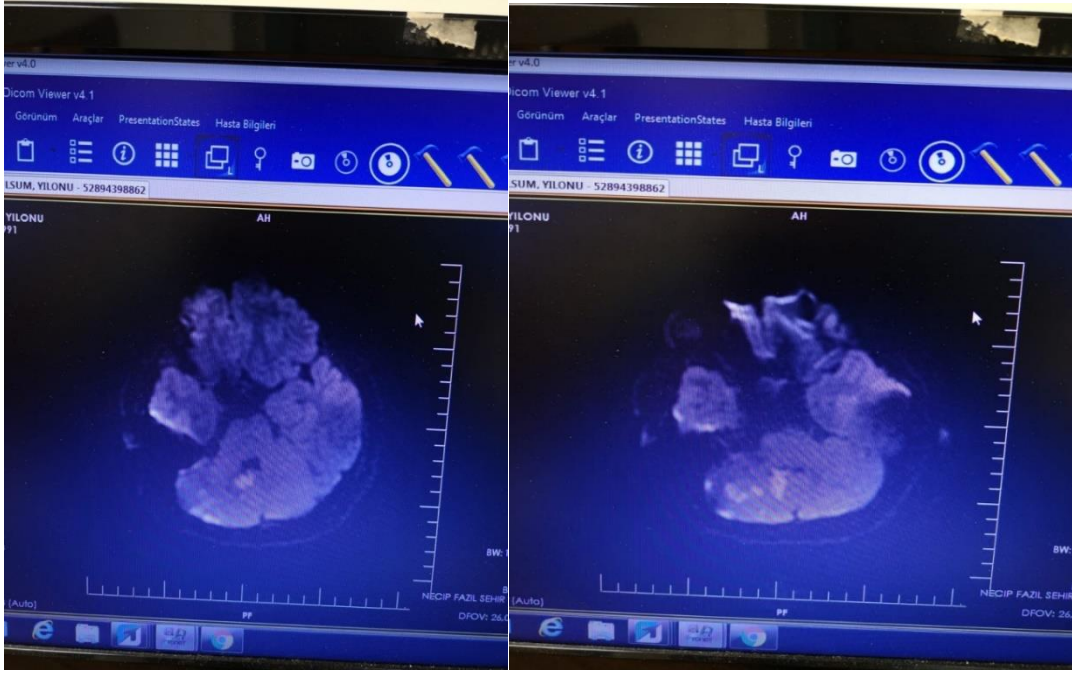
2) OKS kullanan kadınlarda tıkaçıcı fenomenler açısında uyanık olunmalıdır.

#### KAYNAKLAR

- 1) Carlton, C., Banks, M., & Sundararajan, S. (2018). Oral Contraceptives and Ischemic Stroke Risk. *Stroke*, 49(4), e157-e159.
- 2) Demel, S. L., Kittner, S., Ley, S. H., McDermott, M., & Rexrode, K. M. (2018). Stroke risk factors unique to women. *Stroke*, 49(3), 518-523.
- 3) Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarction. *Neurol* 1991;41(7):973-9.)
- 4) Macdonell RA, Kalnins RM, Donnan GA. Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology. *Stroke*. 1987; 18:849–855.
- 5) Tohgi H, Takahashi S, Chiba K, Hirata Y. Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients. The Tohoku Cerebellar Infarction Study Group. *Stroke*. 1993; 24:1697–1701.
- 6) Neugebauer H, Witsch J, Zweckberger K, Jüttler E. Space-occupying cerebellar infarction: complications, treatment, and outcome. *Neurosurg Focus*. 2013; 34:E8.
- 7) Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014; 45:1545–1588.
- 8) Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives: a meta-analysis. *JAMA*. 2000; 284:72–78.
- 9) Usui, M., Mashiko, T., Tsuda, M., Suzuki, M., Matsuzono, K., Ozawa, T., ... & Fujimoto, S. (2019). Repetitive Episodic Isolated Vertigo in a Patient with Cerebellar Infarction. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*.

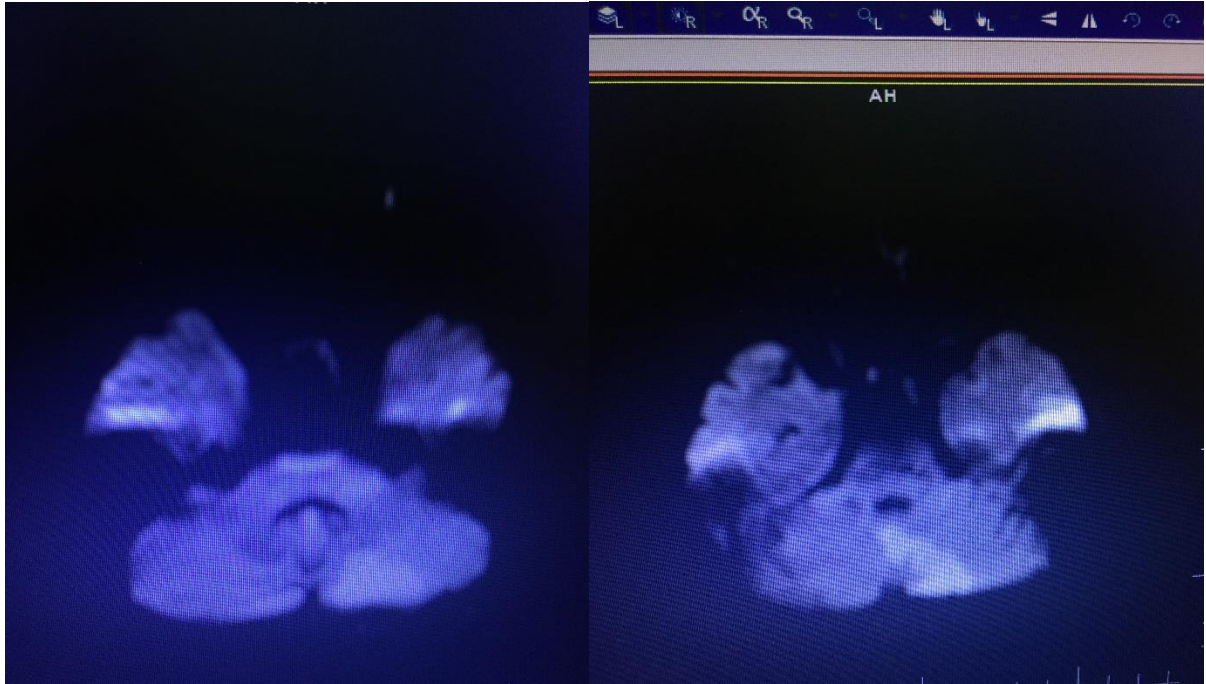
#### FIGÜRLER

##### **Figür-1**



30 yaşındaki kadın hastay ait DWA görüntüsü

**Figür-2**



46 yaşındaki kadın hastaya ait DWA görüntüsü

## **SÖZEL 4**

**PLATELET LENFOSİT ORANI KARBON MONOKSİT ZEHİRLENMESİNİN ŞİDDETİNİ ÖN GÖREBİLİR Mİ?**

Kıvanç Karaman<sup>1</sup>, Yunus Emre Özlüer<sup>2</sup>, Hamit Hakan Armağan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Isparta Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı

**Giriş:** Karbon Monoksit (CO) intoksikasyonu acil servise zehirlenme nedeniyle başvuran hastalar arasında ciddi mortalite ve morbiditeye sahiptir. Doku hipoksisi ve hücresel hasar, CO zehirlenmesinde sistemik inflamasyonu tetikleyebilir. Bu açıdan sistemik inflamasyon CO intoksikasyonun ciddiyetini ortaya koymada önemli bir parametredir. Bu çalışma ile acil serviste CO intoksikasyonu tanısı konulan hastalarda sistemik inflamasyonun bir belirtici olarak değerlendirilebilen hemogram parametreleri ile karboksihemoglobin (COHb) düzeyleri ve hasta sonlanımı arasındaki ilişki ortaya konmaya çalışılmıştır.

**Method:** Çalışma kapsamında Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi acil servisine 01/09/2014 ve 01/01/2019 tarihleri arasında CO intoksikasyonu nedeniyle başvuran hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Akut veya kronik karaciğer, böbrek, inflamatuar, hematolojik veya onkolojik hastalık öyküsü olan hastalar, hemogram parametrelerini etkileyebilecek ilaç kullanımı olduğu bilinen hastalar, gebe hastalar ve COHb düzeyi %2'nin altında ölçülen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, kan gazı ve hemogram sonuçları ile klinik sonlanımları kayıt altına alındı. İnflamatuar skorlamalar (Nötrofil lenfosit oranı (NLR), lenfosit monosit oranı (LMR) ve platelet lenfosit oranı (PLR) ) hesaplandı. Hastalar COHb düzeylerine göre toksik olmayan maruziyet (COHb <%10), hafif derece maruziyet (COHb: %10-20), orta derece maruziyet (COHb: %20-30) ve ciddi maruziyet (COHb >%30) olmak üzere 4 gruba ayrıldı.

**Bulgular:** Çalışmamıza 58 (%46)'i erkek, 68 (%54)'i kadın olmak üzere toplam 126 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması 30.0 (±20,1) yıl, ortalama COHb düzeyi %16,3 (±10,4) hesaplandı. En çok hastanın (43, 34,1%) toksik olmayan maruziyet grubunda olduğu gözlemlendi. Yaş ortalaması ise ciddi maruziyet grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından farklılık yoktu. Hasta grupları laboratuar değerleri ve skorlamalar açısından karşılaştırıldığında; lenfosit düzeyi, LMR ve PLR açısından gruplar arası anlamlı farklılıklar saptandı (Table 1). Diğer laboratuar değerleri ve skorlar açısından gruplar arası farklılık gözlenmedi. Anlamlı farklılık saptanan değerler ile COHb düzeyi arasındaki korelasyon araştırıldığında sadece PLR değerinin negatif korelasyon gösterdiği saptandı (Şekil 1).

Hastaların klinik sonlanımları incelendiğinde hiçbir hastada mortalite görülmediği, 84 (%66.7) hastanın acil servisten taburcu edildiği, 42 (%33.3) hastanın ise Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi ihtiyacı nedeniyle sevk edildiği görüldü. Taburcu edilen ve sevk edilen hastalar karşılaştırıldığında Beyaz küre sayısı ve Monosit değerlerinin HBO tedavisi gerektiren grupta anlamlı olarak yüksek olduğu, diğer parametreler açısından anlamlı farklılık olmadığı saptandı (Tablo 2).

**Sonuç:** Çalışmamız PLR ile COHb düzeyi arasındaki negatif korelasyonu ortaya koyması ve bu konuda literatürdeki ilk çalışma olması açısından önem arz etmektedir. Kan COHb düzeyi ölçümünün ulaşılabilirliğinin zor ve zaman alıcı olduğu durumlarda PLR, klinisyenlere zehirlenmenin şiddetini tahmin etmede faydalı olabilir. Ayrıca çalışmamız CO poisoning hastalarında başvuru anındaki WBC ve monocyte yüksekliğinin HBO tedavi ihtiyacını öngördüğünü ortaya koymuştur. Klinisyenlerin HBO tedavisi açısından ikilemde kaldıkları vakalarda bu parametrelerden faydalanabilecekleri düşüncesindeyiz. CBC parametreleri hızlı, ucuz ve kolay ulaşılabilir olmaları nedeniyle birçok patolojide olduğu gibi CO poisoning vakalarında da klinisyenlere önemli ölçüde yol gösterici olabilirler. Bu konudaki bulguların

netleşmesi açısından daha fazla sayıda hasta ile yapılacak ayrıntılı metodolojiye sahip çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Acil Servis, Karbon Monoksit, Platelet Lenfosit Oranı, Zehirlenme.

Tablo 1. Hasta gruplarının demografik ve laboratuvar verileri açısından karşılaştırılması

	<b>Toksik olmayan maruziyet</b> (COHb <%10)	<b>Hafif derece maruziyet</b> (COHb %10-20)	<b>Orta derece maruziyet</b> (COHb %20-30)	<b>Ciddi maruziyet</b> (COHb >%30)	<b>P değeri</b>
Hasta sayısı (%)	43 (34,1%)	34 (27%)	35 (27,8%)	14 (11,1%)	-
Ortalama yaş (yıl)	25,7 (±19,0)	24,3 (±17,6)	35,3 (±20,6)	43,3 (±21,1)	<b>0,004</b>
Cinsiyet (E/K)	18/25	18/16	16/19	6/8	0,798
Hgb (mg/dl)	13,3 (±2,0)	13,5 (±1,7)	13,5 (±1,9)	13,3 (±2,1)	0,642
RDW	14,2 (±1,9)	14,2 (±1,3)	14,1 (±1,3)	14,4 (±1,5)	0,906
Beyaz Küre sayısı (10 <sup>3</sup> /ml)	10,2 (±3,0)	10,2 (±3,2)	9,9 (±2,4)	11,8 (±2,9)	0,199
Nötrofil (10 <sup>3</sup> /ml)	6,9 (±2,6)	7,3 (±3,0)	6,5 (±2,4)	7,4 (±2,3)	0,723
Lenfosit (10 <sup>3</sup> /ml)	2,4 (±1,4)	2,1 (±1,5)	2,6 (±1,3)	3,3 (±1,7)	<b>0,026</b>
Monosit (10 <sup>3</sup> /ml)	0,6 (±0,2)	0,6 (±0,2)	0,5 (±0,2)	0,7 (±0,4)	0,338
Platelet (10 <sup>3</sup> /ml)	288 (±106)	264 (±84)	260 (±66)	227 (±59)	0,254
MPV	8,5 (±1,1)	8,5 (±1,0)	8,3 (±0,7)	8,7 (±0,9)	0,503
NRL	3,6 (±2,4)	5,1 (±4,0)	3,4 (±2,5)	3,4 (±3,3)	0,129
LMR	4,3 (±2,9)	3,6 (±2,2)	4,5 (±1,4)	4,6 (±2,1)	<b>0,041</b>
PLR	141,1 (±77,4)	163,1 (±82,7)	123,4 (±69,9)	88,2 (±51,5)	<b>0,002</b>

COHb: Karboksihemoglobin, Hgb: Hemoglobin, RDW: Eritrosit Dağılım Genişliği, MPV: Ortalama Platelet Hacmi, NRL: Nötrofil Lenfosit Oranı, LMR: Lenfosit Monosit Oranı, PLR: Platelet Lenfosit Oranı, E: Erkek, K: Kadın

Şekil 1. Korelasyon Analizi

		PLR	Lenfosit	LMR
Spearman's rho	COHb			
	Correlation Coefficient	-,212	,090	,112
	Sig. (2-tailed)	,017	,318	,211
N		126	126	126

LMR:

Lenfosit Monosit Oranı, PLR: Platelet Lenfosit Oranı, COHb: Karboksihemoglobin

Tablo 2. Klinik sonlanıma göre hastaların karşılaştırılması

	Taburcu (n:84)	HBO için sevk (n:42)	P değeri
Ortalama yaş (yıl)	29,6 (±18,6)	30,9 (±23,1)	0,975
Hgb (mg/dl)	13,5 (±1,8)	13,3 (±2,0)	0,778
RDW	14,2 (±1,7)	14,2 (±1,2)	0,486
Beyaz Küre sayısı (10 <sup>3</sup> /ml)	9,7 (±2,5)	11,4 (±3,2)	<b>0,009</b>
Nötrofil (10 <sup>3</sup> /ml)	6,5 (±2,4)	7,7 (±2,9)	0,060
Lenfosit (10 <sup>3</sup> /ml)	2,3 (±1,3)	2,7 (±1,6)	0,394
Monosit (10 <sup>3</sup> /ml)	0,5 (±0,2)	0,7 (±0,3)	<b>0,024</b>
Platelet (10 <sup>3</sup> /ml)	270 (±92)	260 (±74)	0,932
MPV	8,5 (±1,0)	8,4 (±0,8)	0,948
NRL	3,7 (±2,5)	4,4 (±3,9)	0,848
LMR	4,3 (±2,5)	4,1 (±1,9)	0,990
PLR	139,9 (±74,7)	128,1 (±80,6)	0,173

HBO: Hiperbarik Oksijen, Hgb: Hemoglobin, RDW: Eritrosit Dağılım Genişliği, MPV: Ortalama Platelet Hacmi, NRL: Nötrofil Lenfosit Oranı, LMR: Lenfosit Monosit Oranı, PLR: Platelet Lenfosit Oranı

## SÖZEL 5

### ACİL SERVİSE BAŞVURAN HEMATOLOJİK-ONKOLOJİK MALİGNİTESİ OLAN HASTALARDA PERİFERİK PERFÜZYON İNDEKSİ ÖLÇÜMÜNÜN 3 AYLIK MORTALİTEYİ ÖN GÖRMEDE ROLÜ

Kıvanç Karaman<sup>1</sup>, Yunus Emre Özlüer<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İsparta Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı

## GİRİŞ

Kanser ülkemizde erişkin popülasyonda ölüm sebeplerinin başında gelmektedir. Dolayısıyla acil servislere başvurunun önemli bir kısmını hematolojik ve/veya onkolojik malignitesi olan hastalar oluşturmaktadır. Periferik perfüzyon indeksi ölçümü ile ölçüm yapılan bölgeden anlık ve devamlı olarak doku perfüzyonunun düzeyi ile ilgili bilgi sağlanmaktadır. Doku perfüzyonunda ve dolayısıyla perfüzyon indeksi değerinde azalma olması doku oksijenizasyonunun ve hücresel solunumun bozulmaya uğradığı anlamına gelmektedir. Adı geçen iki durumun da özellikle malignite gibi hücre sikluslarının kısa olduğu hastaların mortalitesinde ve sürveyinde etkisi olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda periferik perfüzyon indeksi ölçümünün üç aylık mortaliteyi ön görmedeki rolünü araştırmayı amaçladık.

## MATERYAL-METHOD

Çalışmamız kapsamında 01.01.2019- 01.06.2019 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil servisine başvuran hastalar geriye dönük olarak tarandı ve özgeçmişinde malignitesi olduğu belirtilen hastaların dosyaları incelendi. Hastaların cinsiyet, yaş, malignite tanısı, başvuru tarihi ve şikayeti, malignite nedeniyle tedavi alıp almadıkları, acil servis sonlanımları, acil serviste bakılan PPI değeri, yatan hastaların sonlanımları kayıt altına alındı. Ayrıca başvuru tarihinin 3 ay sonrasında hastaların sağkalımlarını değerlendirilmek amacıyla hasta ve/veya hasta yakınına telefon ile ulaşıldı. Gebe hastalar, 18 yaş altı hastalar ve dosya bilgilerine tam olarak ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmamızda istatistiksel hesaplamalarda nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu için Kolmogorov-Smirnov, istatistiksel karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi ve gruplar arası korelasyon araştırılmasında ise Pearson korelasyon testi kullanıldı.  $P < 0.05$  olduğu durumda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmamıza 64 (%59,8)'ü erkek, 43 (40,1)'ü kadın olmak üzere toplamda 107 hasta dahil edildi. Hastaların 97 (%90,7)'sinde solid organ malignitesi, 10 (%9,3)'ünde hematolojik malignite olduğu görüldü. Hastaların 75 (%70,1)'i aktif tedavi almaktayken, 32 (%29,9)'si herhangi bir tedavi almamaktaydı. 37 hasta hastaneye yatırılırken, 70 hasta acil servisten taburcu edildiği saptandı. Çalışma hastalarının başvurusu takip eden 3 aylık süreçte 47 (%43,9)'sinin eksitus olduğu görüldü. Yapılan karşılaştırmalarda acil servise başvuruda ölçülen PPI değerinin ve yaş ortalamasının, hastaların cinsiyet, hastaneye yatış kararı, tedavi durumu, malignite türü ve yatan hastaların sonlanımı ile ilişkisi saptanmadı (Tablo 1). Bununla birlikte 3 aylık takipte eksitus olan hastalarda acil servise başvuruda ölçülen PPI değerinin anlamlı olarak düşük olduğu görüldü ( $p:0.029$ ).

Hastaneye yatırılan hastaların incelemesinde 24 hastanın taburcu edildiği, 13 hastanın ise eksitus olduğu saptandı. Bu hastaların karşılaştırılmasında ortalama yaş ve PPI değerleri açısından anlamlı fark olmadığı görüldü (Tablo 1). Ayrıca acil serviste ölçülen PPI değerinin yatış süresi ile ilişkisi araştırıldığında iki parametre arasında korelasyon olmadığı saptandı ( $r:0,073$ ,  $p:0,666$ ).

