

3. Doğu Anadolu Acil Tıp Günleri

04-06 Ekim 2019 • Atatürk Üniversitesi Turizm Fakültesi Uygulama Oteli Erzurum

Son bildiri gönderim tarihi : 20.09.2019

Bildiri gönderimi: aciltipgunleri@gmail.com

İletişim: Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK
0544 566 71 58



3. DOĞU ANADOLU ACİL TIP GÜNLERİ

04 – 06 EKİM 2019 ERZURUM

TAM METİN BİLDİRİ KİTAPÇIĞI

3. DOĞU ANADOLU ACİL TIP GÜNLERİ SEMPOZYUMU BİLİMSEL KURULLARI

SEMPOZYUM ONURSAL BAŞKANI

Prof. Dr. Başar CANDER

SEMPOZYUM BAŞKANLARI

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

SEMPOZYUMU DESTEKLEYENLER

Acil Tıp Uzmanları Derneği (ATUDER)

Atatürk Üniversitesi Rektörlüğü

SEMPOZYUM SEKRETERLERİ

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

SEMPOZYUM DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Başar CANDER

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

Prof. Dr. Behçet AL

Doç. Dr. Kenan Ahmet TÜRKDOĞAN

Doç. Dr. Özlem BİLİR

Doç. Dr. Ayhan AKÖZ

Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU

Doç. Dr. İlhan KORKMAZ

Doç. Dr. Ali DUMAN

Dr. Öğr. Üyesi Gökhan ERSUNAN

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

Dr. Öğr. Üyesi Sultan Tuna AKGÖL GÜR

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ÖZLÜ

Dr. Öğr. Üyesi Doğan DURNA

Uzm. Dr. İlker AKBAŞ

Uzm. Dr. Ömer Faruk GEMİŞ

SEMPOZYUM BİLİMSEL KURULU

Dr. Öğr. Üyesi Arif Onur EDEN

Dr. Öğr. Üyesi Serhat ÖRÜN

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

Dr. Öğr. Üyesi Sultan Tuna AKGÖL GÜR

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ÖZLÜ

Dr. Öğr. Üyesi Erdal DEMİRTAŞ

Dr. Öğr. Üyesi Turgut DOLANBAY

Uzm. Dr. Ahmet TOKSOY

Uzm. Dr. Mevlana ÖMEROĞLU

Uzm. Dr. Fatma TORTUM

Uzm. Dr. Sibel GÜÇLÜ UTLU

Uzm. Dr. Ayça ÇALBAY

Uzm. Dr. Orhan TANRIVERDİ

Uzm. Dr. Alpaslan ÜNLÜ

Uzm. Dr. Oktay ÖZPOLAT

Uzm. Dr. Ömer Faruk GEMİŞ

Uzm. Dr. Selahattin KARAGÖZ

Arş Gör. Dr. Nazım Onur CAN

SÖZLÜ/POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRME KOMİTESİ

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

Doç. Dr. Özlem BİLİR

Doç. Dr. Ayhan AKÖZ



Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

TM-1: ACİL SERVİSE BAŞVURAN BESİN ZEHİRLENMELERİNİN ANALİZİ

Erdal Tekin¹

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Erzurum

AMAÇ: Besin zehirlenmesi nedeniyle acil servise başvuran hastaların sosyo-demografik ve klinik özelliklerini tanımlamayı amaçladık.

MATERYAL METOD: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na besin zehirlenmesi nedeniyle toplu olarak başvuran hastaların yaş, cinsiyet, meslek, başvuru zamanı, şikayetleri, laboratuvar değerleri ve verilen tedavi açısından retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Çalışmaya toplamda 63 hasta alındı ve hepsi erkek idi. İşyerinde yedikleri tavuk yemeğinden zehirlenen hastaların %49,2'si bulantı kusma ile acil servise başvurmuştur. Hastaların yaş ortalaması 39,1±11,2 (19-59) idi. Hastaların acil servisteki tedavileri ve izlemlerinden sonra hepsi taburcu edilmiştir.

SONUÇ: Besin zehirlenmesine bağlı salgınların azaltılması için halka açık ve toplu tüketimin olduğu işyerlerinde gıda hizmeti sunan çalışanların gıda hijyeni konusunda gerekli eğitimlerin ve denetimlerin yapılması çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, Besin zehirlenmesi, Bulantı

ABSTRACT

Analysis of Food Poisoning Presenting to Emergency Department

Objective: We aimed to describe the socio-demographic and clinical characteristics of patients presenting to the emergency department for food poisoning.

Material Method: The age, sex, occupation, time of application, complaints, laboratory values and treatment of patients admitted to the Department of Emergency Medicine of Atatürk University School of Medicine were evaluated retrospectively.

Results: A total of 63 patients were included in the study and all were male. 49.2% of those poisoning the chickens in the workplace applied to the emergency department with nausea and vomiting. The mean age of the patients was 39.1 ± 11.2 (19-59) years. All patients were discharged after treatment and follow-up in the emergency department.

Conclusion: In order to reduce the outbreaks due to food poisoning, it is very important to provide the necessary trainings and inspections on food hygiene of food service employees in public and collective consumption establishments.

Keywords: Emergency department, Food poisoning, Nausea

GİRİŞ

Herhangi bir madde küçük bir miktarda bile bulunduğu, sindirildiğinde, emildiğinde ya da damar yolundan alındığında vücuda zarar veren ve vücut fonksiyonlarını bozan maddeye zehir, olaya ise zehirlenme denmektedir. İnsanlık tarihi kadar eski olan zehirlenmeler literatürde ilk kez M.Ö. 1230 yılında ölümcül olan maddelerden hazırlanan iksir olarak karşımıza çıkmaktadır (1). Besin zehirlenmesi ise kontamine olmuş gıda ya da suyun tüketilmesiyle meydana gelen hastalıklara denilmektedir (2, 3). Besin zehirlenmeleri genellikle besin alımında sonra ani başlangıçlı, ortak nedenden dolayı ve birçok kişide birden ortaya çıkar. Besin zehirlenmeleri bakteri, virüs ve parazitlere bağlı, bakteri enterotoksinlerine veya kimyasal maddelere bağlı olarak meydana gelmektedir. Yapılan çalışmalarda besin zehirlenmelerinden 27 patojenin sorumlu olduğu görülmüştür (4). Zehirlenmelerin %63'ünü bakteriler oluştururken, %24'ünü kimyasal, %10'unu parazitler ve %3'ünü virüsler oluşturmaktadır (2).

Besin zehirlenmeleri farklı semptom ve bulgularla karşımıza çıkabilmektedir. Besin zehirlenmesine neden olan patojenlere bağlı olarak hafif bulantıdan, karın ağrısına, kusmaya, nörolojik değişikliklere hatta ölüme bile neden olabilmektedir (5). Genellikle yaz aylarında karşımıza çıkan besin zehirlenmeleri ülkemizin önemli bir halk sağlığı sorunudur. Aslında gelişmiş ülkelerde de tablo aynı şekildedir. Örneğin Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık altı kişiden biri besinlerden dolayı hastalanmaktadır (6). Gerekli önlemler alınmadığı takdirde besin zehirlenmeleri çok geniş kitleleri etkileyebilmektedir. Özellikle aynı yemekten veya sudan içen kişilerde bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal veya nörolojik bulgular ortaya çıktığında gıda kaynaklı salgından şüphelenilmelidir (7).

Besin zehirlenmelerinde en önemli etken gıdaların ve suyun hijyenik olmayan koşullarda hazırlanması ve saklanması aşamalarındaki hatalardır (4). Özellikle topluca tüketilecek olan gıdaların hazırlanması, depolanması, taşınması ve tüketiciye sunulması aşamasında bu hatalar ve riskler en aza indirilmelidir. Bu çalışmada da toplu yerde yenilen yemekten sonra meydana gelen besin zehirlenmesi olgularını sunmayı amaçladık.

MATERYAL METOD

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na besin zehirlenmesi nedeniyle başvuran hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, meslek, yaşadığı yer, acile başvuru nedeni, zehirlenme nedeni, vital bulguları, laboratuvar verileri, verilen tedaviler ve hastaların sonuçları kaydedildi. SPSS 25 Statistics sürümü (IBM Corporation, New York, NY, ABD) yazılım paketi kullanılarak kaydedilen verilerin istatistiksel analizi yapıldı. Veriler ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum, yüzde ve sayı olarak sunuldu.

BULGULAR

Bu çalışma işyerindeki öğle yemeğinde tavuk yemeği yemeleri sonrasında çeşitli gastrointestinal semptomlarla acil servise başvuran 63 hastadan oluşmaktadır. Bu hastaların tamamının cinsiyeti erkekti ve işçi olarak çalışmakta idi. Acil servise başvuru şikayetleri incelendiğinde en sık bulantı kusma (n=31, %49,2) ile acile başvurdıkları görülmektedir. Bunu %19 (n=12) ile karın ağrısı izlemektedir. Hastaların %82,5'i (n=52) kentsel alanda yaşamaktadır ve %100'ü (n=63) acil servisteki tedavileri ile izlemlerinden sonra taburcu edilmiştir (Tablo 1).

Hastaların laboratuvar bulguları analiz edildiğinde; hastaların %93,7'sinin (n=59) WBC'sinin, %96,8'nin (n=61) Hgb'in, %93,7'sinin (n=59) ALT'nin, %98,4'nün (n=62) AST'sinin normal aralıkta olduğu ve %100'nün (n=63) gaita örneğinde üreme olmadığı olduğu tespit edilmiştir. Bütün hastalara verilen semptomatik tedavi sonrası şikayetleri geriledi ve acil servisteki müşaadeleri sonrası herhangi bir şikayeti ve fizik muayene bulguları olmayan hastalar önerilerle taburcu edildi (Tablo 2).

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 39,1 idi. WBC: 7,6; Hgb:16,1; ALT:24,9 iken AST:30,4 idi. Vital bulguları ise TA: 118,3/79,4; nabız:84,4; solunum sayısı:15; ateş:36,5; saturasyon.95,8 idi (Tablo 3).

Tablo1. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

	n	%
Cinsiyet		
Erkek	63	100
Kadın	0	0
Mesleği		
İşçi	63	100
Zehirlenme Nedeni		
Tavuk yeme	63	100
Hastanın Şikayeti		
Bulantı, Kusma	31	49,2
Karın ağrısı	12	19
Kusma	8	12,7
Bulantı	5	7,9
Halsizlik	4	6,3
İshal	3	4,8
Yaşadığı yer		
Kentsel	52	82,5
Kırsal	11	17,5
Hastanın sonlanımı		
Taburcu	63	100
Yatış	0	0

Tablo 2. Hastaların Laboratuvar Bulguları

	n	%
WBC (10³/µL)		
≤10,8	59	93,7
>10,8	4	6,3
Hgb (g/dL)		
≤18,3	61	96,8
>18,3	2	3,2
ALT (U/L)		
≤50	59	93,7
>50	4	6,3
AST(U/L)		
≤50	62	98,4
>50	1	1,6
Gaita Örneği		
Üreme (-)	63	100
Üreme (+)	0	0

Tablo 3. Hastaların Yaş, Laboratuvar ve Vital Bulguları

	Ortalama±SD (Min-Max)
Yaş	39,1±11,2 (19-59)
WBC	7,6±2,2 (4,5-18,3)
Hgb	16,1±1,7 (11-76)
ALT	24,9±13,2 (11-76)
AST	30,4±8,5 (17-60)
Sistolik TA	118,3±6,1 (110-142)
Diastolik TA	79,4±5,7 (68-100)
Nabız	84,4±8,7 (67-111)
Solunum sayısı	15±2,1 (12-20)
Ateş	36,5±0,2 (36-37)
Saturasyon	95,8±2,3 (88-99)

TARTIŞMA

Besin zehirlenmeleri genellikle yaz aylarında ve toplu tüketimin olduğu okul, yurt, hastane, düğün organizasyonları ile işyerlerinde görülmektedir. Semptomların ortaya çıkma süresi etkene göre değişmekle birlikte salgınlar genellikle yemeklerden iki saat sonra ortaya çıkmakta ve toplu bir şekilde hastanelere başvurular yapılmaktadır (8). Bu çalışmada da işyerinde tavuk yemeği yedikten 2-3 saat sonra bulantı, kusma, halsizlik, karın ağrısı ve ishal şikayetleriyle 63 kişi hastaneye başvurmuştur.

Aji DY'nin yaptığı çalışmada besin zehirlenmelerinin %53,4'nün et ürünlerinden kaynaklandığını tespit etmiştir. Ayrıca %27,3'nün süt ürünlerine, %5,5'nin mantar ve %13,8'nin diğer besinler oluşturmaktadır (2). Şenses Ş ve ark yaptıkları çalışmada ise 79 tane hazır gıdadan 18'inde uygunsuz patojenlerin olduğu ve bunların 12 tanesinde B. cereus ürettiği bulunmuştur. Bu uygunsuz patojenlerin sıklıkla et ve sebze yemeklerinde, makarna, pilav ve mezelerde tespit edildiği vurgulanmıştır (9). Urazel B. ve ark yaptığı çalışmada ise besin zehirlenmesinin en sık (%38,6) tavuk ürünlerinin tüketimine bağlı olduğu bulunmuştur (10). Bizim çalışmamızda ise etkene yönelik incelemeler yapılmamış olup işyerinde tavuk yemeği yemeyen 4 kişide salgın olmaması üzerine bütün vakaların tavuk yemeğine bağlı olduğu varsayılmıştır. Genellikle hayvansal gıdalarda sebze ve meyveye göre daha az

patojenlere rastlanılsa da çiğ tüketilen bu meyve ve sebzelerin doğranması esnasında hayvansal gıdaların kontamine olduğu varsayılmaktadır (4).

Besin zehirlenmeleri sık görülmekle birlikte yapılan bazı çalışmalarda ikinci bazı çalışmalarda ise üçüncü en sık zehirlenme nedeni olarak belirtilmektedir (1,11). Besin zehirlenmelerinde sıklıkla ishal ve karın ağrısı daha sık olduğu söylenmekle birlikte bizim çalışmamızda en sık bulantı kusma görüldü.

SONUÇ

Besin zehirlenmesine bağlı salgınların azaltılması için gıda sektöründe çalışanların gıda hijyeni, sanitasyonu ve saklama şartları konusunda bilinçlendirilmesi önem arz eder. Halka açık ve toplu tüketimin yapıldığı işyerlerinde gıda hijyeni açısından denetimlerin daha sık yapılması gerekmektedir. Özellikle yaz aylarında su kaynaklarının gerekli kontrollerinin yapılması gerekmektedir. Ayrıca halka yönelik gıda hijyeni hakkında eğitimlerin verilmesi ve bilgilendirici kamu spotlarının hazırlanması da gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Yeşil O, Akoğlu H, Onur Ö ve Güneysel Ö. Acil servise başvuran zehirlenme olgularının geriye dönük analizi. *Marmara Medical Journal*. 2008;21(1):026-032.
2. Aji DY. Yaz ishalleri - Besin zehirlenmeleri sempozyumu. 8 - 9 Haziran 1998, İstanbul, s. 153-162.
3. Küçükçetin A, Milci S. *Staphylococcus aureus* ile kontamine olan peynirlerden kaynaklanan gıda zehirlenmeleri. *Gıda Derg*. 2008; 33(3): 129-35.
4. Terzi Ö, Özdemir Ş, ve Selçuk MY. Bir hastane yemekhanesinde yaşanan gıda zehirlenmesinin incelenmesi. *Türk Hij Den Biyol Derg*. 2018;75(3): 277-86.
5. Hampikyan H, Ulusoy B, Bingöl EB, Çolak H, Akhan M. İstanbul'da tüketime sunulan bazı ızgara tipi gıdalar ile salata ve mezelerin mikrobiyolojik kalitelerinin belirlenmesi. *Türk Mikrobiyol Cem Derg*. 2008; 38 (2): 87-94.
6. *Bad Bug Book*. Erişim adresi : <https://www.fda.gov/downloads/food/foodborneillnesscontaminants/ucm297627.pdf>
7. Dorman V, Aslan S, Ceylan A, Nacar Küçük S, Günel A, Sarı H ve ark. Aynı fabrikadan yemek alan iki inşaat firması işçilerinde meydana gelen toplu besin zehirlenmesi. *Dicle Tıp Derg*. 2010; 37 (3): 248-53.
8. Heymann DL. *Control of Communicable Diseases Manual*. 19th ed. Washington: American Public Health Association. 2008; 239-50.
9. Şenses Ş, Sarı H, Ertuş S, Berberoğlu U, Cesaretli Y, Irmak H. Tüketime sunulan çeşitli hazır yemek ürünlerinin mikrobiyolojik kalitesinin belirlenmesi. *Türk Hij Den Biyol Derg*. 2015; 72(3): 199-208.
10. Urazel B, Çelikel A, Karbeyaz K, Akkaya H. Gıda zehirlenmesine bağlı rapor düzenlenen adli olguların

değerlendirilmesi. Dicle Tıp Dergisi. 2014; 41 (1): 113-17.

11. Ok G, Erbüyük K, Mirzai T, Vatansever D, Tok D. Acil servise başvuran zehirlenme olgularının retrospektif olarak incelenmesi. Toksikoloji Dergisi 2006;4:5-9.

TM-2: EVALUATION OF SEDOANALGESIA OR ANALGESIA USE IN SHOULDER JOINT DISLOCATIONS PATIENTS UNDERGOING REDUCTION IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Dr. Turgut DOLANBAY¹

1.Kafkas University Medical School Department of Medical Emergency, Kars Turkey

Corresponding Author: e-posta@kafkas.edu.tr

ABSTRACT

The shoulder is the joint with the widest range of motion in our body. Shoulder dislocation is the most common type of large joint dislocation in human body. There are several defined reduction methods for shoulder dislocation. Most of these classical methods are partially painful and associated with iatrogenic injuries. During the interventional procedure, sedoanalgesia is used to suppress the patient's response and remembrance of the event or to suppress the state of consciousness by using sedative agents. Analgesia is applied to reduce the pain threshold during the intervention without suppressing the patient's consciousness. Although the treatment of patients with shoulder joint dislocation can be performed without sedation, it is a painful procedure for the patient. Sedoanalgesia is now considered both a legal right and an ethical requirement. The aim of this study was to infer the physicians' choice of analgesia and to compare the sedoanalgesia to analgesia. Data was gathered retrospectively from shoulder dislocation cases admitted to the emergency department of Research and Education Hospital of Kafkas University Medical School in 2017 and 2019. Patient files and Hospital Information System was used to collect the data. Forty (38.8%) of 103 patients who presented with shoulder pain and were not diagnosed with shoulder joint dislocation were female and 63 (61.2%) were male. During the follow-up of 31 patients with shoulder joint dislocation, 20 patients (64.5%) received analgesia and 11 patients (35.5%) received sedoanalgesia. Orthopedics consultation was performed in 23 (17.2%) of 134 patients with shoulder pain. Orthopedic consultation was performed for 54.8% (17 patients) of shoulder joint dislocation patients admitted to our clinic. Patients undergoing sedoanalgesia require close monitoring in the emergency department and increase the service and workload in the emergency department. Our study shows that sedoanalgesia, which has become a necessity in shoulder joint reduction, is not applied

adequately by emergency physicians. In our study, we think that most physicians avoid the complications of sedoanalgesia and intervene only with analgesia.

Key Words: Sedoanalgesia, shoulder joint dislocation, emergency department,

INTRODUCTION: The shoulder is the joint with the widest range of motion in human body. Shoulder dislocation is the most common large joint dislocation with about 45% prevalence (1,2). Although anterior shoulder dislocation are the most common type, the shoulder may dislocate at posterior, inferior or superior directions. More than 95% of the anterior shoulder dislocations and 67% of the posterior shoulder dislocations occur by traumatic causes (3).

There are several defined reduction methods for shoulder dislocation. Most of these classical methods are partially painful and associated with iatrogenic injuries (4). During the interventional procedure, sedoanalgesia is used to suppress the patient's response, remembrance of the event or to suppress the state of consciousness by using sedative agents and analgesics together to maintain cardiac and respiratory functions. Analgesia is applied to reduce the pain threshold during the intervention without suppressing the patient's consciousness (5).

There are number of factors that pose a potential risk in sedoanalgesia including eating before sedation which increases the risk of aspiration for the patient (6). Therefore, a physician with advanced life support experience should be present during the sedoanalgesia procedure (7). Due to the aforementioned reasons, physicians are refraining from sedoanalgesia procedure in the emergency departments.

The aim of this study was to infer the physicians' preference of utilizing sedation analgesia and to deduce the factors effecting preference of sedoanalgesia or analgesia in while reduction of shoulder joint dislocation in emergency department.

MATERIALS AND METHOD: Data was gathered retrospectively from shoulder dislocation cases admitted to the emergency department of Research and Education Hospital of Kafkas University Medical School in 2017 and 2019. Patient files and HIS (Hospital Information System) records was used in the study. Patients under the age of 18 and patients whose full data was not available were excluded from the study. A total of 134 patients were included in the study. The statistical analyses software package SPSS 20 was used to deduce differences among

groups. Analytical (mean, standard deviation, median) statistics, Mann Whitney U test and Pearson Chi-Square test was used to compare patient groups.

RESULTS: We first analyzed demographic variables. Among all 134 patients, 46 (34.3%) were female and 88 (65.7%) were male. The mean age of the patients was 41.4 ± 19.9 years. About 31 patients (23.1%) initially had a shoulder pain complaint were subsequently diagnosed with the shoulder joint dislocation (SJD). Of the 31 patients with SJD, 6 (19.4%) were female and 25 (80.6%) were male, and the mean age was 39 ± 20.2 .

