



9 – 12 KASIM 2025
Arkin İskele Otel, KKTC

KONUŞMA KİTAPÇIĞI



ATUDER
Acil Tıp Uzmanları Derneği

12. ULUSLARARASI

**ACİL TIP / ORTOPEDİK ACİLLER
VE İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ**



AKORT
AİLE HEKİMLİĞİ VE
KORUYUCU HEKİMLİK TIP DERNEĞİ

6. ULUSAL

**AİLE HEKİMİ VE KORUYUCU
HEKİMLİK TIP KONGRESİ**



Kongre Başkanları

Prof. Dr. Başar CANDER (ATUDER)
Dr. Mehmet Gökhan KARA (AKORT)

Kongre Sekreteryası

Doç. Dr. Abdussamed VURAL
Doç. Dr. Turgut DOLANBAY

Kongre Düzenleme Kurulu Üyeleri

Prof. Dr. Ayhan AKÖZ
Prof. Dr. Behçet AL
Prof. Dr. Figen COŞKUN
Prof. Dr. Latif DURAN
Prof. Dr. Mehmet GÜL
Prof. Dr. Özlem BİLİR
Prof. Dr. Şükrü GÜRBÜZ
Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR
Doç Dr. Bahadır TAŞLIDERE
Doç Dr. Bora ÇEKMEN
Doç. Dr. Demet ACAR
Doç. Dr. Fatih ÇALIŞKAN
Doç Dr. Fatma ÇAKMAK
Doç Dr. Serhat ÖRÜN
Dr. Öğr. Üyesi Bilgehan DEMİR
Uzm. Dr. Sema AYTEN
Dr. Esin Tokat
Dr. Can AKDUMAN
Dr. Engin Çapar



Acil Serviste Anemi: Tanı, Sınıflandırma ve Yönetimde Güncel Yaklaşımlar

Dr. Öğretim Üyesi Süleyman Nogay

Malatya Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp ABD

Özet

Anemi, dünya genelinde önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir ve acil servislerde sık karşılaşılan klinik durumlardandır. Hem akut hem de kronik süreçlerde ortaya çıkabilen anemi, altta yatan mekanizmaya göre farklı değerlendirme ve yönetim stratejileri gerektirir. Bu bildiri, aneminin acil serviste tanısal yaklaşımı, sınıflandırılması ve yönetimine ilişkin güncel literatür eşliğinde pratik bir çerçeve sunmayı amaçlamaktadır. Özellikle demir eksikliği, hemolitik süreçler, kronik hastalık anemisi ve akut kan kaybı gibi alt tiplerin tanı ve tedavi algoritmaları, güncel uluslararası kılavuzlar doğrultusunda ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Anemi, acil servis yönetimi, demir eksikliği, transfüzyon

Giriş

Anemi, dolaşımdaki eritrosit kütesinin mutlak azalması sonucu hemoglobin (Hb) ve hematokrit düzeylerinin yaş ve cinsiyete göre belirlenen eşiklerin altında olmasıdır. Dünya genelinde kadınların 30%'u, gebelerin ise 37%'si anemiktir [1]. Anemi; yorgunluk, bilişsel fonksiyonlarda bozulma, komorbiditelerde kötüleşme ve özellikle perioperatif dönemde kardiyovasküler risk artışı ile ilişkilidir [2]. Bu nedenle acil serviste erken tanı ve uygun yönetim kritik önem taşır.

Acil servis yönetimi açısından; anemiler iki ana grupta incelenir:

1. **Acil (akut) anemi:** Hızlı Hb düşüşü, aktif kanama veya hemoliz ile seyreden, hemodinamik instabilite yaratabilen durumlar.
2. **Acil olmayan anemi:** Daha yavaş gelişen, genellikle tolere edilen ancak kapsamlı değerlendirme gerektiren durumlar.

Acil serviste ilk hedef, hastanın hemodinamik durumunun değerlendirilmesi ve eşzamanlı resüsitasyon ile tanısal sürecin başlatılmasıdır [3].



Patofizyoloji ve Eritropoez

Anemi üç temel mekanizma ile ortaya çıkar:

1. Kan kaybı,
2. Eritrosit yıkımında artış (hemoliz),
3. Eritrosit üretiminde azalma.

Böbreklerden salgılanan eritropoetin (EPO) hipoksi ile artar ve eritroid progenitör hücreleri uyarır. Retikülositler kemik iliğinde yaklaşık üç gün olgunlaşır, kana çıktıktan sonra bir gün içinde olgun eritrositlere dönüşür. Olgun eritrositlerin ortalama ömrü 110-120 gündür. Normal koşullarda eritrosit üretimi ve yıkımı dengededir. Bu nedenle retikülosit sayısı, anemi ayırıcı tanısında kritik belirleyicidir [4].

Aneminin Sınıflandırılması

1. MCV Temelli Sınıflama [3,4].

- **Mikrositik:** Demir eksikliği, talasemi, kronik hastalık anemisi
- **Normositik:** Akut kan kaybı, kronik hastalık, kronik böbrek hastalığı (KBH), hemolitik anemi
- **Makrositik:** B12/folat eksikliği, MDS, alkol, ilaç toksisiteleri

2. Patofizyolojik Sınıflama [3,4].

- Üretim azlığı
- Yıkım artışı (hemoliz)
- Kan kaybı

Bu sınıflama, acil serviste hızlı bir yaklaşım için önemlidir.

Tanısal Yaklaşım

Acil serviste anemi değerlendirmesinde temel laboratuvar tetkikleri:

- Tam kan sayımı
- Retikülosit indeksi



- RBC indeksleri (MCV, MCH, MCHC, RDW)
- Periferik yayma
- Demir paneli: Ferritin, total demir bağlama kapasitesi (TDBK), transferrin satürasyonu (TSAT)
- Hemoliz belirteçleri (LDH, bilirubin, haptogloblin, Coombs testi)

Akut kan kaybı şüphesinde: CBC, PT/INR, aPTT, kan grubu/cross-match, elektrolitler ve idrarda serbest Hb değerlendirilmelidir [3,4].

Anemi Alt Tipleri ve Yönetimi

1. Akut Anemi ve Kan Kaybı

Hemodinamik instabilite varsa resüsitasyon önceliklidir. Gerekğinde masif transfüzyon protokolü başlatılabilir.