## SONUÇ

Acil servislere başvuran hematolojik-onkolojik malignitesi olan hastalarda periferik perfüzyon indeksi ölçümü 3 aylık mortaliteyi ön görmede kullanışlı olabilir. Konu ile ilgili daha çok araştırma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Tablo 1. Hastaların Yaş Ortalaması ve Periferik Perfüzyon İndeksi Değerlerine göre Karşılaştırılması

		<i>Periferik Perfüzyon İndeksi</i>	<i>Yaş Ortalaması</i>
<i>Cinsiyet</i>	Erkek (n=64)	3,7 ±2,7	61,9 ±14,5
	Kadın (n=43)	3,4 ±2,2	63,1 ±15,0
	P değeri	0.616	0.722
<i>Malignite</i>	Solid (97)	3,7 ±2,5	60,7 ±14,1
	Hematolojik (10)	2,6 ±2,4	78,3 ±9,7
	P değeri	0.107	<b>&lt;0.001</b>
<i>Yatış</i>	Yatan (37)	3,8 ±2,8	65,2 ±13,5
	Taburcu (70)	3,5 ±2,3	60,9 ±15,0
	P değeri	0.721	0.193
<i>3 Aylık Mortalite</i>	Yaşayan (53)	4,0 ±2,6	60,3 ±14,5
	Eksitus (41)	3,1 ±2,3	65,0 ±14,5
	P değeri	<b>0.029</b>	0.107
<i>Tedavi</i>	Yok (32)	4,3 ±2,9	66,5 ±16,4
	Alıyor (75)	3,3 ±2,2	60,6 ±13,5
	P değeri	0.108	0.077
<i>Yatan Hastalarda Mortalite</i>	Eksitus (13)	3,5 ±3,0	62,5 ±16,0
	Taburcu (24)	4,0 ±2,8	66,6 ±12,1
	P değeri	0.540	0.626

## SÖZEL 6

### DİSPNE VE HALSİZLİK: AORT DİSEKSİYONU OLGUSU

YEGEN Hasan, ÇANAKÇI Selçuk Eren

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

## GİRİŞ

Aort diseksiyonu hayatı tehdit eden, bel ve göğüs ağrısı ile karakterize acil tanı ve tedavinin gerektiği bir hastalıktır (1) . Ağrı genellikle göğsün ön yüzünden başlar ve diseksiyonun ilerlemesi ile yayılım gösterir (2) . Her ne kadar klinik tablo klasik olarak bel ve göğüs ağrısı ile başlasa da hastaların %17'sinde semptomların ağrısız başlayabileceği bildirilmiştir (3-5). Bizim de sizlere sunmak istediğimiz olgumuzun şikayetleri içerisinde ağrı ön planda değildi.

## OLGU

Seksen beş yaşında erkek hasta acil servise nefes darlığı, halsizlik ve iştahsızlık şikayetleri ile başvurdu. Öyküde kky ve koah tanılı hastanın bir hafta önce pnömoni nedeniyle dış merkezde yatış öyküsü mevcuttu. Başvuru vitalleri; ateş: 37,8 derece, kan basıncı:96/64mmHg,nabız: 110 /dk, solunum sayısı 20/dk, spO2: 85 idi. Fizik muayenede bilinci açık koopere ve oryante, genel durumu iyi, bilateral solunum sesleri kabalaşmış, sağ akciğer bazalde ral+, bilateral pretibial ödem +, bacaklarda çap farkı mevcuttu. EKG'de D1-AVL-V3-V4-V5-V6 derivasyonlarında ST depresyonu ve T negatifliği mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde arter kan gazında spO2: 88,6 PO2: 57,6 pCO2: 54 Hco3: 27,6 Inr: 0,86 Hb: 11,7 gr/dl lökosit: 16410 **10<sup>3</sup>**/ mkrL Crp: 72,9 mg/L Kreatinin: 1,42 mg/dl Üre: 68 mg/dl Troponin: 31 pg/mL Ck-mb: 2,1 ng/mL Pro-Bnp: 1485 pg/mL saptandı. Akciğer grafisinde sağ akciğerde plevral efüzyonu mevcuttu. Yapılan yatakbaşı EKO'da sağ yapılar geniş, aort kökü 6 cm ölçüldü ve fleb görülmedi, abdominal aorta en geniş yerinde 27 mm ölçüldü. Derin ven trombozu açısından acil serviste yatakbaşı usg ile değerlendirildi, sağ ana iliak ve sol eksternal iliak arterde çift lümen görünümü saptandı. Çekilen BT aortografi: Asendan aorta çapı 62 mm , arkus aorta çapı 24 mm, desendan aorta çapı 26 mm, abdominal aorta renal arterin düzeyinde 17 mm ölçülmüştür, asendan aortada fuziform anevrizmatik dilate görünümde olup diseksiyon ile uyumlu çift lümen mevcuttur (DeBakey tip II stent ford A). Ayrıca sağ ana iliak ve sol eksternal iliak artere diseksiyon bulguları izlenmektedir. Sol eksternal iliak arterde tromboz ile uyumlu lümeninde dolum defekti izlenmiştir. Hasta güvenlik çemberine alınarak, kan ve kan ürünü hazırlığı yapıldı. Aort diseksiyonu tanısıyla kalp ve damar cerrahisiyle görüşülen hastaya acil operasyon planlandı. Tarafımızca hastanın ameliyathaneye transportu vakit kaybetmeksizin yapıldı.

## SONUÇ

Aort diseksiyonu tanı ve tedavide acil bir durumdur. İlk 24 saatte ölüm riski her saat başı %1 artar (1-3) . Erken tanı ve tedavi mortalite ve morbiditeyi belirgin olarak azaltır (8-10). Aort diseksiyonunda acil servise atipik semptomlarla başvurular tanın atlanmasına ve yüksek oranda mortaliteye neden olmaktadır. Vasküler risk faktörleri olan hastalarda göğüs ve bel ağrısı ile senkop, hipotansiyon, görme kayıpları, paraparezi gibi atipik semptomların bir arada olması durumunda bu acil klinik durum ayırıcı tanı içerisinde yer almalıdır (1-3).

## KAYNAKLAR

1. Golledge J, Eagle KA. Acute aortic dissection. Lancet. 2008;372:55-66.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283:897-903.



3. Imamura H, Sekiguchi Y, Iwashita T, Dohgomori H, Mochizuki K, Aizawa K et al. Painless acute aortic dissection; diagnostic, prognostic and clinical implications. Circ J. 2011;75:59-66.
4. Donovan EM, Seidel GK, Cohen A. Painless aortic dissection presenting as high paraplegia: a case report. Arch Phys Med Rehabil. 2000;81:1436-8.
5. van Zeggeren L, Waasdorp EJ, van de Worp BH, Meijer ST, Moll FL, de Borst GJ. Painless transient paraparesis as the solitary manifestation of aortic dissection. J Vasc Surg. 2011;54:1481-4.
6. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnosis, and management perspectives of aortic dissection. Chest. 2002;122:311-8.
7. Akgün FS, Turtay MG, Dişli OM, Oğuztürk H, Doğan M. Bacak ağrısıyla karakterize akut aort diseksiyonu Genel Tıp Derg. 2011;21:155-7
8. Zull DN, Cydulka R. Acute paraplegia: a presenting manifestation of aortic dissection. Am J Med. 1988;84:765-70.
9. Mumcu S, Akgün M, Örken DN. Nörolojik Bozulma ile Baş Gösteren Aort Diseksiyonu Olguları Türk Nöroloji Dergisi. 2014; 20:51-3
10. Gaul C, Dietrich W, Erbguth FJ. Neurological symptoms in aortic dissection: a challenge for neurologists. Cerebrovasc Dis. 2008;26:1-8.

## SÖZEL 7

### Kalsiyum Kanal Bloker İntoksikasyon Olgusu

SAVAŞ Ahmet Melih, ÇANAKÇI Selçuk Eren

Giriş:

Kalsiyum Kanal Bloker (KKB) hipertansiyon, anjina pectoris ve supraventriküler ritim bozukluklarında sıklıkla kullanılmaktadır. Daha az sıklıkla migren tipi baş ağrılarında, raynaud hastalığında, pulmoner hipertansiyon tedavisinde kullanılmaktadır (1). Son 50 yıla bakıldığında KKB diğer kardiyovasküler ilaçlardan daha fazla zehirlenmeye bağlı ölümlere sebep olmuştur.

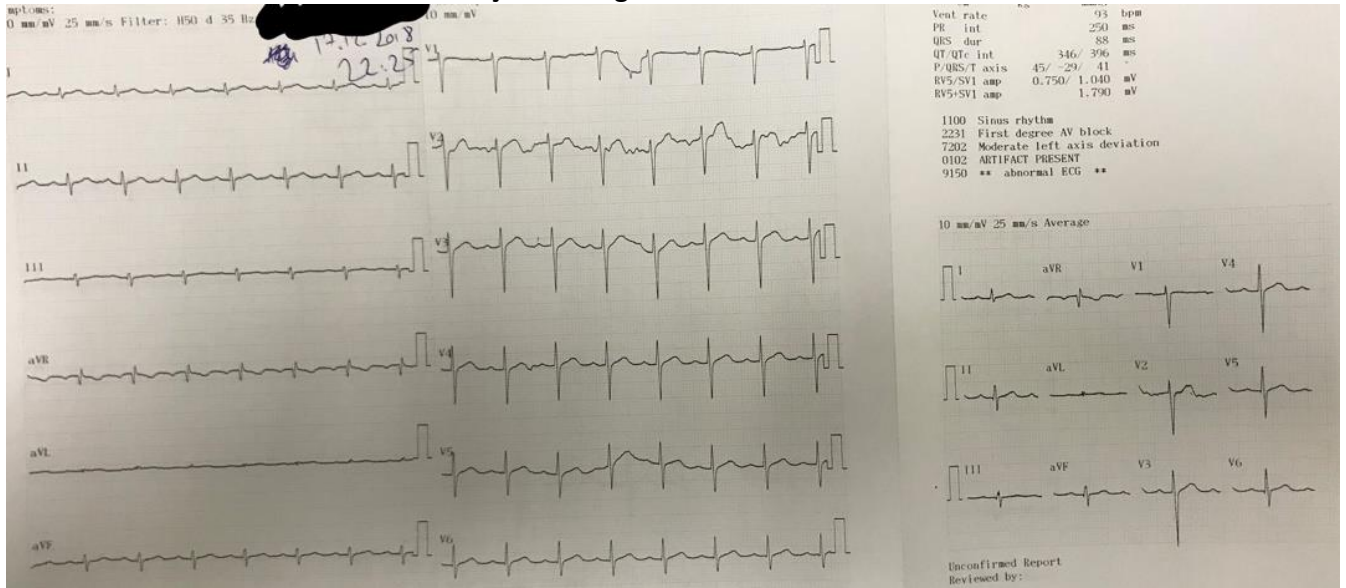
KKB intoksikasyonlarında en belirgin etki kardiyovasküler sistemdedir. Miyokard depresyonu, periferel vazodilatasyon görülür. Hipotansiyon en sık görülen bulgudur (2,3). Sinüs bradikardisi, AV blok, serebral hipoperfüzyona bağlı nöbet, konfüzyon, koma, kardiyojenik pulmoner ödem, kut akciğer hasarı, hiperglisemi ve artmış anyon açıklı metabolik asidoza sebep olabilir.

En düşük toksik dozdan daha fazla alım varsa potansiyel toksisite belirtileri beklenir (4).

Kalsiyum Kanal Blokerlerinin Tek Alımda Toksisiteleri			
Ajan	En Düşük Toksik Doz (Erişkin)	Ortalama Toksik Doz (Erişkin)	Ortalama Toksik Doz (Çocuk)
Verapamil	720 miligram	2708 miligram	16 miligram/kg
Diltiazem	420 miligram	2167 miligram	5,7 miligram/kg
Nifedipin	50 miligram	245 miligram	8 miligram/kg

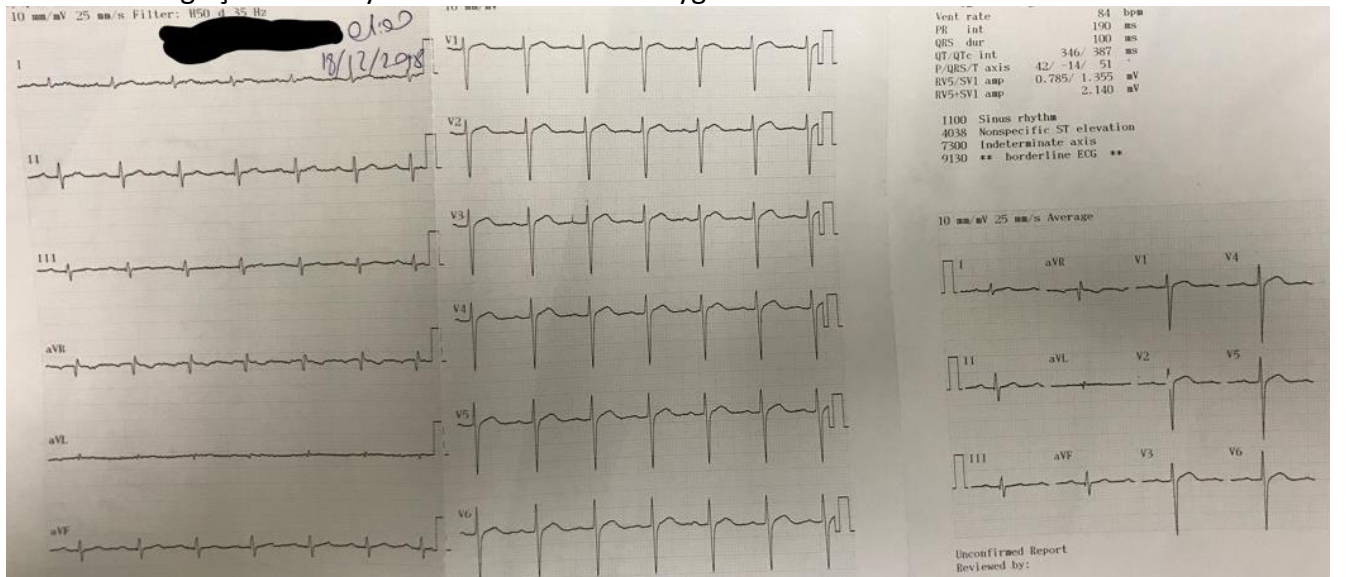
Olgu:

Otuz iki yaşında erkek hasta 18:30'da suisid amaçlı 3 adet 50ml %5 alkollü içecek ile birlikte küme tipi baş ağrısı nedeniyle kendisinin kullandığı 20 adet verapamil 40 mg tb içmiş. 19:10'da dış merkeze zehirlenme şikayeti ile başvurmuşlar. Dış merkez başvurusunda genel durum orta, bilinç konfü, GKS:11, TA:130/80 mmHg, nabız:101/dk. Bilinç bulanıklığından dolayı aktif kömür ve mide lavajı uygulanmamış. Laboratuvar sonuçlarında hemogram, biokimya, kan gazı normalmiş. Tedavi olarak sadece 500 cc SF IV uygulanmış. Dış merkez EKG'de PR mesafesinde uzama mevcutmuş. Hasta 4 saat takip edildikten sonra tarafımıza sevk edildi. Acil servisimize gelişinde TA:104/59 mmHg, nabız:98/dk, ateş: 36 C, spo2:%98, kan şekeri:75 mg/dl ölçüldü. Fizik muayenede genel durum iyi, GKS:15, sistem muayeneleri olağandı. Hastanın acil servisimizdeki hemogram, biokimya, kan gazı sonuçları normaldi. Acil servis takibinde vitalleri stabil ve kan şekeri olağandı.



Figür 1 - Hastanın geliş EKG'sinde PR uzaması

Hasta monitorize edilip 30 ml kalsiyum glukonat ve %5 dekstroz 1000 cc İV uygulandı. Kan şekeri regüle olduktan sonra SF İV infüzyonu başlandı. Hastaya aldığı ilaçlar uzun salınlı tablet olmadığı için tekrarlayan dozda aktif kömür uygulanmadı.



Figür 2 - Tedavi sonrası hastanın PR uzaması geriledi.

Sonuç:

Olgumuzda KBB intoksikasyonu sonucu kısa salımlı preparatla zehirlenmiş olup bu tip olgular 6 saat içinde toksisite belirtileri gösterirler, dolayısıyla 6 saatlik gözlemde yaşamsal bulguları normal ve başka belirtisi olmayan hastalar taburcu edilebilirler. Ancak uzamış salımlı ilaç alımında takip süresi 12-24 saate kadar uzayabilir, takip süresi ve ritim yavaş salımlı ilaç zehirlenmelerinde dikkat edilmelidir.

Kaynaklar:

1-Abernethy DR, Schwartz JB: Calcium antagonist drugs. *N Engl J Med* 341: 1447, 1999. [PMID: 10547409]

2-Ramoska EA, Spiller HA, Myers A: Calcium channel blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 19: 649, 1990. [PMID: 2344082]

3-Ghosh S, Sircar M: Calcium channel blocker overdose: experience with amlodipine. *Indian J Crit Care Med* 12: 190, 2008. [PMID: 19742263]

4-Punukollu G, Gowda RM, Khan IA, Dogan OM: Delayed presentation of calcium channel antagonist overdose. *Am J Ther* 10: 132, 2003. [PMID: 12629592]

## SÖZEL 8

### GRANÜLOSİT KOLONİ UYARICI FAKTÖR KULLANIMI SONRASI ORTAYA ÇIKAN GÖĞÜS AĞRISI

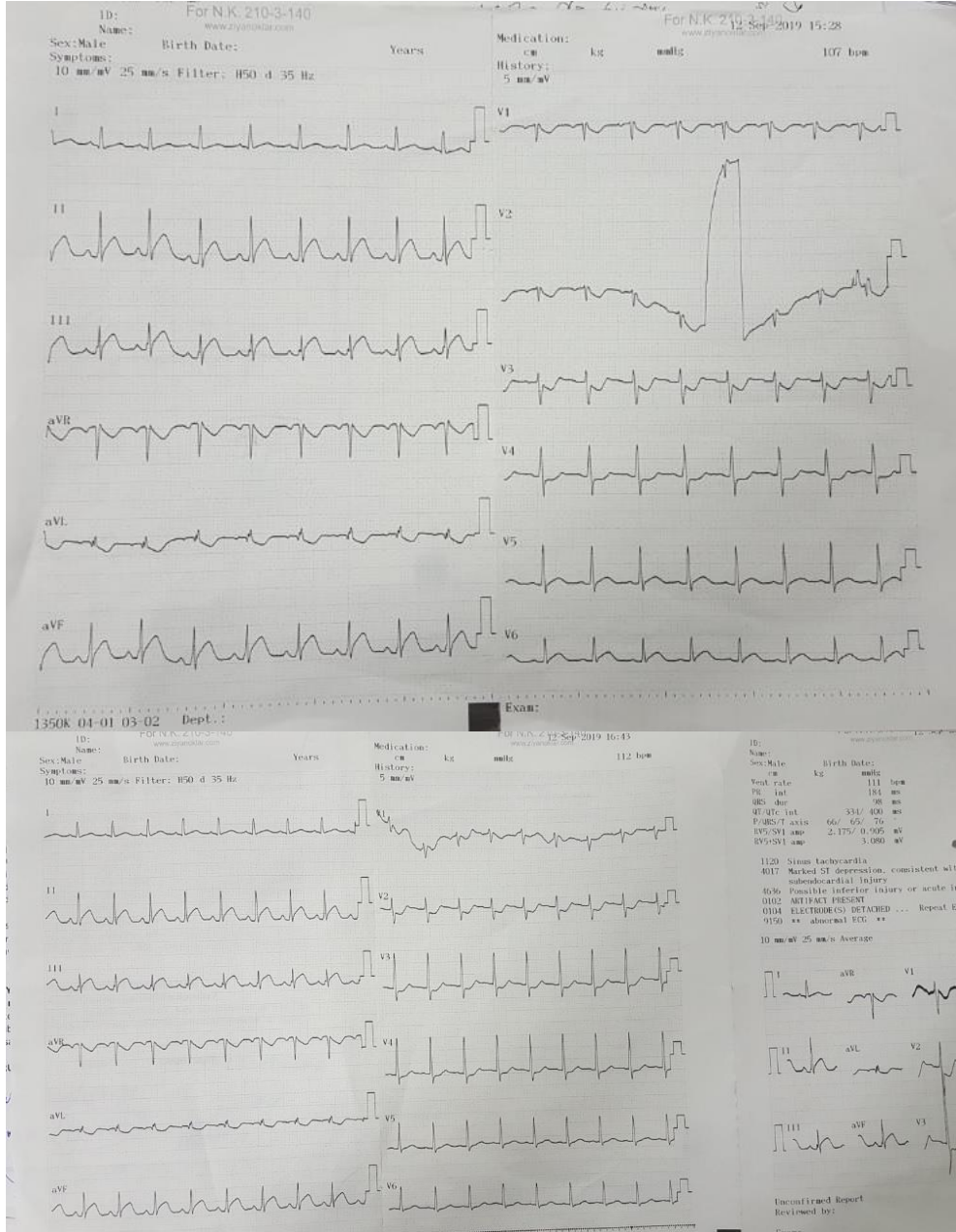
YÜCEKAYA Egemen Yetkin, ÖZLÜER Yunus Emre

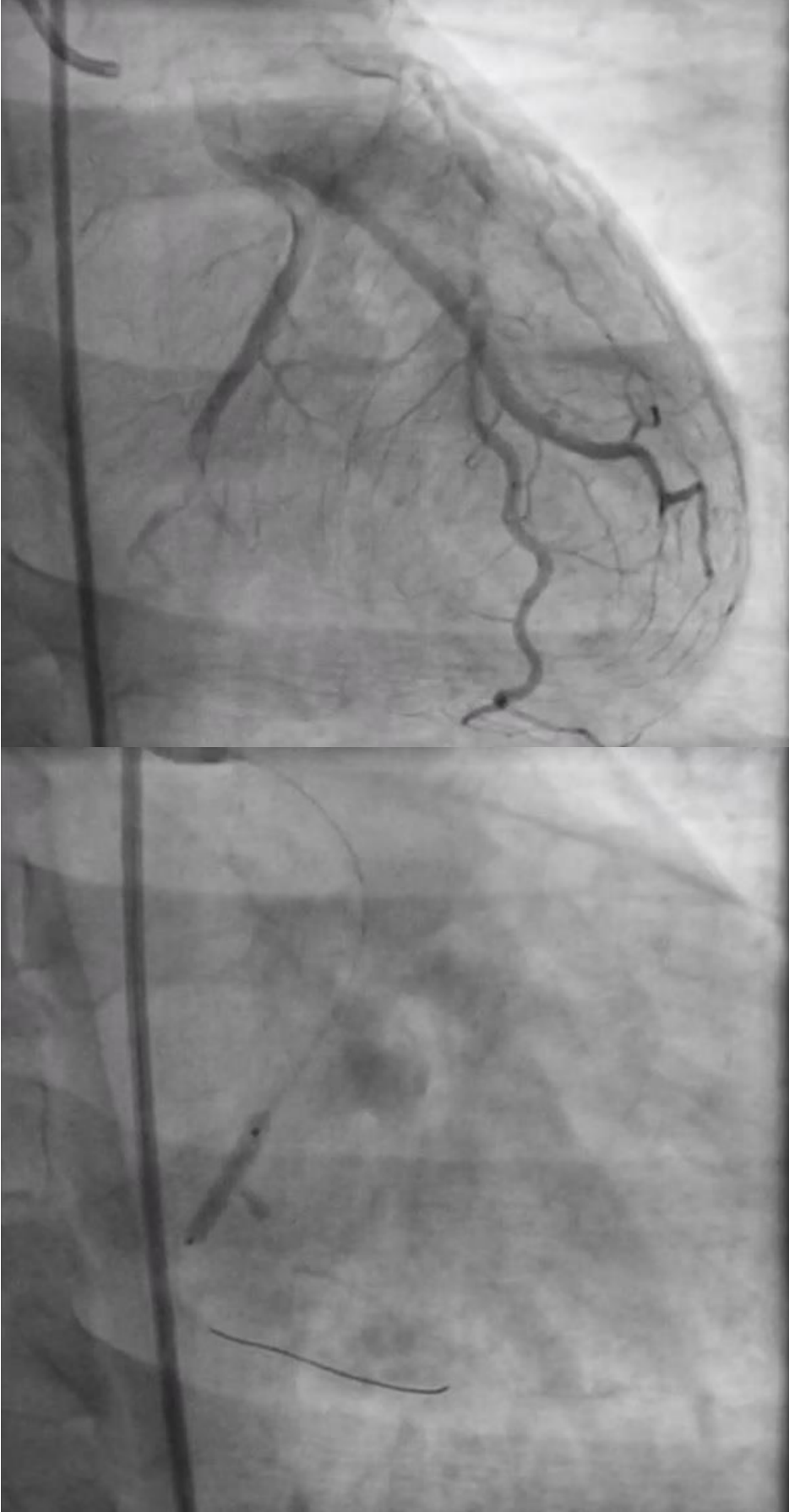
**GİRİŞ:** Göğüs ağrısı acil servise başvuran hastalarının en sık ve en kompleks yakınma nedenlerinden biridir. Hayatı tehdit eden hastalıklara bağlı olabileceği gibi daha tehlikesiz hatta ayaktan tedavi edilebilecek hastalıklara da bağlı olabilir. Ayaktan tedavi edilebilecek gruplar arasında ilaç kullanımı sonrası ortaya çıkan göğüs ağrıları da mevcuttur. Bu olguda granülosit koloni uyarıcı faktör alımı sonrası ortaya çıkan göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran 19 yaşındaki hasta sunulmaktadır.