Forty (38.8%) of 103 patients who presented with shoulder pain and were not diagnosed with SJD were female and 63 (61.2%) were male. During the follow-up of 31 patients with SJD, 20 patients (64.5%) received analgesia and 11 patients (35.5%) received sedoanalgesia. Among these patients, 4 of 6 women received analgesia and 2 received sedoanalgesia. Of the 25 male patients with shoulder joint dislocation, 16 received analgesia and 9 received sedoanalgesia (Table 1). No statistically significant difference was found between gender and preference of analgesia/sedoanalgesia treatment ($p=0.902$).

Table 1. Gender distribution of patients and their preference of analgesia.

Gender	Analgesia	Sedoanalgesia	Total
Female	4	2	6
Male	16	9	25
Total	20	11	31

Orthopedics consultation was performed in 23 (17.2%) of 134 patients with shoulder pain. Orthopedic consultation was performed for 54.8% (17 patients) of SJD patients admitted to our clinic, and orthopedic consultation was not required for the other 45.2% (14 patients). Six of the 17 patients (35.2%) required consultation were admitted to the orthopedics department. When all patients with shoulder joint dislocation were examined, it was evident that 6 of the 31 patients (19.3%) were hospitalized (Table 2). A statistically significant correlation was found between consultation and hospitalization ($p=0.013$) (Table 3).

Table 2. Hospitalization distribution in respect to the receiving consultation.

Hospitalization	No consultation	Consultation	Total
Hospitalized	14	11	25
Not hospitalized	0	6	6
Total	14	17	31

Table 3. Chi-Square test for hospitalization distribution in respect to the consultation

Test	Value	DF	p-value
Pearson Chi-Square (χ^2)	6.127 ^a	1	0.013
Continuity Correction Likelihood Ratio	4.075	1	0.044
Fisher's Exact Test	8.388	1	0.004

Among 11 individuals who underwent sedoanalgesia among SJD patients for treatment purposes, 72.7% (8 patients) had orthopedic consultation (Table 4).

Table 4. Analgesia preference in respect to the consultation.

	No consultation	Consultation	Total
Analgesia	11	9	20
Sedoanalgesia	3	8	11
Total	14	17	31

No statistically significant difference was found between the genders of hospitalized OJD patients ($p > 0.05$).

Table 5. Analgesia preference in respect to the consultation.

	Hospitalized	Not hospitalized	Total
Female	2	4	6
Male	4	21	29
Total	6	25	31

Orthopedics consultation was performed in 6 of 103 patients who presented to the emergency department with shoulder pain complaint but were not diagnosed with SJD and 2 of these patients were hospitalized (Table 5).

DISCUSSION: In the present study, six (19.4%) of SJD patients were female and 25 (80.6%) were male. In a similar study by Gül et al., SJD was observed more frequently in the male population (8). The mean age of the patients was 39.1 ± 20.2 . In the literature, it is observed that SJD increases in two age ranges: the first group consists of male individuals aged between 20-30 years, while the second group consists of elderly female patients (9). In our study, we think that the elevated age of elderly women increases the average age group.

Although the treatment of patients with shoulder joint dislocation is performed routinely without sedation, it is a painful procedure for the patient. Today, sedoanalgesia, which is being used during the reduction processes, is now considered both a legal right and an ethical requirement (10,11). In our study, 20 patients (64.5%) were given analgesia and 11 patients (35.5%) were given sedoanalgesia during the treatment of 31 patients with SJD during the clinical follow-up in the emergency department. Patients undergoing sedoanalgesia require close monitoring in the emergency department and that increases the service and workload in the emergency departments (12,13). In addition, the physician performing sedoanalgesia should have sufficient knowledge about sedoanalgesia, advanced life support, airway protection, the possible effects of the drugs administered, and the antagonists of drugs applied (7,14). For these reasons, we concluded that the number of patients receiving sedoanalgesia was less than the number of patients receiving analgesia alone in the present study.

In current study, 23 (17.2%) out of 134 patients and 17 (54.8%) out of 31 SJD patients underwent orthopedic consultation. The desired rate of emergency room consultations in Turkey was determined to be in the range of 20-40%. We anticipate that the rate of consultation in all patients is lower because of the fact that shoulder pain is generally myalgia and that consultation is not required (15). However, the reason for the high rate of consultation in SJD patients is attributed to the fact that reduction in the emergency department could not be achieved in a higher proportion among SJD patients.

When the patients who needed consultation were evaluated, 6 out of the 17 patients (35.2%) were admitted to the orthopedic department. None of the patients were directly hospitalized

without consultation. Therefore, a statistically significant correlation was found between consultation and hospitalization ($p < 0.013$).

CONCLUSION: In our study, 23% of the shoulder joint pain complaints admitted to the emergency department were SJD. This high rate makes it necessary for the emergency physician to have sufficient knowledge of the intervention in the reduction of shoulder joint and to apply the treatment appropriately. But our study shows that sedoanalgesia, which has become a necessity in shoulder joint reduction, is not applied adequately by emergency physicians. We think that most physicians avoid the complications of sedoanalgesia and intervene only with analgesia.

REFERENCES

1. Cutts S, Prempeh M, Drew S. Anterior shoulder dislocation. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*. 2009;91(1):2–7.
2. Riebel GD, McCabe JB. Anterior shoulder dislocation: a review of reduction techniques. *The American journal of emergency medicine*. 1991;9(2):180–188.
3. Deitch J, Mehlman CT, Foad SL, Obbehath A, Mallory M. Traumatic anterior shoulder dislocation in adolescents. *The American journal of sports medicine*. 2003;31(5):758–763.
4. Beattie TF, Steedman DJ, McGowan A, Robertson CE. A comparison of the Milch and Kocher techniques for acute anterior dislocation of the shoulder. *Injury*. 1986;17(5):349–352.
5. Godwin SA, Caro DA, Wolf SJ, Jagoda AS, Charles R, Marett BE, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Annals of emergency medicine*. 2005;45(2):177–196.
6. Green SM, Roback MG, Miner JR, Burton JH, Krauss B. Fasting and emergency department procedural sedation and analgesia: a consensus-based clinical practice advisory. *Annals of emergency medicine*. 2007;49(4):454–461.
7. Gross JB, Bailey PL, Connis RT, Côté CJ, Davis FG, Epstein BS, et al. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2002;96(4):1004–1017.
8. Gul M, Yavuz U, Sokucu S, Cetinkaya E, Arikan Y, Kabukcuoglu YS. Flexion-adduction-external rotation method for shoulder dislocations. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2014;48(2):164–168.
9. Chalidis B, Sachinis N, Dimitriou C, Papadopoulos P, Samoladas E, Pournaras J. Has the management of shoulder dislocation changed over time? *International orthopaedics*. 2007;31(3):385–389.
10. Sayegh FE, Kenanidis EI, Papavasiliou KA, Potoupnis ME, Kirkos JM, Kapetanios GA. Reduction of acute anterior dislocations: a prospective randomized study comparing a new technique with the Hippocratic and Kocher methods. *JBJS*. 2009;91(12):2775–2782.
11. Brennan F, Carr DB, Cousins M. Pain management: a fundamental human right. *Anesthesia & Analgesia*. 2007;105(1):205–221.
12. Horwitz LI, Green J, Bradley EH. US emergency department performance on wait time and length of

visit. *Annals of emergency medicine*. 2010;55(2):133–141.

13. Robinson KS, Jagim MM, Ray CE. Nursing workforce issues and trends affecting emergency departments. *Nursing management*. 2005;36(9):46–53.

14. Sacchetti A, Schafermeyer R, Gerardi M, Graneto J, Fuerst RS, Cantor R, et al. Pediatric analgesia and sedation. *Annals of emergency medicine*. 1994;23(2):237–250.

15. Karakaya Z, Gökel Y, Açıkalın A, Karakaya O. Acil Tıp Anabilim Dalı'nda konsültasyon sisteminin işleyişi ve etkinliğinin değerlendirilmesi. 2009;

TM-3: NADİR BİR OLGU: AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜ VE SUBARAKNOİD KANAMA BİRLİKTELİĞİ

¹Ahmet YARDIM, ²Hamit ÇELİK

¹Özel Buhara Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

²Özel Buhara Hastanesi Nöroloji Kliniği

GİRİŞ: Akut miyokard enfarktüsü (AMI) ve subaraknoid kanama (SAH), ciddi mortalite nedeni olan hastalıklardır. Nadiren aynı hastada birlikteliği mevcuttur.

Vaka: 47 yaşında bir inşaat işçisi, gün içinde tekrarlayan göğüs ağrısından şikayet ediyor. Akşam saatlerinde ani başlayan şiddetli bir baş ağrısı oluyor ve şiddetli baş ağrısına şiddetli göğüs ağrısı bulantı kusma ekleniyor. acil servis başvurusunda hastanın uykuya eğilimi mevcuttu., kan basıncı 190/110 mmHg ve 107 bpm hızında sinüs ritmi idi. 28 bpm ile taşipneikti ve vücut sıcaklığı 37,2 ° C idi. Glasgow Koma Skalası skoru 9 (E2M5V2) olarak değerlendirildi.. Kardiyak enzimlerin seviyeleri yükseldi ve EKG'si V1-V6, DI-aVL ve DIII ve aVF'de karşılıklı ST depresyonu ile yüksek ST segmentleri saptandı. Hastanın İlk stabilizasyonundan sonra, BBT çekildi. BT de yoğun SAH ve soldan sağa kaymış subfalksiyan shift ile sol parietal intraserebral hematoma görüldü.

SONUÇ: AMI'li bir hastayla karşı karşıya kaldığımızda AMI ile birlikte olası ek ciddi bir başka hastalığın olabileceğini akıldan çıkarmamız lazımdır.

Anahtar Kelimeler: akut miyokard enfarktüsü, subaraknoid hemoraji, akut koroner sendrom, intrakranyal hemoraji

GİRİŞ:

Akut miyokard infarktüsü (AMI) ve subaraknoid kanama (SAH) aynı anda nadiren eş zamanlı olarak karşılaşılabilen , erişkin yaştan yaşamı tehdit edici hastalıklardır. Her iki patolojide , beyinde ve kalpte olmak üzere öncelikle orta büyüklükteki arterlerin patolojileridir. Tıbbi müfredat ve uzmanlık eğitimi programları kritik durumdaki hastalarda ayrıntılı bir değerlendirmenin önemini vurgulasa da, rutin uygulamada bazen doktorların bir sisteme odaklanması , hastada tespit edilebilecek diğer olası bozuklukları gözden kaçırmaya neden olabilmektedir. SAK ve AMI risk faktörleri benzerdir. Hipertansiyon, koroner kalp

hastalıkları, aritmi, AMI gibi kalp hastalıkları, trombüs oluşumunu ve / veya anevrizmaları ve bunun sonucu olan embolik veya hemorajik inmeyi kolaylaştırır. Hipertansiyon, kafa içi anevrizmalar ve kafa içi kanama için birincil risk faktörüdür. Bundan dolayı, akut koroner sendromlu hastalarda; nörolojik muayene bulguları, intrakraniyal patolojiyi akla getirmeli ve ileri tetkiklere yol açmalıdır. Ayrıca, kafa içi kanaması olan hastalarda AMI'yi taklit eden EKG bulguları olabileceği hakkında çok sayıda literatür verileri mevcuttur.

Literatür verileri daha çok iskemik inme ve AMI'nin tesadüfüne odaklanmış olsada , olgumuz , iskemik serebrovasküler hastalık yerine, AMI'nin SAH ile birlikte ortaya çıkmasına örnek teşkil etmektedir.

OLGU:

47 yaşında bir erkek inşaat işçisi, gündüz çalışırken üç ila beş dakika arasında süren ara ara olan kendiliğinden geçen göğüs ağrısı şikayetleri olduğunu çevresindekilere ifade ediyor. Hastanın tıbbi geçmişinde bilinen herhangi bir hastalığı veya ameliyatı mevcut değil. Akşam saatlerinde başında ani başlangıçlı şimşek çakar gibi bir ağrı hissediyor daha sonra göğüs ağrısı ve kusmaları oluyor. Yakınları tarafınca hasta acil servise getiriliyor. Acil servis ilk değerlendirmesinde lehtarjı olan hastanın kan basıncı 190/110 mmHg olarak ölçülüyor. Kalp tepe atımı 107 sinüs ritminde solunumu ise taşipneik olarak 28/dk olarak muayane sonucunda değerlendiriliyor. Odahavasında spO2 %93 vucut sıcaklığı ise 37,2 olarak ölçülüyor. GKS:9 (E2M5V2), letaralize defisiti mevcut değil olarak saptanıyor. Bilateral pupiller izokorik IR, IIR bilateral pozitif olarak muayane ediliyor.

Hastanın laboratuvar sonuçlarında CK-MB VE troponin I yükselmiş olarak saptandı. Hastanın EKG sinde normal sinus ritmi , V1-V6, DI-aVL de ST segment elavasyonu ve DIII ve aVF de resiprokal ST segment depresyonu mevcuttu. (Fig. 1). Hastaya ilk müdahalenin ardından hastaya BBT çekildi. Hastanın BBT sinde SAK ve sol parietel intraserebral hematom , soldan saga shifti olduğu görüldü. Fischer skalasına göre hastanın grade 4 SAK I mevcuttu. Hastanın MI na yönelik anjiyografi ve stent uygulaması yapıldı. kranyalanjiyografide anevrizma saptanamaması üzerine cerrahi tedavi yapılmayıp konservatif takip edildi. Hasta 17 gün sonunda hastaneden taburcu edildi.

TARTIŞMA:

Nadir olmasına rağmen, akut koroner sendrom SAH ile eş zamanlı ortaya çıkabilir. Bu nedenle, acil serviste AMI tanısı konan hastalar intrakraniyal olayları ekarte etmek için tam bir nörolojik değerlendirmeden geçirilmelidir. AMI sonrası gelişen kalp yetmezliği iskemik inme, hemorajik inme ve SAH gibi serebrovasküler olaylara yol açabilir. Akut koroner sendromlar sıklıkla SAH ile sonuçlanan kafa içi anevrizmaları için temel bir risk faktörü oluşturan kronik hipertansiyon ile ilişkilidir. Öte yandan, spontan SAH'lı hastalar, yanlış tanılara bile neden olabilen AMI'ye benzer patolojik EKG bulguları gösterebilirler. Bu nedenle, ayrıntılı bir nörolojik muayene, doktora MI hastalarında ileri araştırmalarla beraber kafa içi patolojiyi araştırması için rehberlik edebilir.

Son yıllarda literatürde, SAH'li hastalara MI yanlış tanısı konulabileceğini bildirir yayınlar yapılmıştır.(1-4). Koklu ve ark. EKG'si AMI'yi taklit eden ST segment yükselmesi olan bilinçsiz hastalarda koroner anjiyografi üzerinde şiddetli bir lezyon yokluğunda intrakranyal hemorajinin aranması gerektiğini gösteren SAH lı bir olguyu bildirmiştir. (5). Park ve ark sonuçta SAH tanısı alan ve EKG bulguları akut ST-segmenti yükselmiş miyokard enfarktüsünü taklit eden hastane dışında kalp durması anamnezi olan bir hasta bildirmiştir (6).

SONUÇ:

AMI'li bir hastayla karşı karşıya kalındığında, olası ek patolojilerin olabileceğininide akılda tutmak gerekir. Bu ek patolojiler, SAH dahil intrakranial patolojilerde olabilir.

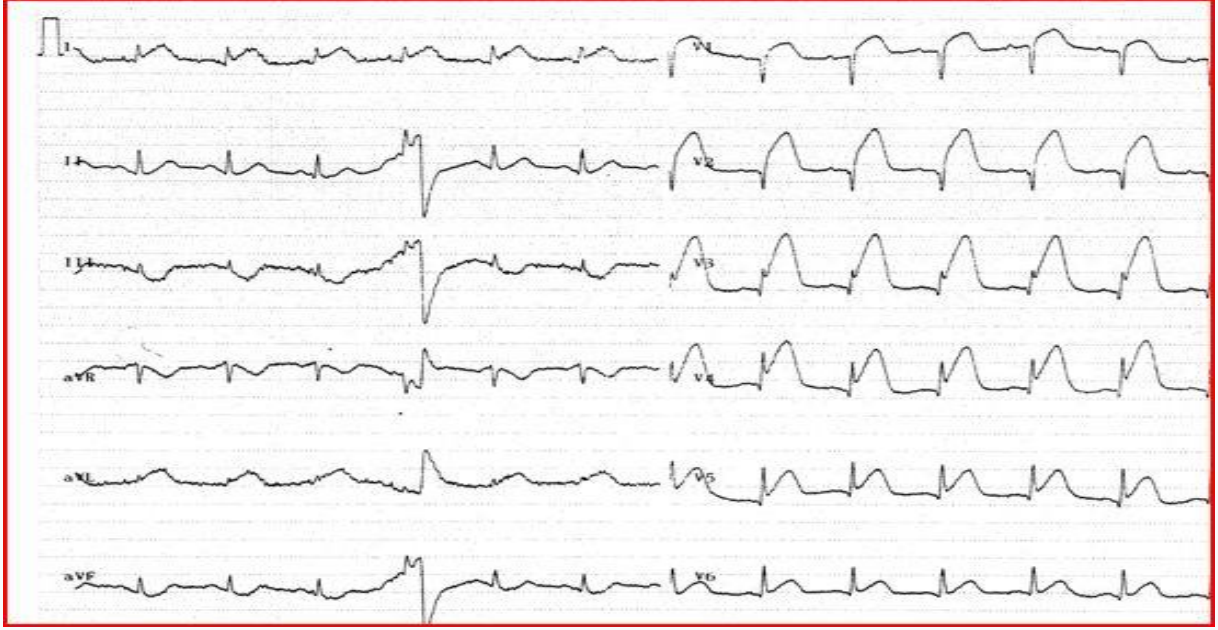


Fig. 1). Hastanın EKG'sinde V1'de V6, DI ve aVL'de artmış ST segmentleri ve DIII ve aVF'de karşılıklı ST depresyonu olan normal sinüs ritmi görüldü.

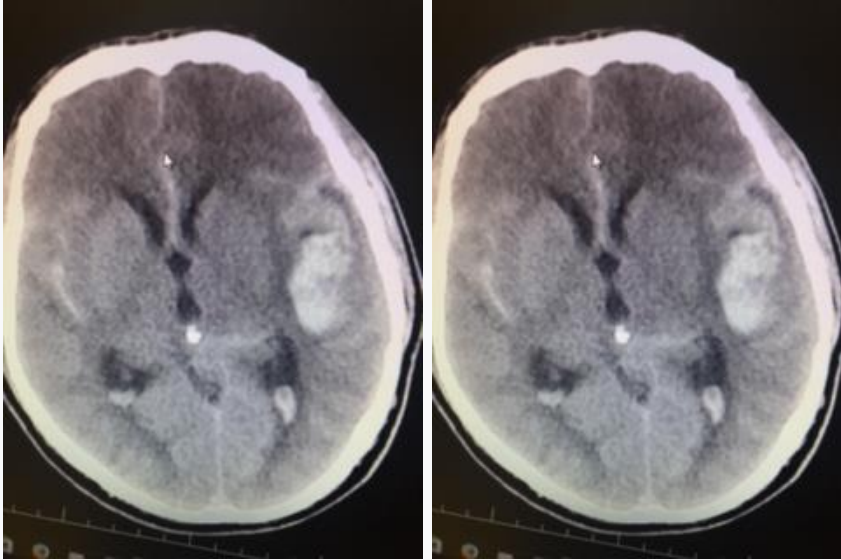


Fig.2 SAK ve sol parietel intraserebral hematoma ,soldan saga shifti olduğu görüldü

KAYNAKLAR:

1. HeoWJ, Kang JH, Jeong WS, Jeong MY, Lee SH, Seo JY, Jo SW. Subarachnoid hemorrhage misdiagnosed as an acute ST elevation myocardial infarction. *Korean Circ J* 2012;42(3):216-9.
2. Iltumur K, Tamam Y, Karahan Z, Guzel A, Altindag R. Coexisting subarachnoid hemorrhage and subdural hematoma mimicking acute anterolateral myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2007;40(5):422-5.
3. Sari M, Kahveci G, Kilicgedik A, Ayturk M, Pala S. Acute myocardial infarction complicated with ventricular septal rupture and intracranial hemorrhage. *Echocardiography.* 2018;35(4):559-562.
4. Cima K, Grams A, Metzler B. Subarachnoid haemorrhage mimicking a STEMI. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2017;6(8):736-737.
5. Köklü E, Yüksel İÖ, Bayar N, Küçükseymen S, Arslan Ş. Subarachnoid hemorrhage that electrocardiographically mimics acute coronary syndrome: a case report. *Türk Kardiyol Dern Ars.* 2015;43(8):730-3.
6. Park I, Kim YJ, Ahn S, Sohn CH, Seo DW, Kim WY. Subarachnoid hemorrhage mimicking ST-segment elevation myocardial infarction after return of spontaneous circulation. *ClinExpEmerg Med.* 2015;2(4):260-263

TM-4: KORTİKAL HEMORAJİ İLE PRESENTE OLAN SEREBRAL VENÖZ SİNÜS TROMBOZU

Şenol Arslan¹

1. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Özet

Serebral venöz sinüs trombozu (CVST) genç yetişkinlerde sık görülen bir durum olup birçok hastalığı taklit edebilir. CVST beynin venöz sinüslerinden birinin kan pıhtısı nedeniyle tıkanması sonucunda meydana gelir. Serebral venöz sinüs trombozunun teşhisi zordur, bunun nedeni hastalığın nadir görülmesi ve spesifik bir semptomunun olmamasıdır. Bizim olgumuz 20 yaşında bayan hasta, baş ağrısı ve bulantı şikayeti ile acil servise getirildi. Baş ağrısının birkaç gündür olduğu ve giderek şiddetlendiğini belirtti. Takibinde nöbeti olan hastada CVST den şüphelenildi. Intravenöz kontrastlı manyetik rezonans (MR) venografi çekildi ve süperior sagittal sinüste lümeni kısmen oblitere eden trombüs ile uyumlu hipointens görünüm saptandı. Bu vaka yeni ortaya çıkan nöbet ve karakter değiştiren baş ağrısı ile başvuran, düşük yapmış kadınlarda CVST'nin düşünülmesinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar kelimeler: Nöbet, baş ağrısı, venöz tromboz

1. GİRİŞ

Serebral venöz sinüs trombozu (CVST) nadir olmakla beraber çoğunlukla genç yetişkinlerde görülür ve tüm strokların 1–2%'sinden sorumludur. Hastalar çok farklı klinik semptomlarla başvurur. Gebelik, puerperium, oral kontraseptif kullanımı ve koagulopatiler sık görülen nedenleri arasındadır. Diğer nedenleri arasında ise nefrotik sendrom, intrakranial enfeksiyonlar, dehidratasyon, malignite, kranial tümörler, penetran kafa travmaları, lomber ponksiyon, inflamatuvar bağırsak hastalığı, bağ dokusu hastalıkları, sarkoidoz, parenteral infüzyonlar ve çeşitli ilaçlar vardır [1,2]. Vakaların üçte ikisi post-partum dönemde ortaya çıkmakta olup superiorsagittal sinüs (70–80%) en çok etkilenen bölgedir. Klinik bulgular, trombüsün yerine ve oluşma hızına bağlı olarak farklı klinik semptomlarla ortaya çıkar. Hastalar afazi, nöbet, fokal nörolojik defisit, papil ödem, görme kaybı, bulantı, baş dönmesi, dizziiness ve hemianopsi

gibi semptomlar ile başvurabilir. Ancak baş ağrısı en sık görülen şikayet olarak karşımıza çıkmaktadır [3]. Düşük molekül ağırlıklı heparin, oral antitrombotik ilaçlar, intravenöz tromboliz veya bunların kombinasyonu CVST de uygulanan tedavi seçeneklerindendir [4]. Potansiyel olarak ölümcül olan CVST'nin erken teşhisi ve tedavisi oldukça önemlidir. Bu yazıda; öz geçmişinde 10 gün önce 24 haftalık ölü doğum öyküsü olan, baş ağrısı ile başvuran ve kortikal hemoraji gelişen bir kadın serebral venöz tromboz olgusu sunulmuştur.