AABB 2023 kılavuzuna göre:

- Stabil yetişkinlerde transfüzyon eşiği: Hb <7 g/dL
- Kardiyak cerrahi: 7.5 g/dL
- Ortopedik cerrahi veya kardiyovasküler hastalık varlığı: 8 g/dL
- Onkoloji hastalarında: <7 g/dL (klinik duruma göre) [5].

Semptomlar, aktif kanama ve hipoksi karar sürecinde belirleyicidir.

2. Demir Eksikliği Anemisi (DEA)

En sık görülen anemi türüdür. Mikrositik-hipokromik özellik taşır.

Tanı (BSG 2021, BSH 2021, AGA 2020)

- Ferritin <30 µg/L → yüksek olasılıkla demir eksikliği
- AGA 2020: Ferritin <45 ng/mL DEA için tanısal
- TSAT <20%
- Serum demiri düşük, TDBK yüksek

İnflamasyonda ferritin yalancı yüksek olabilir; CRP ve sTFR birlikte yorumlanmalıdır.



Erkek ve postmenopozal kadınlarda her zaman GIS kan kaybı araştırılmalıdır [6-8].

Yönetim

- **Oral demir:** 150–200 mg/gün elementer demir
- **IV demir:** Oral intolerans, malabsorpsiyon, KBH, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, postpartum, perioperatif dönem
- Hb artışı 2-3 haftada başlarken ferritin ve TSAT ile depo dolumu 3-6 ay olup tedavi en az 3 ay sürmelidir [9].

Gebelikte Yönetim

- Trimester bazlı Hb eşikleri anemi tanısında kullanılır.
- Ferritin ≤ 30 ng/mL → tedavi
- Oral tolere edilmiyorsa 2. ve 3. trimesterde IV demir güvenlidir [1,8].

3. Talasemi

Genetik bir hemoglobin sentez bozukluğudur. Mikrositik-hipokromik anemi ile seyreder.

- Hb elektroforezi ve genetik test tanıda esastır.
- Transfüzyon bağımlı talasemide (TBT): 2–5 haftada bir transfüzyon, hedef pretransfüzyon Hb: 9-10.5 g/dL dir.
- Demir yükü için şelasyon (deferasiroks, deferipron, deferoksamin) gereklidir.
- Hematopoietik kök hücre nakli, TBT için küratif tek seçenektir [3,4].

4. Sideroblastik Anemi

Porfirin sentezindeki defekt sonucu ring sideroblastlar görülür.

- Serum demiri, ferritin ve TSAT yüksek
- Neden: konjenital, edinsel, alkol, ilaçlar, MDS

Tedavi:

- Pyridoxine (Vit B6) günde 3×100 mg
- Demir yükü gelişirse şelasyon



- Gerekli olgularda; hematopoietik kök hücre nakli [3,4].

5. Kronik Hastalık Anemisi

Kronik inflamasyonda hepsidin artışı ile demir kullanımının bozulması sonucu gelişir.

- Demir ↓
- TIBC ↓
- Ferritin normal/↑

Tedavide temel yaklaşım altta yatan hastalığın kontrolüdür. Eşlik eden gerçek demir eksikliği mutlaka dışlanmalıdır [10].

6. Makrositik-Megaloblastik Anemiler (B12/Folat Eksikliği)

Periferik yaymada makro-ovalositler ve hipersegmente nötrofiller tipiktir.

Tedavi:

- B12: 1000 mcg IM → günlük (7-10 gün), ardından aylık
- Folat: 1 mg/gün PO

Nörolojik bulgular varsa agresif tedavi gerekir; B12 eksikliği tedavi edilmezse kalıcı nöropatiye yol açabilir [3,4].

7. Hemolitik Anemiler

Eritrositlerin erken yıkımı ile karakterizedir.

- Klinik ipuçları: Sarılık, koyu idrar, sırt/karın ağrısı, ateş
- DAT (Coombs) testi → otoimmün hemolizi ayırt eder.

Tedavi

- Şiddetli anemide acil transfüzyon
- Sıcak tip otoimmün hemolitik anemide: Steroid ± rituksimab, refrakter olgularda IVIG/plazmaferéz
- Soğuk aglutinin hastalığında: tetikleyiciden kaçınma, destek tedavisi [3,4]



8. Orak Hücre Hastalığı

HbS nedeniyle hemoliz ve vazo-oklüzif krizlerle seyreder.

Acil Servis Yönetimi

- Ağrı kontrolü: Opioid + NSAID
- Hidrasyon
- Hipoksiyse oksijen
- Akut göğüs sendromunda geniş spektrum antibiyotik + oksijen
- Geniş yayılım, hipoksi veya nörolojik bulguda exchange transfüzyon düşünülür.
- Hydroxyurea kriz sıklığını azaltır. [3,4]

Sonuç

Acil serviste anemi yönetimi, eşzamanlı tanısal yaklaşım ile hemodinamik stabilizasyonu birleştiren multidisipliner bir süreçtir. MCV, retikülosit sayısı ve periferik yayma temel yol gösterici araçlardır. Demir, B12 ve folat replasmanı kanıt olmadan başlanmamalıdır. Transfüzyon kararları AABB 2023 kılavuzları ve klinik bulgular doğrultusunda verilmelidir. Gebelik, perioperatif dönem ve kronik böbrek yetmezliği gibi özel durumlarda güncel uluslararası önerilere uyulması önemlidir.

Acil serviste doğru sınıflandırılmış ve uygun şekilde yönetilen anemi, hastanın morbidite ve mortalitesini belirgin ölçüde azaltır.

Kaynaklar

1. World Health Organization (WHO) “Guideline on haemoglobin cut-offs to define anaemia in individuals and populations” (2024),
<https://www.who.int/publications/i/item/9789240088542>
2. Centre for Perioperative Care (CPOC). Perioperative anaemia guideline. London: CPOC; 2025