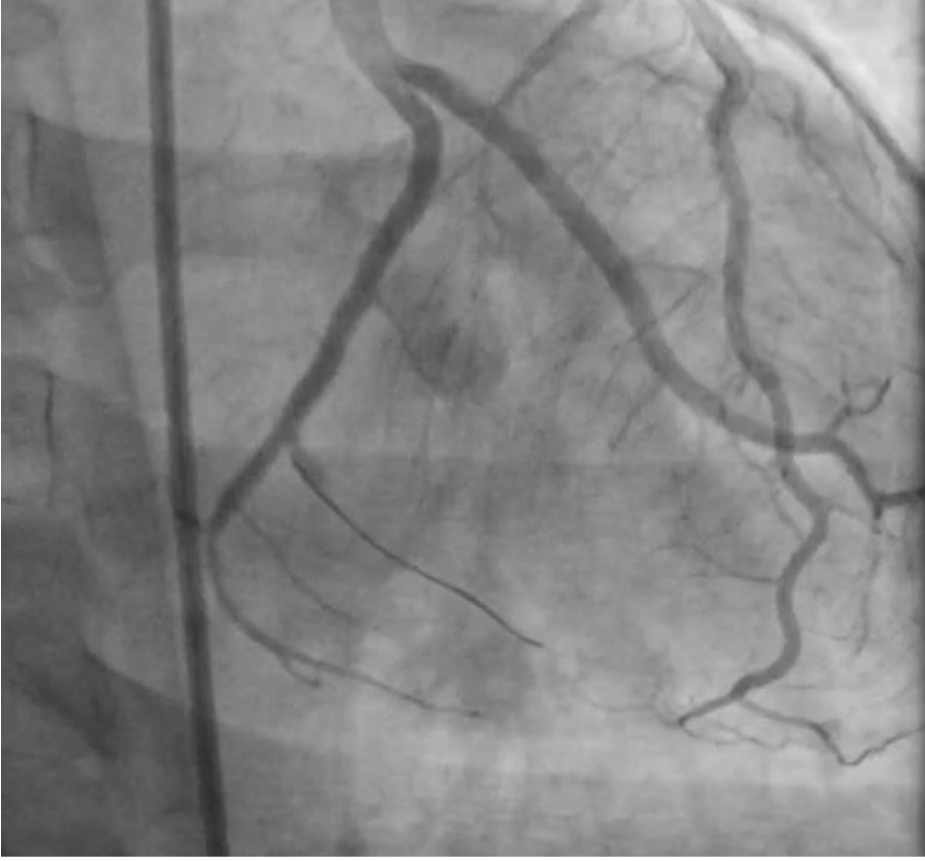
**OLGU:** 19 yaşında erkek hasta acil servise yarım saat önce başlayan göğüs orta kısımda ezici tarzda olan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. 2 gün önce kemoterapi alan hastanın şikayetleri bugün subkutan pegfilgrastim enjeksiyonu sonrası başladı. Akciğer metastazı olan osteosarkom tanılı hastanın özgeçmişinde wedge rezeksiyonu ve iki kere pnömotoraks geçirme öyküsü mevcut. Hasta acil servise başvurduğunda ateşi 36,4°C, TA:95/65, nabız: 134/dk, O2 saturasyonu %98 idi. Fizik muayenesinde hastanın taşikardik olması dışında anlamlı patolojik bulguya saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde normal değerlerden farklı olarak plt:85000, crp:59.2 saptandı. Troponin düzeyi negatifti. Bunların dışında tüm değerleri normal olan hastaya ekg çekildi ve ekg de anterior derivasyonlarda st çökmeleri ve iskemi bulguları saptandı. Hastaya 10 dakikalık perlinganit infüzyonu sonrasında çekilen ekg sinde anlamlı farklılıklar görülemedi. Bu aşamadan sonra hasta kardiyoloji anabilim dalına konsülte edildi ve koroner arter anjiyografi planlandı. Anjiyografide sağ circumflex arterde totale yakın tıkanıklık saptandı. Hastaya stent takıldı ve hospitalize edildi.

**SONUÇ:** Granülosit koloni stimulan faktörlerin %5 ile %13 arasında bir oranda göğüs ağrısı şeklinde ortaya çıkan yan etkileri mevcuttur. Pegfilgrastim enjeksiyonu sonrası ortaya çıkan

göğüs ağrıları sıklıkla ayaktan tedavi edilebilir gibi görünsede akut koroner sendromlara bağlı olabileceği unutulmamalıdır.







## SÖZEL 9

### PEDİYATRİK YAŞ GRUBUNDA PERFORE AKUT APANDİSİTLİ OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Nail AKSOY<sup>1</sup>, Dr.Turgut DOLANBAY<sup>2</sup>, Dr. Murat ARAS<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi A.D.

<sup>2</sup>Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.

#### GİRİŞ

Apendiksin lümeninin çeşitli sebeplerle tıkanması sonucu inflamasyon ve basınç artışı meydana gelmesi ve beraberinde nekroz, perforasyon gibi süreçlere ilerleyebilen durum akut apandisit olarak tanımlanır (1). Lümenin tıkanmasına neden olan en sık sebepler fekalit, yabancı cisim, parazitler ve lenfoid hiperplazi gösterilebilir (2).

Pediyatrik yaş grubunda acil cerrahi endikasyonu olan en sık karın ağrısı nedenidir (3). Karın ağrısı şikayeti bulunan hastaların yaklaşık 3'te 1'inde semptomların akut apandisit şüphesi nedeniyle hastaneye yatırılarak klinik takibe alınmaktadır (4). Toplumda görülme sıklığı değerlendirildiğinde %7 oranında akut apandisit izlenir (5).

İnflamasyon ve basınç artışı sonrası apendiks duvarında zayıflama ve beraberinde perforasyon izlenir. Perforasyondan sonra enfekte olan lümen içeriği lokal apse ya da yaygın peritonite neden olabilir (6).

Çocuk yaş grubuna bakıldığında perforasyonun daha kısa sürede ortaya çıktığı izlenmektedir. Bunun sebebinin çocuklarda apandisit lümeninin daha dar oluşu, boyunun daha uzun olması ve kalınlığının daha az olması düşünülebilir (7). Akut apandisit olgularının %70-80'inde perforasyon 48 saat sonra oluşmaktadır (8). Akut apandisit tedavisinin kabul edilen en sık yöntemi apandektomidir (9).

## **BULGULAR**

Çalışmamızda son 3 yıl içerisinde acil servise başvuran ve akut apandisit ön tanısıyla çocuk cerrahisi servisine yatırılan 18 yaş altı hastalar çalışmaya dahil edilmiş olup opere edilen ve verisine ulaşılabilen 90 hasta değerlendirilmiştir.

Hastaların yaş ortalaması  $10,6 \pm 0,3$  olarak tespit edildi. Çalışmadaki 90 hastanın %66,7'si (n=60) erkek çocuk, %30'su (n=30) kız çocuk idi.

Yapılan cerrahi operasyon sonrası %22,2 (n=20) hastanın perfore, %77,8 (n=70) nonperfore akut apandisit olduğu tespit edildi.

Çalışmamızdaki hastaların anamnezleri değerlendirildiğinde hastalar semptom sürelerine göre 72 saatten kısa ve 72 saatten uzun süre olarak iki gruba ayrıldığında, perfore apandisit vakalarıyla semptom sürelerinin orantılı olarak istatistiksel açıdan anlamlı görülmüştür (p<0,05). 72 saatten uzun süre semptomu olan hastalarda perforasyon oranı daha yüksek tespit edilmiştir.

Hastalar operasyon sırasında apandisit yerleşim yerine göre değerlendirildiğinde 26 hastanın (%28,9) retroçekal, 64 hastanın (%71,1) ileoçekal yerleşimli olduğu izlenmiştir.

Hastaların %64,4'ünün (n=58) 72 saatten kısa, %35,6'sının (n=32) 72 saatten uzun süredir semptomunun olduğu görüldü.

Laboratuvar değerleri incelendiğinde wbc ortalama değeri  $14,82 \pm 5,6$ , nötrofil yüzdesi ortalama değeri  $81,58 \pm 4,5$ , crp ortalama değeri  $9,13 \pm 7,1$  olarak bulundu. Yerleşim yerine göre ortalama wbc, nötrofil yüzdesi ve crp değerleri istatistiksel analiz edildiğinde anlamlı bir fark saptanmamıştır. (p>0,05)

## **TARTIŞMA**

Hastaların yaş ortalaması değerlendirildiğinde literatürle uyumlu olarak  $10,6 \pm 0,3$  olarak tespit edildi (10).

Çalışmamızda Sulu ve arkadaşlarının çalışmasına benzer olarak cinsiyete göre akut apandisit görülme sıklığı erkek hastalarda %66,7 ile daha yüksek oranda izlendi (11,12).

Olgulardaki perfore apandisit sıklığı değerlendirildiğinde literature benzer sonuçlar elde edilmiştir (13,14).

Perfore apandisit vakalarının semptom sürelerinin 72 saatten uzun süre olması ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmasını bölgenin sosyo-ekonomik düzeyi ve halkın

genellikle kırsal yerleşimli olmasına bağlı olarak hastaneye geç başvuru yapması kaynaklı olduğunu düşündük. Brender ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da benzer sonuçlar bulmuşlardır (15).

Çalışmamızdaki verilerin literatür ile uyumlu olarak hem nötrofil yüzdesi ve wbc apandisitli hastalarda normal referans aralıklarının üstünde tespit edilmiştir(16,18). Yine crp değerleri yapılan literatür taramalarına benzer şekilde yüksek olarak tespit edildi. Yüksek crp düzeyi akut apandisitte inflamasyon devam ettikçe yüksek kalmaktadır. Bir akut faz reaktanı olan crp yüksekliği lökositoz ile pozitif korelasyon gösterir (19,20).

Yapılan literatüre taramalarında retroçekal apandisit oranının %5 olduğu tespit edilmiştir (21). Fakat bizim çalışmamızda %28,9 olduğu tespit edildi. Bunun nedeni olarak ise hastanemizin 3. basamak üniversite hastanesi olması, 1. ve 2. basamak hastanelerde görüntülemedeki kısıtlılıklar nedeniyle nonspesifik karın ağrısı tanısıyla hastaları hastanemize sevk etmeleri olduğunu düşünmekteyiz.

Apandisit vakaları yerleşim yerine göre incelendiğinde; akut apandisit batın içi inflamatuvar bir patoloji olması sebebiyle wbc, crp, nötrofil yüzdesi gibi inflamatuvar parametrelerin inflamasyona sekonder yükselmesi sonucu yerleşim yerinin inflamatuvar parametrelerde anlamlı bir yerinin olmadığını düşünmekteyiz.

#### **Kaynaklar:**

1. Aiken JJ, Oldham KT. Acute appendicitis. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 19. Philadelphia, PA: Saunders; 2011. pp. 1349–55.
2. Scott A, Upadhyay V. Carcinoid tumours of the appendix in children in Auckland, New Zealand: 1965-2008 . N Z Med J. 2011 Mar 25;124(1331):56-60.
3. Carlos ZS, Marilyn ZS, Kimberly EA, Kurt DN. When appendicitis is suspected in children. Radiographics 2001; 21: 247-62.
4. Axelrod DA, Sonnad SS, Hirschl RB: An economic evaluation of sonographic examination of children with suspected appendicitis. J Pediatr Surg 2000; 35: 1236-1241.
5. Ergul E. Importance of family history and genetics for the prediction of acute appendicitis. Internet J Surg 2007, 10:2.
6. O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG. Anderson KD, Parry RL: Appendicitis. Pediatric Surgery 5. Baskı, Missouri: Mosby-Year Book, 1998 ; 1369-1379.
7. Başaklar AC. Karın Ağrısı ve Akut Apandisit: Başaklar AC, Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları, 2006; 991–1013.
8. Epidemiological and demographic features of appendicitis and influences of several environmental factors. Sulu B, Günerhan Y, Palanci Y, İşler B, Çağlayan K. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2010 Jan;16(1):38-42.
9. Burjonrappa S1, Rachel D. Pediatric appendectomy: optimal surgical timing and risk assessment. Am Surg. 2014 May;80(5):496-9.
10. Yıldız T, Bozdağ Z, Erkokmaz Ü, Emre A, Turgut T, İlçe Z. Çocuk apandisitlerinde risk faktörlerinin analizi. Ulus Travma Acil Cerr Derg, Kasım 2013, Cilt. 19, Sayı. 6.



11. Sulu B, Günerhan Y, Palanci Y, İşler B, Çağlayan K. Epidemiological and demographic features of appendicitis and influences of several environmental factors. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2010;16:38-42.
12. Al-Omran M, Mamdani M, McLeod RS. Epidemiologic features of acute appendicitis in Ontario, Canada. *Can J Surg* 2003;46:263-8.
13. Karakas SP, Guelfguat M, Leonidas JC, et al: Acute appendicitis in children : comparison of clinical diagnosis with ultrasound and CT imaging. *Pediatr Radiol* 229:94, 2000.
14. Anderson KD, Parry RL: Appendicitis. O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Corran AG. (Eds) 'Pediatric Surgery', 5 th ed , New York, Mosby, 1998, pp: 1369-1379.
15. Brender JD, Marcuse EK, Koepsell TD, Hatch EI.: Childhood Appendicitis: Factors Associated with Perforation. *Pediatrics*, 76:301-306, 1985.
16. Faraj FH, Karim SAM, Fattah FHR. Role of Neutrophil/Lymphocyte Ratio in Diagnosis of Acute Appendicitis. *Journal of Sulaimani Medical College JSMC*, 2015;5:2.
17. Wang LT, Prentiss KA, Simon JZ, Doody DP, Ryan DP. The use of white blood cell count and left shift in the diagnosis of appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care*. 2007 Feb;23(2):69-76. PubMed PMID: 17351404.
18. Bilici S, Sekmenli T, Göksu M, Melek M, Avci V. Mean platelet volume in diagnosis of acute appendicitis in children. *Afr Health Sci*. 2011 Sep;11(3):427-32. PubMed PMID: 22275934; PubMed Central PMCID: PMC3261004.
19. Eryılmaz R, Şahin M, Alimoğlu O, Baş G, Özkan O,V. Negatif appendektomileri önlemede c-reaktif protein ve lökosit sayımının değeri. *Ulusal Travma Dergisi*(2001)7:142-145.
20. Jason D. Fraser, Pablo Aguayo, Charles M. Leys. A complete course of intravenous antibiotics vs a combination of intravenous and oral antibiotics for perforated appendicitis in children: a prospective, randomized trial. *Journal of pediatrik surgery* (2010) 45,1198-1202.
21. Addiss DG, Sheffer N, Fouler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990;132:910-925.

## SÖZEL 10

### NADİR BİR AKUT BATIN NEDENİ OLARAK EPIPLOİK APANDİSİT

Dr. Turgut DOLANBAY<sup>1</sup>, Dr. Murat ARAS<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.*

### GİRİŞ

Kolon boyunca uzanan tenia koli'ye paralel şekilde seyreden yağ uzantıları epiploik apendiksler olarak adlandırılır. Epiploik apendikslerin torsiyonu, hemorajik infarktı yada trombozu sonucu inflamasyon meydana gelmesi epiploik apandisit tablosunu ortaya çıkartmaktadır (1,2).

Yapılan çalışmalarda insidansı 1 milyonda 8.8 olarak saptanmıştır (3).

İlk defa Vesallius tarafından 1543 yılında anatomik olarak tanımlanmış olup, epiploik apandisit terimi ise ilk kez 1956 yılında Lynn ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır (4,5). Epiploik apandisit semptom ve bulguları, epiploik apandisit yerleşimine göre farklılık gösterebilir. Çekum ve çıkan kolon lokalizasyonlu olgularda sağ alt kadranda ağrı yaparak akut apandisit taklit ederken inen kolon ve sigmoid kolon lokalizasyonlu olgularda sol alt kadranda ağrı yaparak akut divertikülit taklit etmektedir (6).

Tanıda görüntüleme olarak abdominopelvik bölgenin ultrason ve bilgisayarlı tomografi ile incelenmesi yapılabilmektedir. Bilgisayarlı tomografinin tanısıl değeri daha yüksek olup özellikle visseral periton kalınlaşmasının tespiti ile tanı konulmasını kolaylaştırmaktadır (2,7). Epiploik apandisit, akut batın tablosu oluşturmasına rağmen kendini sınırlayan, konservatif tedavi ile gerileyen, cerrahi tedavi gerektirmeyen bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır (8,9). Bu sebeple tanısının konularak hastanın gereksiz invaziv girişimlerden korunması son derece önemlidir. Bu çalışmada acil servise başvuran ve epiploik apandisit tanısı konulan 3 olgu sunulmuştur.

## **OLGU SUNUMU**

### **Olgu 1**

Ellidört yaşındaki erkek hasta sol alt karın kısmında 5-6 saat önce ani başlayan karın ağrısı, bulantı şikayetleriyle acil servise başvurdu. Hasta sancı şeklinde sürekli devam eden bir ağrı olduğunu, özellikle hareketle arttığını belirtti. Vital bulgularında tansiyon 130/70 mmHg, Nabız:63/dk, ateş 36,2°C ölçüldü. Fizik muayenesinde; batın sol alt kadranda hassasiyet izlenmekle birlikte defans ve rebound izlenmedi. Diğer sistem muayene bulguları doğal olarak değerlendirildi. CRP yüksekliği haricinde (6,37 mg/dl; referans:0-0,5 mg/dl) diğer laboratuvar bulguları normal sınırlar aralığında saptandı. Tam kan sayımında lökosit sayısı 10300/mm<sup>3</sup> olarak izlendi. Hastanın şikayetlerinin devam etmesi üzerine intravenöz kontrastlı bilgisayarlı batın tomografi çekildi. Tomografisi değerlendirilen hastada sol alt kadranda rektosigmoid kolonda heterojenite ve kirlenme izlenmiş olup epiploik apandisit ile uyumlu değerlendirildi. Hasta genel cerrahi servisine yatırılarak konservatif tedaviye alındı, üç gün sonra şifa ile taburcu edildi.