2. OLGU SUNUMU

20 yaşında bayan hasta baş ağrısı ve bulantı şikayeti ile acil servise getirildi. Baş ağrısının birkaç gündür olduğu ve giderek şiddetlendiğini belirtti. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu. Hastanın vital bulguları normal sınırlardaydı. Nörolojik muayenesinde bilinci açık, oryante ve koopereydi. Kranial sinirlerin muayenesi normaldi. Ense sertliği, lateralizasyon bulgusu ve patolojik refleksi yoktu. Diğer sistem muayenelerinde herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Alınan kan numunelerinde anormallik yoktu. Acil serviste gözleme alınan hasta sol üst ekstremiteden başlayan sekonder jeneralize tonik klonik nöbet geçirdi. Hastaya intravenöz diazem ile müdahale edildi. Nöbeti kontrol altına alınan hastanın acil serviste çekilen Beyin bilgisayarlı tomografi (BT) de sağ frontal kortekste hemorajiyi düşündüren hiperdens lezyon tespit edildi (figür 1). Hasta yakınlarından alınan ayrıntılı anamnezde yaklaşık 10 gün önce 24 haftalık ölü doğum öyküsü olduğu öğrenildi. Hastanın şiddetli baş ağrısı, epileptik nöbeti, ölü doğum öyküsü ve yaşının genç olması nedeniyle CVST den şüphelenildi. Intravenöz kontrastlı manyetik rezonans (MR) venografi çekildi ve süperior sagittal sinüste lümeni kısmen oblitere eden trombüs ile uyumlu hipointens görünüm saptandı (figür 2). Hastaya serebral venöz sinüs trombozu sonrası gelişen kortikal hemoraji tanısı konuldu.

3. TARTIŞMA

Beynin venöz sinüslerinden birinin kan pıhtısı nedeniyle tıkanması sonucunda meydana gelen CVST nadir görülür. İnsidansı yaklaşık milyonda 5 tir [1]. CVST için spesifik bir semptom olmaması, nadir gözükmesi, semptomların çeşitliliği ve belirsizliği nedeniyle hastalığın teşhisi zordur. Tıbbi geçmişden kolayca tespit edilebilen gebelik, puerperium, malignite oral kontraseptif kullanımı ve koagulopatiler gibi risk faktörleri olan hastalarda CVST den şüphelenilmelidir. Genç, hamile veya doğum sonrası bir kadın, baş ağrısı ve nöbet gibi yeni başlayan, inme benzeri semptomlar gösterdiğinde, CVST risk faktörlerini sorgulamak

önemlidir. CVST'den şüphelenilen bir hastada, BT veya MR venografi yapılmalıdır [5]. Her ne kadar CVST günlük pratikte artan sıklıkta gözlense ve diğer hastalıklarla örtüşen çeşitli spesifik olmayan klinik semptomlara sahip olsa da, BT ve manyetik rezonans görüntüleme sonucunda CVST ve intrakranial hemoraji (ICH) birlikteliği sık değildir. CVST nin neden olduğu intrakranial hemoraji genellikle basit bir beyin kanaması veya venöz enfarktüs kanamasıdır. Bu venöz enfarktüs kanamalarının yerleşim yerleri tipik olarak basit beyin kanamalarının normal yerleşim bölgesine uymaz; Kanama bölgesi genellikle geniş bir yüzeye sahip olan, düşük yoğunluklu, beyinin yüzeye yakın alanlarında ortaya çıkar [6].

Venöz trombozda koagülasyon mekanizmaları önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle CVST tedavisinde birincil olarak antikoagülanlar tercih edilmektedir. Düşük molekül ağırlıklı heparin CVST’de etkin bir tedavi seçeneğidir. Antikoagülanların hemorajik infarktlardaki kullanımı kanama riski nedeniyle çelişkilidir. Endikasyonları konusunda çeşitli çelişkiler olmasına rağmen, heparin antikoagülan tedavi olarak, intrakranial kanama varlığında bile ilk seçenektir. Ayrıca nöbet geçiren hastalara antikonvulzan ajanlar başlanmalıdır. 2011 Amerikan Kalp Birliği / Amerikan İnme Derneği kılavuzları, görüntüleme ile CVST’i tanısı konulduğunda, ICH olup olmadığına bakılmaksızın antikoagülasyonun başlatılması gerektiğini önermektedir. Ancak aynı dernek antikoagülasyonun zamanlaması hakkında spesifik bir öneride bulunmamaktadır [1,7]. CVST genç bireylerdeki önemli inme nedenlerinden biri olup zamanında tanı ve tedavisi nörolojik fonksiyonların bozulmasının önlenmesinde önemli görünmektedir. Fokal nörolojik bulgusu olmayan hastalarda tanının atlanma ihtimali oldukça yüksektir. Bizim olgumuzda CVST açısından risk faktörleri olması nedeniyle hemoraji etiyojisine yönelik venografi çekilmesi gerektiği düşünüldü. Ayrıca beyin parankiminde küçük bir kanamanın şiddetli baş ağrısı yapmayacağı ve altta yatan başka bir neden olabileceğini düşündük. Bu vaka yeni ortaya çıkan nöbet ve karakter değiştiren baş ağrısı ile başvuran, düşük yapmış kadınlarda CVST’nin düşünülmesinin önemini vurgulamaktadır. Bu hastaların radyolojik incelemeleri ivedilikle yapıp mümkün olan en kısa zamanda tedavisine başlanılmalıdır. Gecikmiş tanının mortalite ve morbiditeyi arttırdığı unutulmamalıdır.

Figür 1: Beyin BT'de kortikal kanama görüntüsü

Figür 2: İntravenöz kontrastlı kraniyal MR venografide superior sagittal sinüste trombüs ile uyumlu hipointens görüntü

KAYNAKLAR:

1. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown Jr RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, Devereux G, Ferro JM and Tsai FY. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 1158-1192. doi:10.1161/STR.0b013e31820a8364
2. Coutinho JM, Zuurbier SM, Stam J. Declining mortality in cerebral venous thrombosis: a systematic review. *Stroke* 2014; 45: 1338-1341. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.004666
3. Karakaya Z, Özdiñç Ş, Akyol PY, Ersan AD, Karakaya O, Urnal R. Acil serviste nöbetin nadir ve ölümcül sebebi: Hemorajik infarkt ile komplike serebral venöz sinüs trombozu. *Kocatepe Tıp Dergisi* 2017; 18: 106-109. doi:10.18229/kocatepetip.344744
4. Nagaraja D, Sarma GR. Treatment of cerebral sinus/venous thrombosis. *Neurol India* 2002; 50: 114.
5. Park DS, Moon CT, Chun YI, Koh YC, Kim HY, Roh HG. Clinical characteristics of cerebral venous thrombosis in a single center in Korea. *J Korean Neurosurg Soc* 2014; 56: 289. doi: 10.3340/jkns.2014.56.4.289
6. Girot M, Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F and Leys D. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 337-342. doi: 10.1161/01.STR.0000254579.16319.35
7. Pizzi MA, Alejos DA, Siegel JL, Kim BY, Miller DA, Freeman WD. Cerebral venous thrombosis associated with intracranial hemorrhage and timing of anticoagulation after hemicraniectomy. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25: 2312-2316. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.05.025

TM-5: HASTALARIN İNTİHAR GİRİŞİM SAATİNE GÖRE İNCELENMESİ

Sultan Tuna Akgöl Gür¹

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı ERZURUM¹

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmada; hastanemiz acil servisindeki intihar girişimi olan hastalarıda cinsiyet ile hastaların geliş saatleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçlıyoruz.

YÖNTEM: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servisine Mayıs 2008, Ocak 2012 tarihleri arasında intihar girişimi ile başvuran 16 yaş ve üzeri yaştaki hastalar dâhil edildi. İntihar maksadı olmayan kaza, ilaç zehirlenmeleri , bilek kesileri çalışmaya dahil edilmedi.

SONUÇ: Bu çalışma Mayıs 2008-Ocak 2012 (45 ay) tarihleri arasında acil servisimize başvuran 533 intihar olayı kesitsel olarak incelenmektedir. Sonuç cinsiyet ile hastaların geliş saatleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır.

Anahtar Sözcükler: *Saat, Acil servis, İntihar*

Investigation of Patients by Suicide Attempt Time

ABSTRACT

OBJECTIVE: In this study; We aimed to evaluate the relationship between gender and arrival time in patients with suicide attempts in the emergency department of our hospital.

METHODS: Patients aged 16 years and over who admitted to the Emergency Department of Atatürk University Medical Faculty Emergency Department between May 2008 and January 2012 with suicide attempt were included. Accident, drug poisoning and wrist cuts were not included in the study.

CONCLUSION: This study is a cross-sectional study of 533 suicide cases admitted to our emergency department between May 2008-January 2012 (45 months). Conclusion There is a

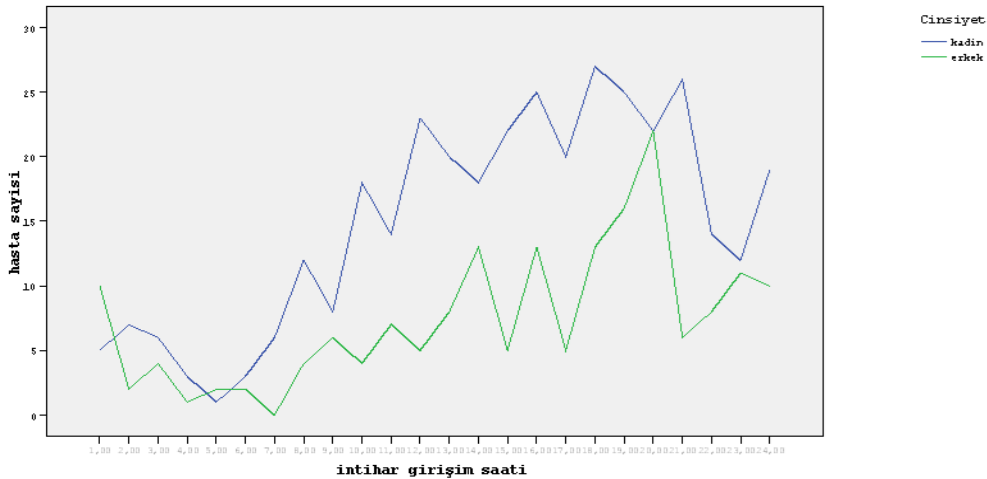
significant relationship between gender and arrival times of patients.

Keywords: Clock, Emergency department, Suicide

GİRİŞ: İnsanın kendi canına kıyması eylemi acı verici bir olaydır (1). İntihar girişiminde cinsiyet temel faktörlerdendir. Güneydoğu Anadolu Bölgesi’nde yaşayanlarda kadın intiharlarının erkek intiharlarından fazla olduğu görülmektedir (2). Fakat intihar nedeniyle ölümler erkeklerde daha fazladır. Şenol ve arkadaşları Kayseri’deki çalışmalarında kadın/erkek oranını 1,7 olarak bulmuşlardır (3). İntihar girişiminin kadınlarda erkeklere, bekar ve dullarda evlilere, eğitimsizlerde eğitilmişlere göre daha fazla olduğu bildirilmektedir (4,5).

MATERYAL ve METOT: Hesaplanan veriler değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS.19 (Statistical Package for Social Sciences) for Mac (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanıldı. Ortalamalar standart sapmalarla birlikte gösterildi. Kategorik değişkenlerin istatistiksel analizi “ki kare” testi ile, numerik değişkenlerinin analizi ise “t” testi ile yapıldı. Veriler gruplara ayrılarak logistik regresyon analizleri yapıldı. Bulgular $p < 0,05$ düzeyinde ise anlamlı olarak kabul edildi.

Grafi 1: Hastaların cinsiyetlere göre intihar girişim saatinin incelenmesi



TARTIŞMA: Bölgemizdeki yaşam biçiminin kadınlar üzerinde oluşturduğu toplumsal

baskıdan dolayı kadınların bir çıkış yolu bulamadıklarında intihar girişimi ile kendilerini ifade ettiklerini düşünmekteyiz (6,7).

SONUÇ: Hastaların geliş saatleri ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($P=0,034$) (grafi 1). Genel olarak sabah saatlerinde bayanların intihara teşebbüs oranı erkeklere göre daha yüksektir. Akşam 19:00-03:00 saatleri arasındaki bu oran erkeklerin lehine değişmektedir. Biz bunu bayanların sabah saatlerinde, erkeklerin ise iş çıkışı akşam saatlerinde evde yalnız olmalarına bağlıyoruz.

KAYNAKLAR

- 1- Taştan, Z., Yusuf Atılğan'ın eserlerinde intihar. *Milli Eğitim*, 2007. *Guz*(176).
- 2- Ucan, O., Türkiye'de İntiharı Konu Alan Yayınlar Üzerine Bir Bibliyografya Çalışması. *Kriz Dergisi*, 2005. 15-26(13).
- 3- Şenol, V., et al., İntihar girişimi nedeniyle Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Anabilim Dalı'na başvuran olguların incelenmesi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi* 2005. 19-29(6).
- 4- Masango, S., S. Rataemane, and A. Motojesi, Suicide and suicide risk factors: a literature review. *SA Fam Pract* 2008. 50(25-28).
- 5- Christiansen, E. and B. Jensen, Risk of repetition of suicide attempt, suicide or all deaths after an episode of attempted suicide: a register-based survival analysis. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 2007(41): p. 257-265.
- 6- Özdel, O., et al., Characteristics of suicidal behavior in a Turkish sample. *Crisis*, 2009(30(2)): p. 90-3.
- 7- Tüzün, B., et al., Questioning the psycho-socio-cultural factors that contribute to the cases of suicide attempts: an investigation. *Forensic Sci Int.*, 2000(113(1-3)): p. 297-301.

TM-6: TİKAGRELORE BAĞLI BRADİKARDİNİN TEOFİLİN İLE TEDAVİSİ

Dr. Öğr. Üyesi Reşit COŞKUN

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Erzincan.

E-mail: r_coskun79@hotmail.com, Tel: +905301354279

ÖZET

Tikagrelor hızlı platelet inhibisyonu özelliği olan akut koroner sendromunda kullanılmaya başlanan yeni nesil potent P2y12 reseptör blokörüdür. Daha önceki çalışmalar tikagrelorün miyokard enfarktüsü, ölüm gibi sonlanım noktalarını klopidoğrele kıyasla daha etkili şekilde önlediği ancak bradikardi, dispne, kanama gibi yan etkilerin daha sık görüldüğü saptanmıştır. Son zamanlarda tikagrelorle bağılı ilaç kesilmesi hatta pil ihtiyacı olan hayatı tehdit edici bradiaritmii tanımlayan çalışmalar yayınlanmıştır. Bu sunumda akut koroner sendrom ile gelen, tikagrelor yüklendikten sonra(180 mg) av tam blok gelişen ve teofilin ile başarılı şekilde tedavi edilen hasta takdim edilecektir.

Tikagrelor serum adenosin seviyesini artırabilir böylelikle adenosin miyokartta bolca bulunan A1 reseptörlerine bağlanarak negatif inotrop ve dronotrop etki gösterebilir.

Bizim vakada ilk önce IV atropin ve salin infüzyonu ile semptomları düzeltmeye ve sinüs ritmine döndürmeye çalıştık ancak hipotansiyona bağılı semptomları ve nodal ritmi sebat eden hastaya, adenosin reseptörlerine belirgin şekilde bağlanan teofilin infüzyonu başladık. Teofilin infüzyonu başladıktan kısa bir süre sonra ritm sinüse döndü ve kalp piline ihtiyaç olmadan semptomlar geriledi.

Nadir de olsa tikagrelor yaşamı tehdit eden ileti defektlerine neden olabilir. İleri derecede blok geliştiğinde, teofilin infüzyonu, normal sinüs ritmine döndürmek ve hipotansiyonu önlemek için öncelikli tedavi stratejisi olarak veya atropin ve salin infüzyonunu gibi konvansiyonel tedavilere ek olarak verilmesi düşünülebilir. Tikagrelor başladıktan sonra ekg ve vital bulgu yakın takibi yapılması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Bradikardi, Tikagrelor, Teofilin,

GİRİŞ: Tikagrelor akut koroner sendrom tedavisinde kullanılmaya başlanan selektif p2y12 inhibitörü antiagregan ilaçlardan bir tanesidir. Çalışmalarda klopidoğrele göre major kardiyovasküler olayları önlemede üstün olmasına rağmen bradikardi, nefes darlığı, kanama gibi yan etkiler daha sık görülmektedir (1). Nadir de olsa tikagrelora bağlı hemodinamiyi bozan, hayatı tehdit edici sinoatriyal veya atriyoventriküler nodal blok gelişebilmekte ve etki mekanizması olarak plasma adenoazin düzeyinin artışı suçlanmaktadır (2, 3). Deneysel çalışmalar tikagrelorun hücresel düzeyde adenoazin transportunu inhibe ettiği ve plazma adenoazin seviyesini artırarak bradikardiyi tetiklediği gösterilmiştir (4). Teofilin fosfodiesteraz inhibisyonu yapan ve antiinflamatuvar etkiler gösteren, sıklıkla astım tedavisinde kullanılan ksantinlerden bir tanesidir (5,6), ancak adenoazin miyokard hücrelerinde bulunan A1 reseptörlerine bağlanarak negatif inotrop ve dromotrop etki de gösterebilir (7). Vakamızda tikagrelor yüklemesi yapıldıktan sonra nadir olarak görülen hemodinamiyi bozan av tam blok gelişen hastanın teofilin ile normal sinüs ritmine çevrilmesi sunulmuştur.