3. Tintinalli, Judith E., O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, J. Stephan Stapczynski, David M. Cline, and Stephen V. Thomas. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 9th ed., McGraw-Hill Education, 2020.
4. Walls, Ron M., editor. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice: Volume 1 & 2*. 10th ed., Elsevier, 2023.
5. Carson, Jeffrey L et al. "Red Blood Cell Transfusion: 2023 Association for the Advancement of Blood & Biotherapies (AABB) International Guidelines." *JAMA* vol. 330,19 (2023): 1892-1902. doi:10.1001/jama.2023.12914
6. Ko, Cynthia W et al. "AGA Clinical Practice Guidelines on the Gastrointestinal Evaluation of Iron Deficiency Anemia." *Gastroenterology* vol. 159,3 (2020): 1085-1094. doi:10.1053/j.gastro.2020.06.046
7. Snook, Jonathon et al. "British Society of Gastroenterology guidelines for the management of iron deficiency anaemia in adults." *Gut* vol. 70,11 (2021): 2030-2051. doi:10.1136/gutjnl-2021-325210
8. Hands, Katie et al. "Identification and management of preoperative anaemia in adults: A British Society for Haematology Guideline update." *British journal of haematology* vol. 205,1 (2024): 88-99. doi:10.1111/bjh.19440
9. Ubom, Akaninyene E et al. "FIGO good practice recommendations on anemia in pregnancy, to reduce the incidence and impact of postpartum hemorrhage (PPH)." *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 10.1002/ijgo.70529. 1 Oct. 2025, doi:10.1002/ijgo.70529
10. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Anemia in chronic kidney disease (draft 2025). KDIGO Clinical Practice Guideline; 2025.*



PULMONER EMBOLİDE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

DAVUT KAYA

Giriş

Pulmoner tromboembolizm (PTE), genellikle derin ven trombozunun (DVT) bir komplikasyonudur. Çoğunlukla bacak derin venlerinde meydana gelen trombüslerden kopan parçaların pulmoner arter ve/veya dallarını tıkanması ile gelişir (1).

Etyoloji

Pulmoner emboli (PE) olgularının yaklaşık %70–80’inde embolinin kaynağı, alt ekstremité ile pelvisin proksimal derin venlerinde oluşan trombüslerdir. Venöz tromboemboli (VTE) açısından önemli risk faktörleri arasında, alt ekstremitéye ait kırıklar ve cerrahi girişimler, büyük travmalar ile son üç ay içinde akut miyokard enfarktüsü ya da atriyal fibrilasyon eşliğinde gelişen kalp yetmezliği nedeniyle yapılan hastane yatışları sayılabilir. Akut PE, hipoksemi ve sağ ventrikül (RV) fonksiyon bozukluğu başta olmak üzere çeşitli patofizyolojik süreçleri tetikler. Sağ ventrikül yetmezliği, pulmoner arterdeki tıkanma ve buna bağlı gelişen vazokonstriksiyonun sonucunda ortaya çıkar. RV fonksiyon bozukluğunun yol açtığı hemodinamik instabilite ise akut PE’de kötü prognozun temel nedenlerinden biridir (2).

Epidemiyoloji

PTE; mortalite ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen, bazen tanısı güç olan ve önlenabilir bir hastalıktır. Hastalığın klinik semptom ve bulguları nonspesifik olduğu için gerçek insidansın belirlenmesi çok güçtür. Ortalama yıllık insidansı yaklaşık 1/1000 olup, yaşla birlikte artar ve 80 yaşından sonra 45-50 yaşındakine göre yaklaşık 10 katına yükselir. Ölümünün çoğu başvurunun ilk birkaç saati içinde ve henüz tanı konulamadan gerçekleşmektedir. Tanı konulamamış PE nedeniyle hastane mortalitesi %30’a kadar yükselirken, tanı konulan olgularda hastane mortalitesi %8 civarına düşmektedir. Hastalığı hazırlayan risklerin bilinmesi ve bu riskleri taşıyan hastalarda VTE profilaksisinin yapılması ile mortaliteyi azaltmak olanaklıdır (3).



Tedavi edilmemiş olgularda PTE'nin mortalitesi yaklaşık %25–30 iken, tedavi edilenlerde mortalite %2–8'e düşer. VTE olgularının %5–23'ünde tedaviye rağmen nüks görülür. Nüks açısından riskin en yüksek olduğu dönem tedavinin sonlandırılmasından sonraki 6–12 aydır. Kalıtsal trombofili hastalarında nüks oranları daha yüksektir. Herediter trombofili VTE olgularının yaklaşık %25–50 'sinde bulunur (4). Antifosfolipid sendromu olgularının üçte birinde DVT ve %10'unda pulmoner emboli saptanır. Antitrombin III, protein C ve S eksiklikleri, homozigot faktör V Leiden mutasyonu VTE riskini artırır. Protrombin G20210A mutasyonunun ve heterozigot faktör V Leiden mutasyonlarının da riski artırdığına dair bulgular mevcuttur (5).

Patogenez ve Risk Faktörleri

Venöz sistemde gelişen trombüslerin yaklaşık %90–95'i alt ekstremitte derin venlerinde oluşur; daha nadiren üst ekstremitte venleri, prostat, uterus, renal venler ve sağ kalp kaynaklı olabilir. Tromboz gelişiminde Virchow triadının üç temel bileşeni olan venöz staz, hiperkoagülabilité ve endotel hasarı belirleyici rol oynar. Pulmoner tromboemboli olgularının yalnızca yaklaşık %30'unda derin ven trombozu görüntüleme yöntemleriyle doğrudan gösterilebilir. DVT saptanamayan olgularda ise trombüsün büyük olasılıkla batin veya pelvik bölgedeki derin venlerde yer aldığı düşünülmelidir (6).

Pulmoner emboli ve derin ven trombozu açısından yüksek risk oluşturan durumlar arasında kalça veya diz protezi, ilgili kırıklar, major cerrahi girişimler ve multiple travmalar yer almaktadır. Orta risk kategorisinde ise uzun süreli immobilizasyon, geçirilmiş pulmoner emboli veya DVT öyküsü, östrojen içeren ilaç ya da araç kullanımı, genetik veya edinsel trombofililer, malignite varlığı, kemoterapi tedavisi, antipsikotik ilaç kullanımı ve santral venöz kateter veya ilgili cihazların kullanımı bulunmaktadır. Düşük risk grubunda ise ileri yaş, laparoskopik cerrahi uygulanması, 6–8 saatten uzun süren yolculuklar, üç günden daha uzun yatak istirahati, morbid obezite, variköz venlerin varlığı ve hamilelik gibi durumlar yer almaktadır (7).



Klinik ve Tanı

Pulmoner emboli olgularında klinik olarak dispne, plöritik göğüs ağrısı, öksürük ve hemoptizi sık karşılaşılan semptomlardır. Fizik muayenede taşipne ($>16/\text{dk}$) ve taşikardi ($>100/\text{dk}$) önemli bulgular arasında yer alırken, ikinci kalp sesinin pulmoner komponentinin belirginleşmesi, oskültasyonda ral duyulması ve eşlik eden flebit bulguları klinik şüpheyi artıran diğer önemli bulgulardır. Pulmoner embolinin klinik şiddeti; vasküler tıkanıklığın derecesine ve sayısına, embolinin yerleşim yerine, hastanın yaşına ve altta yatan kardiyopulmoner hastalıkların varlığına bağlı olarak değişiklik gösterir (8).