### **Olgu 2**

Otuziki yaşında erkek hasta bir gün önce başlayan karın sol alt kısmında ağrı, iştahsızlık, üşüme, titreme şikayetleriyle acil servise başvurdu. Hasta künt şeklinde sürekli devam eden bir ağrı olduğunu ve özellikle son bir saat içerisinde ağrı şiddetinin arttığını belirtti. Vital bulgularında tansiyon 140/80 mmHg, Nabız:84/dk, ateş 36,5°C ölçüldü. Yapılan fizik muayenesinde batın sol alt kadranda hassasiyet izlendi, defans ve rebound izlenmedi. Hastanın laboratuvar bulgularında CRP 0,51 mg/dl ( referans:0-0,5 mg/dl), lökosit sayısı 9300/mm<sup>3</sup> olarak saptandı. Diğer laboratuvar bulguları doğal izlendi. Hasta ağrısının devam etmesi üzerine intravenöz kontrastlı bilgisayarlı batın tomografiye alındı. Tomografisinde; sol alt kadranda sigmoid kolon-desendan kolon bileşkesinde epiploik apandisit ile uyumlu görünüm saptandı. Hasta konservatif tedavi amaçlı genel cerrahi servisine yatırıldı, iki günlük tedavi sonrası şifa ile taburcu edildi.

### **Olgu 3**

Ondokuz yaşında kadın hasta karın sağ alt kısmında ağrı, bulantı, kusma şikayetleriyle acil servise başvurdu. Hasta yaklaşık bir gün önce başlayan, başlangıçta künt olan fakat zamanla bıçak saplanır tarzda keskin bir ağrı olarak devam eden karın ağrısı tariflemekteydi. Vital bulgularında tansiyon 90/70 mmHg, Nabız:79/dk, ateş 36,4°C ölçüldü. Hastanın fizik

muayenesinde; batın sağ alt kadranda hassasiyet mevcut olup defans ve rebound saptanmadı. Yapılan kan tetkiklerinde; CRP ve lökosit değerleri normal sınırlar içerisinde izlendi. Hastanın semptomlarının devam etmesi üzerine intravenöz kontrastlı bilgisayarlı batın tomografi çekildi. Yapılan görüntülemesinde; çıkan kolon-çekum bileşkesinde çevre mezenterik yağ dokuda kirlilik izlenmiş olup epiploik apandisit ve divertikülit tanılarıyla uyumlu olduğu değerlendirildi. Hastaya genel cerrahi servisine yatış önerildi, fakat hasta hastaneye yatmayı kabul etmeyerek poliklinik takibine gelmek istediğini belirterek acil servisten kendi isteğiyle ayrıldı.

## TARTIŞMA

Epiploik apandisit, genellikle ani başlayan ve lokalizasyon değişikliği olmayan karın ağrısı kliniği olan, semptomlara laboratuvar bulgularında anlamlı değişikliklerin çok fazla eşlik etmediği bir hastalıktır (10,11). Genellikle sigmoid kolonda izlenmektedir (12). Bizim çalışmamızdaki olgularda da kısa süreli klinik öyküsü olan, yer değiştirmeyen ağrı ve 3 olgudan 2'sinde sigmoid bileşkeyi kapsayan tutulum mevcuttu.

Hastalık tüm yaş gruplarında görülmekle birlikte sıklıkla 2. ve 5. dekatta karşılaşılmaktadır (12). Çalışmamızdaki yaş grupları bu sıklığa uyumlu izlenmektedir.

Sonuç olarak; alt kadranda karın ağrısı şikayeti bulunan hastalarda fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerinin şüpheli olduğu olgularda epiploik apandisit tanısı akılda tutulmalıdır. Kendini sınırlayan ve konservatif tedavinin yeterli olduğu bir hastalık tablosu oluşturduğu için cerrahi müdahale gerektiren akut batın nedenlerinden ayırt edilmesi son derece önemlidir.

## Kaynaklar:

1. Choi YU, Choi PW, Park YH, Kim JI, Heo TG, Park JH, et al. Clinical characteristics of primary epiploic appendagitis. J Korean Soc Coloproctol. 2011;27:114–21.
2. Serhatlıoğlu, S, Koç M.. Primer epiploik apandisit tanısında çok kesitli bilgisayarlı tomografi bulguları. FÜ Sağ Bil Tıp Derg, 2015;29:109-12.
3. De Brito P, Gomez MA, Besson M, Scotto B, Hutten N, Alison D. Frequency and epidemiology of primary epiploic appendagitis on CT in adults with abdominal pain. J Radiol. 2008 ;89:235-243.
4. Vinson DR. Epiploic appendagitis: a new diagnosis for the emergency physician. Two case reports and a review. J Emerg Med 1999;17:827-832.
5. Özdemir S, Gülpınar K, Leventoğlu S, et al. Torsion of the primary epiploic appendagitis: case series and review of the literature. Am J Surg 2010;199:453-8.
6. Barbier C, Denny P, Pradoura JM, et al. Radiologic aspects of infarction of the appendix epiploica. J Radiol 1998;79:1479-1485.
7. Osada H, Ohno H, Watanabe W, et al. Multidetector computed tomography diagnosis of primary and secondary. epiploic appendagitis. Radiat Med 2008; 26: 582-586.
8. A.K. Singh, D.A. Gervais, P.F. Hahn, P. Sagar, P.R. Mueller, R.A. Novelline, Acute epiploic appendagitis and its mimics, Radiographics 2005;25:1521–1534.
9. Rao PM. CT of diverticulitis and alternative conditions. Semin Ultrasound CT MR 1999; 20: 86-93.
10. Sand M, Gelos M, Bechara F, Sand D, Wiese TH, Steinstraesser L. Epiploic appendagitis: clinical characteristics of an uncommon surgical diagnosis. BMC Surg 2007;1:7-11.

11. Almeida AT, Melao L, Viamonte B, Cunha R, Pereira JM. Epiploic appendagitis: an entity frequently unknown to clinicians - diagnostic imaging, pitfalls, and look - alikes. Am J Roentgenol 2009;193:1243-1251.
12. Rioux M, Langis P. Primary epiploic appendagitis: clinical, US, and CT finding in 14 cases. Radiology1994;19:523-526.

## SÖZEL 11

### GÖĞÜS AĞRISIYLA GELEN RENAL EMBOLİ VAKASI

Dr. Ömer ÇANACIK<sup>1</sup>, Dr. Murat ARAS<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.

#### GİRİŞ

Renal emboli tanısı zor konulan, ciddi klinik sonuçlar oluşturabilen, nadir izlenen klinik bir durumdur. Klinik şüphe doğrultusunda ileri tetkikler yapılarak tanıya gidilmektedir. Acil servise başvuran hastalar incelendiğinde prevalans 0.02/1000 olarak tespit edilmiştir (1). Renal emboli, genellikle kalp kapak hastalıkları ve atrial fibrilasyona sekonder olarak gelişir. Ayırıcı tanıda nefrolitiazis, akut piyelonefrit, akut miyokard infarktüsü, mezenter iskemisi, inkarsere herni, pulmoner tromboemboli gibi durumlarla karışacağı için acil serviste tanısı atlanabilir (2,3). Renal emboli kliniğinde hastalar yan ağrısı, karın ağrısı, nadiren bulantı, kusma ve sırt ağrısı gibi belirtiler ile başvurmaktadır (4).

#### OLGU SUNUMU

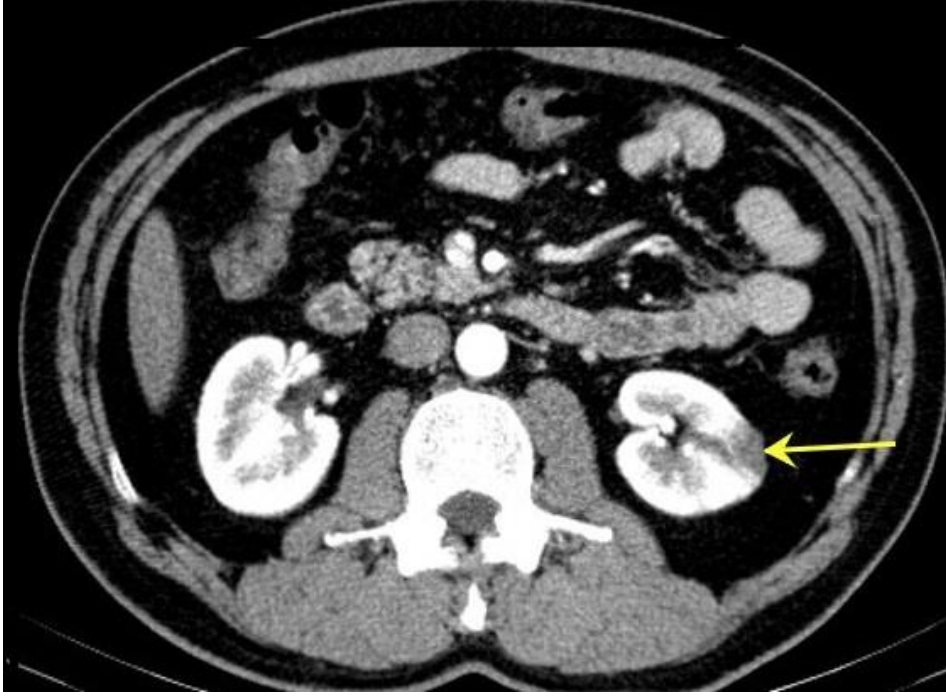
41 yaşındaki erkek hasta acil servise göğüs ağrısı, bulantı, hafif sırt ağrısı, halsizlik şikayetleriyle başvurdu. Hastanın göğüs ağrısı ve sırt ağrısı tariflemesi üzerine akut miyokard enfarktüsü ve aort diseksiyonu açısından hasta klinik takibe alınarak ileri tetkik ve tedaviye başlandı.

Hastanın vital bulguları değerlendirildiğinde; Glasgow Koma Skalası:15, arteriyel kan basıncı: 130/80 mm/Hg, kalp atım sayısı:82/dk, solunum sayısı: 20/dk, ateş:36.7°C, oksijen satürasyonu:%97 olarak izlendi.

Çekilen elektrokardiyografisinde hasta sinüs ritminde patolojik bir ritim veya kliniği açıklayacak bir patoloji saptanmadı.

Yapılan kan tetkiklerinde; Hgb:16,1 g/dL, WBC:8.3 K/mm<sup>3</sup>, D-Dimer: 417 ng/mL, Troponin-I:0,1 ng/dL (referans:0,1-0,6 ng/mL), glukoz:121 mg/dL, kreatinin: 0.98 mg/dL, üre:37 mg/dL, Crp:1,7 mg/dL (referans:0-0,5 mg/dl) olarak tespit edildi.

Hastanın çekilen thorakoabdominal bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde; 'sol böbrek alt kesimde periferik kama şeklinde hipoperfüzyon alanları izlenmiş olup embolik süreçlere sekonder geliştiği düşünülmektedir' olarak radyoloji uzmanınca raporlandı.



Resim: Sarı okla gösterilen alan emboliye bağlı hipoperfüzyon alanı  
Hasta için renal emboli ön tanısıyla üroloji, kalp damar cerrahisi ve kardiyoloji konsültasyonları yapıldı. Hastaya antitrombotik tedavi olarak subkütan enoksaparin sodyum tedavisi başlandı.

Akut cerrahi yada radyolojik girişim düşünülmeyen hasta üroloji servisine yatırılarak klinik takibe alındı.

### TARTIŞMA

Akut arter tıkanıklığının en sık nedeni emboli, ikinci en sık nedeni arteriyel trombozdur. Renal emboli, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği ani başlayan şiddetli yan ağrısı gibi nonspesifik şikâyetler ile gelir. Klinik bulgular ile birlikte laboratuvar bulguları da nonspesifiktir. Tanı koymada ilk tetkik olarak üriner sistem grafisinin, üriner sistem ultrasonografisinin veya direk kontrastsız tüm batin BT gibi yöntemlerin tanısal değeri yoktur (2,5).

Akut renal arter tromboembolisinin kesin tanısı renal arteriyografi ile konur. Arteriyografinin tanısal değeri %100'dür. Ancak anjiyografinin mümkün olmadığı durumlarda kontrastli çekilen bilgisayarlı tomografi (BT) ile de %80 olguda tanı konulmaktadır (6).

Bolderman ve arkadaşlarının yapmış oldukları ardışık nontravmatik akut renal enfarktli 27 hastayı içeren başka bir çalışmada olguların %59'u idiyopatik olarak sınıflandırılmıştır (7). Bizim olgumuzda da idiyopatik kaynaklı renal emboli tanısı ön planda düşünülmüştür.

Kontrastli batin BT ile renal enfarkt saptandı. Uğur ve arkadaşlarının olgusunda, altta yatan neden olarak kardiyak kökenli tromboemboli saptanmıştır (3). Biz de hastanın ilk değerlendirmesinde kardiyak kökenli bir tablo ön planda düşünsek de yapılan ileri tetkik ve değerlendirmede kardiyak kökenli bir patoloji saptanmamıştır.

Sonuç olarak; acil serviste nedeni belirlenmemiş akut yan, göğüs ve sırt ağrılarının ayırıcı tanısında renal arter trombozu veya renal enfarkt göz önünde bulundurulmalıdır. Bu olguların tanısında kontrastli BT incelemesi yararlı olabileceği akılda tutulmalıdır.

### Kaynaklar:

1. Lopez VM, Glauser J. A case of renal artery thrombosis with renal infarction J Emerg Trauma Shock. 2010;3(3):302. doi: 10.4103/0974-2700.66569.

2. Yoshida T, Ikehara N, Miyabe H, et al: Two cases with renal infarction diagnosed in the early course using contrast-enhanced CT. *Hypertens Res* 2004;27:523-526.
3. Tsai SH, Chu SJ, Chen SJ, Fan YM, Chang WC, Wu CP, et al. *Int J Clin Pract.* 2007; 61(1):62-7. Acute renal infarction: a 10- year experience. *Int J Clin Pract.* 2007;61(1):62-7.
4. Ugur MC, Ersoy E, Alanyali M, Colak H, Akar H. A rare cause of severe flank pain: renal infarction. *J Hematol Thrombo Dis* 2015;3:1000189.
5. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J.* 2002;10:781-4.
6. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine (Baltimore).* 2004;83(5):292-9.
7. Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, Knockaert D, Vanderschueren S. Idiopathic renal infarction. *Am J Med* 2006;119:356.

## SÖZEL 12

### SEPSİS

KORKMAZ Aşkın, ÇANAKÇI Selçuk Eren

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

#### GİRİŞ:

Sepsis; enfeksiyonlara karşı vücudun oluşturduğu normal dışı yanıtın organ fonksiyonlarında bozukluk ve yetmezlik oluşturması sonucunda ortaya çıkan bir hastalıktır (1). Her yıl 19 milyondan fazla kişi sepsis nedeniyle sağlık kuruluşlarında tedavi edilmektedir (2). Sepsis ve septik şok tanı ve tedavisine erken yaklaşımlar mortalitede azalmalara neden olurken sağ kalımda artışla sonuçlanmıştır (3,4). Sağ kalan olguların; mevcut komorbiditeleri ile birlikte, yeni gelişen sepsis ilişkili organ yetmezlikleri, nüks veya yeni gelişen enfeksiyonlar, planlı kontroller gibi nedenler ile sağlık kuruluşlarına başvuru oranları ve yeniden hastane yatışları yüksektir (5,6). Ülkemizde sepsis ve septik şok ile ilgili yapılan çalışmalar giderek artmakla birlikte acil servislerde sepsis ile ilgili yeterli bilgi bulunmamaktadır. Biz septik şok tanısı ile acil servisimize başvuran ve acil yoğun bakım ünitemizde takip ettiğimiz olguyu sizlere sunmayı amaçladık.

#### OLGU:

87 yaşında kadın hasta acil servisimize karın ağrısı, 3-4 gündür olan hırıltılı solunum ve ateş şikayetiyle başvurdu. Başvuru anında vital bulguları: ateş: 37,9°C, kan basıncı: 84/50 mmHg, nabız: 120/dk, SpO2: 89 olarak saptandı. Fizik muayenede genel durum orta, bilinç açık, dehidrate görünümde, dili kuru, akciğer sağ bazalde ral, batında yaygın hassasiyet mevcut. Diğer sistem muayeneleri olağandı. EKG: sinüs taşikardisi. Yapılan yatak başı ultrasonografide vena cava inferior total kollabe görünümdeydi. Laboratuvar tetkiklerinde Hgb: 10.8 gr/dl, WBC: 2540/mkrL, nötrofil sayısı: 2350/mkrL, kreatin: 1.82 mg/dl, direkt bilirubin: 2.07 mg/dl, total bilirubin: 2.99 mg/dl, troponin: 579 pg/mL, crp: 217 mg/L, procalsitonin: 100 ng/L olarak saptandı. Acil serviste IV hidrasyon, ampirik antibiyotik tedavisi başlandı. Hidrasyona rağmen hipotansif seyreden hastaya noradrenalin IV infüzyonu başlandı. Noradrenaline rağmen yine hipotansif seyreden hastaya adrenalin IV infüzyonu başlandı. Ateş odağı saptamak amacıyla hastaya bilgisayarlı toraks ve batin tomografisi

çekildi. Bilgisayarlı tomografi sonucunda akciğer sağ bazalde pnömonik infiltrasyon, sol üreterde 6,5 mm boyutunda taş, grade 3 hidronefroz ve pyelonefrit ile uyumlu görüntü saptandı. Hasta pnömosepsis ve ürosepsis ön tanılarıyla üroloji ve göğüs hastalıklarına danışıldı. Her iki bölüm tarafınca da yatış düşünülmediği için takip ve tedavi amacıyla acil servis yoğun bakıma yatırıldı. Enteral beslenen hastamıza IV sıvı resüsitasyonu, inotrop ve antibiyotiğe yanıt alındı ve 7 gün yoğun bakımda tedavi aldıktan sonra akut faz reaktanları ve semptomları geriledi, şifa ile taburcu edildi.

#### SONUÇ:

Sepsisin erken teşhis edilmesi ve gerekli agresif tedavinin başlatılması sepsise bağlı morbidite ve mortalite oranlarını azaltmada altın standarttır. Acil servis hekimleri hastayı ilk değerlendiren sağlık profesyonelleri olduğundan, acil kültür antibiyogram incelenerek 60 dk içerisinde antibiyotik tedavisinin başlatılması, agresif sıvı resüsitasyonuna bağlı olarak gelişebilecek pulmoner problemlerin belirlenmesinde sık ve doğru hasta izlemi gibi acil servis şartlarında takibi zor görevleri vardır.

#### KAYNAKLAR:

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Hotchkiss RS, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.
2. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NKJ, et al. International Forum of Acute Care Trialists. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis: current estimates and limitations. Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(3):259-72.
3. Sun A, Netzer G, Small DS, Hanish A, Fuchs BD, Gaieski DF, Mikkelsen ME. Association between index hospitalization and hospital readmission in sepsis survivors. Crit Care Med. 2016;44(3):478-87.
4. Arise Investigators, & ANZICS Clinical Trials Group. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. N Engl J Med. 2014;371:1496-506.
5. Liu V, Lei X, Prescott HC, Kipnis P, Iwashyna TJ, Escobar GJ. Hospital readmission and healthcare utilization following sepsis in community settings. J Hosp Med. 2014;9(8):502-7.
6. DeMerle KM, Royer SC, Mikkelsen ME, Prescott HC. Readmissions for Recurrent Sepsis: New or Relapsed Infection?. Crit Care Med. 2017;45(10):1702-8.

## SÖZEL 13

### UZAMIŞ KETİAPİN DOZ AŞIMINA BAĞLI CİDDİ HİPERBİLİRUBİNEMİNİN EKSTRAKORPÖREAL OLARAK UZAKLAŞTIRILMASI: BİLİRUBİN AFEREZİ OLGU SUNUMU

Gül Taşlı YEŞİLÇAYIR, Yunus Emre ÖZLÜER

Ketiapin; şizofreni, manik epizodlar, majör depresif bozukluklar, yaygın anksiyete bozuklukları gibi psikiyatrik hastalıkların tedavisinde kullanılmakta olan dibenzodiazepin türevi atipik antipsikotik bir ilaçtır. (1,2) Antipsikotik aktivitesi mezolimbik yolaktaki D2 reseptörlerini ve mezokortikal yolaktaki 5-HT<sub>2A</sub> reseptörlerini bloke etmesiyle ilişkilidir(3,4). Oral uygulamadan sonra hızlıca absorbe edilmekte ve maksimum plazma konsantrasyonuna 1-2 saat içinde ulaşmaktadır. Plazma proteinlerine bağlanma oranı %83 olarak ifade edilmektedir. Biyotransformasyonu esas olarak karaciğerde gerçekleşmektedir.

Sitokrom P450 İzoenzim 3A4 (CYP3A4) ile majör aktif metaboliti norketiapine (NORKET) olan metabolitlerine biyotransforme olmaktadır. Esas olarak böbrekte elimine olmakla birlikte safra yoluyla da olmaktadır ve yarılanma ömrü 7 saat olarak bilinmektedir. (5,6)

Ketiapinin bilinen yan etkilerinin içinde başlıca titreme, soğuk terleme, baş dönmesi, uyku hali, anemi gibi etkiler olmakta birlikte daha az sıklıkla kardiyak aritmiler, göğüs ağrısı, dengesizlik ve nadir olarak %0,1-%0,01 oranında görülen hemoliz gibi etkiler bulunmaktadır. Literatürde yüksek doz ketiapin alımı ve etkileri konusunda bildiriler sınırlı olup, ketiapin alarak gerçekleşen ve ölümlü sonuçlanan intihar bildirimleri oldukça az sayıdadır. Bu olguda ise mevcut alkolik karaciğer sirozu ile birlikte ketiapin yüksek doz alımı sonrası gelişen hiperbilirubinemi ve dissemine intravasküler koagülasyon tablosunun ekstrakorporeal uzaklaştırma yöntemlerinden biri olan çift filtrasyon (coupled filtration) tekniği kullanılarak yapılan bilirubin aferez tedavisinin etkilerinin gözlemlendiği 40 yaş erkek hasta tartışılmıştır. Olgu suicidal amaçlı 3,6-4 gr ketiapin alarak acile başvurdu. Geliş vital bulguları olağan olan hastada fizik muayenede ajitasyon, yoğun alkol kokusu, skleralarda ikterik görünüm ve hepatomegali dışında patoloji saptanmadı. Hastanın özgeçmişinde alkolik karaciğer sirozu olduğu öğrenildi. Ketiapinin yarılanma ömrünün 7 saat olduğu bilinmesine rağmen olguda 24 saat sonra toksik fulminan hepatit ve hemoliz tablosu oluştu. Hastanın bilirubin değerleri 49 mg/dl düzeylerine kadar çıktı. Gelişin 3. gününde yoğun bakıma yatırılıp yapılan hastaya kan ve kan ürünleri replasmanı yanında hepamerz tedavisi ve steroid tedavisi uygulandı. Uygulanan bu tedavilerle kliniğinde tam remisyona sağlanamayan hastaya ekstrakorporeal uzaklaştırma tedavilerinden biri olan bilirubin aferez tedavisi 4 gün süreyle uygulandı ve bu tedavinin ardından remisyona sağlandıktan sonra canlıdan karaciğer nakli yapılmak üzere poliklinik kontrolü önerilerek gelişinin 15. gününde taburcu edildi.