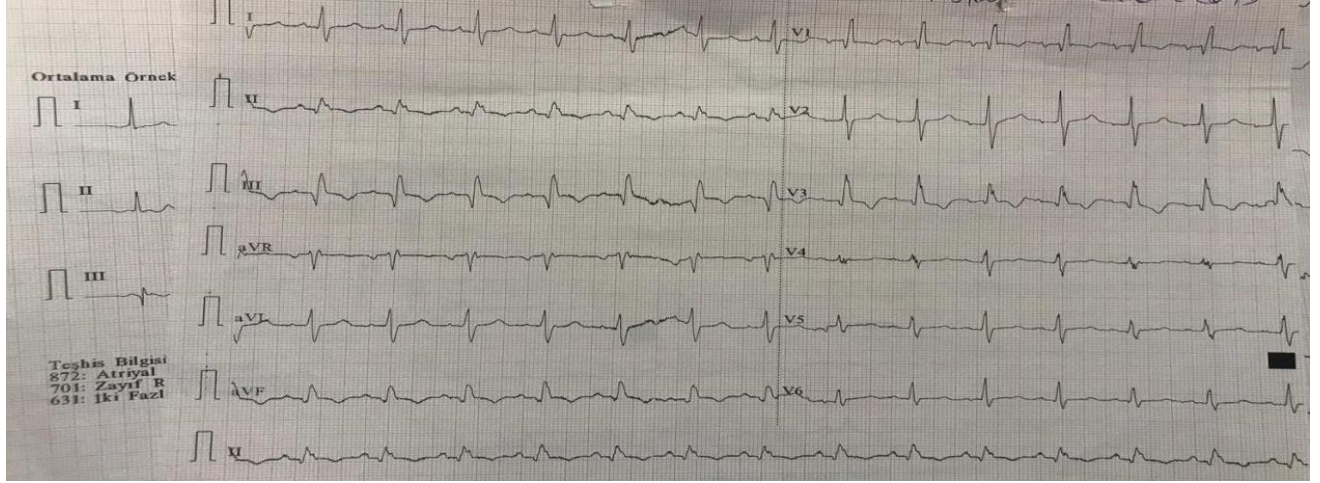
VAKA TAKDİMİ: 45 yaşında kronik hastalık öyküsü olmayan erkek hasta ST-elevasyonsuz miyokardial infarktüsü tanısı ile hospitalize edildi. Fizik muayenesinde anlamlı patolojik bir bulguya rastlanmadı. Kan basıncı yaklaşık olarak 130/85 mmHg kalp hızı 85/dk saptandı. Hastaya koroner anjiyografi yapılmadan önce tikagrelor 180 mg tb yükleme yapıldı ve ayrıca 300 mg tb aspirin, 40 mg tb atorvastatin ve 7500 IU heparin IV uygulandı. Koroner anjiyografide sol ön inen arterde kritik oklüzyon tespit edildi ve başarılı şekilde revaskülarize edildi. Tikagrelor yüklemesi yapıldıktan yaklaşık 3 saat sonra koroner yoğun bakımda izlem sırasında hemodinamiyi bozan av tam blok gelişti. Bradikardik (kalp hızı 38/dk) ve hipotansif (brakiyal 80/65 mmHg) olan hastanın semptomları sıvı replasmanı ve iv atropin uygulanması sonrası geçici olarak hafiflemesine rağmen hasta av tam bloktan çıkmadı. Kısa süre sonra ağır hipotansiyona bağlı bulantı, kusma, baş dönmesi şeklinde semptomlar tekrar görüldü. Kan basıncı 80/65 mmHg olarak saptandı. Mevcut tablonun tikagrelora bağlı olduğu düşünülüp 20mcg/ml 1 saat boyunca teofilinin IV infüzyonu yapıldı. Teofilin infüzyonu başladıktan yaklaşık 5 dakika sonra hastanın hipotansiyona bağlı semptomları geriledi. Kan basıncı yaklaşık 100/70 mmHg olarak ölçüldü. Yaklaşık olarak 15 dk sonra normal sinüs ritmine döndüğü ve kan basıncının tamamen düzeldiği saptandı. Tikagrelor klopidoğrele değiştirildi ve hastanın takibinde AV blok tekrarlamadı. Hasta normal sinüs ritmi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA: Tikagrelor p2y12 reseptörüne direk ve geri dönüşümlü bağlanarak klopidoegrele göre daha hızlı ve etkili olduğu gösterilmiştir (8), ancak bradikardi ve nefes darlığı gibi yan etkiler tikagrelor kullanımına bağlı daha sık görülmektedir (2). Plato çalışmasında tikagrelor kolunda bradikardi atakları gelişen hasta sayısında artış olmasına rağmen çoğu hasta asemptomatik kalmıştır ve uzun takipte ilacın güvenilirlik değerlerine anlamlı etkisi olmamıştır (1). Nadir de olsa hayatı tehdit edici ciddi sa ve av blok gelişen, ve geçici pil takılması gereken bradikardi olguları raporlanmıştır (2). Av blok etyolojisi miyokardiyal iskemi, miyokardit, kardiyovasküler cerrahi veya ilaçlara bağlı olabilir (11, 12, 13). Olgumuzda av nodu beslemeyen sol ön inen arter revaskülarize edildiği için ve b-bloker, digoksin gibi av nodu baskılayan ilaç verilmediği için iskemi veya av nodu baskılayan ilaçlara bağlı bradikardi ekarte edildi. Tikagrelor yüklemesi yapıldıktan birkaç saat sonra av tam blok gelişmesi bradikardi nedeninin tikagrelora bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Teofilin fosfodiesteraz inhibisyonu ile düz kaslara etki ederek bronkospazmı çözücü etkisi yanı sıra sinir uçlarından ve sürrenal bezden katekolamin deşarjı sağlaması ve ayrıca adenosin reseptörlerine nonselektif olarak bağlanarak adenosinin etkisini antagonize eder (10). Deneysel çalışmalarda tikagrelorun equilibrative nucleosidetransporter-1(ENT-1) aracılığıyla eritrositlere adenosin alımını engelleyerek adenosin plazma düzeyinde artışına sebep olduğu gösterilmiştir (9). Adenosin miyokartta bolca bulunan A1 reseptörlerine bağlanarak negatif inotrop ve dronotrop etki gösterdiği saptanmıştır (5). Vakamızda önce atropin ve sıvı desteğiyle av tam bloğa bağlı bradikardi ve ciddi hipotansiyon tedavi edilmeye çalışılmıştır ancak tedaviye yanıt olmadığı için adenosin reseptörüne yarışmalı olarak bağlanan teofilin denenmiştir. Atropin ve sıvı desteğiyle düzelmeyen ancak teofilin infüzyonu başladıktan dakikalar sonra ritmin normal sinüs ritmine dönmesi teofilinin A1 reseptörü aracılığıyla adenosinin etkisini antogonize ettiğini düşündürmektedir. Ek olarak teofilinin katekolamin salınımını artırması bradiaritmının hızlı çözülmesinde katkısı olabilir. İnfüzyon sonrası semptomların hızlı düzelmesi ve kalıcı şekilde sinüs ritmine dönmesi pil ihtiyacını ortadan kaldırmıştır. Vakamızda olduğu gibi tikagrelor aracılığıyla adenosin artışına bağlı ileri derece blok geliştiği zaman öncelikli olarak veya eş zamanlı atropin ile birlikte adenosin reseptörünü antagonize eden teofilin başlanması düşünülebilir. Sonuç olarak tikagrelor başlanan hastalara sık aralıklarla EKG ve kan basıncı takibi yapılması önerilir ve hemodinamiyi bozan bradiaritmi geliştiğinde öncelikli olarak ksantin derivelerinin verilmesi pile ihtiyaç duymadan hızlı ve etkili bir şekilde bradiaritmının düzelmesini sağlayabilir.

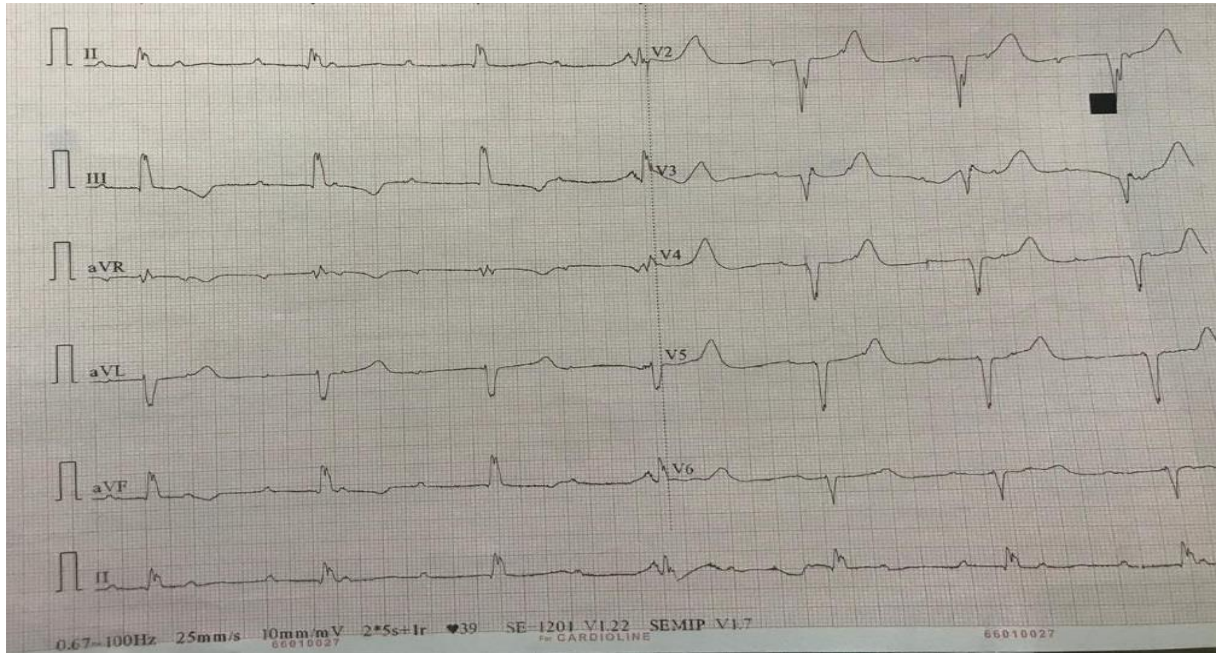
REFERENCES

1. Wallentin L, Becker R. C, Budaj A. Ticagrelor Versus clopidogrel In Patients With Acute Coronary Syndromes. New England Journal Of Medicine. 2009;361(11):1045–1057.
2. De Maria E, Borghi A, Modonesi L, Cappelli S. Ticagrelor Therapy And Atrioventricular Block: Do We Need To Worry? World J Clin Cases. 2017 May 16;5(5):178-182.
3. Bonello L, Laine M, Kipson N, Et Al. Ticagrelor Or Increases Adenosineplasma Concentration In Patients With An Acute Coronary Syndrome. Journal Of The American College Of Cardiology. 2014;63(9):872–877.
4. Cattaneo M, Schulz R. Nylander S. Adenosine-Mediated Effects Of Ticagrelor: Evidence And Potential Clinical Relevance. Journal Of The American College Of Cardiology. 2014;63(23):2503–2509.
5. Weinberger M, Hendeles L. The Ophylline In Asthma. *N Engl J Med* 334:1380-1388, 1996.
6. Rudusky BM. Aminophylline: Exploring Cardiovascular Benefits Versus Medical Malcontent. *Angiology*. 2005;56:295–304.
7. Belardinelli L, Shryock JC, Song Y, Wang D, Srinivas M. Ionicbasis Of The Electrophysiological Actions Of Adenosine On Cardiomyocytes. *FASEB J*. 1995;9:359–365.
8. Angiolillo D. J, Franchi F, Waksman R, Et Al. Effects Of Ticagrelor Or Versus Clopidogrel In Troponin-Negative Patients With Low-Risk ACS Undergoing Ad Hoc PCI. Journal Of The American College Of Cardiology. 2016;67(6):603–613.
9. Armstrong D, Summers C, Ewart L, Et Al. Characterization Of The Adenosinepharmacology Of Ticagrelor Reveals The Rapeutically Relevant Inhibition Of Equilibrative Nucleoside Transporter. *J Cardiovasc pharmacol ther*. 2014;19:209–219
10. Sutherland EW, Rail TW. Fractionation And Characterization Of A Cyclicadenine Ribonucleotide Formed By Tissue Particles. *J Bioi Chern* 1958;232:1077-91.
11. Truby LK, Deroo S, Spellman J, Jennings DL, Takeda K, Fine B, Restaino S, Farr M. Management Of Primary Graft Failure After Heart Transplantation: Preoperative Risks, Perioperative Events, And Postoperative Decisions. *Clin Transplant*. 2019 Jun;33(6):E13557.
12. Katsume Y, Isawa T, Toi Y, Fukuda R, Kondo Y, Sugawara S, Ootomo T. Complete Atrioventricular Block Associated With Pembrolizumab-Induced Acute Myocarditis: The Need For Close Cardiac Monitoring. *Intern Med*. 2018 Nov 1;57(21):3157-3162.
13. Van Veggel M, Van Der Veen G, Jansen T, Westerman E. A Critical Note On Treatment Of A Severe Diltiazem Intoxication: High-Dose Calcium And Glucagon Infusions. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2017 Nov;121(5):447-449.

ŞEKİLLER



Şekil 1.



Şekil 2.

TM-7: TUAS HASTALARINDA İLAÇLA İNDÜKLENMİŞ UYKU ENDOSKOPİSİ BULGULARININ POLİSOMNOGRAFİ VE EPWORTH SKALASI SONUÇLARI İLE İLİŞKİSİ

Mustafa Sıtkı Gözeler¹, Yusufhan Suoğlu²

¹ Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, KBB Anabilim Dalı, Erzurum, Turkey.

² Acıbadem Hastaneleri, KBB Kliniği, İstanbul

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada tıkalı uyku apnesi sendromlu (TUAS) hastalarda ilaçla indüklenmiş uyku endoskopisinin önemini ortaya koymak ve uyku endoskopisi bulguları ile polisomnografi ve Epworth uyku skalası sonuçları arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışma prospektif olarak planlandı. Çalışmaya major TUAS semptomlarına sahip, apne-hipopne indeksi (AHI) 5 ile 30 arasında olan hastalar dahil edildi. Hastalar tıkalı lezyonun muayenesi için ameliyathane şartlarında propofol ile (0.25 cc/kg) sedatize edildi. Tıkanma sonucu etkilenen anatomik yapılar fleksible endoskop ile araştırıldı. Bu muayene sonucu elde edilen görüntü Ulead video study programı ile analiz edildi. Yumuşak damak patolojisi olan hastalar opere edilerek operasyon sonrası endoskopi işlemi tekrarlandı. Operasyon öncesi ve sonrası tıkanma alanlarındaki değişim ile polisomnografi ve Epworth skalasındaki değişimler karşılaştırıldı.

Bulgular: Retropalatal alandaki değişim ile AHI değişimi korele idi. Bu korelasyonu en fazla etkileyen faktör operasyon öncesi olmayan dil kökü patolojisinin ortaya çıkması idi. Ayrıca Epworth skorları ile AHI ve retropalatal alan arasında da korelasyon tespit ettik. TUAS cerrahisi sonrası retropalatal alandaki değişim AHI ve Epworth skorundaki değişim ile korele olarak tespit edildi.

Sonuç: Uyku endoskopisi, TUAS hastalarında düşük radyasyon riski, ucuz olması ve değerli verileri sayesinde etkili bir tanı tekniğidir.

Anahtar kelimeler: İlaç ile indüklenmiş uyku endoskopisi; tıkalı uyku apnesi; Epworth uyku skalası

GİRİŞ

Uyku sağı bir yaşamın vazgeçilmez bir parçasıdır. Uyku primer olarak bir beyin fonksiyonu olup, uykunun solunum üzerine olan etkileri son dekadlarda anlaşılmaya başlanmıştır. (1) Uyku solunum bozukluğu hastalıkları artmış mortalite ve morbidite ile seyredilen çeşitli hastalıkları içerir. Uyku solunum bozukluğu hastalıkları içinde en sık görüleni tıkalıcı uyku apnesi sendromudur (TUAS).

TUAS erkeklerin % 4'ünü, kadınların % 2 sini etkileyen yaygın bir uyku bozukluğudur. (2) En yaygın semptomları uyku esnasında geçici üst hava yolu kollapslarının sebep olduğu horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku halidir. TUAS tanısında ve tedavinin planlanmasında en kullanışlı tanı aracı hiç şüphesiz polisomnografidir (PSG) . Polisomnografik değerlendirmenin bir parametresi olan apne-hipopne indeksi (AHI) hastalığın ciddiyetini gösteren bir parametre olarak kabul edilir. Epworth uyku skalası; günlük yaşam içerisinde yaygın olan sekiz durum hakkında hastalara yapılan basit bir ankettir. (3)

TUAS tanısı ve tedavisinin planlanmasında son iki dekaddır yaygın olarak kullanılmakta olan İlaçla indüklenmiş uyku endoskopisi; 1990 yılında Croft ve Pringle tarafından önerilen ve üst hava yolunda oluşabilecek kollapsları vizualize etmek için uyku esnasında yapılabilecek bir endoskopik muayenedir. (4)

TUAS tedavisinde ilk tercih edilen tedavi şekli sürekli pozitif hava basıncı (Continuous positive airway pressure-CPAP) dır. Fakat CPAP kullanımındaki bir takım zorluklar hastaları alternatif tedavileri araştırmaya itmektedir. (5) Bu alternatif tedavilerden en önemlileri üst hava yolu cerrahileri, mandibuler ilerletme araçları ve kilo kaybıdır.

Bizim bu çalışmadaki amacımız; TUAS nedeni ile üst hava yolu cerrahisi yapılacak olan hastalarda uyku endoskopisi bulguları, PSG and Epworth uykululuk skoru ile TUAS cerrahisinin postoperatif sonuçları arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu prospektif çalışma için İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Lokal Etik Kurulu'ndan onay alındı. Apne/hipopne indeksleri 5-30 arasında olan ve majör OSAS semptomları gösteren hastalar çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalardan çalışma öncesi onam alındı.

Tüm hastalardan detaylı anamnez alınarak fizik muayene yapıldı. Daha önce üst solunum yoluna ait cerrahi geçirenler, kronik obstruktif akciğer hastalığı olanlar, sedasyonun

kontraendike olduğu kardivasküler hastalığı olanlar, anemisi ve hipotroidisi olanlar çalışma dışı bırakıldı. Fizik muayenede body mass index (BMI), mallampati skorları da kaydedildi.

Tüm hastalara TUAS'ın major semptomlarından olan gündüz uykululuk durumunu derecelendirmek üzere Epworth skalası uygulandı. Bu anket günlük yaşamda yaygın olarak gözlenen sekiz durumdaki uykululuk haline puan verilmesi esasına dayanmaktadır. Total skorun 10'dan büyük olması TUAS için anlamlı kabul edildi.

Tüm hastalara preoperatif ve postoperatif 6. Ayda PSG yapıldı. PSG ölçümü 15 kanallı Medilog Replay (Oxford Medical Ltd) aygıtı ile yapıldı. Elektroensefalogram, elektrookulogram, submental ve anterior tibial elektromyogram ve elektrokardiyogramdan tüm gece veriler toplandı. PSG bulgularından apne-hipopne indeksi, desatürasyon indeksi, minimum oksijen desatürasyon değerleri kaydedilerek çalışmada kullanıldı.

Tüm hastalara ameliyathanede supin pozisyonda, bir cerrah ve anesteziist eşliğinde uyku endoskopisi yapıldı. Hastalara işlem öncesi üst solunum yollarındaki sekresyonları azaltmak amacıyla 0.25 mg Atropin intramusküler yoldan uygulandı. Fleksibl nazofarengoskopun olası etkilerini azaltmak ve böylece arousalları minimum seviyeye indirmek için her bir nazal deliğe ikişer paf lidocain 10mm/paf (Xylocain pray % 10 ASTRA) sprej sıkıldı. İşlem esnasında hastalar monitorize edilerek kardiyak ritimleri ve oksijen saturasyonları gözlem altında tutuldu. Hastalara yeterli sedasyon sağlanması için propofol (200 mg / 20 ml flakon; ABBOTT) kullanıldı. Propofol 1.5-2.5 mg/kg bolus enjeksiyonu uygulandı ve gereksinime göre 25-50 mg bolus tekrarı yapıldı. Hastalara yeterli uyku düzeyi sağlandığında 7 mm Fleksibl nasofarengoskop (Karl Storz 11101 RP Germany) kullanılarak nazal kaviteden girildi. Sonrasında nazal kavite, nazofarenks, dil kökü, orofarenks ve larenks değerlendirildi. Uyku endoskopisi monitor yardımıyla uygulandı ve bulguların analiz edilmesi için bilgisayara kaydedildi. Görüntüler Ulead video study (Corel Corporation, Canada) programı ile analiz edildi. İzole yumuşak damak ve tonsil patolojisi tespit edilen hastalara aynı seansta uygun cerrahi işlem yapıldı. Dil kökü ve hipofarenkse bağlı patolojisi olan hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. Tıkanma alanlarındaki preoperatif ve postoperatif değişiklikler Epworth skalası ve PSG bulgularındaki değişikliklerle karşılaştırıldı. Aynı zamanda preoperatif ve postoperatif AHI, desaturasyon indeksi, minimal oksijen saturasyonu, Epworth skoru ve retropalatal alan değerleri de kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

Kaydedilen tüm verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde SPSS 12.0 paket programı kullanıldı. Verilerin dağılımının tesbiti için Shapiro-Wilk testi kullanıldı. İkili grupların

analizinde dağılım normal olduğu durumlarda Student t testi, dağılımın normal olmadığı durumlarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin analizi de ki kare testi ile yapıldı. Korelasyon tespiti için Pearson testi kullanıldı. Tüm analizlerde $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Yaşları 35-68 arasında değişen 41 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 30 tanesi erkek, 11 tanesi kadın idi. Preoperatif AHI 20.0 ± 5.6 olarak tespit edildi. Erkek ve kadınlarda preoperatif AHI değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0.806$). Operasyon öncesi BMI 29.8 ± 2.6 olarak tespit edildi. BMI değerleri ile cinsiyet arasında da anlamlı farklılık yoktu. ($p=0.624$). Uyku endoskopisi ile yapılan alan ölçümlerinde retropalatal alan operasyon öncesi 2.7 ± 1.1 olarak tespit edildi.

Operasyon sonrası değerler incelendiğinde AHI'nin 16.4 ± 6.3 olduğu, operasyon sonrası AHI değerlerinde anlamlı derecede azalma olduğu tespit edildi. ($p=0.009$). Retropalatal alanın ise operasyon sonrası 6.5 ± 4.8 olduğu ve operasyon sonrası alan miktarında anlamlı derecede artış olduğu izlendi. ($p<0.001$). Bir hastanın preoperatif ve postoperatif retropalatal alan görüntüsü Figure 1'de verilmiştir.