Pulmoner emboli tanısında arteriyel kan gazı analizi, direkt akciğer grafisi, D-dimer düzeyi ve EKG temel başlangıç değerlendirmelerini oluştururken; ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, venöz kompresyon ultrasonografisi, BT anjiyografi ve ekokardiyografi daha ileri görüntüleme yöntemleri olarak kullanılmaktadır. Arteriyel kan gazında genellikle hipoksemi, hipokapni ve buna bağlı respiratuar alkaloz saptanır; ayrıca alveolo-arteriyel oksijen gradiyenti $[P(A-a)O_2]$ belirgin şekilde artar. Direkt akciğer grafisi çoğu hastada normal olmakla birlikte, ayırıcı tanıda önemli bilgiler sağlar. Görülebilecek bulgular arasında tek taraflı diyafram yüksekliği, ana pulmoner arter genişlemesi, plevral tabanlı infiltrasyon (Hampton hörgücü) ve akciğer alanlarında avasküler bölgeler (Westermarck işareti) sayılabilir. Ancak olguların yaklaşık %12–22'sinde akciğer grafisinin tamamen normal olduğu bilinmektedir (9).

D-dimer, fibrin yıkım ürünlerini gösteren bir belirteç olup duyarlılığı yüksek olmakla birlikte özgüllüğü düşük bir tanı aracıdır. Çeşitli inflamatuvar durumlar, enfeksiyonlar ve cerrahi işlemler D-dimer düzeylerini artırabileceğinden, tek başına kesin tanı koydurucu değildir. Klinik olarak hafif veya orta olasılıklı pulmoner emboli düşünülen hastalarda D-dimer düzeyinin normal bulunması emboli tanısını büyük ölçüde ekarte ettirirken, yüksek olasılıklı emboli durumlarında D-dimer düzeyinin normal olması tanıyı dışlamak için yeterli değildir (7,8)

Elektrokardiyografide en sık bulgu olarak sinüs taşikardisi görülür. Anterior derivasyonlarda T dalgası negatifliği de görülebilir. Nadiren, hastaların %10'undan daha azında yeni sağ dal bloğu gözlemlenebilir. Ayrıca S1Q3T3 paterni; yani derivasyon I'de derin S dalgası, derivasyon III'te Q dalgası ve T dalgası negatifliği, bazı olgularda saptanabilir. EKO'da ise sağ ventrikül yüklenmesine dair bulgular izlenebilir. Tanısal olarak, çok detektörlü bilgisayarlı tomografinin



duyarlılığı ve özgüllüğü %95'in üzerinde olup, pulmoner emboli şüphesinde güvenilir bir yöntem olarak öne çıkmaktadır (8).

Tedavi

Pulmoner emboli tedavisinde üç temel yaklaşım söz konusudur. Antikoagülan tedavi, yeni trombüs oluşumunu engeller ve mevcut trombüsün büyümesini önler; bu kapsamda fraksiyone olmamış heparin (UFH), düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), direkt trombin inhibitörleri, fondaparinuxs, danaparoid ve K vitamini antagonistleri kullanılmaktadır. Reperfüzyon tedavisi ise trombolitik ilaç tedavisi, cerrahi embolektomi ve kateter trombektomiyi içerir. Bunun yanı sıra vena kava inferior filtreleri, trombüsün akciğere ulaşmasını önlemek amacıyla uygulanabilir. Pulmoner Emboli Şiddet İndeksi (PESI) ise mortalite risklerini belirleyerek tedavi planlamasında rehberlik eder; düşük riskli hastalar (PESI 1-2) için 30 günlük mortalite oranı %2 olup ayaktan tedavi mümkündür, yüksek riskli hastalar (PESI 3-4-5) için ise 30 günlük mortalite oranı %14 olup bu hastalarda yakın takip gerekmektedir (10).

Cerrahi pulmoner embolektomi, trombolizin mutlak kontrendike olduğu veya trombolitik tedavinin başarısız olduğu yüksek riskli pulmoner emboli hastalarında değerli bir tedavi seçeneği olarak öne çıkar. Bunun yanı sıra perkütan kateterle embolektomi ve fragmentasyon yöntemleri, kısmen tıkanmış pulmoner trunkus veya majör pulmoner arterleri açmak amacıyla uygulanır ve yüksek riskli pulmoner emboli olgularında kritik durumlarda hayat kurtarıcı olabilir (11).

Pulmoner emboli tedavisinde antikoagülan süresi, rekürren venöz tromboemboli (VTE) riski ile kanama komplikasyon riski arasındaki dengeye göre belirlenir. Nüks riskini en aza indirmek için uzun süreli antikoagülan tedavi en az 3 ay sürmelidir. İkinci bir idiyopatik VTE atağı olan hastalarda ise süresiz antikoagülasyon önerilmektedir. UFH, DMAH veya fondaparinuxs kullanımı, VTE gelişimini yaklaşık %50 oranında önleyebilir. Antikoagülan tedavisi kontrendike olan hastalarda ise intermitten pnömatik kompresyon veya elastik çoraplar tercih edilebilir. Özellikle ortopedik veya diğer majör cerrahi işlemler öncesinde ve postoperatif dönemde ek kısa süreli profilaksi uygulanmalı ve hasta mobilize olana kadar sürdürülmelidir (8,10)