1. Mauri, M.C., Rovera, C., Ciappolino, V., Di Pace, C., Paletta, S., Reggiori, A., Altamura, A.C. (2016). Antidepressant Efficacy of the Antipsychotic Quetiapine: Pharmacokinetics, Pharmacodynamics and Clinical Data. *Dual Diagn., Open Acc.*, 1, 21.
2. Hawkins, S.B., Bucklin, M. ve Muzyk, A.J. (2013). Quetiapine for the treatment of delirium. *J. Hosp. Med.*, 8, 215-220.
3. Li, P., Snyder, G.L. ve Vanover, K.E. (2016). Dopamine Targeting Drugs for the Treatment of Schizophrenia: Past, Present and Future. *Curr. Top Med. Chem.*, 16 (29), 3385-3403.
4. Bakken, G.V., Molden, E., Knutsen, K., Lunder, N., Hermann, M. (2012). Metabolism of the active metabolite of quetiapine, N-desalkylquetiapine in vitro. *Drug Metab. Dispos.*, 40 (9), 1778-1784.
5. Bakken, G.V., Rudberg, I., Molden, E., Refsum, H., Hermann, M. (2011). Pharmacokinetic variability of quetiapine and the active metabolite Ndesalkylquetiapine in psychiatric patients. *Ther. Drug. Monit.*, 33 (2), 222-226.
6. DeVane, C.L. ve Nemeroff, C.B. (2000) Psychotropic drug interactions. *Prim. Psychiatr.*, 7 (10), 66.



## SÖZEL 14

### KOLEDOK KANALINDA YABANCI CİSİM

DİNÇER Ertuğ, AKKAN Cenan Sami, ÖZGÜR Recep, SAYIN Evrim, ÇANAKÇI Selçuk Eren  
*Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Acil Tıp ABD*

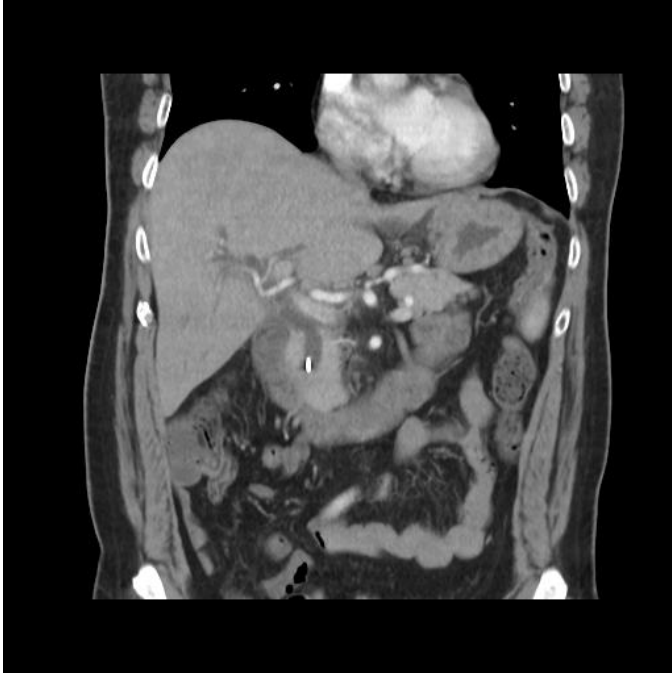
**GİRİŞ:** Safra yolları ve koledok kanalı içerisinde yabancı cisim oldukça nadir görülmektedir. Hastalar tipik olarak safra yolu tıkanıklığı sonucu oluşan karın ağrısı, sarılık nedeniyle hastaneye başvurmaktadır. Bildirilen vakalarda yabancı cisim olarak genellikle sütürler, metalik klipsler ve t tüp parçaları saptanmıştır.<sup>1</sup>Bu vakalarda geçirilmiş cerrahi öyküsü sıklıkla mevcuttur. Yutulan cisimlerin safra kanallarında bulunma ihtimali ise daha azdır. Yutma sonrası koledokta yabancı cisim olarak balık kılçıkları, metal iğne, uzun saplı bitkî ve biber turşusu saptanan vakalar bildirilmiştir.<sup>2,3</sup>Bu olgumuzla acil servise karın ağrısı, sarılık şikayeti ile başvuran hastalarda hiç de sık karşılaşılmayan etyolojilerin de altta yatabileceğini sizlerle paylaşmak istedik.

**OLGU:** 73 yaşında erkek hasta acil servise sağ üst karın bölgesinde başlayan ve sırta yayılan karın ağrısı, ciltte sararma şikâyeti ile başvurdu. Şikayetleri 3 gün önce başlamış ve zamanla artış göstermişti. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon (10 yıl) ve kolelitiazis (3 yıl) nedeniyle laparoskopik safra kesesi operasyonu mevcuttu. Hasta acil servise başvurduğunda ateş: 36.7°C, KB: 130/100mmHg, nabız: 103 /dk, O<sub>2</sub> saturasyonu %97, kan şekeri: 90 mg/dl idi. Fizik muayenede cilt ve skleralar ikterikti, batın sağ üst kadranda hassasiyet mevcuttu, defans ve rebound yoktu. Kostovertebral açı hassasiyeti saptanmadı, diğer sistem muayeneleri olağandı. Laboratuvar tetkiklerinde total bilirubin: 10,4 mg/dl direkt bilirubin: 6,51 mg/dl AST:80 U/L ALT:196 U/L GGT:464 U/L ALP:274 U/L saptandı. Bunların dışında tüm değerler normal sınırlarda olan hastaya acil serviste IV hidrasyon, nsaii ve opiat uygulandı. Olası tıkanma sarılığı nedenlerinin saptanması amacıyla bilgisayarlı batın tomografisi çekilen hastada tomografi sonucunda intrahepatik safra yolları ve koledok dilatasyon saptandı (12 mm). Koledok distal kesiminde 8x3 mm boyutlarında metalik dansitede cerrahi klips ile uyumlu yabancı cisim izlenmekte idi (**Resim 1,2**). Koledokta yabancı cisim ile safra yollarında tıkanma nedeniyle gastroenteroloji bölümüne konsülte edilen hasta gastroenteroloji kliniğince yatışı yapıldı. ERCP yapılan hastanın koledok kanalındaki yabancı cisim çıkarıldı, bilirubin ve kcft değerlerinde düşme gözlenen hasta gastroenteroloji poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edilmiştir.

**SONUÇ:** Safra yolları ve koledok kanalında yabancı cisim acil serviste sık karşılaşılmayan, fakat geçirilmiş safra kesesi cerrahisi öyküsü bulunan hastalarda gelişen safra yollarındaki tıkanıklığın nadir bir nedenidir. Safra yollarında tıkanıklık sonrası yapılan batın görüntülemelerde sıklıkla safra yollarında taş ile karşılaşılsa da yabancı cisimler ile de karşılaşılabileceği akılda tutulmalıdır.



RESİM 1 – KOLEDOKTA METALİK KLİPS



RESİM 2 – KOLEDOKTA METALİK KLİPS

**KAYNAKLAR:**

- 1- GÖRGÜL, Ahmet. Koledokta Kalan T-Tüp Parçalarının Endoskopik Yolla Çıkarılması. Gazi Medical Journal, 1990, 1.3.
- 2- DIAS, Ranjan; DHARMARATNE, Parackrama. Ingested foreign body in the common bile duct. Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons, 2012, 17.1: 31.

- 3- METİN, R.Olga , PARLAK, Erkan , ÖDEMiŞ, Bülent , DiŞİBEYAZ, Selçuk . "Koledokta semptomatik yabancı cisim". Endoskopi Gastrointestinal 18 / 3 (Aralık 2010): - . <https://doi.org/10.17940/endoskopi.74890>
- 4- DOLAY, Kemal , SOYLU, Aliye , ALIŞ, Halil . "Özgün Görüntüler Koledokoduedonostomili hastada yabancı cisme bağlı kolanjit". Akademik Gastroenteroloji Dergisi 7 / 2 (Ağustos 2008): -

## **SÖZEL 15**

### **MARUZİYETİNİN GEÇ EVRESİNDE ACİL SERVİSE GELEN KARBON MONOKSİT İNTOKSİKASYONU OLGUSU**

Evrin Sayın, Mustafa Emin Serin, Yunus Emre Özlüer  
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi  
Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Aydın

#### **ÖZET**

Karbon monoksit gazının hemoglobine afinitesi oksijene göre 210-280 kat fazladır (1). Bu mekanizma ile oksijen transportunu ve dokulara oksijen bırakılmasını engeller, hücresel düzeyde doku hipoksisine sebep olur.

Bu yazıda karbon monoksit gazına maruziyetinin 48. saatinde acil servise bilinci kapalı olarak getirilen, karbon monoksit intoksikasyonu düşünülen, geç dönemde hiperbarik oksijen tedavisi ve entübasyon ile takibi sonrası nörolojik düzelme sağlanan 66 yaşında olgu sunulmuştur. Geç dönemde getirilen karbon monoksit intoksikasyonu olgularında COHb düzeylerinin normal olabileceği ve buna rağmen hastaların hiperbarik oksijen tedavisi ve normal basınçlı oksijen tedavisinden fayda görebileceği gösterilmiştir.

#### **GİRİŞ**

Karbon monoksit doğal gazların tam yanmaması ile ortaya çıkan renksiz, kokusuz, tatsız, iritan olmayan, zehirli bir gazdır. Hemoglobine afinitesinin oksijene göre 210-280 kat fazla olması ile oksijenin dokulara dağılımını bozarak dokularda hücresel düzeyde hipoksiye sebep olur (1). Sağlık Bakanlığı verilerine göre Türkiye’de 2013 yılında karbon monoksit zehirlenmesi olgu sayısı 2398 iken karbon monoksit zehirlenmesinden ölenlerin sayısı 221’dir(2). Bu yazıda karbon monoksit gazına maruziyetinin 48. saatinde acil servise bilinci kapalı olarak getirilen, karbon monoksit intoksikasyonu düşünülen, geç dönemde hiperbarik oksijen tedavisi ve entübasyon ile takibi sonrası nörolojik düzelme sağlanan 66 yaşında olgu sunulmuştur.

#### **OLGU**

66 yaşında kadın hasta acil servise 112 aracılığı ile bilinç kaybı sebebi ile getirildi. Son 48 saattir yakınlarının haber alamadığı hastanın evine girildiğinde evde duman kokusu olduğu, eşinin ölü olarak bulunduğu kendisinin ise baygın olduğu öğrenildi. Özgeçmişinde beyinde

benign kitle sebebi ile operasyon öyküsü ve koroner stent öyküsü bulunan hastanın gündelik yaşamında yardımla işlerini yapabildiği, günün çoğunu yatakta geçirdiği bilgisi alındı. Geliş tansiyonu 202/98 mmHg, nabızı 82 atım/dk, saturasyonu %90, ateşi 36.7°C idi. Glasgow Koma Skoru 6 (E:1 V:1 M:4), pupiller midriyatik, ışık yanıtı var, bilateral rotatuar nistagmus mevcut ve bilateral Babinski refleksi pozitif idi. Diğer fizik muayene bulguları olağandı. Çekilen elektrokardiyogramında aVR derivasyonunda 1 mm'lik ST segment elevasyonu ve global ST segment depresyonu izlendi. Rezervuarlı maske ile 10 L/dk %100 oksijen tedavisi verilirken COHb:1.6, pO2: 106mmHG, pCO2:35 mmHg, pH:7.49, HCO3act: 27.9 saptandı. Troponin-I: 10180pg/ml, CK-MB:31.7ng/ml, pro-BNP: 7968pg/ml, D-dimer:3541ng/ml tespit edildi. İdrarda bakılan madde panelinde ve kanda bakılan ilaç düzeyinde pozitif saptanan parametre olmadı. Beyin MR görüntülemesinde bilateral sentrum semiovale düzeyinde supraventriküler beyaz cevherde, bilateral peritrigonal zonlarda kıyı sulama traselerinde, ayrıca bilateral insulada ve kapsula interna korpus posteriorunda subakut evre enfarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlama alanları raporlandı. Bunun dışında radyolojik olarak akut patoloji gözlenmedi. Hastaya karbon monoksit intoksikasyonu sebebi ile normal basınçlı oksijen tedavisi verildi. Kardiyak ve serebral iskemik durumları sebebi ile antiagregan ve antitrombotik tedavileri başlandı. EKG'de iskemi bulguları olan ve kardiyak enzimleri yüksek olan hasta koroner anjiyografiye alındı. Burada anlamlı darlık tespit edilmedi.

Hastanın sonraki 20 saat boyunca acil servisteki takiplerinde GKS 6-8 arasında değişti ancak hastadan anlamlı yanıt alınamadı. Bu sebeple hasta acile başvurusunun 22. saatinde şehir dışına hiperbarik oksijen tedavisi için yönlendirildi ve orada bir seans hiperbarik oksijen tedavisi aldı. Hasta acil servise döndüğünde desatürasyonu ve bilinç bozukluğu devam ettiği için yoğun bakım ünitesine alınarak elektif olarak entübe edildi. Bu sebeple ilk seanstan sonra kesilen hiperbarik oksijen tedavisinin yerine mekanik ventilatör aracılığı ile %100 oksijen tedavisi verilerek takibine devam edildi. Hastaneye başvurusunun 6. gününde hastadan spontan göz açma yanıtı alındı. GKS: E:4 V: entübe M:5 olarak yükseldi. Sonrasında weaning denemelerine başlanan hasta acil servis başvurusunun 10. gününde başarılı olarak ekstübe edildi. Ekstübe edildiğinde GKS: 14 (E:4 V:4 M:6) idi. Ancak hastanın motor kuvveti az, uykuya eğilimi fazlaydı. Hastadan istenen kontrol beyin MR görüntülemelerinde progresyon saptanmadı. Bu süreçte dirençli hipertansiyon ve bigemine kardiyak ritmi olan hastanın antihipertansif ve antiaritmik tedavisi düzenlendi

Hasta başvurusunun 19. gününde stabil olarak servise çıkarıldı. Serviste alınan kontrol kan tetkiklerinde Troponin-I:40.8 pg/ml, CK-MB:2.8 ng/ml, D-Dimer:2727ng/ml, pro-BNP: 1431 pg/ml olarak geriledi. Kan gazında COHb:0.5, pO2: 82.7mmHG, pCO2:41.1 mmHg, pH:7.51, HCO3act: 32.7 oldu.

Gelişinde tamamen yatağa bağımlı ve bakıma muhtaç durumda (Modifiye Rankin Skoru 5) olan hastanın takibinde Modifiye Rankin Skoru 4 oldu. Acil başvurusunun 27. Gününde acil servisten taburcu edilerek palyatif bakım merkezine devri yapıldı.

## TARTIŞMA

Sunulan olguda öykü karbon monoksit intoksikasyonu lehine olmakla birlikte 48 saat haber alınamayan bir hastada detaylı ayırıcı tanı yapmak gerekmektedir. COHb düzeyi düşük saptanmış olmakla birlikte CO yarı ömrü tedavi almayan hasta için oda havasında yaklaşık 4-5 saattir (3). Bu süre yüksek akımlı oksijen tedavisi altında 85 dakika, %100 hiperbarik oksijen

tedavisi ile 20 dakikaya kadar düşer (3). Yani hastanın COHb düzeyi 48 saat içerisinde oda havasındayken kanda negatifleşmiş olabilir ancak bu durum karbon monoksit intoksikasyonu ihtimalini ekarte ettiremez.

Karbon monoksit gazına maruziyet doku hipoksisi yapacağı için hipoksiye en duyarlı olan dokularda en erken semptomlar görülür. Santral sinir sistemi ve kalp bunun başında gelir. HBO tedavi endikasyonları hala tartışmalıdır ve kanıtların çoğu hala uzman görüşü düzeyindedir. HBO tedavisinin uzun dönemli kognitif sekel gelişimini azalttığı öne sürülse de bu konuda hala kesin kanıtlar yoktur. Çalışmaların artırılması gerekmektedir.

Geçici bilinç kaybı, koma veya nöbet, iskemik EKG değişiklikleri, fokal nörolojik defisit varlığı, COHb düzeyi > %15 olan gebeler; baş ağrısı, bulantı olup, COHb seviyesi %40 üzerinde ise HBO tedavisi endikasyonlarıdır (4). Sunulan olguda hem nörolojik değişiklikler hem iskemik EKG bulguları var olduğu ve durumu CO intoksikasyonu dışı sebeplerle açıklanamadığı için HBOT verilmiş ancak entübasyon sebebi ile devamlılığı sağlanamamıştır. Ancak hastaya verilen tek seans hiperbarik oksijen tedavisi ve sonrasında yüksek konsantrasyonda oksijen tedavisi verilmesi ile hastanın bilinci yerine gelmiş, GKS ve Modifiye Rankin Skoru artmıştır. Bu da karbon monoksit zehirlenmelerinde geç dönemde de olsa hiperbarik oksijen tedavisinin faydalı olma ihtimalini göstermektedir. Daha kesin kanıtlar için daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Olson K. Poisoning & Drug Overdose. USA: Appleton & Lange, 1999:125-6.
2. Türkiye Karbonmonoksit Zehirlenmelerinin Önlenmesi Programı ve Eylem Planı 2016, s.53
3. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Carbon Monoxide Poisoning. ACEP, October 13, 2016
4. Y. İncekaya ve ark., Karbonmonoksit Zehirlenmesi ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi

## SÖZEL 16

### Takotsubo sendromu- Stres kardiyomiyopati

**Cemal KÖSEOĞLU<sup>(1)</sup>, Oğuzhan BOL<sup>(2)</sup>**

<sup>(1)</sup> Tokat Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

<sup>(2)</sup> Kayseri Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği

**Giriş:** Takotsubo sendromu fiziksel veya duygusal stres sonrası ortaya çıkan, geçici sol ventrikül duvar hareket kusuru ve troponin artışı ile giden, bazen EKG’ de ST elevasyonu olabilen, acil serviste akut koroner sendrom ile karışabilen bir sendromdur. Bu vakada acil servise göğüs ağrısı ile başvuran ve Takotsubo sendromu tanısı konulan vakayı sunmak amaçlanmıştır.

**Vaka:** Batma, baskı tarzında göğüs ağrısı ile başvuran 58 yaşındaki hipertansif kadın hasta acil serviste değerlendirildi. Hastanın acil serviste çekilen elektrokardiyografisinde (EKG) v1-6 ST elevasyonlu myokard enfarktüsü (stemi) görülmesi üzerine hasta kardiyoloji hekimine danışıldı. Acil şartlarda yapılan ekokardiyografisinde apeks anevrizmatik ejeksiyon fraksiyonu (ef) %40-45 olduğu saptandı. Hastaya aspirin 300 mg, ticagrelor 180 mg yüklendi ve acil

olarak koroner anjiyografi ünitesine alındı. Yapılan anjiyografide koroner damarlar normal olarak saptandı. Koroner yoğun bakım ünitesine alınan hastaya kalp yetmezliği açısından destek tedavisine başlandı. Acil serviste alınan kan tetkikleri değerlendirildiğinde troponin seviyesinin 9.2 ug/l (cutoff 0.3 ug/l) olduğu gözlemlendi. Hastadan daha sonra alınan anamnezinde 1 hafta önce oğlunun trafik kazası geçirdiği ve opere olduğu öğrenildi. Takibinde ek problemi olmayan hasta yatışının 4. Gününde taburcu edildi. 1 ay sonra kardiyoloji polikliniğine gelen hastaya yapılan ekokardiyografide ef %60 olarak saptandı. Hastaya Takotsubo(stres kardiyomiyopati-apikal balonlaşma sendromu-Kırık kalp sendromu) tanısı konuldu.

**Tartışma ve Sonuç:** Bu vakada acil servise göğüs ağrısı ile başvuran akut koroner sendrom ile ayırıcı tanısı güç olan Takotsubo vakası sunulmuştur. Takotsubo sendromu literatürde mortalitesi %1 civarında olup genellikle birkaç ay içerisinde sekel bırakmadan iyileşmektedir. Acil şartlarda koroner tromboza bağlı ST elevasyonlu miyokard infarktüsünden ayrılması ancak koroner anjiyografide koroner trombozun varlığının ekarte edilmesiyle anlaşılabilir. Yapılan çalışmalarda tekrarlama olasılığının %10 civarında olduğu tespit edilmiştir. Sonuç olarak ağır stres yükünde olan hastalarda Takotsubo sendromunun miyokard infarktüsü taklit edebileceği unutulmamalıdır.