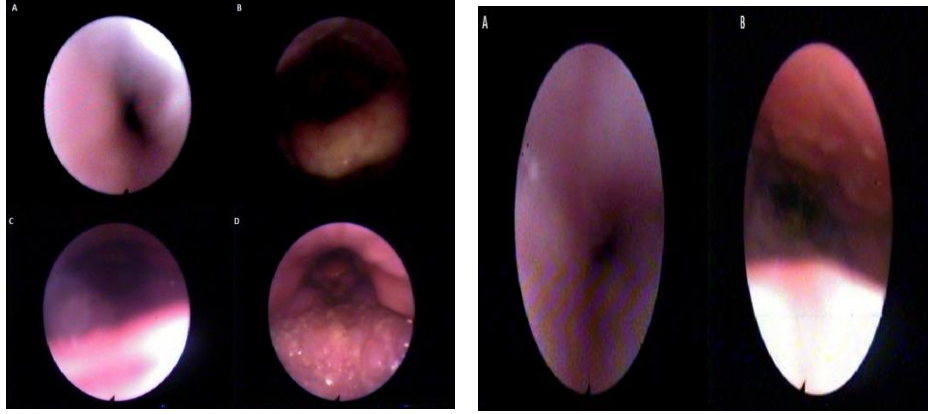
Operasyon öncesi ve operasyon sonrası Epworth skorunda anlamlı bir değişiklik olmadığı ($p=0.137$) ancak operasyona bağlı olarak Epworth skorundaki değişimin hem AHI değişimi ile pozitif ($r=0.524$, $p=0.000$) hem de retropalatal alandaki değişimle ($r=-0.311$, $p=0.047$) negatif korelasyon gösterdiği tespit edildi.

Operasyona bağlı olarak AHI'ndeki değişim ile retropalatal alan değişimi arasında anlamlı ters korelasyon tespit edildi. ($p=0.03$).

Bu sonuçlar hastaların operasyon sonrası retropalatal alanlarındaki anlamlı genişlemenin AHI değerlerinde ve Epworth skorlarında anlamlı azalmaya sebep olduğunu göstermektedir.

Çalışmaya izole yumuşak damak patolojisi olan hastalar dahil edilirken, dil kökü patolojisi olan hastalar çalışma dışarı bırakıldı. Yumuşak damağa yönelik operasyon yapılan hastaların kontrollerinde retropalatal alanın genişlediği ancak 11 hastada dil kökü patolojisi ortaya çıktığı görüldü. Preoperatif muayenede mevcut olmayan bu dil kökü patolojileri, operasyon başarısını etkileyen önemli faktörlerden birisi olarak görüldü. Nitekim, postoperatif dil kökü patolojisi ortaya çıkan hastalarda postoperatif AHI 18.7 ± 5.6 , operasyon öncesi ve sonrası AHI değişimi ise 2.8 ± 2.4 olarak tespit edildi. Dil kökü patolojisi olmayanlarda ise bu değerler sırasıyla

15.5±6.5 ve 3.7±3.6 idi. Bu iki gruptaki hastaların operasyon öncesi retropalatal alan ve AHI değerleri arasında farklılık yok iken, dil kökü kollabe olan hastaların postoperatif retropalatal alanlarının ($p=0.006$) ve operasyon öncesi ve sonrası retropalatal alan değişiminin ($p=0.002$) anlamlı derecede daha fazla olduğu, buna rağmen postoperatif AHI değerlerinin dil kökü patolojisi olmayanlardan daha yüksek olduğu tespit edildi. Figure 2’de, preoperatif olarak dil kökü kollapsı olmayan ancak postoperatif dönemde dil kökü kollapsı gelişen bir hastanın görüntüleri verilmiştir.



TARTIŞMA

TUAS tanısında altın standart test polisomnografi olmakla beraber, PSG hastalıklı bölgenin tespitini yapmakta yeterli değildir. TUAS’lı hastalarda en sık etkilenen bölgeler yumuşak damak, lateral farengeal duvar ve dil köküdür. Etkilenen bölgenin tespit edilmesi tedavinin yönlendirilmesi ve cerrahi yapılacak olan hastaların seçilmesi için çok önemlidir. Bu amaçla TUAS tanısında çeşitli araçlar ve testler kullanılmıştır. En sık kullanılan testlerden birisi müller manevrasıdır. Müller manevrası havayolu kollapsının dinamiklerini, yerini ve ciddiyetini araştırmakta faydalıdır. Bazı yazarlar tarafından ameliyat başarısının bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. (6) Ancak cerrahi planlamada kullanılabilirliği halen tartışmalıdır. Nitekim Lovato ve arkadaşları, müller manevrasının etkinliğini horlama endoskopisi ve uyku endoskopisi ile karşılaştırdıkları çalışmalarında, bu manevranın etkinliğinin üst hava yolu kollaps paternini tespit etmede uyku endoskopisi kadar etkili olmadığını bildirmişlerdir. (7) Benzer şekilde Zerpa ve arkadaşları da, müller manevrasının obstrüksiyonun yerini belirlemede uyku endoskopisi kadar etkili olmadığını belirtmişlerdir. (8)

TUAS’da obstrüksiyonun yerinin belirlenmesi için kullanılan bir diğer yöntem sefalometrik analizlerdir. Sefalometrik analizler, bir filmdeki belirli kemik ve yumuşak doku noktaları

arasındaki mesafe, açı, alan ve hacim ölçümlerinden oluşur. Sadece tanısal amaçlı değil, aynı zamanda cerrahi öncesi kemik ve yumuşak dokular hakkında bilgi vermesi nedeniyle de kullanılmaktadır. Sakat ve arkadaşları TUASlı hastalarda Multislice BT ile yaptıkları cefalometrik ölçümler sonucunda, sefalometrinin TUASda obstrüksiyon alanının tespitinde anlamlı sonuçlar ortaya koyduğunu göstermişlerdir.(9) Ancak tüm bu incelemeler hasta uyanıkken yapıldığından uyku sırasında asıl etkilenen bölgenin gösterilmesi konusunda yetersiz kalabilmektedir. Bu amaçla 1990 yılında Croft ve Pringle uyku sırasında üst solunum yollarının gözlenmesi için bir yöntem geliştirmişlerdir. (4) İlaç ile indüklenmiş uyku sırasında üst hava yollarında kollapsını görebilmek için yapılan endoskopik muayene olan uyku endoskopisi; güvenli, dinamik, etkili ve kullanımı kolay bir yöntemdir. Uyku endoskopisi bulgularına göre konulan endikasyon ile yapılan operasyonlar daha etkili olmaktadır. Özellikle grade 3-4 tonsil hipertrofisi ve yumuşak damakta kollaps olduğu durumlarda üst hava yolu cerrahisi ile çok daha iyi sonuç alınabildiği, dil kökü patolojisi olan durumlarda ise cerrahinin yeterli etkinliği göstermediği bildirilmiştir. (10) Belgü ve arkadaşları yaptıkları çalışmada AHI, Epworth skoru ve DISE bulgularını karşılaştırmış ve AHI skorlarının üst solunum yollarındaki dil kökü dışındaki kollaps alanını belirlemede etkili olmadığını, bu nedenle cerrahi kararı verilecek tüm hastalarda uyku endoskopisi yapılması gerektiğini bildirmişlerdir. (11) Biz de çalışmamızda PSG bulguları ve Epworth skoru ile uyku endoskopisi bulgularını karşılaştırdık. Sonuç olarak; hastalarda epworth skorları, AHI ve retropalatal alan arasında korelasyon olduğunu; TUAS cerrahisi sonrası retropalatal alandaki değişimin AHI değişimi ve epworth değişimi ile korele olduğunu tespit ettik.

Viana ve ark TUAS'da obstrüksiyon alanının tespitinde uyku endoskopisi kullanımının etkinliğini araştıran çalışmaları derlemişlerdir. Derleme sonucunda uyku endoskopisi kullanımının özellikle larinks ve hipofarenks bölgesindeki problemleri ortaya koymada çok daha etkin olduğu gösterilmiştir. (12) Salamanca ve ark literatürde uyku endoskopisi kullanımı ile ilgili en geniş katılımlı 614 hasta ile yaptıkları çalışmalarında AHI<15 olan hastaların % 61,3'ünde tek bölgede obstrüksiyon olduğu, bu tek bölgenin de % 92,6 oranında orofarinks olduğunu, % 28,2 hastada ise birden fazla bölgede obstrüksiyon olduğunu bildirmişlerdir. AHI>15 olan hastalarda ise % 46,5 oranında tek bölgede obstrüksiyon olduğu, bu tek bölgenin de % 95 oranında orofarinks olduğunu, % 53,5'inde ise birden fazla bölgede obstrüksiyon izlendiğini bildirmişlerdir. Ayrıca AHI>15 olan hastaların %12,5'inde larinksin de patolojiye katıldığını göstermişlerdir. (13)

Çalışmamızın en önemli limitasyonu vaka sayısının sınırlı olması idi. Bir diğer önemli limitasyonumuz ise özel bir hasta popülasyonu ile çalışmaktı. Çalışmamızda sadece yumuşak damak patolojisi olan TUAS hastaları dahil edildi. Hâlbuki, üst solunum yolunun diğer alanlarındaki patolojiler de TUAS ile ilişkilidir. Üçüncü olarak da hastaların operasyon sonrası 1 yıl takip edilmesi nedeniyle, uzun dönem takip kaybımız mevcuttu.

SONUÇ

Uyku endoskopisi maliyet-fayda kazancı ve eşsiz bilgiler sunması gibi avantajları nedeniyle TUAS tanısı için etkili bir tekniktir. TUAS nedeni ile cerrahi planlanan hastalarda uyku endoskopisi yapılmasının cerrahi seçime katkısı olacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

- 1- Köktürk O. *Breathing disturbances in sleep: history, definition, spectrum and dimension of the disease [in Turkish]. Tüberküloz ve Toraks* 1998;46:187–192
- 2- Amos JM, Durr ML, Nardone HC, Baldassari CM, Duggins A, Ishman SL (2018) Systematic review of drug-induced sleep endoscopy scoring systems. *Otolaryngol Head Neck Surg* 158(2):240–248.
- 3- Johns MW (1991) A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 14:540–545
- 4- Croft CB, Pringle M (1990) Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. *Clin Otolaryngol* 16:504–509.
- 5- Storesund A, Johansson A, Bjorvatn B, Lehmann S (2018) Oral appliance treatment outcome can be predicted by continuous positive airway pressure in moderate to severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 22(2):385–392.
- 6- Ko M-T, Su C-Y (2008) Computer-assisted quantitative evaluation of obstructive sleep apnea using digitalized endoscopic imaging with Muller maneuver. *Laryngoscope* 118:909–914. doi:10.1097/MLG.0b013e3181638187
- 7- Lovato A, Kotecha B, Vianello A, Giacomelli L, Staffieri A, Marchese-Ragona R. Nasal and oral snoring endoscopy: novel and promising diagnostic tools in OSAS patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015 Jul;272(7):1793-9.
- 8- Zerpä Zerpä V, Carrasco Llatas M, Agostini Porras G, Dalmau Galofre J. Drug-induced sedation endoscopy versus clinical exploration for the diagnosis of severe upper airway obstruction in OSAHS patients. *Sleep Breath*. 2015Dec;19(4):1367-72.
- 9- Sakat MS, Sütbeyaz Y, Yüceler Z, Kantarci M, Kilic K, Kurt S. Cephalometric Measurements With Multislice Computed Tomography in Patients With Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *J Craniofac Surg*. 2016 Jan;27(1):82-6.
- 10- Wang Y, Sun C, Cui X, Guo Y, Wang Q, Liang H. The role of drug-induced sleep endoscopy: predicting and guiding upper airway surgery for adult OSA patients. *Sleep Breath*. 2018 Dec;22(4):925-931.
- 11- Belgü AU, Erdoğan B, San T, Gürkan E. The relationship between AHI, Epworth scores and sleep

endoscopy in patients with OSAS. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2015 Jan;272(1):241-5.

12- Viana Ada C Jr, Thuler LC, Araújo-Melo MH. Drug-induced sleep endoscopy in the identification of obstruction sites in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review. *Braz J Otorhinolaryngol. 2015 Jul-Aug;81(4):439-46.*

13- Salamanca F, Costantini F, Bianchi A, Amaina T, Colombo E, Zibordi F. Identification of obstructive sites and patterns in obstructive sleep apnea syndrome by sleep endoscopy in 614 patients. *Acta Otorhinolaryngol Ital. 2013;33:261-6.*

TM-8: ALKOL VE MADDE BAĞIMLILIĞINDA ERİŞKİN DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU BELİRTİLERİ

Bilge Doğan¹, Zehra Arıkan²

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Aydın

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı; alkol ve madde bağımlılığı olan hasta grubunda erişkin DEHB belirtilerinin araştırılması ve bağımlılığı olmayan kontrol grubu ile kıyaslanmasıdır.

YÖNTEMLER: Bu çalışmada; Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi(GÜTF) Etik Kurul Komitesi'nden alınan onayın ardından, Ocak 2012-Aralık 2012 tarihleri arasında GÜTF psikiyatri bölümü bağımlılık ünitesine yatırılarak takip ve tedavi edilen,18-65 yaş arası, okuma yazma bilen, DSM-IV-TR madde bağımlılığı tanı ölçütlerini karşılayan 40 hasta, DSM-IV-TR alkol bağımlılığı tanı ölçütlerini karşılayan 59 hasta, yatıştan en az 15 gün sonra, alkol ve madde kesilme dönemini atlattığı klinik olarak belirlenerek çalışmaya dahil edildi. Bağımlılık tanı kriterlerine göre bağımlılığı olmayan 100 kişi de kontrol grubu olarak alındı. Aktif psikotik hastalık, mental retardasyon, ağır organik beyin sendromu ve kronik organik hastalığı olanlar çalışma dışı tutuldu. Böylece toplam 199 kişi çalışmanın örneklemini oluşturdu. Katılımcılardan HAM-D, ASRS-v1.1, WUDÖ ve sosyodemografik bilgi formu ile bilgi edinildi.

BULGULAR: Yaş ortalaması en genç grup madde bağımlısı gruptu. Bağımlılar arasında erkek / kadın oranı oldukça yüksekti. Hamilton depresyon ölçeği puanları en yüksek madde bağımlı grupta bulundu. WUDÖ dürtüsellik, okul sorunları ve dikkat eksikliği alt ölçek puanlarında; madde bağımlı grubun her iki gruptan anlamlı yükseklik gösterdiği bulunmuştur

SONUÇ: Madde bağımlı grubun dikkat eksikliği, dürtüsellik, okul sorunları ve depresyon skorları, hem alkol bağımlı gruptan hem de kontrol grubundan anlamlı yüksek bulunmuştur. Bağımlılık grubunda bağımlı olmayan gruba göre erişkin ADHD oranları yüksektir. ADHD bir sebep midir yoksa sonuç mu? henüz tam bilinmemektedir.

Anahtar Kelimeler: alkol, madde, bağımlılık, erişkin dikkat eksikliği

ADULT ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY SYMPTOMS IN ALCOHOL AND SUBSTANCE DEPENDENT PEOPLE

Bilge Doğan¹, Zehra Arıkan²

¹Department Of Psychiatry, Aydın Adnan Menderes University, Faculty of Medicine, Turkey

² Gazi University, Department of Psychiatry, Faculty Of Medicine, , Ankara, Turkey

OBJECTIVE: The aim of this study was to investigate adult attention deficit hiperactivity disorder(ADHD) symptoms in alcohol and substance dependent patients and to compare with control group.

METHODS: In this study, after getting ethic committee permission from Gazi University School of Medicine Ethic Committee, we included patients who have alcohol and substance dependency according to DSM IV, lying in Gazi University psychiatry service for watching closely and treatment, between January 2012 and December 2012. Patients were between 18-65 years, literacy known. Substance dependent 40 patient, alcohol dependent 59 patient were included at least 15 days after hospitalizing when deprivation symptoms were clinically finished. In control group, 100 undependent people according to DSM IV were included. People were excluded if they have active psychosis, mentally retardation, serious organic brain syndrome and chronically organic diseases. Totally 199 people were included to this study.

RESULTS: The youngest population was substance dependent group. In patient group, men/women ratio was very high. HAM-D scores were highest in substance dependent group.And also,in this group; Wender Utah Rating Scale impulsivity, school problem and attention deficit problems scores were statistically significant higher than both alcohol dependent and healthy group,

CONCLUSION: In substance dependent group, attention deficit, impulsivity, school problems and depression scores were highest. Dependency is frequent in adult ADHD. Is ADHD an etiological factor or a result? It is not well known yet.

Keywords: alcohol, substance, dependency, adult attention deficit

GİRİŞ

DEHB, çocukluk çağıının en sık görülen hastalıklarındandır ve çocuklukta başlayan bireylerin ortalama %60'ında erişkin dönemde de devam eder¹ . Erişkin DEHB tanısı, hala tartışmaların olduğu bir alandır² . Gelişim ile bu bozukluğun ortaya çıkış şekli de değişebilmektedir. 2006'da yürütülen bir çalışmada ABD'de erişkin DEHB prevalansı %4.4 olarak bulunmuştur³ . Çocukluk çağı DEHB tanısı olan, özellikle iyi tedavi edilmeyen hastalığı olan bireylerde erişkin dönemde dürtüselliğe bağlı alkol ve madde kullanım bozuklukları daha fazla oranda görülmektedir. DEHB ve alkol ve/veya madde bağımlılığı birlikteliği %35-70 oranlarında bulunmuştur⁴ . Bağımlılığı olan bireylerde de erişkin DEHB belirtilerine daha sıklıkla rastlanmaktadır. 153 alkol bağımlısı ile yapılan bir çalışmada, hastaların 65'inde çocukluk çağı DEHB tanısı olduğu, bunlardan 28'inde erişkin dönemde devam eden belirtilerin görüldüğü bildirilmiştir⁵ . 201 madde bağımlısı ile yapılan bir çalışmada erişkin ADHD oranı %24 olarak bulunmuş⁶ . Bizim çalışmamızda; alkol ve madde bağımlıları ayrı ayrı ele alınmış hem kendi aralarında hem de kontrol grubu ile çocukluk çağı DEHB öyküsü ve erişkin dönem DEHB alt grup belirtileri açısından kıyaslanmıştır.

GEREÇ- YÖNTEM

Bu çalışmada; Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi(GÜTF) Etik Kurul Komitesi'nden alınan onayın ardından, Ocak 2012- Aralık 2012 tarihleri arasında GÜTF psikiyatri bölümü bağımlılık ünitesine yatırılarak takip ve tedavi edilen, 18- 65 yaş arası, okuma yazma bilen, DSM-IV-TR madde bağımlılığı tanı ölçütlerini karşılayan 40 hasta, DSM-IV-TR alkol bağımlılığı tanı ölçütlerini karşılayan 59 hasta, yatıştan en az 15 gün sonra, alkol ve madde kesilme dönemini atlattığı klinik olarak belirlenerek çalışmaya dahil edildi. Bağımlılık tanı kriterlerine göre bağımlılığı olmayan 100 kişi de kontrol grubu olarak alındı. Aktif psikotik hastalık, mental retardasyon, ağır organik beyin sendromu ve kronik organik hastalığı olanlar çalışma dışı tutuldu. Böylece toplam 199 kişi çalışmanın örneklemini oluşturdu.

Sosyodemografik ve Klinik Bilgi Formu, sosyodemografik ve klinik verileri toplamaya yönelik olarak; cinsiyet, eğitim, meslek, gelir durumları, iş değişikliği varsa nedenleri, sınıf tekrarları, disiplin veya polis tarafından verilen ceza, psikiyatri başvurusu ve ailede psikiyatrik hastalık öyküsü sorgulandı.

Hamilton Depresyon ölçeği (HAM-D), depresyon şiddetini ölçmek için kullanılan 17 soruluk bu ölçek, Max Hamilton tarafından 1960'ta yayımlanmıştır. Ölçeğin geçerlilik ve güvenilirliği Akdemir ve arkadaşları tarafından da test edilmiştir⁷. Bu ölçek, katılımcılara klinisyen tarafından uygulanmıştır.

Erişkin DEHB Kendi Bildirim Ölçeği: (ASRS-v1.1); Dünya Sağlık Örgütü tarafından DEHB'nin taranması amacıyla geliştirilmiş bir ölçektir⁸. Doğan ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır⁹. Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubundaki bireyler tarafından yapılmıştır.

Wender Utah Derecelendirme Ölçeği: Erişkin bireylerin çocukluk çağındaki DEHB ile ilişkili belirti ve bulgularını değerlendirmek için geliştirilmiştir¹⁰. Ölçeğin Türkçe uyarlamasının geçerlik ve güvenilirliği Öncü ve ark. tarafından yapılmış olup (Türk Psikiyatri Dergisi 2005; 16(4):252-259), kesme noktası olarak 36 ve üzeri alındığında; duyarlılık %82.5, özgüllük %90.8 olarak saptanmıştır¹¹.

BULGULAR

Alkol bağımlısı hastaların yaş ortalaması 43.92 (± 10.63), madde bağımlısı hastaların yaş ortalaması 27.32 (± 6.11), kontrol grubunun yaş ortalaması 29.68'dir (± 6.09). Cinsiyet dağılımına bakıldığında kadınların %2.8'i madde bağımlısı, %11.3'ü alkol bağımlısı ve %85.9'u kontrol grubunda yer almaktadır. Erkeklerin %29.7'si madde bağımlısı, %39.8'i alkol bağımlısı ve %30.5'i de kontrol grubundadır (Tablo 1).