Referanslar

1. Nemtut, Daniela Maria, et al. "Life expectancy in cancer patients with pulmonary thromboembolism: From clinical prognostic biomarkers and paraclinical investigations to therapeutic approaches." *Experimental and Therapeutic Medicine* 28.3 (2024): 354.
2. Glazier, Catherine R., and Frank A. Baciewicz Jr. "Epidemiology, etiology, and pathophysiology of pulmonary embolism." *International Journal of Angiology* 33.02 (2024): 076-081.
3. Silver, Mitchell J., et al. "Incidence of mortality and complications in high-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis." *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions* 2.1 (2023): 100548.
4. Çetinkaya, Gürsel, et al. "Diagnostic quality, radiation exposure, and biological damage and responses following exposure at different kv values during pulmonary CT angiography." *International Journal of Radiation Biology* (2025): 1-7.
5. Gaddh, Manila, and Rachel P. Rosovsky. "Venous thromboembolism: Genetics and thrombophilias." *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. Vol. 42. No. 02. Thieme Medical Publishers, Inc., 2021.
6. Olson, Michael C., et al. "Venous thrombosis and hypercoagulability in the abdomen and pelvis: causes and imaging findings." *Radiographics* (2020): 190097.
7. Alotaibi, Fahad. *The Role of Computed Tomography to Diagnosis Acute and Chronic Pulmonary Embolism (CTPA) in Multi Centers at Riyadh Region*. MS thesis. Alfaisal University (Saudi Arabia), 2022.
8. Freund, Yonathan, Fleur Cohen-Aubart, and Ben Bloom. "Acute pulmonary embolism: a review." *Jama* 328.13 (2022): 1336-1345.
9. Vinson, David R., et al. "Strategies to reduce advanced imaging in antenatal pulmonary embolism diagnostics." *JAMA Network Open* 8.11 (2025): e2541255-e2541255.
10. Leidi, Antonio, et al. "Risk stratification in patients with acute pulmonary embolism: current evidence and perspectives." *Journal of clinical medicine* 11.9 (2022): 2533.
11. Goldberg, Joshua B., et al. "Surgical management and mechanical circulatory support in high-risk pulmonary embolisms: historical context, current status, and future directions: a scientific statement from the American Heart Association." *Circulation* 147.9 (2023): e628-e647.



HİPERTANSİYF ACİLLER

Dr. Öğr. Üyesi Bilgehan DEMİR

Malatya Turgut Özal Üniversitesi Acil Tıp Kliniği

Kan basıncı:

Kanın arter duvarına karşı oluşturduğu kuvvettir. Arterial kan basıncı aynı zamanda ‘tansiyon’ olarak da ifade edilir.

Sistol esnasında arter içindeki basınç, en yüksek değere ulaşır. Bu değere, sistolik kan basıncı(SKB) denir. Diastol esnasında kan, damar içinde sürekli akım hâlinde olduğundan az miktarda ve sürekli bir basınç oluşturur. Bu basınca da diastolik kan basıncı denir.

Sistolik basınç ile diastolik basınç arasındaki farka **nabız basıncı** denir.[1]

Kan basıncını her iki (Yüksek ölçülen kolu baz alın) koldan ölçmeli, sınırlı bir zaman aralığında, hasta sessizce dinlenirken ölçülmelidir. Antihipertansif tedaviye başlamadan önce kan basıncını birkaç kez kontrol edilmesi gerekir.

Ekstremiteler arasındaki kan basıncı farklılıkları (Fark >10-20 mmHg):

- Aort disseksiyonu
- Koarktasyon
- Periferik vasküler hastalık
- Bazı tek taraflı nörolojik ve kas iskelet sistemi anormallikleri

KAN BASINCININ SINIFLAMASI

Kan basıncı sınıfı	Sistolik kan basıncı		Diastolik kan basıncı	Tedavi ve takip
Normal	<120 mmHg	Ve	<80 mmHg	Yıllık olarak değerlendirin; Normal kan basıncını korumak için sağlıklı yaşam tarzı değişikliklerini teşvik edin.
Yükselmiş	120-129 mmHg	Ve	<80 mmHg	Sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri önerin ve 3-6 ay içinde yeniden değerlendirin
Evre 1 hipertansiyon	130-139 mmHg	Veya	<89 mmHg	Kalp hastalığı ve felç riskini değerlendirin
Evre 2 hipertansiyon	≥140-149 mmHg	Veya	≥90 mmHg	Sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri ve kan basıncını düşüren farklı sınıflardan 2 ilaç önerin

RİSK FAKTÖRLERİ:

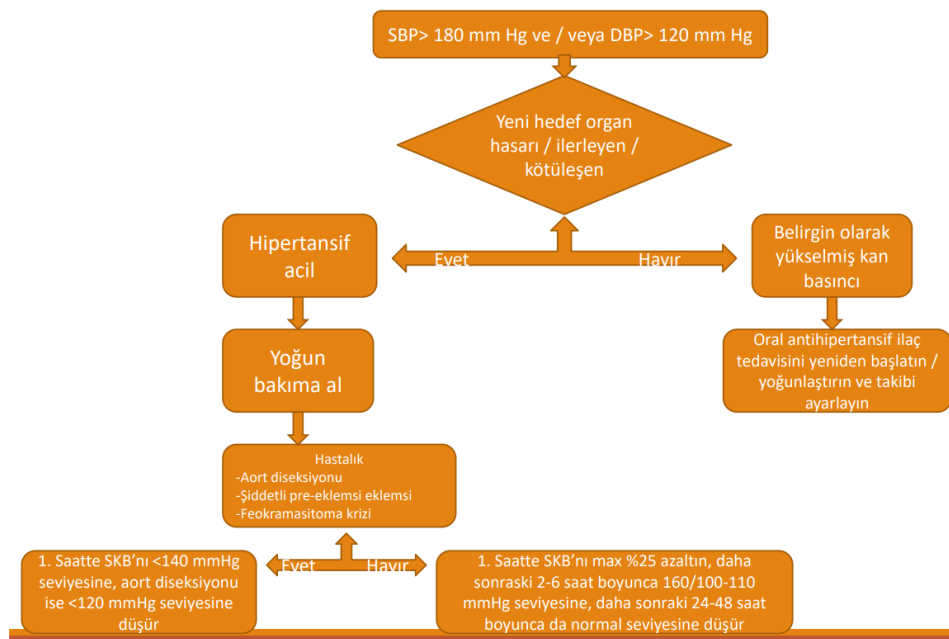
- Uzun süreli hipertansiyon
- Preoperatif veya postoperatif hipertansiyon
- Böbrek hastalığı
- İnme
- Kafa travması

- Eklampsi
- Kokain veya benzeri ilaçlar
- Beta blokerlerin veya klonidin gibi merkezi etkili ilaçların akut olarak geri çekilmesi
- Vasküler endotel büyüme faktörü ile tedavi
- Feokromositoma

PATOFİZYOLOJİ:

Kronik hipertansif hastalarda vasküler otoregülasyon bozulur. Özellikle beyin olmak üzere hedef organ kan akımını sağlamak için daha yüksek arter basıncına gereksinim duyarlar. Ortaya çıkan mekanik duvar stresi ve endotelial hasar vasküler yatakların geçirgenliğinde artışa ve hiperperfüzyona yol açar. Koagülasyon kaskadı aktivasyonu, Tromboz, Fibrinoid nekroz, Endotel hasarı, Düz kas hipertrofisi gelişir.[2]

RAS aktivasyonu ile Vazokonstrüksiyon, hipoflüzyon, iskemik end organ hasarı ile sonuçlanır.