## SÖZEL 17

### ÇOKLU İLAÇ İNTOKSİKASYONU

Arş. Gör. Dr. Çağaç YETİŞ<sup>1</sup>, Doç. Dr. Ayhan AKÖZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Karbamazepin epilepsi, bipolar bozukluk ve trigeminal nevralji tedavisinde kullanılan antikonvülzan bir ilaçtır. Terapötik doz 15-25 mg/kg'dır. Karbamazepinin göreceli olarak yüksek moleküler ağırlığı, yüksek dağılım hacmi ve yoğun protein bağlaması ekstrakorporeal eliminasyonu zorlaştırır. Bu sözlü sunumda, tekrarlayan dozda aktif kömür, IV lipit emülsiyon tedavisi ve online hemodiyafiltrasyon ile başarılı bir şekilde tedavi edilen mortal doz karbamazepin zehirlenmesine ek olarak parasetamol zehirlenmesi de olan 30 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur.

**Olgu :** Obsesif-kompulsif bozukluk ve panik bozukluk tanıları ile takip edilen, paroksetin, karbamazepin ve olanzapin tedavisi alan, elektro-konvülsif terapi öyküsü olan, alkol ve madde kullanımı geçmişli olan, acil servis başvurusundan bir önceki akşam saat 20 sularından beri yakınları tarafından ulaşılamadığı, acil servis başvuru günü öğleden sonra 17-18 sularında yakınları tarafından baygın bulunduğu ve yanında boş ilaç kutuları ve enjektör görüldüğü öğrenilen hasta bilinci kapalı şekilde acil servise 112 tarafından getirildi. Yapılan fizik muayenesinde Glasgow Koma Skoru 8 olan hasta 7.5 French endotrakeal tüp ile entübe edildi. Pupiller bilateral miyotik, direk ve indirekt ışık refleksleri simetrik alındı. Her iki üst ve alt ekstremitelerde motor muayenesi normaldi. Babinski bilateral negatifti. Hastanın yanında bulunan boş ilaç kutularının sayılması sonucu Paxera (Paroksetin) 20 mg tabletten 20 adet, Rexapin (Olanzapin) 20 mg tabletten 42 adet, Tegretol CR (Karbamazepin) 200 mg tabletten 60 adet, Protonex (Pantoprazol) 40 mg tabletten 27 adet, Zyrtec (Setirizin) 10 mg tabletten 20 adet, Thera-flu Forte (Parasetamol+Fenilefrin hidroklorür+Klorfeniramin melez) tabletten 10 adet, Parafon (Parasetamol+Klorzoksazon) tabletten 10 adet, Ibufenaxal retard

(Ibuprofen) 800 mg tabletten 6 adet boş blister saptandı. Hastaya nazogastrik sonda takılarak gastrik lavaj yapıldı ve sonrasında 4x1 tekrarlayan dozda aktif kömür başlandı. Çekilen elektrokardiyografisinde QTc'si uzun (510 ms), QRS'i geniş (124 ms) olan hastaya intravenöz (IV) 1.5 gr magnezyum sülfat ve sodyum bikarbonat 1 meq/kg puşe sonrası 1 meq/kg/saat infüzyon başlandı. 9.5 gr parasetamol aldığı hesaplanan hastaya antidot olarak IV N-asetil Sistein tedavi protokolü uygulandı. Hastanın laboratuvar sonuçları Karbamazepin düzeyinin 32.5 mikrogram/ml (normal aralık 4-12 mcg/ml) olması dışında normal olarak saptandı. Karbamazepinin lipofilik bir ajan olmasından dolayı hastaya IV %20 lipid emülsiyon tedavisi uygulandı. Hastaya ultrason eşliğinde sağ femoral vene 12 french hemodiyaliz kateteri yerleştirildi ve nefroloji ile görüşülerek hemodiyalizasyona alındı. Hemodiyalizasyon işlemi sırasında hipotansiyon gelişen, (ortalama arteryel basıncı 40 mmHg) hastaya 2 mcg/kg/h dozunda noradrenalin infüzyonu başlandı ve ortalama arteryel basıncın 60 mmHg üzerinde tutulması hedeflenerek 10 mcg/kg/h'e kadar doz arttırıldı. Hemodiyalizasyon işlemi sonrası kontrol karbamazepin düzeyi 16.3 mcg/ml olarak ölçüldü. Hastaya ertesi gün 2. kez hemodiyalizasyon uygulandı. Sonrasında kontrol karbamazepin düzeyi 10.4 mcg/ml olarak ölçüldü. Takibin üçüncü gününde 3. Hemodiyalizasyon seansı sonrası karbamazepin düzeyinin normal aralığa gerilediği görüldü ve hemodiyalizasyon tedavisi sonlandırıldı. Yoğun bakım takibinin 24. saatinde bilinci açılan ve weaning kriterlerini karşılayan hasta mekanik ventilasyondan ayrıldı ve ekstübe edildi. Yoğun bakım takibinin 3. gününde orali açılan hasta acil gözlem alanına alındı. Bir gün acil gözlem alanında takip edilen hastanın genel durumunun iyi, vital bulgularının stabil olması, aktif suicidal düşüncesi olmaması ve suicidal girişiminden duyduğu pişmanlık nedeniyle amatem kliniği olan bir psikiyatri kliniğine başvurmak üzere başvurunun 4. gününde taburcu edildi.

**Sonuç:** Karbamazepin, parasetamol, selektif serotonin re-uptake inhibitörü, proton pompa inhibitörü gibi çoklu ilaç alımı ile başvuran hastaya IV N-asetil sistein protokolü, IV lipid tedavisi ve hemodiyalizasyon gibi ekstrakorporeal tedaviler destek tedavilerinin yanı sıra eş zamanlı uygulanmıştır. Acil Servislere bazen çoklu ve ciddi ilaç alımları ile yüksek oranda hayati tehlikesi olan hastalar başvurabilmektedir. Bu hastalara hayat kurtarıcı kompleks tedavilerin aynı anda ve yüksek etkinlikte uygulanması gerekebilmektedir.

## SÖZEL 18

### Akut İskemik İnme Görünümlü Sekonder Progresif Multiple Skleroz

Arş. Gör. Dr. Çağaç Yetiş<sup>1</sup>, Arş. Gör. Dr. Mustafa Emin SERİN<sup>1</sup>, Doç. Dr. Ayhan AKÖZ<sup>1</sup>, Dr. Öğr. Üyesi Yunus Emre ÖZLÜER<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı

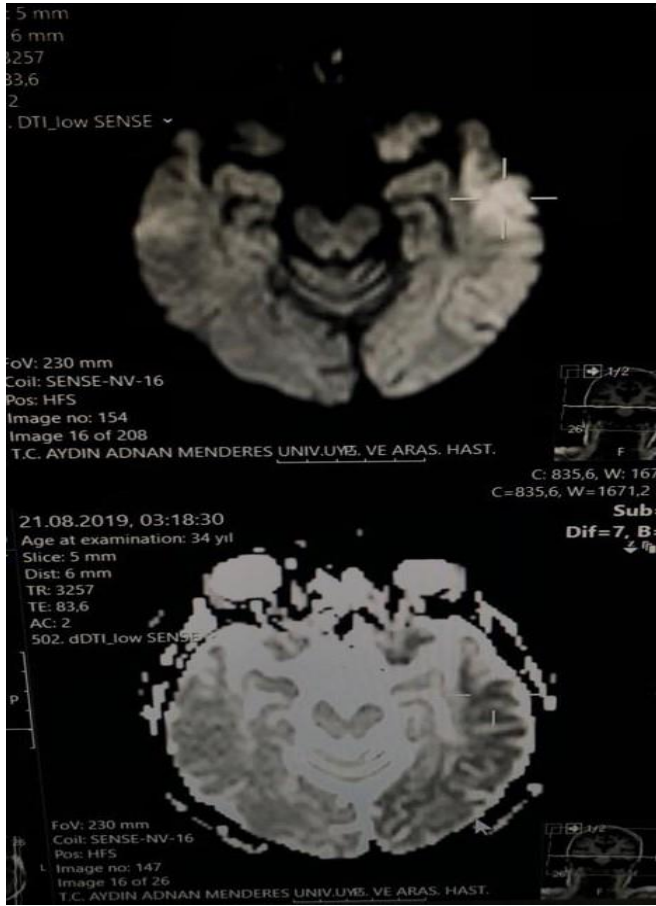
**GİRİŞ:** Multipl Skleroz (MS) inflamasyon, demyelinizasyon ve akson hasarı ile karakterize otoimmün bir merkezi sinir sistemi hastalığıdır. Myelin kılıflar, oligodendrositler ve daha az oranda akson ve sinir hücrelerinin kendisi hasarlanır. MS hastaları bazen ataklar sırasında acil servislere baş dönmesi, bulantı-kusma, nöbet geçirme ve çeşitli nörolojik bulgular ile başvurabilmektedir ve bu bulgular inme ile karıştırılabilmektedir. Bu sözlü sunumda jeneralize tonik-klonik nöbetler ve sağ taraf hemiplejik olarak acil servisimize 112 tarafından SVO ön tanısı ile getirilen MS hastası sunulmuştur.

**OLGU:** 34 yaş kadın hasta saat 01.30 sularında uykudan uyandıktan sonra tuvalete kalktığı sırada nöbet geçirmesi nedeniyle 112 ambulansı ile acil servise getiriliyor. Yapılan nörolojik muayenesinde Glasgow Koma Skoru(GKS) 10, bilinç kapalı, gözler spontan açık, pupiller izokorik ışık refleksi bilateral alınamıyor, sol üst ve alt ekstremitte spontan hareketli sağda ağrılı uyaranla üst ve alt ekstremitte kas gücü 2/5 solda ise en az 4/5, babinski sağda pozitif, meningeal irritasyon bulguları yok ense sertliği yoktu. Yakınlarından alınan bilgiye göre MS tanısı olan hastanın acil servise gelişinde nöbetinin devam ettiği görüldü. Hastaya hemen intravenöz (IV) diazepam uygulandı. Diazepam sonrası hastanın gözlerde sağa doğru sabit bakışın olduğu ağızda otomatizmanın eşlik ettiği fokal nöbeti olması üzerine hastaya IV levetirasetam yüklendi. Sonrasında hastanın tekrar jeneralize nöbeti olması üzerine tekrar IV diazepam uygulandı. Tam kan, biyokimya ve koagülasyon parametrelerinde patolojik sonuç saptanmayan, beyin bilgisayarlı tomografik (BT) görüntüleme ve beyin manyetik rezonans (MR) görüntüleme yapılan hastanın beyin BT'si normal olarak değerlendirildi ancak beyin MR'ında sol orta serebral arter sulama trasesine uygun alanda difüzyon kısıtlaması saptandı.(Resim-1) IV trombolitik tedavi ve trombektomi açısından acil nöroloji konsültasyonu istenen hastanın lateralizan bulgusunun olması, şikayetlerinin başlangıcından itibaren 2 saat geçmiş olması ve kontrendikasyonu olmaması nedeniyle akut iskemik inme düşünülerek IV trombolitik tedavi uygulandı. Acil yoğun bakıma alınan hastanın ertesi gün yapılan elektroensefalografisinde(EEG) nöbet aktivitesi izlenmedi. Trombolitik tedaviden 24 saat sonra çekilen kontrol beyin BT'sinde kanama görülmedi. Takibinin 2. gününde Nöroloji Yoğun Bakıma devredilen hastanın kontrol nörolojik muayenesinde bilinç konfüze, koopere olmaya çalışıyor, verbal yanıt yok; ense sertliği (+) brudzinski (+) olup 38.3 °C'ye ulaşan ateşi olması ve beyin MR'da sol temporal hiperintensitesi olması nedeniyle herpes ensefaliti düşünülerek lomber ponksiyon (LP) yapıldı, profilaktik olarak 10 mg/kg'dan 3x1 asiklovir başlandı. LP sonuçlarında bos protein: 51 g/L glukoz: 74 mg/dL, bos direk bakıda eritrosit ve lökosit görülmedi, bos kültüründe üreme olmaması ve bos viral panelin de negatif saptanması üzerine hastada viral menenjit ön tanısından uzaklaşıldı ve 6 günlük asiklovir tedavisi stoplandı. İzlemde konfüzyonu devam eden GKS 8 olarak değerlendirilen hasta solunum yolunu koruma amaçlı entübe edildi ve mekanik ventilatörle takip edildi. Hastadan enfeksiyöz vaskülit ve otoimmün ensefalit markerları istendi, hastanın sonuçları negatif olarak değerlendirildi. İzlemde weaning kriterlerini karşılayan hasta takibinin 10. gününde mekanik ventilatörden ayrıldı ve ekstübe edildi. Takibinin 12. gününde klinik iyileşme gösteren, kas gücü düzelen, kooperasyonu ve oryantasyonu tam olan hasta servise alındı. Hastanın çekilen kontrol EEG'sinde sol temporal bölgede daha belirgin periyodik yavaş dalga aktivitesi izlendi. Bunun üzerine hastanın Levatirasetam dozu 2x1000 mg'a yükseltildi. Hastaya sekonder progresif MS ön tanısıyla 5 gün pulse steroid tedavisi verildi. Çekilen kontrol beyin MR'ının(Resim-2) regrese olduğu görülen hasta takibinin 24. gününde koopere, oryante, kas gücü bilateral alt ve üst ekstremitte 5/5 olarak, nöroloji poliklinik takibine alınarak taburcu edildi.

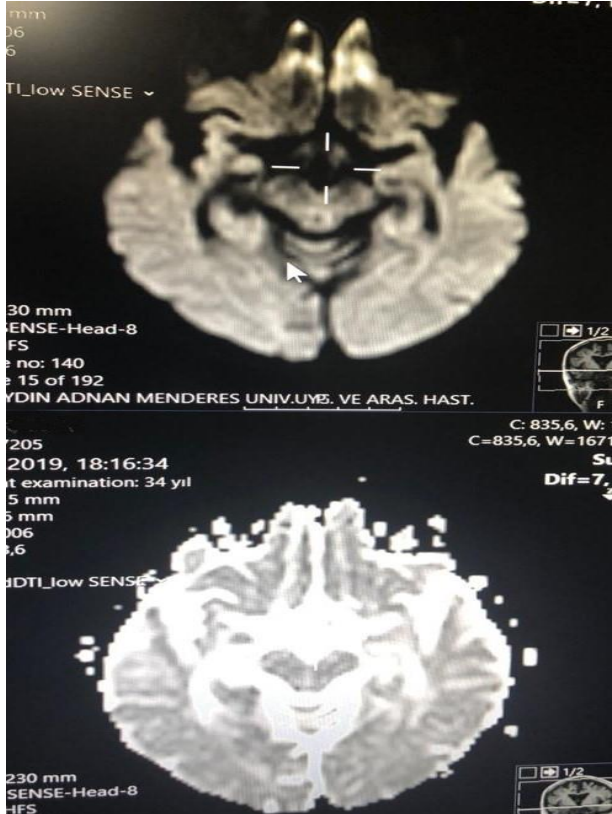
**SONUÇ:** MS hastaları vakamızda da olduğu gibi acil servislere atak sırasında bazen inme benzeri bulgular ile gelebilmekte ve ona uygun tedaviler alabilmektedir. Bazen bu tedavilerin hayatı tehdit edici komplikasyonları olabilmektedir. Bu tür komplikasyonlardan korunabilmek için acil hekimlerinin ayırıcı tanıları daha dikkatli değerlendirmeleri gerekmektedir.

Resim-1 Hastanın başvuru beyin MR görüntüsü





Resim-2 Hastanın kontrol beyin MR görüntüsü



## SÖZEL 19

### PERİKARDİYAL EFFÜZYONUN İNATÇI KUSMA İLE PREZENTASYONU

Fatma Dilan GÜVENÇ, Kezban ŞEKER YAŞAR, Yunus Emre ÖZLÜER

**GİRİŞ:** Perikardiyal effüzyon çeşitli nedenlerle perikard boşluğunda sıvı birikmesi olarak tanımlanmaktadır. Eğer biriken serbest sıvı perikard içi basıncı artırarak sağ atriyal dolumu engellemesi ve hemodinamik bozukluğa neden olmasına kardiyak tamponad adı verilmektedir. Hastalar tipik olarak nefes darlığı, ortopne gibi nedenlerle acil servise başvurmaktadır. Nadiren de atipik bulgularla başvurabilmektedir.

**OLGU:** 37 yaşında kadın hasta acil servise yaklaşık 12 saattir olan ve geçmeyen inatçı bulantı ve kusma şikâyeti ile başvurdu. Hikayesinde bir gün önce karın ağrısı ve kusma şikayetleriyle dış merkeze başvurduğu ve orada yapılan batın US tetkikinde akalkülöz kolesistit tanısı konularak ursodeoksikolikasit ve 3.kuşak sefalosporin başlandığı öğrenildi. Hastanın özgeçmişinde ankilozan spondilit nedeniyle sülfasalazin ve hidrosiklorokin kullanımı mevcuttu. Acil servis başvurusundaki ateş: 36,5 °C, tansiyon: 120/78 mmHg, nabız:92/dk, saturasyon: %99 idi. Fizik muayenede cilt solgun, takipne, batın sağ üst kadranda hassasiyet mevcuttu, defans ve rebound bulgusu yoktu. Kostovertebral açı hassasiyeti saptanmadı, akciğer ve kalp sesleri oskültasyonda olağandı. Laboratuvar tetkiklerinde WBC: 10,400/mm<sup>3</sup> HB: 8 mg/dl, PLT: 43.000/mm<sup>3</sup>, CRP:81 mg/dl, ALT, AST, amilaz ve lipaz normal değerlerde saptandı. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde yaklaşık 10 gündür yattığında nefes darlığı ve sol göğüs altında batar tarzda göğüs ağrısı olduğundan uyuyamadığı öğrenildi. Çekilen PAAC grafisinde kardiyotorasik oranın artmış olduğu görüldü. EKG’de tüm derivasyonlarda voltaj amplitüdü düşüktü. Önceki gün kolesistit tanısı alan hastaya tanıyı doğrulamak amaçlı çekilen batın tomografisinde perikard yaprakları arasında 4 cm’ye ulaşan effüzyon görüldü. Karaciğerde konjesyona bağlı hafif hepatomegali ve karaciğer etrafında serbest sıvı mevcuttu, fakat safra kesesinde kolesistit bulgusuna rastlanmadı. Acil serviste yapılan yatak başı ekokardiyografide tamponada yol açmayan perikardiyal serbest mayii izlendi. Acilde perikardiyosentez denendi fakat başarılı olunamadı. Kardiyoloji tarafından anjiyografi ünitesinde floroskopi eşliğinde perikardiyal kateter takılarak effüzyon drene edildi. Yaklaşık 1500 ml eksüda vafıda mayii boşaltılan hastanın şikayetlerinde gerileme oldu ve hasta takip amacıyla koroner yoğun bakım ünitesine devredildi.

**SONUÇ:** Perikardiyal effüzyon ve kardiyak tamponadlı hastalar acil servise genellikle ortopne, dispne, göğüs ağrısı gibi tipik semptomlarla başvursalar da çok nadir olarak esas şikayetleri bulantı kusma olabilmektedir. Bunun sebebi genişlemiş olan kalbin diyafragma, mide ve vagal sinire yaptığı bası olduğunu düşünülmektedir. Literatürde olgumuza benzer klinik özellikler gösteren sadece bir olguya rastlanabildi (1). Ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve yatak başı US’nin acil serviste kullanımının yaygınlaşması atipik prezentasyonlarda dahi biz hekimleri doğru tanıya götürebilmektedir.

1. Fadi I. Jabr, Intractable vomiting as the initial presentation of pericardial effusion

## SÖZEL 20

### ACİL SERVİSTE GEBELİKTE ORTAYA ÇIKAN SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ YÖNETİMİNDE ANAMNEZİN ÖNEMİ

Nazife USLU, Yunus Emre ÖZLÜER

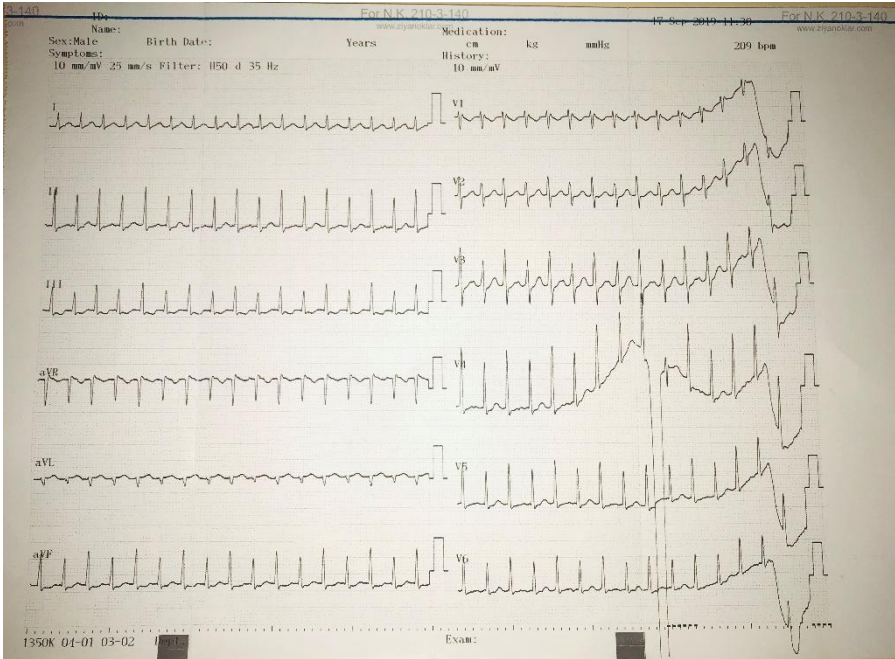
#### GİRİŞ:

Gebelikte görülen aritmiler genellikle yapısal kalp hastalığı ile birlikte görülür. Gelişmekte olan ülkelerde gebelikteki kardiyak komplikasyonların en sık nedeni kapak hastalığıdır. KMP,KAH seyrek fakat sıklığı artmaktadır. Gebelikte karşılaşılan aritmilerin etiyojisi arasında yapısal kalp hastalıkları,alkol, sigara, kullanımı, egzersiz, stres, kafein, beta agonistler (salbutamol), ve sempatomimetikler(amfetamin) gibi ajanlar rol oynamaktadır. Bu hastaların uygun şekilde ayırıcı tanı alması ve uygun tedavi yönetiminin sağlanması açısından anamnez önemli yer teşkil etmektedir.