Tablo 1. Örneklemi Oluşturan Grupların Sosyodemografik Özellikleri

Demografik Özellikler	Madde Bağımlısı (N=40)		Alkol Bağımlısı (N=59)		Kontrol (N=100)		Toplam (N=199)	
Cinsiyet	N	%	N	%	N	%	N	%
Kadın	2	2.8	8	11.3	61	85.9	71	100
Erkek	38	29.7	51	39.8	39	30.5	128	100
Eğitim	N	%	N	%	N	%	N	%
İlkokul	5	62.5	3	37.5	0	0	8	100
Ortaokul	14	63.6	6	27.3	2	9.1	22	100
Lise	19	32.2	28	47.5	12	20.3	59	100
Universite	2	1.8	22	20	86	78.2	110	100
Meslek	N	%	N	%	N	%	N	%
Çalışmayan	2	66.7	1	33.3	0	0	3	100
İşçi	11	36.7	11	36.7	8	26.7	30	100
Memur	3	2.7	27	23.9	83	73.5	113	100
Serbest Meslek	18	54.5	10	30.3	5	15.2	33	100
Öğrenci	2	25	2	25	4	50	8	100
Emekli	0	0	6	100	0	0	6	100
Gelir	N	%	N	%	N	%	N	%
Yok	13	65	1	5	6	30	20	100
0-500 TL	0	0	1	50	1	50	2	100
501-1000 TL	18	39.1	13	28.3	15	32.6	46	100
1001 ve üstü TL	9	6.9	44	33.6	78	59.5	131	100
Medeni Durum	N	%	N	%	N	%	N	%
Bekar	28	31.5	14	15.7	47	52.8	89	100
Evlü	8	9	30	33.7	51	57.3	89	100
Boşanmış	4	22.2	12	66.7	2	11.1	18	100
Dul	0	0	3	100	0	0	3	100
Sınıf Tekrarı	N	%	N	%	N	%	N	%
Var	18	48.6	17	45.9	2	5.4	37	100
Yok	22	13.6	42	25.9	98	60.5	162	100
İş Değişikliği	N	%	N	%	N	%	N	%
Hiç	18	13.6	39	29.5	75	56.8	132	100
Nadiren	15	28.8	13	25	24	46.2	52	100
Sıklıkla	7	53.8	5	38.5	1	7.7	13	100
İş Değişikliği ve Nedenleri	N	%	N	%	N	%	N	%
Eğitim	0	0	0	0	1	100	1	100
Alan Değiştirme	0	0	0	0	3	100	3	100
Bağımlılık	6	100	0	0	0	0	6	100
Kişisel Sorunlar	6	42.9	2	14.3	6	42.9	14	100
Sosyal Sebepler	0	0	2	33.3	4	66.7	6	100
Ücret/Ekonomik Nedenler	1	9.1	7	63.6	3	27.3	11	100
Fiziksel Şartlar	0	0	0	0	2	100	2	100
İşten Çıkarılma	0	0	1	50	1	50	2	100
Daha Önce Disiplin Cezası	15	62.5	6	25	3	12.5	24	100
Var	25	14.3	53	30.3	97	55.4	175	100
Polis Tarafından Verilen Ceza	30	47.6	24	38.1	9	14.3	63	100
Var	10	7.4	35	25.7	91	66.9	136	100
Ceza	22	55	11	27.5	7	17.5	40	100
Var	18	11.3	48	30.2	93	58.5	159	100
Trafik Cezası	25	28.7	27	31	35	40.2	87	100
Var	15	13.5	32	28.8	64	57.7	111	100
Psikiyatriye Başvuru	29	37.7	34	44.2	14	18.2	77	100
Var	11	9	25	20.5	86	70.5	122	100
Bedensel Rahatsızlıklar	7	21.2	12	36.4	14	42.4	33	100
Var	33	19.9	47	28.3	86	51.8	166	100
Ailede Fiziksel Hastalık	3	12	5	20	17	68	25	100
Var	37	21.3	54	31	83	47.7	174	100
Ailede Ruhsal Hastalık	4	12.1	11	33.3	18	54.5	33	100
Var	36	21.7	48	28.9	82	49.4	166	100
Yok	Ort.	Ss	Ort.	Ss	Ort.	Ss	Ort.	Ss
Yaş	27.32	6.11	43.92	10.63	29.68	6.09	33.43	10.32

Madde kullananların %2.6'sı eş zamanlı alkol de kullanmaktadır. Madde bağımlısı olan hastaların 20'si eroin, 8'i esrar, 1'i suboxon, 10'u çoklu madde kullanırken, alkol bağımlı hastaların 1'i esrar, 1'i de kokain kullanmaktadır.(Tablo2)

Tablo 2. Katılımcılara Ait Alkol ve Madde Kullanımına İlişkin Özellikler

Alkol ve Madde Kullanımına İlişkin Özellikler	Madde Bağımlısı (N=40)		Alkol Bağımlısı (N=59)		Kontrol (N=100)		Toplam (N=199)	
Alkol Kullanım Sıklığı	N	%	N	%	N	%	N	%
Hiç	6	9.1	1	1.5	59	89.4	66	100
Nadiren	20	37	2	3.7	32	59.3	54	100
Haftada 2-3 kez	8	28.6	11	39.3	9	32.1	28	100
Her Gün	6	11.8	45	88.2	0	0	51	100
Madde kullanımı								
Var	38	97.4	2	2.6	0	0	40	100
Yok	1	0.6	57	36.1	100	63.3	158	100
Madde Türü								
Eroin	20	100	0	0	0	0	20	100
Esrar	8	88.9	1	11.1	0	0	9	100
Kokain	0	0	1	100	0	0	1	100
Suboxon	1	100	0	0	0	0	1	100
Çoklu Madde Kullanımı	10	100	0	0	0	0	10	100

Hamilton depresyon puanları bağımlı hasta grubunda kontrol grubuna(ort.3.15) göre daha yüksekti. Bağımlılık grubunun kendi içinde madde bağımlısı(ort.13.40) hastaların alkol bağımlısı hastalardan(ort.9.25) istatistiksel olarak anlamlı yüksek puanlara sahip olduğu saptanmıştır.(Tablo3)

Tablo 3. Hamilton Depresyon Ölçek Puanları Açısından Gruplar Arasındaki Farklara İlişkin Tek Yönlü Varyans Analizi Sonuçları

Değerler	Varyansın Kaynağı	Kareler Toplamı	sd	Kareler Ortalaması	F	p	Post Hoc
HAMDEP	Gruplararası	3420.38	2	1710.19	54.103*	.000	Alkol>Kontrol Alkol< Madde Madde> Kontrol
	Grupiçi	6195.54	196	31.61			
	Toplam	9615.92	198				

*p<.001

Tablo 4. ASRS Ölçek Puanları Açısından Gruplar Arasındaki Farklara İlişkin Tek Yönlü Varyans Analizi Sonuçları

Değerler	Varyansın Kaynağı	Kareler Toplamı	sd	Kareler Ortalaması	F	p	Post Hoc
ASRS A	Gruplararası	3322.86	2	1661.43	51.644*	.000	Alkol>Kontrol Alkol< Madde Madde> Kontrol
	Grupiçi	6305.48	196	32.17			
	Toplam	9628.34	198				
ASRS B	Gruplararası	87.64	2	43.82	2.243	.109	-
	Grupiçi	3829.56	196	19.54			
	Toplam	3971.20	198				

WUDÖ dürtüsellik, okul sorunları ve dikkat eksikliği alt ölçek puanlarında; madde bağımlı grubun her iki gruptan anlamlı yükseklik gösterdiği bulunmuştur. (Tablo5)

Tablo 5. Wender Toplam ve Alt Ölçek Puanları Açısından Gruplar Arasındaki Farklara ilişkin Tek Yönlü Varyans Analizi Sonuçları

Değerler	Varyansın Kaynağı	Kareler Toplamı	sd	Kareler Ortalaması	F	p	Post Hoc
Wender	Gruplararası	13374.39	2	6687.20	19.290***	.000	Alkol>Kontrol Madde>Kontrol
	Grupiçi	67945.35	196	346.66			
	Toplam	81319.74	198				
Dürtüsellik	Gruplararası	283.77	2	141.88	13.616***	.000	Alkol>Kontrol Alkol< Madde Madde> Kontrol
	Grupiçi	2042.41	196	10.42			
	Toplam	2326.18	198				
İrritabilite	Gruplararası	366.41	2	183.20	6.461**	.002	Alkol <Madde Madde >Kontrol
	Grupiçi	5558.04	196	28.36			
	Toplam	5924.45	198				
Dikkat	Gruplararası	75.60	2	37.80	4.078*	.018	Madde> Kontrol
	Grupiçi	1816.57	196	9.27			
	Toplam	1892.17	198				
Depresyon	Gruplararası	43.08	2	21.54	2.284	.105	-
	Grupiçi	1848.37	196	9.43			
	Toplam	1891.45	198				
Okul Sorunları	Gruplararası	36.26	2	18.13	5.072**	.007	Madde >Kontrol
	Grupiçi	700.60	196	3.57			
	Toplam	736.86	198				

*p<.05, **p<.01, ***p<.001

TARTIŞMA

DEHB ve bağımlılık arasındaki ilişki çok defa çalışılmış, nedensel ve sonuçsal çok faktörlü bir etkileşim olduğu bilinmekle birlikte henüz net bir sonuca ulaşamamıştır. Literatür sonuçlarına paralel olarak, bu çalışmada da WUDÖ dürtüsellik alt test puanının en fazla madde bağımlılığı grubunda, en az da kontrol grubunda olduğu, DEHB'deki çekirdek psikopatolojinin davranışsal disinhibisyon olduğu düşünülürse, bu sonuç; dürtüsellik ve iritabilitenin ayrı bir semptomatoloji olarak düşünülmesinden çok bağımlılık tanısının bir parçası olarak düşünülmesine yol açar şeklindeki yayınları destekler^{12,13}. Bu çalışmada madde bağımlılığı grubunun alkol bağımlılığı grubuna göre dürtüsellik/iritabilite ve dikkat puanlarında daha yüksek değerlere sahip olması; hastaların maddeyi dürtüsellik/iritabilite ve dikkat dağınıklığı gibi semptomlara yönelik bir kendi kendini tedavi etme, 'self medikasyon' yöntemi olarak kullandıkları düşüncesini akla getirmektedir. Nitekim, Kalifornia'da DEHB tanısı olan erişkinlerin ve hatta çocukların bir kısmının esrar ile tedavi edildiğini bildiren bir makale yayınlanmıştır¹⁴. Buna göre esrarın DEHB'deki hızlı düşünceleri yavaşlattığı ve rutin tedavide kullanılan metilfenidat, amfetamin gibi stimülan ilaçlardan daha az yan etkiye sahip olduğu öne sürülmüştür¹⁵. Madde bağımlılığı grubunda, hem alkol bağımlı hem de bağımlılığı olmayan kontrol gruplara göre yüksek depresyon puanları saptanmıştır. Literatürdeki yayınlara benzer olan bu sonuç; madde bağımlı hasta grubunda yaş olarak daha genç hastaların olması, kullandıkları madde nedeniyle işlevselliklerinin hastaneye yatacak kadar bozulması, bir çok hastanın yineleyen, başarısızlıkla sonuçlanan tedavi girişimlerinin olması, bırakmayı düşünen hastalarda çekilme belirtilerinin yoğun olması, bazen de maddeye tekrar başlama ile sonuçlanması nedeniyle çaresizlik duygusunun pekişmesi, yine madde bağımlısı grupta ortalama yaşlarının meslek seçimi,

evlenme, üniversiteye başlama yaşlarına denk geldiği düşünüldüğünde hastaların geleceğe dair beklentilerinin azalıp, düzelmeyecekleri endişesi ve kendine saygıda azalmanın fazla olmasına bağlı olabilir¹⁶⁻²⁰. Alkol bağımlısı grubun kontrol grubuna göre daha fazla depresyon puanı almasında alkolün depresan etkisinin olması ve bu etkinin uzun süre devam etmesi de göz önünde bulundurulmalıdır^{21, 22}. WUDÖ dikkat alt ölçeğinde madde bağımlılığı olan grup, kontrollere göre daha fazla dikkat eksikliği belirti şiddetine sahiptir. Dikkat eksikliği DEHB'nin çekirdek belirtilerinden biridir fakat, bu durum, hastaların bağımlılık tedavisinin erken döneminde olmalarından kaynaklı dikkat gibi bilişsel işlevlerinin henüz madde etkisi altında olmasına ve maddenin yol açtığı uzun dönem, kalıcı bilişsel fonksiyon bozukluklarına bağlanabilir. Hastaların tedavi sürecinde izlem aşamasında tekrar değerlendirilmesi ile her iki etki durumu daha iyi ayırt edilebilecektir. Nöropsikolojik testlerle dikkat, yürütücü işlevler, bellek, görsel, mekansal işlevlerle ilgili bozulma daha objektif olarak değerlendirilebilir WUDÖ'nün okul sorunları alt ölçeğinde madde bağımlı grup, hem alkol bağımlı gruptan hem de kontrol grubundan anlamlı yüksek puana sahiptir. Bu durum madde bağımlılığının madde kullanımına başladıktan sonra hızlı bir şekilde gelişmesi, maddeye başlama yaşının daha erken yaşlarda olması, okul devamsızlığı, kurallara uyamama, otoriteyle sorunların fazlalığı gibi sebeplerle işlevselliklerinin fazla oranda bozulması ile ilişkilendirilebilir. Netice olarak akademik başarısızlık oranları bu grupta fazladır. Her iki bağımlılık kadın/erkek oranının düşük olması, hastaların kesitsel olarak değerlendirilmesi ve DEHB'de eşlik eden bilişsel fonksiyon bozukluk belirtilerini saptamak için nöropsikolojik testler kullanılmaması çalışmamızdaki sınırlılıklardır. Bilişsel fonksiyondaki bozulmaya erken dönem remisyonda alkol ve madde yoksunluk belirtilerinin etkisi ve uzun süreli etkilerinin ayırt edilebilmesi için hastaların 1. 6. ve 12. ayda kontrol edilmeleri yardımcı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. GB., I., *Cannabis abuse and addiction: a contemporary literature review*. *Niger J Med*, 2009; 18(2): 128-33.
2. Organization, W.H., *WHO Global Status Report on Alcohol 2004. Country profiles: Turkey*. Geneva: World Health Organization, 2004.
3. Ömer H, T.L., *Alkol bağımlılığı olan yatan hastalarda eksen I ve eksen II eştanılarının değerlendirilmesi*. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 1998;12: 14-22.
4. Kessler, R.C., Üstün, B.T, *The World Mental Health Survey Initiative Version of the World Health Organization Composite International Diagnostic Interview*. *International Journal of Methods In Psychiatric*

Research 2004;13(2): 93-121.

5. Ohlmeier MD, Peters K, Te Wildt BT, Zedler M, Ziegenbein M, Wiese B, Emrich HM, Schneider U. Comorbidity of alcohol and substance dependence with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol Alcohol*. 2008;43(3):300-4.
6. Akvardar, Y., et al., Prevalence of alcohol use in Istanbul. *Psychol Rep*, 2003. 92(3 Pt 2): p. 1081-8.
7. Johann, M., et al., Comorbidity of alcohol dependence with attention-deficit hyperactivity disorder: differences in phenotype with increased severity of the substance disorder, but not in genotype (serotonin transporter and 5-hydroxytryptamine-2c receptor). *Alcohol Clin Exp Res.*; 2003;27(10): 1527-34.
8. Prescott, C.A. and K.S. Kendler, Genetic and environmental contributions to alcohol abuse and dependence in a population based sample of male twins. *Am J Psychiatry*. 1999; 156(1): 34-40.
9. Tellioğlu T, T.Z., *Tıbbi Esrar Psikiyatrik Bozuklukların Tedavisinde Kullanılabilir mi? Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 2012;22(1): 98-109.
10. Birliği, A.P., *Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Dördüncü Baskı (DSM-IV)*, . Amerikan Psikiyatri Birliği, Washington DC, Çeviri Editörü Köroğlu E, Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1998: 215-363.
11. Robinson TE, B.K., The Psychology and Neurobiology of addiction: an incentive- sensitization view. *Addiction*, 2000; 95(2): 91-117.
12. Lynskey, M.T. and W. Hall, Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders: Is there a causal link? *Addiction*, 2001; 96(6): 815-22.
13. Biederman, J., et al., Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry*, 1995; 152(11): 1652-8.
14. Hughes JR, P.R., Gust SW, Hatsukami DK, Svikis DS, Smoking behaviour of type A and type B smokers. *Addict Behav*, 1986; 11(2).
15. Bierut LJ, D.S., Begleiter H, Crowe RR, Familial Transmission of substance dependence; alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking : a report from the Collaborative Study on the genetics of Alcoholism. *Arch Gen Psychiatry*, 1998; 55(11).
16. Chaudry HR, M.H., Bashir A, Suliman T, Cannabis Psychosis following bhang ingestion. *Br J Addiction*, 1991; 86(9).
17. Comings, D.E., Gonzalez N, Wu S, Saucier G, Johnson P, Verde R, MacMurray JP, Homozygosity at the dopamine DRD3 receptor gene in cocaine dependence. *Mol Psychiatry*, 1999; 4(5).
18. SR, B., Religiosity, beliefs, normative standards and adolescent drinking. *J Stud Alcohol Drugs*, 1980; 41(9): 839-53.
19. Kessler, R.C., Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walster EE, Prevalence, severity, and comorbidity of 12- month DSM-IV disorders in the National Comorbidity survey Replication *Arch Gen Psychiatry*, 2005; 62(6): 617-27.
20. Evren C, Ç.D., Alkol ve Madde Kullananların özellikleri: 2000 Yılına ait AMATEM'e yatan hasta verilerinin incelenmesi. *Düşünen Adam*, 2001; 14: 142-149.
21. Saatçioğlu Ö, E.E., Çakmak D, 1998-2002 yılları arasında yatarak tedavi gören alkol ve madde kullanımı olan olguların değerlendirilmesi. *Bağımlılık Dergisi*, 2003; 4: 109-117.
22. Türkcan A, Ç.D., AMATEM'e 1998 yılı içinde yatan hastaların sosyodemografik ve madde kullanım

özellikleri. 35. Ulusal Psikiyatri Kongresi ve Uluslararası Kros Kültürel Psikiyatri Uydu Sempozyumu Özet Kitabı. 1999: 24-25

TM-SS-9: THE INVESTIGATION OF BLOOD DRUG LEVELS AND COURSE OF ACETAMINOPHEN POISONING DUE TO APPLICATION TIME

Abdullah Algin¹, Mehmet Özgür Erdoğan²

1.Department of Emergency Medicine, University of Health Sciences, Umraniye Training and Research Hospital, Istanbul

2. Department of Emergency Medicine, Bahcesehir University Medical School, İstanbul

Abstract

Objective: Analgesics are reported to be responsible for 11.3% of the poisoning events in the 20 y data obtained from the Poison Counseling Centers. In this study, we aimed to investigate the relationship between epidemiological characteristics of patients, drug levels detected in acetaminophen poisoning and course of the disease due to timely, late admission and severity of intoxication.

Method: Data of the patients admitted to emergency department between Jan 2013 and Dec 2015 were retrospectively analyzed with 142 (79 f/63 m) timely and 48 (29 f/19 m) late applicants. Liver enzymes, INR, platelets, venous blood gas and demographics of these two groups were evaluated.

Results: The average acetaminophen value was 46.8 ± 55.1 in TA and 67.4 ± 60.1 in LA (p: 0.039; p<0.05). The average aspartate aminotransferase (AST) level was 24.6 ± 22.2 in timely applicants while the average AST level was 101.7 ± 125.9 in late applicants (P: 0.00011). The average alanine aminotransferase (ALT) level was 22.6 ± 27.5 in timely applicants while it was 117.5 ± 146.8 in late applicants (P: 0.00012). There was no correlation relation among those. The mean INR value was 1.11 ± 0.26 in timely applicants while it was 1.08 ± 0.13 in late applicants (p: 0.471). Platelet level distribution was 273.6 ± 63.6 in timely applicants while it was 279.4 ± 69.9 in late applicants (p: 0.609). The venous blood gas pH value of timely applicants was 7.38 ± 0.053 whereas the venous blood gas pH value was 7.37 ± 0.0518 in late applicants (p: 0.43). There was a positive significant correlation between acetaminophen levels and blood gas pH value (p: 0.000001; r: 0.445).

Conclusion: Late admission of the patient who has been admitted to emergency services due to acetaminophen poisoning is related to higher levels of acetaminophen, higher hospitalization rates, and lower discharge rates. It is useful to apply more careful and concerned approach to the patients especially if they apply late, and it will contribute to the treatment of patients.

Keywords: Acetaminophen poisoning, Paracetamol intoxication, Application time.

Introduction

Poisoning has been one of the major problems affecting human health since ancient times and the frequency varies according to the cultural and socio-economic structure of societies [1]. It is known that poisonings for suicidal purposes constitute 95% of all cases of poisoning, with more frequent in women. Drugs being used for preventing ache are the leading cause of poisoning [2].