Tüm hipertansif hastalarda tedavinin bir an önce yapılması konusu göreceli olmakla beraber acil değildir. Hipertansif hastaların tedavisinde kardiyolojiye danışılması ya da acil profesyonel yardıma yönlendirmek tedavide değişkenliğe neden olmamaktadır. Literatürde 2016 yılında yapılan bir çalışmada şiddetli asemptomatik hipertansiyonu olan 59.535 hasta ile yapılmış retrospektif çalışma gösterdi ki; acil kardiyoloji konsültasyonu yapmak ile eve gönderilip sonrasında poliklinik kontrolü önerilen hastaların tedavi düzey açısından fark olmadığı gözlemlenmiştir.



TABLO 57-7 Artmış Kan Basıncı (KB) Olan Acil Servis Hastalarında Önerilen Tedavi Protokolü*

SKB (mmHg)	DKB (mmHg)	Takip/ Tedavi
130–139 veya	80–89 VE ASCVD ¹ riski <%10	Yaşam tarzı değişiklikleri ve ayaktan takip
130–139 veya	80–89 VE ASCVD ¹ riski ≥%10	Yaşam tarzı değişiklikleri, antihipertansif başla; ayaktan takip <1 ay
140–179 veya	>90–109	Yaşam tarzı değişiklikleri, antihipertansif tedavi başla (ideal olan 2 ajan) takip <1 ay içinde
≥180 veya	≥110	Hedef organ hasarı açısından değerlendir; Yaşam tarzı değişiklikleri, antihipertansif tedavi başla (ideal olan 2 ajan), acil ayaktan takip (1 hafta içerisinde)

Tablo 57-7 gözlemlendiği gibi yaşam değişiklikleri temel tedavi yaklaşımı olmakla beraber tedbirlere rağmen düşmeyen hipertansiyon için birincil basamak ve ikincil basamak tedavilerde kullanılmak üzere tablo 57-8 olduğu gibi antihipertansif seçimleri yapılmalıdır.

TABLO 57-8 Spesifik Antihipertansif Tedavi için Endikasyonlar

	Kalp Yetmezliği	Post Myokard Enfarktüsü	Yüksek Koroner Arter Hastalığı Riski	Tekrarlayan İnmenin Önlenmesi	Dişabet	Kronik Böbrek Hastalığı
Kan basıncı hedefi	<130/80 mmHg	<130/80 mmHg	<130/80 mmHg	<140/90 mmHg	<130/80 mmHg	<130/80 mmHg
Birinci basamak tedavi	Diüretik ve ACE inhibitörü	β-bloker, ACE inhibitörü veya ARB	β-bloker, kalsiyum kanal blokeri (eğer anjina pectoris)	Tiyazid diüretik, ACE inhibitörü veya ARB ile birlikte	Beyaz ırk: Tiyazid diüretik, ACE inhibitörü, ARB ya da KKB Siyah ırk: Tiyazid diüretik ya da KKB	ACE inhibitörü ya da ARB
İkinci basamak tedavi	β-bloker	Aldosteron antagonisti	ACE inhibitörü, kalsiyum kanal blokeri ya da diüretik	—	Yukarıdakiler tek başına ya da kombinasyonlar ile	Yukarıdakiler tek başına ya da diğer ilaç sınıfları ile kombine

- Şekil 57-7 ve 57-8; Tintinalli 2021 sistemik hipertansiyon bölüm 57;s407 den alınmıştır.

HİPERTANSİF ACİLLERE GENEL YAKLAŞIM

İlk bir saat içerisinde SKB %25 düşüş hedef olmalı, hasta stabil ise sonraki 2 ila 6 saat içinde 160/100 mmHg'ya, ardından sonraki 24-48 saatte normal seviyeye düşürmek doğru yaklaşımdır [3]. Hızlı düşüşlerde serebral, koroner ve renovasküler yatakların hipoperfüzyonundan kaçınmak gerekir.

Daha agresif kan basıncı kontrolü:

- Akut aort diseksiyonu
- Feokromositoma krizi
- Şiddetli preeklampsia veya eklampsia
- Akut intraserebral hemoraji de düşünülmalıdır.

İSKEMİK STROK'DA

- Reperfüzyon tedavisi için aday olan hastalarda ≥185/110 mmHg olmadığı sürece kan basıncı genellikle düşürülmez.
- Reperfüzyon trombolitik tedavisine aday olmayan hastalarda >220/120 mmHg olmadığı sürece kan basıncı genellikle düşürülmez.

AORT DİSEKSİYONU

Başvurunun ilk saatinde hedef SKB: 100-120 mmHg ve Kalp hızı: 60 atım/dk [4] dır. Taşikardinin azaltılması, aort duvarı stresini ve kesme kuvvetlerini azaltarak diseksiyonun ilerlemesini sınırlar. Opioidlerle ağrı kontrolü, sempatik tonusu azaltmaya yardımcı olur.



- Esmolol; Bolus + İnfüzyon
- Labetalol; Bolus + İnfüzyon
- Nikardipin: Sürekli infüzyon (B-blokör sonrasında)
- Nitroprusside: Sürekli infüzyon (B-blokör sonrasında)
- Her zaman B-blokörler ilk tercih
- Astım, KOAH hastalarında esmolol tolere edilemezse direkt diltizem

AKUT HİPERTANSİF PULMONER ÖDEM

SKB %20-30 düşürmek hedef olmalıdır. Vazodilatasyon diürezden daha etkili olduğundan altta yatan nedene yönelik tedavi verilmelidir. Altta yatan nedenler:

- LV hipertrofisi
 - Sistolik fonk. Bozukluğu
 - Akut dissenkroni
 - Mitral rejürtisasyon olabilir
 - Nitrogliserin: SL, topikal veya iv sürekli infüzyon
 - Kvelidipin: Iv sürekli infüzyon
 - Nitroprussid: Iv sürekli infüzyon
 - Enalaprilat: Iv
 - Nikardipin: Iv sürekli infüzyon
 - Nesiritid: Iv verilebilir
- İlk tercih nitratlar olmalıdır.