#### OLGU:

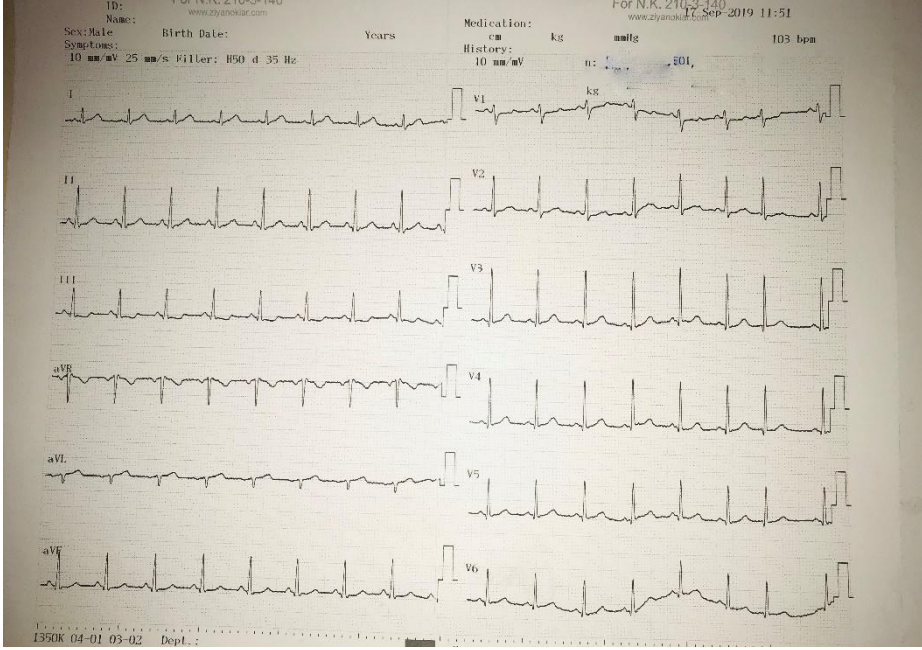
36 yaşında 36 GH (G7P4Y4 NVD4 CX2) yaklaşık 6-7 saattir devam eden ara ara düzelençarpıntı şikayeti ile 112 tarafından acil servise getirildi. Vital bulguları TA:70/40mm/Hg NB:205/dk O2 SAT:%96 ATEŞ:36°C şeklindeydi. Özgeçmişinde bilinen hastalık ve sürekli kullandığı bir ilaç yoktu. Fizik muayenede bilinç açık oryante, koopere, GKS:15 hafif uykuya eğilimi mevcuttu.Diğer sistem muayeneleri olağandı. Çekilen EKG de(Şekil 1) dar QRSli taşikardi (SVT) tespit edildi.Hasta güvenlik çemberine alındı, intravenöz damar yolu açılarak SVT etyolojisine yönelik elektrolit düzeyleri,idrar madde paneli istendi.

#### • Şekil 1



- Hastada hipoperfüzyon bulguları olmaması nedeniyle senkronize kardiyoversiyon yapılmadı.SVT(AVNRT) tedavisi için öncelikle vagal manevralar ve karotis sinüs masajı yapıldı. Hızı kırılmayan hastaya medikal tedavi planlandı.ADENOZİN 6mg IV puşe yapıldı. Adenozin sonrası nabız kontrolü 104, tansiyon 100/70mmhg EKG sinüs ritmi olduğu görüldü. (Şekil 2)

• Şekil 2



Laboratuvar tetkiklerinde idrarda AMFETAMİN VE METAMFETAMİN pozitif saptandı. Yapılan obstetrik muayenede fetal distress saptanmadı. Yapılan EKO da anormal bulgu saptanmadı. Acil serviste 4 saat takip esnasında taşikardi atağı gelişmeyen hasta taburcu edildi.

**SONUÇ :**

1. Acil serviste gebelerde SVT yönetimi zaman zaman zorlu olabilmektedir. İlaçların kanıt düzeyleriyle ilgili yeterli kontrollü çalışma yoktur. Düzenli SVT hastalarının akut tedavisinde vagal manevralar ve gebelik kategorisi C olmasına rağmen Adenozin ilk seçenek tedavidir.
2. SVT etyolojisine yönelik aile öyküsü, kullandığı ilaçlar, madde alımı sorgulanmalıdır. Hasta ve yakınları ile konuşularak psikosozal durumu hakkında bilgi edinilmelidir. İntoksikasyon olabileceği mutlaka akılda tutulmalıdır!

**SÖZEL 21**

**ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ACİL SERVİS KLİNİĞİ'NE BAŞVURAN NÖTROPENİK ATEŞ OLGULARININ RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

Yunus Emre ÖZLÜER, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı

**Özet**

Nötropenik ateş, özellikle sitotoksik antineoplastik tedavi alan hastalarda miyelopoezin etkilenmesi nedeniyle ortaya çıkan hayatı tehdit eden bir onkolojik ve/veya hematolojik acildir. Acil servislerde nötropenik ateş tespit edilen hastalara ivedilikle ampirik antibiyotiklerin başlanması gerektiğinin yanı sıra bu hastaların acil servislerin kalabalık ve kaotik ortamından bir an önce uzaklaştırılarak izolasyonu sağlanmış odalarda tedavi

süreçlerinin devam ettirilmesi sepsis ve ölüm gibi komplikasyonların ortaya çıkmasını engellemek açısından hayati öneme sahiptir.

Çalışmamızda Adnan Menderes Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı Kliniği'ne 01.01.2015-01.08.2019 tarihleri arasında başvuran ve servis ya da yoğun bakımlara yatırılmış olan febril nötropeni tanılı hastalar retrospektif olarak incelendi. Demografik özelliklerin (yaş, cinsiyet vb.) yanı sıra acil serviste yatış bekleme süreleri, servis ve yoğun bakım yatış süreleri, başvuru nötrofil ve lökosit sayıları, acil serviste CSF ve antibiyotik uygulanıp uygulanmadığı araştırıldı. İstatistiksel olarak acil serviste yatış bekleme süreleri ve hastanede kalış süreleri açısından korelasyon olup olmadığı araştırıldı.

Çalışmamızın sonucunda acil serviste yatış bekleme süresi ile hastaların yoğun bakımda kalış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı. Bu sonuçtan hareketle acil serviste febril nötropeni tanısı alan hastaların yatış sürelerinin uzaması morbidite ve maliyeti artırdığı söylenebilmektedir. Bundan dolayı bu hasta grubunun tanı aldığı andan itibaren hastane yatışına kadar olan süreyi mümkün olduğunca kısaltabilecek algoritmalar ve multidisipliner yaklaşımların oluşturulması faydalı olabilir.

## **SÖZEL 22**

### **PREGABALİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN AV TAM BLOK**

Ozan ÇUBUK, Ekim Sağlam GÜRMEK

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Manisa

#### **ÖZET:**

Pregabalin; kimyasal yapı olarak gabapentinin aynısı, Gamma Amino Butirik Asit'in (GABA) lipofilik bir benzeridir. GABA gibi kalsiyum kanallarının alfa-2 delta alt ünitesine bağlanarak uyarıcı nörotransmitterlerin salınımını azaltır ve nöronal GABA düzeylerini artırır. (1) Günümüzde nöropatik ağrı, anksiyete bozuklukları ve parsiyel nöbetlerin tedavisinde kullanımı hızla artmaktadır. (2)

Ayrıca kötüye kullanımı ve bağımlılığı da bildirilmiştir. (3) Biz bu yazımız ile pregabalin kullanımı sonrasında gelişen AV tam blok olgusunu hatırlatmak istedik.

**ANAHTAR KELİMELER:** pregabalin , av tam blok , presenkop ,baş dönmesi

Atrioventriküler(AV) bloklar AV nod üzerinde iletimin yavaşlaması, kısmi ya da tam olarak engellenmesidir. Atrioventriküler (AV) düğüm, kardiyak ileti sisteminde atriyumlardan kaynaklanan uyarıların ventriküle iletilmesini sağlayan ve kontrol eden bir yapıdır. Atrioventriküler ileti bozuklukları genellikle 1. derece, 2. derece ve 3. derece AV blok olarak sınıflandırılmakla birlikte bu sınıflamaya uymayan AV blok tipleri de mevcuttur. 1.rinci derece AV blok EKG'de PR aralığında uzama olarak tanımlanır ve PR aralığı için sınır değer 200 milisaniye olarak kabul edilir. İkinci derece AV blok tip I ve tip II olarak ikiye ayrılır. Tip I 2. derece AV blok giderek uzayan PR aralıkları ve sonrasında bir P dalgasının ventriküllere iletilmemesi olarak tanımlanır. Tip II 2. derece AV blok ise sabit PR mesafesi ile iletilen P dalgalarından sonra bir P dalgasının iletilmemesi olarak tanımlanır. Üçüncü derece AV

blokta ise hiçbir atriyal aktivite ventriküle iletilemez, ventrikül ve atriyumlar birbirlerinden bağımsız olarak depolarize olurlar. (4) AV bloklar iskemik kalp hastalığından kullanılan ilaçlara (beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin, amiodaron) kadar değişken etyolojiye sahip olabilir. (5) Pregabalin ise voltaj duyarlı kalsiyum kanalları üzerine etkilidir. (6)

### **OLGU SUNUMU:**

79 yaş kadın hasta, bilinen hipertansiyon hastalığı mevcut. Halsizlik ve baş dönmesi yakınmalarıyla acil servise başvurdu. Vital bulgularında nabız 39 bradikardik olarak saptandı. Uzun süredir geçmeyen ağrıları olduğu için başvurduğu FTR polikliniğinde pregabalin başlanıldığı öğrenildi. Bunun dışında kullandığı tiyazid + anjiotensin reseptör blokeri kombinasyonu antihipertansif tedavisi mevcut. EKG'de AV tam blok saptandı. Herhangi bir elektrolit bozukluğu saptanmadı. Hasta koroner yoğun bakım ünitesine ileri tetkik ve tedavi açısından interne edildi. Hastanın takiplerde ara ara mobitz tip 2 ara ara sinüs ritmi saptandı. Yapılan koroner anjiografisinde tüm damarlar açık ve tüm damarlarda yavaş akım olarak izlendi. AV tam bloğun devam etmesi üzerine hastaya kalıcı pacemaker uygulandı.

### **TARTIŞMA:**

AV bloklar kalbin AV nod çevresinde ve üzerindeki iletim kusurlarından kaynaklanmaktadır. İlaçlar vagal uyarılar koroner arter tıkanıklıkları gibi bir çok sebepten kaynaklanabilir. İleri derece AV blok ile beraber oluşan bradikardiler semptom olarak senkop halsizlik ve baş dönmesi gibi bulgular ortaya çıkarabilir. Genellikle AV nod üzerinden kalbin hız kontrolünü sağlayan ajanlar ile meydana gelen AV blokların ağrı kontrolünde kullanımı giderek yaygınlaşan GABA analogları ile de oluşabileceği unutulmamalıdır. Pregabalin kullanımına bağlı olarak daha önceki olgularda AV tam blok 3-4 gün içerisinde mobitz tip 2 AV bloğa, sonrasında ise 7. günde sinüs ritmine döndüğü belirtilmiştir. (7) Bizim olgumuzda ise hastanın kardiyak kalıcı pacemaker ihtiyacı olmuştur. Ağrı yönetiminde pregabalin reçetelemeden önce hastanın EKG'si görülmeli, sonrasında ise kardiyak bloklara yol açabileceği unutulmamalıdır.

### **Kaynakça**

1. Martinez JA, Kasamatsu M, Rosales-Hernandez A, Hanson LR, Frey WH, Toth CC. Comparison of central versus peripheral delivery of pregabalin in neuropathic pain states. Mol Pain 2012;8:3. .
2. Baidya DK, Agarwal A, Khanna P, Arora MK. Pregabalin in acute and chronic pain. J Anaesthesiol Clin Pharmacol 2011;27(3):307-14. .
3. Pregabalin Bağımlılığı: Olguların Sunumu Türk Psikiyatri Dergisi 2015;26(3):217-20 .
4. Çağatay ERTAN, Bülent ÖZİN Kardiyoloji AD, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, ANKARA Türkiye Klinikleri J Int Med Sci. 2006;2(24):15-20.

5. Classification of Patients with Complete Atrioventricular Block According to Etiological, Demographic and Clinical Features and Pacemaker Needs Dr. Ömer Alyan, Dr. Özcan Özdemir, Dr. Mustafa Soylu, Dr. Ahmet Duran Demir Dr. Serkan Topaloğlu, Dr. Fehmi Ka. Dr. Deniz Demirkan Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara : s.n.

6. Brodie MJ. Pregabalin as adjunctive therapy for partial seizures. *Epilepsia* 2004;45(Suppl 6):19-27. .

7. The American Journal of Emergency Medicine Volume 30, Issue 9, November 2012, Pages 2101.e1-2101.e4 Complete atrioventricular block due to overdose of pregabalin.

## **SÖZEL 23**

### **ACİL SERVİSTE ALIŞILMADIK SOLUNUM SIKINTISI NEDENİ; ADRENAL KRİZ**

Fatma ATILGAN, Murat MERCAN, Ekim Sağlam GÜRME  
Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Manisa

#### **ÖZET**

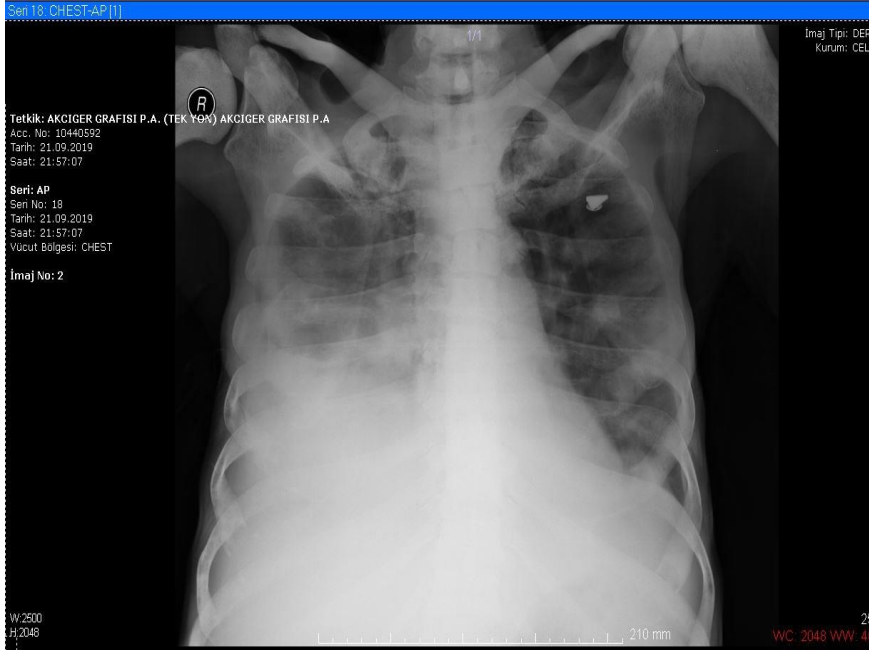
Adrenal yetmezlik adrenal bezden salgılanan kortizolün eksikliğine bağlı gelişen hayati bir tablodur. Primer adrenal yetmezlik, sekonder adrenal yetmezlik ve adrenal kriz olarak 3 şekilde karşımıza çıkar. Primer adrenal yetmezlik (Addison hastalığı) en sık otoimmün hasarda (%70-80), sekonder adrenal yetmezlik ise en sık nedeni ekzojen steroid tedavisi kaynaklı olarak görülür. (1,2,3) Adrenal yetmezlikte ki hastanın tedavisi için yapılan volüm resüsitasyonları sonucunda hipovolemik ve hiperdinamik şok meydana gelebilir. (4,5) Biz sunumuzla acil servislerde az görülen bir solunum sıkıntısı nedeni olan adrenal yetmezliği hatırlatmak istedik. (4)

#### **ANAHTAR KELİMELE**

Adrenal kriz, solunum sıkıntısı, masif plevral efüzyon

#### **OLGU**

Bilinen hipertansiyon, koroner arter hastalığı, tip 2 diyabet, non hodgkin lenfoma öyküsü olan 57 yaşında erkek hasta acil servise bulantı, kusma, nefes darlığı, soğuk terleme şikayetleri ile getirildi. Hastanın gelişinde TA:59/41, Nabız:67, Ateş:36 derece, parmak ucu O<sub>2</sub> sat:91, KŞ:128 idi. Yapılan fizik muayenesin de GKS:14 uykuya eğilimli, dili kuru, deri turgoru azalmış, dinlemekle sağda daha çok olmakla birlikte bilateral akciğer sesleri bazallerde azalmış olarak tespit edildi. Hastanın yapılan tetkiklerinde Na:129 mEq/l, K:4.4 mEq/l, Cl:96 mEq/l, Kreatinin:1.3 mg/dl Üre:117 mg/dl, hgb:8.9 g/dl WBC:2.1 10<sup>3</sup>/μL ve PLT:138 10<sup>3</sup>/μL olarak saptandı. İdrar çıkışı yoktu. Hastaya 2 ay kadar önce anemi nedeni ile 64 mg oral prednol tedavisi başlandığı ve 4 gün önce bu tedavinin doz azaltımı yapılmadan direkt kesildiği öğrenildi. Çekilen akciğer grafisinde sağda belirgin olmakla birlikte bilateral plevral efüzyon görüldü. Gerekli resüsitatif tedavileri yapılan ve sağ akciğere ultrasonografi eşliğinde drenaj kateteri yerleştirilen hasta adrenal kriz, akut böbrek yetmezliği ön tanısı ile anestezi yoğun bakıma yatırıldı.



## TARTIŞMA

Akut adrenal yetmezlik (adrenal kriz) nadir görülmekle birlikte hayatı tehdit eden bir durumdur ve acil müdahale gereklidir. Acil servise açıklanamayan şok tablosu ile gelen hastalarda mutlaka akla getirilmelidir. Primer adrenal yetmezlik (Addison hastalığı) en sık otoimmün hasar (%70-80), tüberküloz (%20), adrenal kanama, adrenal metastazlar ve AIDS'de sitomegalovirüs (CMV) enfeksiyonuna bağlı karşımıza çıkar ve asıl neden adrenal bez hasarıdır. Sekonder adrenal yetmezlik ise adrenal korteksi uyaracak kadar ACTH üretilmemesi durumunda görülür. En sık nedeni ekzojen steroid tedavisi kaynaklı olmakla birlikte hipopituitarizmde ve hipotalamik tümörlerde görülebilir. Kortizolün damar tonusu, damar geçirgenliği, endotelial bütünlük ve total vücut sıvısının vasküler kompartımandaki volümü üzerine direkt etkisi vardır.(1,2,3) Tedavide ilk olarak yapılması gereken hipotansiyon ve elektrolit bozukluğunun düzeltilmesidir. 2-3 L izotonik sodyum klorür veya hipoglisemi varlığı göz önünde bulundurularak %5 dekstroz verilmelidir. Kortizol ve ACTH için örnek alındıktan sonra deksametazon 4 mg veya hidrokortizon 100 mg intravenöz olarak verilmelidir. Adrenal yetmezlik tablosunun hipovolemik şok ve septik şoku taklit edebildiği ve bu hastaların ayırıcı tanısında adrenal yetmezliğin düşünülmesi gerektiği unutulmamalıdır. (4)

Bizim hastamızda da mevcut olan plevral efüzyonun nedeni kortizol eksikliğinin damar tonusu, damar geçirgenliği, endotelial bütünlük ve total vücut sıvısının vasküler kompartımandaki volümü üzerine direkt etkisidir.

Sonuç olarak acil servislere solunum sıkıntısı ve şok tablosuyla gelen hastalarda solunumsal ve enfeksiyöz nedenler dışlandıktan sonra adrenal kriz olabileceği hatırlanmalı, bu tabloya plevral efüzyonun eklenebileceği, sıvı desteği sağlarken bunun da göz önünde bulundurulması gerektiği, adrenal kriz tablosunun bir an önce tedavi edilmezse ölüm ile sonuçlanabileceği akılda tutulmalıdır.

## KAYNAKLAR



1. Besse JC, Bass AD. Potentiation by hydrocortisone of responses to catecholamines in vascular smooth muscle. *J Pharmacol Exp Ther* 1966;154:224-38.
2. Kalsner S. Mechanism of hydrocortisone potentiation of responses to epinephrine and norepinephrine in rabbit aorta. *Circ Res* 1969;24:383-95.
3. Iversen LL, Salt PJ. Inhibition of catecholamine uptake-2 by steroids in the isolated rat heart. *Br J Pharmacol* 1970;40:528-30.
4. Bouachour G, Tirot P, Varache N, Gouello JP, Harry P, Alquier P. Hemodynamic changes in acute adrenal insufficiency. *Intensive Care Med* 1994;20:138-41.
5. Dorin RI, Kearns PJ. High output circulatory failure in acute adrenal insufficiency. *Crit Care Med* 1988;16:296-7.