In Turkey, there are 150.000-200.000 cases of acute poisoning every year; 58.6% of them are caused by drugs [3]. In the United States, analgesics are reported to be responsible for 11.3% of the poisoning events in the 20 y data obtained from the Poison Counselling Centers [4]. It was reported that acetaminophen accounts for 47.1%, other Non-Steroidal AntiInflammatory Drugs (NSAID) account for 36.1%, salicylates account for 7.7% and opioids account for 8.4% of analgesics poisoning [5].

Acetaminophen is a pain reliever with analgesic, antipyretic and weak anti-inflammatory effects, and poisonings related with this drug are very common in our country [3]. When taken from the oral route, acetaminophen is absorbed quickly and the effect starts timely [6]. Plasma level reaches the most effective level within 30-60 min. Absorption is reduced by nutrients [7]. After one dose the analgesic effect lasts for 3-4 h. The half-life at the usual dose is 2.4 h; it can be up to 7.3 h in overdose due to nonlinear elimination kinetics. Due to the low level of gastrointestinal toxicity, full doses can be combined with low doses of anti-inflammatory analgesics [6-8].

In this study, we aimed to investigate the relationship between epidemiological characteristics of patients, drug levels detected in acetaminophen poisoning and the course of the disease due to timing, late admission and severity of intoxication.

Material and Methods

This retrospective observational study complied with the guidelines of the Declaration of Helsinki. We reviewed the data of the patients admitted to the emergency department of Haydarpasa Numune Training and Research Hospital between Jan 2013 and Dec 2015. Because this study involved a retrospective review of existing data, specific informed consents were not obtained from the patients. However, informed consent of the risks of acute acetaminophen poisoning and all treatment modalities was obtained from all patients upon their initial admission.

All demographic, clinical and laboratory data were collected and the mortality rate was analysed. Liver enzymes, INR, platelets, venous blood gas and demographics of two groups were evaluated through the timely and late applicants. The diagnoses of acetaminophen intoxication were based on clinical, physical and laboratory examinations and confirmed by plasma acetaminophen levels (fluorescence polarization immunoassay). Patients were excluded if they were younger than 18 y or did not have detectable acetaminophen levels in the blood despite a positive history of ingestion or if they had major systemic comorbidities, such as cancer or heart, lung, renal or liver diseases.

The protocols that were used to treat patients included gastric lavage with large amounts of normal saline, which was followed by the infusion of 1 g/kg activated charcoal and 250 ml magnesium citrate through a nasogastric tube. Magnesium citrate was used to prevent constipation after the charcoal administration. The use of the N-acetyl cysteine antidote was determined with toxicity estimations from the RumackMatthew nomogram for single acute acetaminophen overdose/ ingestion.

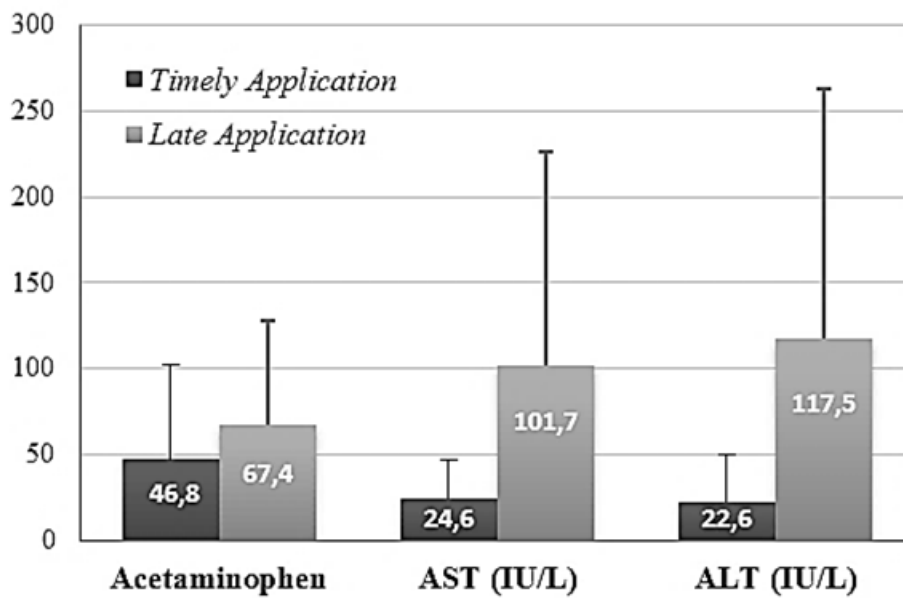
Data was analysed with Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 17. The continuous variables are expressed as means and standard deviations, and categorical variables are expressed as numbers with percentages in brackets. All data were tested for the normality of the distribution and the equality of standard deviations before the analysis. Parametric continuous data was analysed by student-T test, whereas nonparametric data were

analysed by Kolmorov Similgrow test. Ki-Square test was used to analyse categorical data. $P < 0.05$ results were accepted as statistically significant.

Results

While the mean age of 142 timely applicants (TA's) (79 females/63 males) was 26.4 ± 10.1 y, the mean age of 48 late applicants (LA's) (29 females/19 males) was 24.8 ± 8.4 . There were no statistically significant differences in terms of age ($p: 0.294$) and gender ($p: 0.615$) distribution between timely admitted patients and those with late admission. The mean acetaminophen value was 46.8 ± 55.1 in TA and 67.4 ± 60.1 in LA ($p: 0.039$; $p < 0.05$). The mean Aspartate Aminotransferase (AST) level was 24.6 ± 22.2 in timely applicants while the AST level was 101.7 ± 125.9 in late applicants ($p: 0.00011$). The Alanine Aminotransferase (ALT) level was 22.6 ± 27.5 in timely applicants while it was 117.5 ± 146.8 in late applicants ($p: 0.00012$). There was no correlation among those (Figure 1).

Figure 1. Bar graph of timely and late applicants with significance.



The mean INR value was 1.11 ± 0.26 in timely applicants while it was 1.08 ± 0.13 in late applicants ($p: 0.471$). Platelet level distribution was 273.6 ± 63.6 in timely applicants while it was 279.4 ± 69.9 in late applicants ($p: 0.609$). The venous blood gas pH value of timely

applicants was 7.38 ± 0.053 whereas the venous blood gas pH value was 7.37 ± 0.0518 in late applicants (p: 0.43). There was a positive significant correlation between acetaminophen levels and blood gas pH value (p: 0.000001; r: 0.445) (Table 1).

In the assessment among patients in terms of discharge from emergency service, the rates of discharge from emergency service in LAs (23/48; 48%) were less than those in TA's (102/142; 72%). The late applicants had statistically higher internal branch hospitalization rates (p: 0.004).

N-Acetyl Cysteine (NAC) treatment was applied to 102 of 142 timely applicants, while NAC treatment was applied to 35 of 48 late applicants in emergency service. There was no statistically significant difference in the onset of NAC treatment in emergency service (p>0.05). Nasogastric catheter insertion and gastric lavage were applied to 114 of 142 timely applicants in emergency service, while they were applied to 23 of 48 late applicants in emergency service. Nasogastric catheter insertion and gastric lavage were found to be statistically higher in timely applicants (p: 0.00003).

Table-1. Test results of timely and late applicants with significance.

	Timely Application (n:142)	Late Application (n:48)	P
Age (years)	26,4±10,1	24,83±8,4	0,294
Gender (f/m)	76 / 63	29 / 19	0,615
Acetaminophen	46,8±55,1	67,4±60,1	0,039
AST (IU/L)	24,65±22,2	101,7±125	0,00011
ALT (IU/L)	22,63±27,5	117,5±146	0,00012
INR	1,11±0,26	1,08±0,13	0,471
PLT	273,6±63	279,4±69	0,609
pH	7,38±0,052	7,37±0,051	0,434

Discussion

In studies conducted, it was reported that most of the analgesic poisonings occur with acetaminophen [4]. Acetaminophen is a pain reliever with analgesic, antipyretic and weak antiinflammatory effects and is widely preferred in our country [9]. Similar to the poisoning rates in the world, this drug-related poisoning is also common in Turkey [3]. The results of this study are very valuable in terms of evaluating the epidemiological characteristics of patients in our country for acetaminophen-induced poisoning and have importance for evaluating timely and late application of acetaminophen poisoning and its course.

Acute liver failure or fulminant hepatic insufficiency is an important and serious complication of acute acetaminophen poisoning [7]. At therapeutic doses of acetaminophen, 90% is metabolized to sulphate and glucuronide conjugates in the liver and excreted into the urine [10,11]. Very little is metabolized by the cytochrome P450 CYP2E1 subtype in the liver. In this way, also known as the mixed-function oxidase pathway, Nacetyl-p-benzoquinonimine (NAPQI), a toxic, highly reactive and electrophilic intermediate product is formed [12]. NAPQI is arylated and binds covalently to hepatocyte macromolecules, leading to oxidative damage and hepatocellular necrosis [5]. At normal doses, NAPQI rapidly converts to non-toxic cysteine and mercaptan compounds as a conjugate of hepatic glutathione and is excreted in the urine [13]. At toxic doses, when the sulphate and glucuronide pathway is saturated, it causes an increase in acetaminophen fraction, which is metabolized via the cytochrome P450 enzymes [14]. When the liver glutathione stores are reduced by 70%, NAPQI accumulates and leads to liver damage. The severity of the resulting liver necrosis depends on the activity of the glutathione stores, the cytochrome P450 system, and the glucuronization system [10,12].

Acute liver failure has a serious mortality, but the causes vary from country to country and/or time interval [6]. There are no sufficient data on the etiological studies of acute liver failure in our country. According to the study of Kayaalp et al. drugrelated conditions were shown as 19% among the reasons of adult acute liver failure in our country [15]. In our study, only 3 of 190 patients developed acute hepatic failure as a result. Our study group demonstrated acute acetaminophen poisoning as one of the reasons for acute hepatic failure in our country. However, one of the major known causes of acute hepatic failure in our country is hepatic viruses. In some studies, it appears to be an important cause of acute liver failure at 30% [16]. In our study, due to the low number of developing acute hepatic failure, it could not be found

that acetaminophen intoxication causes acute hepatic failure more frequently in timely applicants and/or late applicants.

There was no difference in age distribution between acetaminophen intoxication of timely applicants and acetaminophen intoxication of late applicants in the current study. No difference was observed in gender distribution between acetaminophen intoxication of timely applicants and acetaminophen intoxication of late applicants in our study. This is an important data indicating that the distribution between the two groups is normal, and at the same time suggesting that age and gender are not important factors when applying to hospital after people attempt suicide. The idea of going to a hospital after a suicide attempt is a multifactorial process and depends on the psychological state of the person, the suicide method and the effect of people who are in touch with. Age and gender were not found to be important factors for hospital admission time.

INR and Platelet values do not differ in timely and late application [17]. This is because of the fact that INR values begin to increase at the end of the second month in cases of acetaminophen-related intoxication [18]. Our study is based on the 4th h as a timely and late application. The application of any patients after 1st day was not registered as a late application. For this reason, the INR value was not registered into the study after 24 h. According to our study, the increases in INR levels are not expected according to this level.

The treatment decision for acute acetaminophen overdose is usually made using the Rumack-Matthew Nomogram [19]. Generally, NAC treatment should be started when the concentration of plasma acetaminophen in a blood sample taken at 4th h exceeds 150 mg/l [20]. It is not possible to start NAC therapy on time by using the Rumack-Matthew Nomogram in patients with late applications [21]. Therefore, levels of acetaminophen that have reached toxic levels as a result of late admission have a higher risk of acute hepatic failure in patients. In our study, late applicants showed significantly higher levels of AST and ALT compared to timely applicants. Plasma levels of acetaminophen in late applicant patients were also significantly higher than in timely applicant patients.

There are many reasons to be able to explain higher levels of blood plasma acetaminophen levels in late applicant patients, such as not being able to apply gastric lavage and nonactivated carbon delivery, the patient being more stable for suicide, and the longer waiting

time to come to the hospital. When looked at the distribution of acetaminophen levels in late applicant patients, it was observed that blood levels were very low in the major part of the patients, while blood levels reached toxic levels in the other part. As the reason for this, it may be considered that some patients may receive low doses of acetaminophen, reflect the situation as a suicide attempt and obtain secondary gains, and be brought to the hospital with the persistence of their relatives. The patient's stability in the suicide attempt, taking more medication, staying away from medical help, not seeking for medical help and to not treating with active carbon with gastric lavage may be considered as a reason in order to explain the high levels of acetaminophen in late applicant patients.

When the timely and late applicant patients with intoxication as a result of acetaminophen use are compared, it is observed that gastric lavage was applied more to the timely applicant patients compared to late applicant patients. Timely admission gives the opportunity to intervene in precious hours for gastric lavage. Late applicants cannot be benefited from the gastric lavage for drug elimination and they expose to drug doses that can be removed from the body. When looked at the late applicant patient group, hospital admission rates were significantly higher compared to timely applicants, and those discharged from emergency service were lower than timely applicants. A late applicant patient is faced with more risks of acetaminophen poisoning, and NAC treatment cannot be started in time, no active charcoal can be given by gastric lavage. Such situations result in more hospitalization and less discharge from the emergency service of late applicants. Despite intravenous administration of NAC treatment in emergency service in our study, no NAC-related anaphylactic reaction was observed.

Phase-1 of acetaminophen poisoning usually involves the first 24 h of symptoms [9]. Symptoms usually include nausea, vomiting, anorexia, abdominal pain, lethargy, and diaphoresis. In this stage, elevation in hepatic levels and deterioration of blood values are not expected [22]. However, according to our study, results of liver function tests in the first 24 h were significantly higher in late applicants compared to timely applicants [11]. This situation is related with late-onset NAC treatment, not being able to treat with activated carbon through gastric lavage and much higher blood plasma acetaminophen levels in late applicants [23]. Hepatotoxicity is rarely seen below 12 g and is usually found in doses above 10 g. According to the Rumack-Matthew Nomogram in phase 1, the initiation of treatment according to the 4th h is recommended; but it is clear that late application in phase 1, for example at 12 or 18 h,

includes differences with timely application, and the duration of the treatment and the severity of both the treatment and the liver effects [21,24]. A statistical difference was observed in both levels of acetaminophen and liver enzymes between the timely applicant and late applicant patients in phase-1 in our study.

Phase-2 includes the first 24-72 h in acetaminophen poisoning. Symptoms are so low as to disappear [6]. Liver enzymes, bilirubin, PTZ and INR values are at abnormal levels. Some patients complain of right upper quadrant pain, and when they have a liver biopsy, centrilobular necrosis is observed [18]. In phase-3, nausea and vomiting recur. The somnolence associated with the neurological system, confusion and even coma findings appear. At this phase hepatocellular damage is severe and liver enzymes can rise to over 10000 IU/l. Phase-4 is the recovery phase and 70% of patients with acute hepatic failure can reach to this phase [1,14,22].

Acetaminophen is a drug that can be easily accessed worldwide with sales over the counter. The fact that toxic doses of this drug are sold in a single package increases the acetaminophen-related mortality. Selling in quantities that are not toxic to adults in a single package by reducing the packet doses of this drug, at least preparing low-dose packages for sales over the counter may contribute to reducing drug-related mortality.

Conclusion

Late admission of patients who admitted to emergency services due to acetaminophen poisoning is related to higher levels of acetaminophen, higher hospitalization rates, and lower discharge rates. It is useful to apply more careful and concerned approach to the patients, especially if they apply late, and it will contribute to the treatment of patients.

References

1. Heard K, Green J. Acetylcysteine therapy for acetaminophen poisoning. *Curr Pharma Biotechnol* 2012; 13: 1917-1923.
2. Adibelli D, Olgun S. Knowledge, attitude and behavior of health college students related to drug abuse. *Ulutas Med J* 2016; 2: 90-100.
3. Oguz M, Mihciokur H. Environmental risk assessment of selected pharmaceuticals in Turkey. *Environ Toxicol Pharmacol* 2014; 38: 79-83.
4. Hodgman MJ, Garrard AR. A review of acetaminophen poisoning. *Crit Care Clin* 2012; 28: 499-516.

5. Washio M, Inoue N. The risk factors of death from the acetaminophen poisoning with antipyretic-analgesic drugs in Japan. *Fukuoka Igaku Zasshi* 1997; 88: 352-357.
6. Stevens A. Paracetamol recall: a natural experiment influencing analgesic poisoning. *Med J Aust* 2002; 176: 562.
7. Bateman DN, Dear JW. Limitations of AST/ALT ratio in paracetamol poisoning. *Clin Toxicol* 2015; 53: 580.
8. Park BK, Dear JW, Antoine DJ. Paracetamol (acetaminophen) poisoning. *BMJ Clin Evid* 2015.
9. Tsui MS. Management of acute paracetamol poisoning. *Hong Kong Med* 2015; 21: 388.
10. Serjeant L, Evans J, Sampaziotis F, Petchey WG. Haemodialysis in acute paracetamol poisoning. *BMJ Case Rep* 2017.
11. Kazemifar AM, Hajaghamohammadi AA, Samimi R, Alavi Z, Abbasi E, Asl MN. Hepatoprotective property of oral silymarin is comparable to N-acetyl cysteine in acetaminophen poisoning. *Gastroenterol Res* 2012; 5: 190-194.
12. Kalsi SS, Wood DM, Waring WS, Dargan PI. Does cytochrome P450 liver isoenzyme induction increase the risk of liver toxicity after paracetamol overdose? *Open Access Emerg Med* 2011; 3: 69-76.
13. McGill MR, Jaeschke H. Metabolism and disposition of acetaminophen: recent advances in relation to hepatotoxicity and diagnosis. *Pharma Res* 2013; 30: 2174-2187.
14. Villeneuve JP, Pichette V. Cytochrome P450 and liver diseases. *Curr Drug Metab* 2004; 5: 273-282.
15. Kayaalp C, Ersan V, Yılmaz S. Acute liver failure in Turkey: A systematic review. *Turk J Gastroenterol* 2014; 25: 35-40.
16. Özçay F, Eda Karadağ-Öncel ZB, Canan O, Moray G, Haberal M. Etiologies, outcomes, and prognostic factors of paediatric acute liver failure: A single centre's experience in Turkey. *Turk J Gastroenterol* 2016; 27: 450-457.
17. Shalansky S, Lynd L, Richardson K, Ingaszewski A, Kerr C. Risk of warfarin-related bleeding events and supratherapeutic international normalized ratios associated with complementary and alternative medicine: a longitudinal analysis. *Pharmacotherapy* 2007; 27: 1237-1247.
18. Brown D. Potentiation of warfarin by acetaminophen. *J Fam Pract* 1998; 46: 456-457.
19. Vassallo S, Khan AN, Howland MA. Use of the RumackMatthew nomogram in cases of extended-release acetaminophen toxicity. *Ann Intern Med* 1996; 125: 940.
20. Schwarz ES, Mullins ME. Introduction of an Nacetylcysteine weight-based dosing chart reduces prescription errors in the treatment of paracetamol poisoning: Reply. *Emerg Med Aust* 2013; 25: 285-286.
21. Fukumoto M. Are nomograms available for the treatment of acetaminophen poisoning? Limitation of Rumack & Matthew nomogram for evaluation of hepatotoxicity. *Japanese J Toxicol* 2010; 23: 111-115.
22. Lucyk SN, Hoffman RS, Nelson LS, Fuentes M, Tavangarian K. Challenges with AST/ALT ratio in acetaminophen poisoning. *Clin Toxicol* 2015; 53: 786.
23. Heard K, Rumack BH, Green JL, Bucher-Bartelson B, Heard S, Bronstein AC. A single-arm clinical trial of a 48 h intravenous N-acetylcysteine protocol for treatment of acetaminophen poisoning. *Clin Toxicol* 2014; 52: 512-518.
24. White SJ, Rumack BH. The acetaminophen toxicity equations: "solutions" for acetaminophen toxicity based on the Rumack-Matthew nomogram. *Ann Emerg Med* 2005; 45: 563-564.

TM-10: SERVİKAL KİTLE İLE BAŞVURAN PARAFARİNGEAL YABANCI CİSİM

Mustafa Sıtkı Gözeler*, Abdulkadir Şahin*, Merve Zeynep Koday Erbay*

*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Erzurum, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı

Özet

Yabancı cisim yutulması nadir de olsa faringoözefagial perforasyon, aortoözefagial fistül, karotis rüptürü ve derin boyun enfeksiyonu gibi ciddi komplikasyonlar meydana getirebilmektedir. Yabancı cisim yutulması düşünülen hastalar dikkatli bir şekilde değerlendirilmeli ve tanı için gerekli durumlarda görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmalıdır. Yazımızda yabancı cisim (tavuk kemiği) yutulmasına bağlı servikal şişlik, yutma ve konuşma güçlüğü şikayetiyle tarafımıza başvuran 27 yaşındaki erkek hasta sunuldu.

Anahtar Kelimeler: Parafaringeal Yabancı Cisim, Parafaringeal Apse, Tavuk Kemiği

Giriş

Yabancı cisim yutma Acil servislerden Kulak Burun Boğaz hekimlerine konsulte edilen en sık acillerden birisidir. Orofaringel bölgedeki yabancı cisimler çocukluk çağında oldukça sık görülmesinin yanı sıra erişkin dönemdeki hastalarda da karşımıza çıkar. Erişkinlerde en sık karşılaşılan orofaringeal yabancı cisim balık kılçığıdır (1, 2).