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

İskemiye azaltmak ve Ortalama kan basıncını %25'ten fazla düşürmemek gerekir. İlk tercih nitratlardır [5]. B-blokörler sadece ciddi HT ile başvuran hastalarda kullanılabilir.

- Nitrogliserin: SL, topikal veya iv sürekli infüzyon
- Esmolol; Bolus + İnfüzyon
- Labetalol; Bolus + İnfüzyon
- Metaprolol: Iv bolus
- Sildenafil vb kullananlarda nitratlardan kaçının
- KKY gibi düşük outputlu hastalarda B-blokör vermeyin

AKUT SEMPATİK KRİZ

Feokromasitoma, Kokain, amfetamin, MAOI toksisitesi bağlı gelişir. Tedavide aşırı sempatik uyarıyı azaltma, semptomatik rahatlatma sağlanmalıdır. İlk saatte SKB<140mmHg düşürülmeli ve Benzodiazepinler: İlk tercihtir [6]. Iv bolus olabilir. Kullanım esnasında solunum arrestine dikkat

- Nitrogliserin: SL, topikal veya iv sürekli infüzyon
- Fentolamin: (Feokromasitomada ilk tercih) Iv veya im
- Nikardipin: Iv sürekli infüzyon
- Kvelidipin: Iv sürekli infüzyon



AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Kan basıncını akut olarak %20'den fazla düşürmemek gerekir. Renal kan akımını korurken vasküler direnci düşürülmelidir. ACE inhibitörü kullanmaktan kaçınmak gereklidir.

- Fenoldopam: İv sürekli infüzyon
- Nikardipin: İv sürekli infüzyon
- Kvelidipin: İv sürekli infüzyon
- Fenoldopam artmış kan basıncı ve renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda natriürezi ve kreatinin klerensini artırır

EKLAMPSİ PREEKLAMPSİ

İlk saatte SKB hedefi <140mmHg olmalıdır. ACEI, ARB, Renin İn. Nitroprusside kontraendikedir.

- Hidralazin: İv bolus
- Labetolol: İv bolus
- Nifedipin: Oral
Üçüde ilk tercih olabilir.

HİPERTANSİF ENSEFALOPATİ

İskemik veya hemorajik inme dışlandıktan sonra hızla kan basıncının düşürülmesini gereklidir. Başvurunun ilk saatinde OAB %10-25 düşürün, fazlası iskemik infarkta neden olabilir.

- Labetalol: Bolus + İnfüzyon
- Nikardipin: İv sürekli infüzyon
- Kvelidipin: İv sürekli infüzyon
- Nitrogliserin vermeyin. Serebral otonöregülasyonu kötüleştirir

SUBARAKNOİD KANAMA

Subaraknoid kanama (SAK) için SKB<160 mmHg tekrar kanamayı önlemek için hedeflenmeli

- Nikardipin: İv sürekli infüzyon
- Labetalol: Bolus + İnfüzyon
- Esmolol; Bolus + İnfüzyon
- Kvelidipin: İv sürekli infüzyon

Nömodipin ve Klazosetan mortaliteyi azaltmak için kullanılır ve yan etki olarak hafif kan basıncını düşürebilir. İV fenitoin veya benzodiazepin gibi kan basıncını da düşürebilen bir antikonvülzan kullanılırsa, ilave kan basıncı düşmesi açısından dikkatli olunmalıdır.



INTRASEREBRAL HEMORAJİ

SKB>220mmHg ise sürekli infüzyonla agresif tedavi düşünün; 180-130 mmHg aralığı mortaliteyi azaltabilir [7]. Eğer SKB 150-220mmHg ise bolus tedavileri tercih edin (SKB<140mmHg olana kadar). Sistolik kan basıncını >180mmHg'den 130-160 mmHg'ya düşürmek klinik sonuçları iyileştirebilir

- Labetalol: Bolus + İnfüzyon
- Nikardipin: Iv sürekli infüzyon
- Esmolol; Bolus + İnfüzyon⁷

İSKEMİK İNME

İskemik inmede, orta derecede yüksek kan basıncı, iskemik alanların serebral perfüzyonun korunmasında faydalı olabilir. Tersine, ödemi kötüleştirebilir ve hemorajik dönüşüme katkıda bulunabilir. İskemik inme alt tipleri için ideal kan basıncı aralıkları henüz belirlenmemiştir. Fibrinolitik tedavi(tPa), antihipertansif tedaviden sonra devam eden kan basıncı >185/110 mmHg olan hastalarda kontrendikedir. Kan basıncı ~185/110 mmHg'yi koruyan (antihipertansif tedavi olsun veya olmasın) ve fibrinolitik tedavi gören hastalarda, ilk 24 saat için kan basıncı hedefi 180/105 mmHg'dir. Hasta tPa adayı değilse, hipertansiyon nedeniyle reperfüzyon tedavisi dışlandıysa, hedef ilk 24 saatte SKB 'nin %15 düşürülmesidir.

Kaynaklar:

1. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., et al. (2018). *2017 ACC/AHA Guideline for high blood pressure in adults*. Journal of the American College of Cardiology, 71(19), e127–e248.
2. Peixoto, A. J. (2015). Acute severe hypertension. *New England Journal of Medicine*, 373, 885–886.
3. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., et al. (2013). *ESH/ESC Guidelines for management of arterial hypertension*. Journal of Hypertension, 31(7), 1281–1357.
4. Hiratzka, L. F., Bakris, G. L., et al. (2010). *Guidelines for the diagnosis and management of thoracic aortic disease*. Circulation, 121(13), e266–e369.
5. Ibanez, B., James, S., et al. (2018). *2017 ESC Guidelines for STEMI management*. European Heart Journal, 39(2), 119–177.
6. Hollander, J. E., & Hoffman, R. S. (1992). Cocaine-induced MI. *Annals of Internal Medicine*, 116(10), 716–726.
7. Qureshi, A. I., Palesch, Y. Y., et al. (2016). *Intensive BP lowering in ICH*. NEJM, 375, 1033–1043.



ANAFİLAKSİ

Abdussamed Vural¹

¹Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD, TÜRKİYE

Özet

Anafilaksi, hızlı başlangıçlı ve tedavi edilmediğinde ölümcül olabilen sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Bu çalışma, anafilaksinın epidemiyolojisi, patofizyolojisi, klinik bulguları ve acil tedavi prensiplerini güncel kılavuzlar ışığında özetlemekte; gebelik gibi özel klinik durumlardaki yönetim yaklaşımlarını değerlendirmektedir.