## SÖZEL 24

### A rare case in emergency department: Chopart joint injury

Mustafa Avci<sup>1</sup>, MD

<sup>1</sup>Department of Emergency Medicine, Antalya Education and Research Hospital, University of Health Science

#### Abstract

The Chopart complex consists of two separate but interrelated joints. These include the talonavicular joint on the medial side and the calcaneocuboid joint laterally, which separate the hindfoot from the midfoot.(1) Dislocations of Chopart joints, although uncommon, have been reported from a variety of high energy mechanisms, resulting in medial, lateral, plantar, or dorsal displacement.(2) In this article, we describe a case of talo-navicular dislocation and multiple fractures in talar bones in a 34-year-old man after a football game. The mechanism of injury, diagnosis, and management in the emergency department, operative intervention, and follow up are discussed. Given the high rate of missed and delayed diagnosis of Chopart dislocations, emergency medicine physicians must be aware of this debilitating injury.(2)

**Key Words:** Chopart fracture-dislocation; x-rays; trauma.

**Case:** A 34-year-old male patient had admitted to emergency department with a complaint of swelling and pain on foot, he said that he hit his own foot hard to the field the day before while playing a football game. On physical examination, it was determined directly that there was deformity, swelling and palpation in the patient's right foot dorsum and in addition there was pain when the patient's foot got strained. The patient's extremities' neurovascular examination and other system examinations were normal. First, x-rays in two views (dorsoplantar, lateral) were performed on the patient's foot and ankle. Talo-navicular dislocation and multiple fractures in talar bones were diagnosed on x-ray scanning (Figure 1). Then, a computed tomography (CT) image of that region was performed to determine the exact location of the fracture and its relation to the dislocation. CT scan; Talus bone was normal, but navicular bone fracture with completely dislocation was found. In addition: fissure in the superior lateral side of the calcaneus bone, fragmented fractures in the cuneiform bone, fracture in the lateral cuboid bone were observed. Orthopedic surgery was consulted and evaluated the patient in the

emergency department Dislocation was reduced by orthopedics in the presence of sedation and analgesia and application of a well padded plaster short-leg splint in emergency department. The patient was admitted to the orthopedic surgery service and underwent open reduction internal fixation of the talonavicular joint. The patient was operated on the third hour of admittance and surgical complete reduction was achieved. The patient returned to orthopedic surgery service after operation and was discharged home two days later. At sixteen days follow-up, the incision was well healed and sutures were removed.



Figure 1: Talo-navicular dislocation and multiple fractures in talar bones

### Discussion

The Chopart complex consists of two separate but interrelated joints. These include the talonavicular (TN) joint on the medial side and the calcaneocuboid (CC) joint laterally, which separate the hindfoot from the midfoot.(3) Strong ligaments bind the joints together providing stability with global foot motion. The most important function of the Chopart joint is during the stance phase when the foot supports body weight. The Chopart complex has a high degree of mobility, which allows the hindfoot to pivot while the forefoot remains stationary on the ground. This joint complex, together with the subtalar joint, functions as a unit to invert and evert the foot. Loss of talonavicular (TN) motion results in loss of complex hindfoot circumduction. It is therefore extremely important to retain TN function as even a small amount of motion has a protective function on the adjacent joints. Loss of TN motion leads to adjacent joint degeneration. Because of its extensive range of motion, the TN joint is also known as the “coxa pedis”.(3)

Most CCI's occur as a result of a low-energy twisting force applied to the plantar flexed foot.(3) Other injuries have been reported to occur as a result of a variety of high energy mechanisms, leading to medial, lateral, plantar, or dorsal displacement of the Chopart complex components. In polytrauma patients, they are often associated with additional injuries. Isolated dorsal transverse tarsal joint dislocations from a low-energy mechanism have been reported as well.(2) There are two main classifications of CCI. The Main and

Jowett classification(3) is based on injury mechanics, and the Zwipp classification(3) upon the affected structures (ligaments and/or bones). The Zwipp classification is the most commonly used, and it classifies the CCI as follows:

1. Transligamentous
2. Transtalar
3. Transcalcaneal
4. Transnavicular
5. Transcuboidal
6. Combined (any combination of 2–5).

It is important to mention that combined injuries make up more than 40% of all Chopart injuries(3), as yet another reason to obtain high-quality imaging studies in order to ascertain the possibility of any injuries to other components of the Chopart joint. Injuries to the midfoot are often difficult to examine clinically due to pain and swelling. Inspection of the plantar aspect of the injured foot frequently reveals a large plantar ecchymosis due to rupture of the strong plantar ligaments. Standard radiographs are insufficient to arrive at the correct diagnosis due to the complex anatomy of the midfoot. Thus, it is clearly of benefit to obtain early computed tomography (CT) and/or magnetic resonance imaging (MRI). CT will clearly show any fracture. MRI is best in evaluating bony contusion as well as the degree of soft tissue involvement.(1)

Sports-related injuries of the foot are common and may result in significant morbidity, particularly if inaccurate or delayed diagnosis leads to improper management.(4) Such injuries account for approximately 2% to 18% of athletic injuries, depending on the type of activity, with sports involving running, jumping, and contact resulting in greater risk of injury. Foot injuries constitute approximately 2% of football, basketball, and women's soccer injuries; 4% of men's soccer injuries; and up to 18% of martial arts injuries.(4) Movements commonly performed during sports, such as running, cutting, jumping, and landing, result in even greater stresses upon the critical supportive structures of the foot. Radiographs are often utilized as an initial imaging examination in the setting of athletic injury, but they provide limited sensitivity for soft tissue and subtle osseous injuries; however, acquiring weightbearing views as well as images of the contralateral foot aids in the identification of subtle alterations in alignment indicative of soft tissue injury. Fluoroscopy provides the ability to dynamically image osseous structures, allowing dynamic stress views in real time, particularly useful in assessing instability. Computed tomography provides excellent evaluation of osseous morphology, but evaluation of the soft tissues remains limited, and the use of ionizing radiation is an additional concern. Ultrasound has been established as an effective method of imaging soft tissue injury, particularly of the ligaments and tendons, and has the additional ability to provide dynamic evaluation of structures in motion, but it provides relatively insensitive evaluation of osseous pathology. Magnetic resonance imaging (MRI), by virtue of a combination of superior tissue contrast and the ability to detect marrow edema, provides accurate, sensitive evaluation of soft tissue and osseous injuries.(4)

**Conclusion:** In conclusion, Chopart fracture-dislocation is uncommon, usually misdiagnosed and management of the patients is important for long-term morbidity outcomes. The injury is occurred necrosis of the tissue, nerve dysfunction and functional failure due to delay in diagnosis or reduction, so chopart fracture-dislocation should be remembered in patients with high-energy foot injuries.

## References

1. Kutaish H, Stern R, Drittenbass L, Assal M. (2017). Injuries to the Chopart joint complex: a current review. Eur J Orthop Surg Traumatol. DOI 10.1007/s00590-017-1958-0
2. Harris AP, Johnson J, Waryasz GR. (2016). Isolated dorsal dislocations of the talonavicular and calcaneocuboid articulations (Chopart joints) from a low-energy mechanism. American Journal of Emergency Medicine, August 2016, Volume 34, Issue 8, Pages 1733.e1–1733.e4 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2015.12.054>
3. Rammelt S. (2014) Chopart and Lisfranc Fracture-Dislocations. In: Bentley G. (eds) European Surgical Orthopaedics and Traumatology. Springer, Berlin, Heidelberg. DOI: [https://doi.org/10.1007/978-3-642-34746-7\\_247](https://doi.org/10.1007/978-3-642-34746-7_247)
4. Burge AJ, Stephanie L, Gold, BA, Potter HG. (2012). Imaging of Sports-Related Midfoot and Forefoot Injuries. Sports Health, vol. 4, no; 6 p; 518-34. DOI: 10.1177/1941738112459489.

## SÖZEL 25

### BROKEN HEART SENDROMU

DİZMAN Erdem Sadık, ÇANAKÇI Selçuk Eren

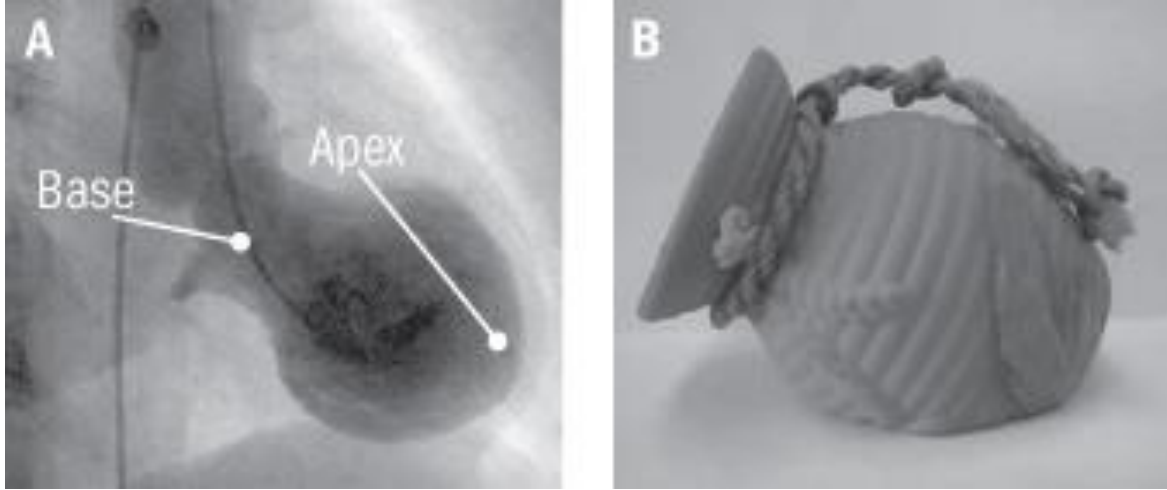
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

#### ÖZET:

Broken heart sendromu nadir görülen bir patoloji olmakla birlikte koroner arter lezyonu görülmesinin miyokard infarktüsü ve sol ventrikül disfonksiyonu ile seyreden kardiyovasküler bir hastalıktır. Göğüs ağrısı, dispne, senkop gibi şikayetlere sebep olmaktadır. Sıklıkla postmenopozal dönemdeki kadınlarda, yaşlılarda, duygusal veya fiziksel stres sonrasında görülür. EKG’de yaygın ön derivasyonlarda ST elevasyonu saptanır. EKO’da ise duvar hareket kusuru apeks bölgesinde ve komşuluğunda mevcuttur. Tanı ventrikülografi ile konur. Tedavisi destek tedavi şeklindedir ve 6-8 haftada iyileşme gözlenir. Bu çalışmada acil servise baskı tarzında göğüs ağrısı ve terleme şikayeti ile başvuran 66 yaşında kadın hasta AKS ön tanısıyla koroner anjio ünitesine gönderilmiş, koroner arterlerinde anlamlı darlık saptanmamış olup, tanı ek tetkik ile ortaya konmuştur.

#### GİRİŞ:

Takotsubo kardiyomiyopatisi, stres kardiyomiyopati, apikal balon sendromu olarak da adlandırılmaktadır (1). Broken heart sendromu nadir görülen bir patoloji olmakla birlikte koroner arter lezyonu görülmesinin miyokard infarktüsü ve sol ventrikül disfonksiyonu ile seyreden kardiyovasküler bir hastalıktır (2). İlk olarak 1990 yılında Japonya’da tanımlanmış. Hasta tipik akut koroner sendrom semptomlarıyla acil servise başvurur, AKS ve destekleyici laboratuvar ile kateter laboratuvarına gönderilir ve nihayet tanı “*Ventrikülografi*” ile konur.



Resim 1-Sendromun adı ventrikülografi görüntüsünün Japonca adından gelmektedir (*Tako-tsubo*: Ahtapot yakalamak için kullanılan boynu dar gövdesi geniş, balon şeklinde seramik)

Sıklıkla postmenopozal dönemdeki kadınlarda görülen ve genellikle duygusal veya fiziksel stres sonrası ortaya çıkan göğüs ağrısı, dispne gibi semptomlarla karakterize bir sendromdur (3).

Yaygın tetikleyiciler arasında sevilen birinin ölümü, ciddi bir kaza, şiddetli bir tartışma, beklenmeyen bir kayıp veya ani bir hastalık olabilir.

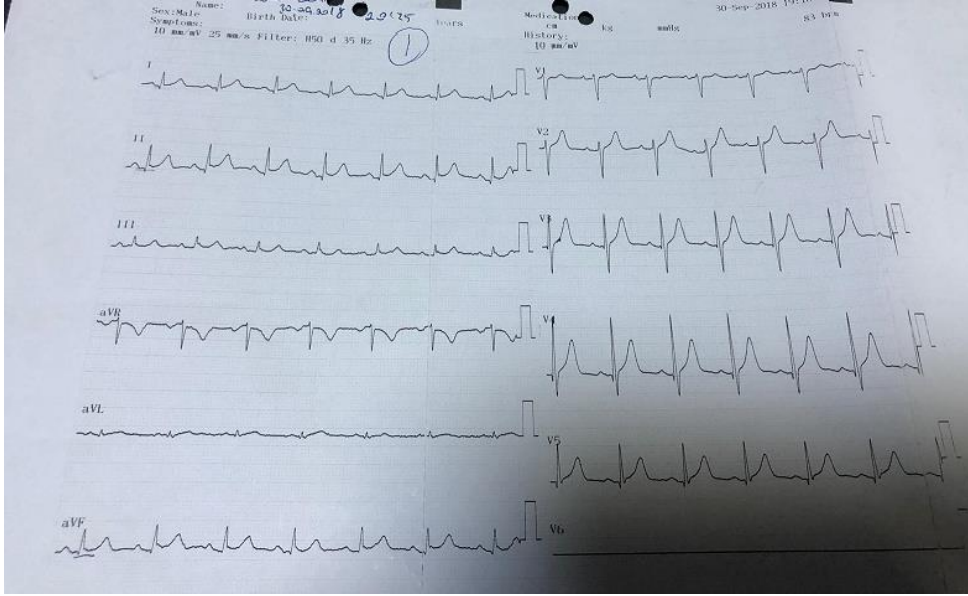
Patofizyolojide mekanizma olarak adrenerjik stimülusa sekonder dolaşımdaki katekolamin seviyesindeki artışa bağlı geçici koroner vazospazm ve mikrovasküler disfonksiyonun geliştiği düşünülmektedir (4). Hastalık, sol ventrikül disfonksiyonu ile seyretmekte, hastalarda kritik koroner lezyon olmadan miyokard infarktüsü gelişmektedir (5). Tedavisi medikal destek tedavidir. Genellikle 2- 8 haftada şikayetler gerilemektedir.

OLGU:

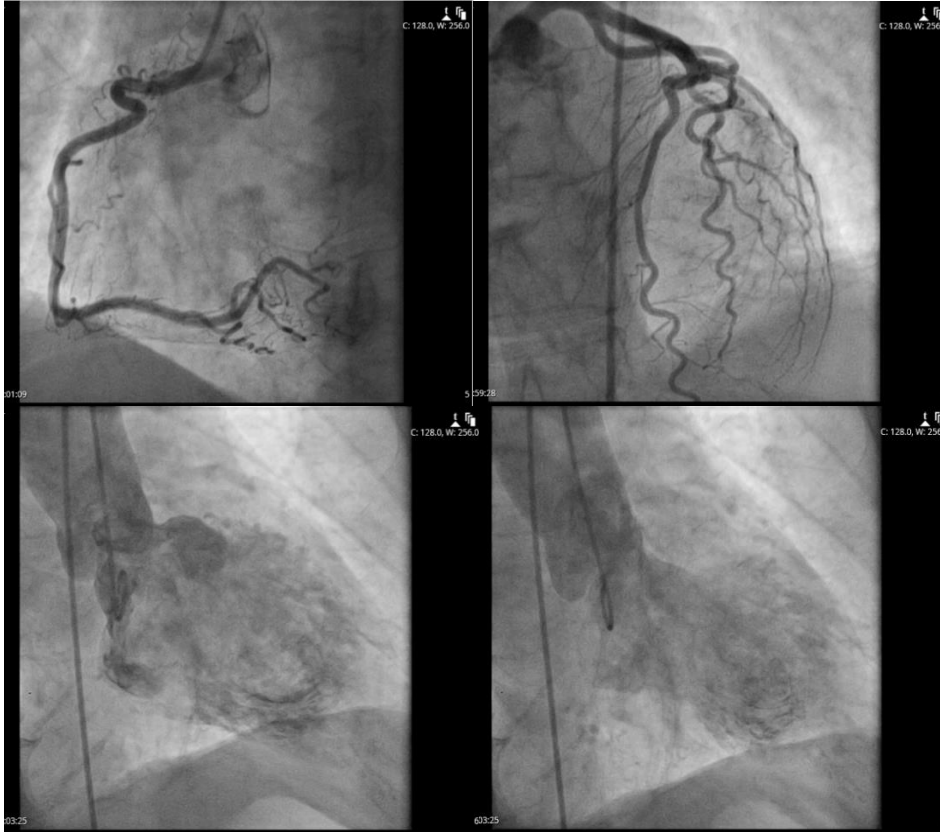
Özgeçmişinde kalça protez öyküsü ve guatr dışında özellik olmayan 66 yaşında kadın hasta baskı tarzında göğüs ağrısı ve terleme şikayeti ile başvurdu. Elektrokardiyografide (EKG) D2 ve aVF ST elevasyon mevcuttu. Laboratuvar sonuçlarında Troponin I:21,4pg/ml, takbinde ST elevasyonu belirginleşti (Resim 2) ve troponin I:214,5 pg/ml düzeyine yükseldi (Troponin takibi Tablo1). Tarafımızca yapılan yatak başı EKO'da duvar hareket kusuru mevcuttu. 300mg asetil salisilik asit ve 300mg klopidogrel verildi. Akut MI ön tanısıyla katater laboratuvarına alındı. Kardiyoloji hekimleri tarafından yapılan koroner anjiyografide koroner arterlerde anlamlı darlık saptanmadı (Resim 3). Kardiyoloji kliniği tarafından tedavisine semptomatik devam edildi. Troponin I düzeyleri 3. gün düşüş eğilimine girdi, 4. gün kontrol EKO'sunda LV çap ve duvar hareketleri normal ve EF:%65 olarak saptandı. Hasta 6. gününde şifa ile taburcu edildi (Taburculuk esnasındaki EKG Resim 4).

SONUÇ:

Broken heart sendromu nadir görülen stresli durumlarda ortaya çıkan sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ile karakterize damar tıkanıklığı olmadan akut koroner sendromu taklit eden bir hastalıktır. Yatak başı EKO da duvar hareket bozukluğu görülmektedir. Kesin tanı anjiyo yapıldıktan sonra ventrikülografi ile konulmaktadır.



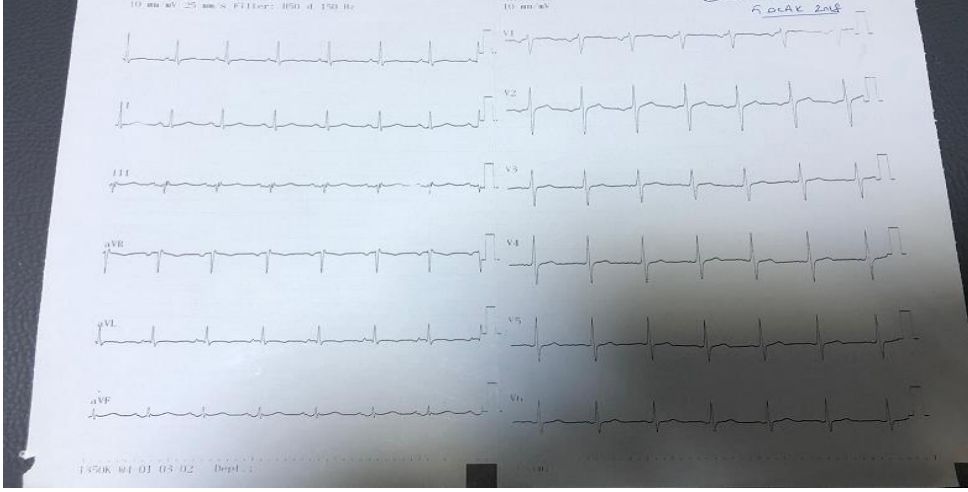
Resim 2- Başvuru anındaki EKG görüntüsü



Resim 3- Koroner angiografi görüntüleri.

30/09/18	30/09/18	01/10/18	02/10/18	03/10/18	04/10/18	05/10/18
21,4pg/ml	214,5 pg/ml	3350 pg/ml	1889 pg/ml	599 pg/ml	274 pg/ml	231pg/m l

Tablo 1- Troponin düzeyleri



Resim 4- Taburculuk anındaki görüntüsü

#### KAYNAKÇA

1. Ceyhan C, Turgut H. Tako-tsubocardiomyopathy: literatürereview. ADÜ Tıp Fak Derg 2010;11(2):47-55.
2. Hansen PR. Takotsubocardiomyopathy: an under-recognized myocardial syndrome. Eur J Intern Med 2007;18(8):561-5.
3. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubocardiomyopathy: a systematic review. Eur Heart J 2006;27(13):1523-9.
4. Silva JE, Bianco SD. Thyroid-adrenergic interactions: physiological and clinical implications. Thyroid 2008;18(2):157-65.
5. Hansen PR. Takotsubocardiomyopathy: an under-recognized myocardial syndrome. Eur J Intern Med 2007;18(8):561-5