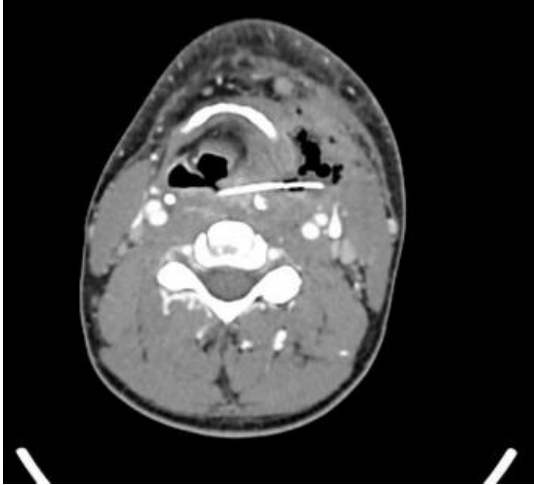
Yabancı cisim yutmaya bağlı faringoözefagial perforasyon, aortoözefagial fistül, karotis rüptürü ve derin boyun enfeksiyonu gibi nadir fakat zamanında müdahale edilmemesi halinde hayatı tehdit edici komplikasyonlar meydana gelebilir (3). Bu nedenle yabancı cisim yutma veya boğazına takılma öyküsü ile gelen hastalar dikkatlice ele alınmalıdır. Yazımızda yutma, solunum güçlüğü ve servikal şişlik şikayeti ile başvuran, parafaringeal alana faringeal bölgeden geçen yabancı cisim (tavuk kemiği) olgusunu sunuyoruz.

Vaka

Daha önceden bilinen hastalığı olmayan 27 yaşında erkek hasta yaklaşık 1 hatadır devam eden boyun sol tarafta ağrı, boyutları giderek artan şişlik, şiddetlenen yutma ve solunum güçlüğü

şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Parafaringeal apse ön tanısıyla kliniğimize yatırılan hastanın yapılan muayenesinde trismus mevcuttu ve ağız açıklığı 1,5cm olarak ölçüldü. Endoskopik muayenesinde oral kavite, dişler, dil, orofarenks doğal görünümde idi. Laringoskopik muayenede laringeal mukozalar sağlıklı görünümde, bilateral vokal kordların hareketli olduğu görüldü fakat sol faringeal duvarın belirgin şekilde mediale doğru itilmiş olduğu ve havayolunu daralttığı gözlemlendi. Yapılan baş-boyun muayenesinde sol submandibuler bölgede ağrılı şişlik mevcuttu. Ateş yüksekliği ve hemogramında belirgin beyaz küre yüksekliği tespit edildi.

Boyun bilgisayarlı tomografisi (BT) ile değerlendirilen hastanın radyolojik görüntülemesinde sol parafaringeal bölgede hiyoid kemik seviyesinde apse poşu içerisinde düzensiz hava dansiteleri ve yabancı cisim olabileceğini düşündüren hiperdens alan izlendi. (Şekil 1, 2 ,3)



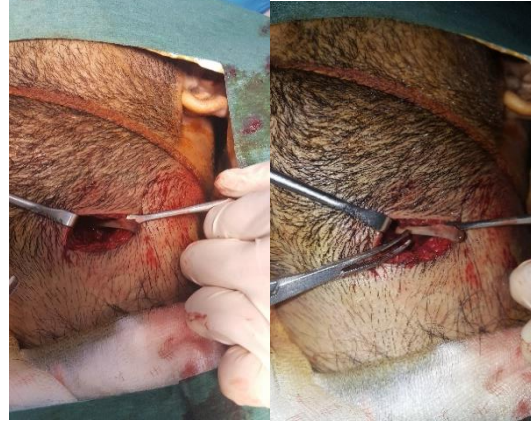
Şekil 1 Aksiyal kesit



Şekil 2 Koronal kesit



Şekil 3 Sağıttal kesit



Şekil 4



Şekil 5

Mevcut bulgularla operasyon kararı verildi. Eksternal yaklaşım ile apse drene edildi ve apse poşu içerisindeki yabancı cisim (tavuk kemiği) çıkarıldı. (Şekil 4,5) Apsenin içeriğinden kültür gönderildi, apse poşu yıkanarak temizlendi. Apsenin poşuna penröz dren yerleştirildi. Operasyon edildikten sonra 1 hafta kliniğimizde parenteral antibiyotik ile takip ve tedavi edilen hastanın dikişleri alındıktan sonra hasta şifa ile taburcu edildi.

Tartışma

Yabancı cisim yutulması dünya genelinde yaygın görülen bir acildir, vakaların %80'ini çocuklar oluşturur ve bu çocuklarda 6 ay ile 3 yaş vakaların pik yaptığı dönemdir. Erişkinler bu vakaların daha az kısmını oluşturur ve bir kısmında mental retardasyon, immünsüpresyon, diyabet, takma diş kullanımı gibi predispozan faktörler vardır (4, 5). Erişkinlerde en sık yabancı cisim aspirasyonu %70 ile balık kılçığıdır (6). Buna karşın vakamızda ise anamnezinde belirli bir bilgi olamamasına rağmen parafaringeal bölgede oldukça büyük

boyutta tavuk kemiği tespit ettik. Derin boyun apselerinin ve yabancı cisimlerin tanısında ve yerinin tespitinde BT oldukça efektif bir araçtır, enfeksiyonun yayılımından cerrahi yaklaşıma kadar oldukça faydalı bilgiler sağlar (3). Vakamızda da parafaringeal apse ön tanısıyla kabul ettiğimiz hastayı BT ile değerlendirdiğimiz zaman parafaringeal bölgeye ilerlemiş yabancı cisimden şüphelendik. Literatürde sıkça karşılaşılan faringeal yabancı cisimler vardır fakat bu cismin farinksten parafaringea bölgeye göçü oldukça nadirdir. Boyun kaslarını kasılmasının yabancı cismin yer değiştirmesine yardımcı olduğu düşünülmektedir. Karotis komşuluğuna ulaşan yabancı cisimler karotis cidarında hasara neden olarak ciddi kanam riski oluşturduğu için acilen müdahale edilmelidir(2, 7). Vakamızda da karotis ile yakın komşuluğu olan yabancı cisme eksternal eksplorasyon ile yaklaşarak karotis yakın komşuluğundan yabancı cisim dikkatle çıkarılmıştır.

Sonuç

Yabancı cisim yutulmasına bağlı oluşabilecek ciddi komplikasyonlardan dolayı bu tür vakalar ayrıntılı baş boyun muayenesinden geçirilmelidir ve erken dönemde müdahale planlanmalıdır. Görüntüleme yöntemleri de tanıdan tedavi yaklaşımına kadar oldukça faydalı bilgiler sunmaktadır. Servikal ve parafaringeal kitlelerde yabancı cisim olabileceği aklımızın bir köşesinde bulunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Leung NM, Chan HS, Vlantis AC, et al. A pharyngeal foreign body presenting as a painful neck mass. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2010;143(2):315-6.
2. Aydoğan B, Soylu L, Tuncer Ü, et al. Parapharyngeal foreign body. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2001;125(4):424-5.
3. Costa L, Larangeiro J, Moura CP, et al. Foreign body ingestion: rare cause of cervical abscess. *Acta medica portuguesa*. 2014;27(6):743-8.
4. Chung S, Forte V, Campisi P. A review of pediatric foreign body ingestion and management. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 2010;11(3):225-30.
5. Ashraf O. Foreign body in the esophagus: a review. *Sao Paulo Medical Journal*. 2006;124(6):346-9.
6. Lue AJ, Fang WD, Manolidis S. Use of plain radiography and computed tomography to identify fish bone foreign bodies. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2000;123(4):435-8.
7. Osinubi O, Osiname A, Pal A, et al. Foreign body in the throat migrating through the common carotid artery. *The Journal of Laryngology & Otology*. 1996;110(8):793-5.

TM-11: BİLATERAL SENSÖRİNÖRAL İŞİTME KAYBINDA NADİR BİR ETYOLOJİ: YILDIRIM ÇARPMASI

Abdulkadir Şahin *

*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Erzurum, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı

Özet

Yıldırım çarpmaları hayatı tehdit edici sonuçlar çıkarabilen, santral sinir sistemi, cilt, kardiyovasküler sistem, işitme ve denge sistemi gibi birçok yapıyı etkileyebilen yaralanmalardır. Bu hastalarda tam kulak muayenesi yapmak oldukça önemlidir. Dış kulak yolu, timpanik membran dikkatli bir şekilde değerlendirilmeli ve işitme ölçümleri yapılmalıdır. Bu yazımızda yıldırım çarpmasına bağlı bilateral sensörinöral tipte işitme kaybıyla geç başvuru yapan 18 yaşındaki bayan hasta ve tedavi yaklaşımlarımız literatür taraması yapılarak sunuldu.

Anahtar Kelimeler: Yıldırım Çarpması, Sensörinöral İşitme Kaybı, Akustik Travma

Giriş

Yıldırımlar çok güçlü ve muhteşem doğa olaylarıdır. Her yıl yaklaşık 3 milyar civarında yıldırım meydana gelmektedir. Bu yıldırımların yere düşmesi bazen insanları etkileyerek yaralanma ve ölümlere neden olabilmektedir. Yıldırım çarpan insanların büyük bir çoğunluğu hayatta kalmakta fakat birçok hastada kalıcı sekeller oluşmaktadır (1). Yıldırım çarpması

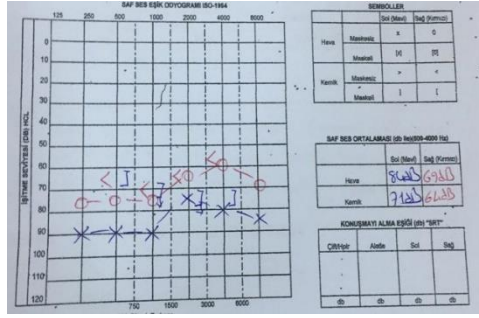
ciltte, kalpte, kaslarda, böbreklerde, vestibüler ve koklear sistemlerde yaralanmalara neden olur. Vestibüler ve koklear organ yaralanmaları yıldırım çarpmalarının yarısından fazlasında görülebileceği için dikkatle değerlendirilmelidir. Yıldırımdan kaynaklanan en sık kulak yaralanması timpanik membran perforasyonudur bunun yanı sıra kemikçik zincirde kopukluk, sensörinöral işitme kaybı, tinnitus ve vertigo görülebilmektedir. Sensörinöral işitme kaybı kardiyovasküler durmalara bağlı hipoksiye sekonder oluşabileceği gibi sempatik deşarja bağlı meydana gelen vazospazmlarda sorumlu olabilir. Ayrıca ortaya çıkan yüksek sese bağlı iç kulakta meydana gelebilecek mikro kanama ve kırılmalar bu işitme kaybını meydana getirebilmektedir (2, 3). Akustik travma kısa süreli, ve yüksek seviyeli gürültüye maruz kalma sonucunda meydana gelir. Akustik travmada en sık 3khz ve 4kHz frekanslarda kayıp görülür fakat 500 Hz ile 8kHz arası tüm frekanslarında etkilenme görülebilmektedir. Ayrıca akustik travmaya bağlı olarak speech diskriminasyon skorları da etkilenebilmektedir (4).

Yazımızda yıldırım çarpmasına bağlı bilateral sensörinöral tipte işitme kayıplı hastayı ve yıldırım çarpmasına bağlı geç başvuruındaki işitme kaybı tedavisi yaklaşımımızı bildiriyoruz.

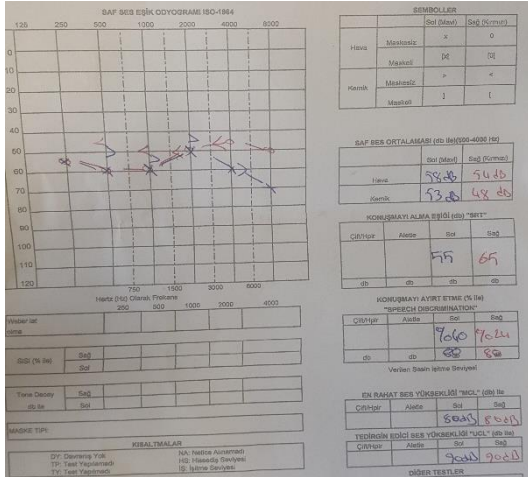
Vaka

18 yaşında bayan hasta traktör üzerinde yolculuk yaparken yıldırım çarpması sonrası 35. günde kliniğimize başvurdu. Alınan anamnezinde yıldırım çarpması sonrası bilinç kaybı, kardiyak ve solunum arresti gelişmesi nedeniyle kardiyopulmoner resüsitasyon uygulandığı ve daha sonra dış merkezde vücudunda oluşan geniş yanıklar sebebiyle tedavi altına alınmış olduğu öğrenildi. Yıldırım çarpmasına bağlı hastanın sol temporaparietal bölgedeki saçları ve sırt kısmındaki elbiselerinin yanmış olduğu öğrenildi. Sol temporaparietal bölgeden başlayarak sırtından bel seviyesine kadar uzanan geniş yanık alanları mevcuttu. (Şekil 1) Alınan anamnezinde bilateral sensörinöral işitme kaybı meydana gelmesi nedeniyle hastaya dış merkezde sistemik steroid tedavisi uygulandığı öğrenildi. Olay anından sonra yaklaşık 1 ay kadar süren ve gittikçe azalarak kaybolan baş dönmesi ve dengesizlik hissi olduğu öğrenildi. Yaptığımız muayenede ise her iki dış kulak yolu ve timpan zarlar tamamen normal görünümde idi. Yürüme, adımlama, parmak burun, romberg ve unterberger testleri normaldi. Hastaya yapılan baş sallama ve baş savurma testlerinde patoloji saptanmadı ve nistagmus izlenmedi. Sol tarafta daha belirgin olmak üzere tinnitus şikayeti mevcuttu. Kliniğimize başvurusunda yapılan odyogram testinde sol kulağında 84 dB sağ kulağında 69 dB hava yolu seviyeleri tespit edildi. (Şekil 2) Bilateral sensörinöral tipteki kaybı için hastaya 20 gün

boyunca hiperbarik oksijen tedavisi ve eş zamanlı olarak bilateral intratimpanik steroid enjeksiyonu gün aşırı 5 dozda uygulandı. Daha önce sistemik steroid tedavi alma öyküsü bulunduğundan sistemik tedavi verilmedi ve geç dönem için intratimpanik salvaj steroid enjeksiyonları uygulandı. Tedavi tamamlandıktan sonra yapılan son odyogramında sol kulakta 58 dB sağ kulakta 54 dB hava yolu seviyeleri mevcuttu ve sensörinöral tipte kaybı vardı. (Şekil 3) Geç dönemde verdiğimiz intratimpanik steroid tedavisi ve hiperbarik oksijen tedavisi ile ortalama sol kulakta 26 sağ kulakta 15 dB işitme kazancı elde ettik. Ayrıca kliniğimizde ki yapılan son muayenesinde yanık sonrası ciltte kahvrenge lekelenmeler kalmıştı. (şekil 4) Speech diskriminasyon ölçümü de yapılarak hastaya bilateral kulak arkası işitme cihazı önerdik ve 2 ay sonra kontrole çağırarak hastayı taburcu ettik.



Şekil 1: Yıldırım çarpması sonrası meydana gelen yanık alanı. Şekil 2: Kliniğimize başvurusunda tedavi öncesi yapılan odyogram.



Şekil: 3 Hiperbarik oksijen ve intratimpanik steroid enjeksiyonu tedavisi bitiminde yapılan odyogram.

Şekil 4: Tedavi bitiminde cilt üzerinde kalan kahverengi lekelenme alanları. Sol temporoparietal bölgede tekrar saçlar uzamaya başladı ve saç kaybı oluşmadı.

Tartışma

Yıldırım çarpması insanlarda nadir görülür fakat çok ciddi yaralanmalara neden olabilir. Yıldırım çarpmasında yüksek voltajlarla karşılaşmayla beraber kısa süreli elektrik akımına da maruz kalma söz konusu olur. Ayrıca elektrik akımının yanında yüksek sıcaklık ve patlama etkileriyle de yaralanmalar meydana gelebilmektedir (5). Meydana gelen yıldırımlar çok güçlü ses üretmesi sonucu akustik travmalara sebebiyet verebilmektedir ve ortaya çıkan elektrik akımları da işitme kaybı mekanizmalarının muhtemel sebepleri arasındadır (4). Bizim hastamızda da sol temporoparietal bölgede hasar meydana gelmiş olduğu için bu yaralanmada elektrik akımı ve akustik travmanın sol kulağa yakın olmasının sol kulaktaki koklear hasarın neden daha derin olduğunu açıkladığını düşünmekteyiz. İşitme ve denge organları elektriksel yaralanmalara karşı oldukça hassastır. İşitme kayıpları, tinnitus ve geçici vertigolar sıklıkla görülen belirtilerdendir. Kulağın tüm yapılarını etkileyebilen yıldırım çarpmalarında en sık görülen bulgu, vakaların %50'den fazlasında görülen timpanik membran perforasyonudur (6, 7). Timpanik membran perforasyonu ile birlikte olan yıldırım çarpmalarında miks tipte işitme kayıpları daha sıklıkla görülürken bizim vakamızda her iki timpanik membran intakttı ve sol kulakta ileri, sağ kulakta orta-ileri derecede sensörinöral tipte işitme kaybı mevcuttu. Yıldırım çarpmasından sonra hastamızda başlayan dengesizlik hissi ve baş dönmesinin kliniğimize başvurmadan kısa bir süre önce azalarak sonlandığı öğrenildi.

Yıldırım çarpmaları sonrasında vertigolar sensörinöral işitme kayıplarından daha az sıklıkla görülmekte ve genellikle vertigoların prognozu daha iyi olup gerilemektedir. Koklear sistemin hipoksik hasara vestibüler sistemden daha duyarlı olması bu durumun ortaya çıkmasını açıklayabilir (6, 8). Yapılan çalışmalarda ani sensörinöral işitme kayıplı hastalarda perilenfatik oksijen yoğunluğunun azaldığı ve hiperbarik oksijen tedavisi altında perilenfatik oksijen oranının %450 arttığı gösterilmiştir (9, 10). Hiperbarik oksijen tedavisi ani işitme kayıplı hastalarda primer tedavide ve salvaj tedavisinde kullanılmaktadır. Salvaj tedavisinde

diğer bir seçenekte intratimpanik steroid enjeksiyonlarıdır (11). Bayoumy ve arkadaşlarının yaptığı literatür taramasında son dekatlarda artan hiperbarik oksijen tedavisi uygulamalarıyla akustik travmaya bağlı sensörinöral işitme kayıplı hastalarda işitme kazancı sağlandığı belirtilmiştir (12). Bizde vakamızda geç dönem tedavi için 20 gün süreli hiperbarik oksijen tedavisini ve her iki kulağa gün aşırı 5 doz intratimpanik steroid enjeksiyonunu kombine olarak uyguladık. Sonuç olarak geç dönem tedavide hiperbarik oksijen tedavisi ve intratimpanik steroid enjeksiyonu ile belirgin işitme kazancı elde edebildik.

Sonuç

Yıldırım çarpmaları nadir görülen, meydana geldiği zaman da hayatı tehdit edici sonuçlar meydana getirebilen veya ciddi sekeller bırakabilen yaralanmalardır. İlk anda hava yolu güvenceye alınmalı gerekli durumlarda kardiyopulmoner resüsitasyon yapılmalıdır. Cilt, kas iskelet sistemi yaralanmalarına ve nörolojik sekellere bağlı olarak hospitalizasyon gerekebilir. Aynı zamanda bu hastalarda kulak muayenesi ayrıntılı şekilde yapılmalı kalıcı işitme kayıplarının önüne geçebilmek için tedaviye erken dönemde başlanmalıdır. Geç kalınmış durumlarda salvaj tedavileri ile işitme kazançları sağlamak için hastalara bir şans daha vermek morbiditeyi azaltmak adına oldukça önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Cooray V, Cooray C, Andrews C. Lightning caused injuries in humans. *Journal of electrostatics*. 2007;65(5-6):386-94.
2. Turan M, Kalkan F, Bozan N, et al. Isolated sensorineural hearing loss as a sequela after lightning strike. *Case Reports in otolaryngology*. 2015;2015.
3. Angerer F, Hoppe U, Schick B. Lightning strike to a vehicle causing acute acoustic trauma. *HNO*. 2009;57(10):1081-3.
4. Mora-Magaña I, Collado-Corona M, Toral-Martiñón R, et al. Acoustic trauma caused by lightning. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 1996;35(1):59-68.
5. Pfortmueller CA, Yikun Y, Haberkern M, et al. Injuries, sequelae, and treatment of lightning-induced injuries: 10 years of experience at a Swiss trauma center. *Emergency medicine international*. 2012;2012.
6. Modayil P, Lloyd G, Mallik A, et al. Inner ear damage following electric current and lightning injury: a literature review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2014;271(5):855-61.
7. Glunčić I, Roje Ž, Glunčić V, et al. Ear injuries caused by lightning: report of 18 cases. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2001;115(1):4-8.
8. Perlman H, Kimura R, Fernandez C. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *The Laryngoscope*. 1959;69(6):591-613.

9. Nagahara K, Fisch U, Yagi N. *Pertlymph Oxygenation in Sudden and Progressive Sénsorineural Hearing Loss*. *Acta oto-laryngologica*. 1983;96(1-2):57-68.
10. Ohno K, Noguchi Y, Kawashima Y, et al. *Secondary hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss in the subacute and chronic phases*. *Journal of medical and dental sciences*. 2010;57(2):127-32.
11. Ajduk J, Ries M, Tropic R, et al. *Hyperbaric oxygen therapy as salvage therapy for sudden sensorineural hearing loss*. *The journal of international advanced otology*. 2017;13(1):61.
12. Bayoumy A, de Ru J. *The use of hyperbaric oxygen therapy in acute hearing loss: a narrative review*. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2019:1-22.