Anafilaksinın en sık tetikleyicileri gıdalar, ilaçlar ve böcek sokmalarıdır. Patofizyoloji, mast hücreleri ile bazofillerden salınan mediatörlerin sistemik etkilerine dayanır. Tanı, klinik kriterlerle konur ve gecikme mortaliteyi belirgin şekilde artırır. Tedavinin temelini intramüsküler epinefrin oluşturur. Destek tedavileri, sıvı resüsitasyonu, antihistaminikler, kortikosteroidler ve bronkodilatörler klinik duruma göre eklenir. Gebelikte anafilaksi nadir fakat yüksek riskli bir durum olup erken tanı ve hızlı epinefrin uygulaması hem anne hem fetus için yaşam kurtarıcıdır.

Anafilaksi, tanısı tamamen klinik bulgulara dayanması nedeniyle acil hekimleri tarafından hızla tanınması gereken kritik bir acil durumdur. Tedavide en önemli nokta, gecikmeksizin intramüsküler epinefrin uygulanmasıdır. Güncel kılavuzlar, hızlı tanı, erken müdahale ve uygun gözlem sürelerinin mortaliteyi azaltmada belirleyici olduğunu vurgulamaktadır. Özel popülasyonlar, özellikle gebeler, multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: anafilaksi; epinefrin; acil tıp; hipersensitivite; gebelik; acil tedavi; anafilaktik şok

1. Giriş

Anafilaksi, ani başlangıç gösteren ve uygun müdahale edilmediğinde ölümcül sonuçlara yol açabilen ciddi bir sistemik aşırı duyarlılık reaksiyonudur [1,2]. Geleneksel sınıflandırmada IgE bağımlı tepkiler “anaflaktik”, IgE bağımsız mekanizmalar ise “anaflaktoid” olarak adlandırılmış olsa da, güncel klinik yaklaşım bu iki süreci “anafilaksi” başlığı altında birleştirmektedir. Her iki mekanizmada da temel süreç, mast hücreleri ve bazofillerden güçlü mediatör salınımı ile gelişen yaygın inflamasyondur [1].

Bu bildiri, anafilaksinın epidemiyolojisini, patofizyolojisini, klinik bulgularını ve tedavi yaklaşımını özetlemekte; ayrıca gebelik gibi özel klinik durumlarda yönetim stratejilerini ele almaktadır.

2. Klinik Bilgiler ve Genel Çerçeve

2.1.Epidemiyoloji

Anafilaksinın en sık tetikleyicileri gıdalar, ilaçlar, böcek sokmaları ve allerjen immünoterapi enjeksiyonlarıdır [3]. Mast hücreleri veya bazofillerde ani degranülasyon oluşturabilen



herhangi bir madde potansiyel tetikleyici olabilir. Çocukluk çağında en önemli neden gıda alerjileridir; erişkinlerde ise ilaçlar ve Hymenoptera türü böcek sokmaları öne çıkar [1,3].

ABD verilerine göre β -laktam antibiyotikler yılda yaklaşık 400–800 ölümden sorumlu olup ağır ilaç reaksiyonlarının başlıca nedenidir [3]. Hymenoptera sokmaları ise yılda ortalama 100 ölümle ikinci sırada yer almaktadır. Olguların önemli bir kısmında ise tetikleyici belirlenemez ve “idiyopatik anafilaksi” olarak sınıflandırılır [4].

2.2. Patofizyoloji

Anafilaksi, mast hücrelerinin ve bazofillerin yüzeyindeki IgE antikorlarına bağlanan antijenlerin hücresel aktivasyonu tetiklemesi sonucu gelişir [1,2]. Bu aktivasyon histamin, triptaz, prostaglandinler, lökotrienler ve sitokinler gibi çok sayıda mediatörün salgılanmasına neden olur. Sonuç olarak vazodilatasyon, damar geçirgenliği artışı, bronkokonstriksiyon, mukus sekresyonu artışı, ürtiker, anjioödem ve dolaşım kollapsı gibi klinik tablo ortaya çıkar [1]. Coombs ve Gell’in sınıflandırmasına göre anafilaksi bir Tip 1 hipersensitivite reaksiyonudur. Bununla birlikte IgE bağımsız, IgM ve kompleman aracılı reaksiyonlar da benzer klinik görünüme yol açabilir [2].

2.3. Klinik Bulgular ve Tanı Kriterleri

Anafilaksi tanısı klinik bulgulara dayanır (bkz. şekil 1.) ve tanıda gecikme mortaliteyi artırır [3,4].

1. Akut başlangıç + cilt/mukoza bulguları + solunum veya dolaşım bulgusu

Ürtiker, kaşıntı, flushing

Dudak, dil veya uvula şişmesi

Dispne, wheezing, stridor

Hipotansiyon veya organ disfonksiyonu (senkop, inkontinans)

2. Allerjen maruziyeti sonrası iki veya daha fazla sistem bulgusu

Cilt/mukoza

Solunum

Dolaşım

Gastrointestinal sistem (karın krampları, kusma vb.)

3. Bilinen allerjene maruziyeti takiben hipotansiyon gelişmesi

Bu üç kriterden herhangi birinin varlığı, anafilaksi için tanı koydurucudur [4].

2.4. Tedavi

Anafilaksi tedavisi gecikmeye tahammülü olmayan bir acil durumdur ve ilk müdahale resüsitasyon prensiplerine uygun şekilde yapılmalıdır [1,3].

1. İlk değerlendirme

ABC yaklaşımı

Pulse oksimetri ve kardiyak monitörizasyon

Geniş damar yolu açılması

Oksijen desteği

Gerekliyse erken entübasyon



Allerjen maruziyetinin kesilmesi

2. Epinefrin – Tedavinin temel taşı

Epinefrin, anafilaksi yönetiminde mortaliteyi azaltan en kritik ilaçtır [3,4]. Ayrıca bkz. Şekil 2.

0.3–0.5 mg IM (1:1000)

Pediyatrik doz: 0.01 mg/kg (maks. 0.5 mg)

Gereklikçe 5 dakikada bir tekrar edilebilir

Oto-enjektör: EpiPen / EpiPen Junior

3. Sıvı tedavisi

Hipotansiyon varlığında:

Erişkin: 500 ml bolus, gerekirse toplam 1–2 litre

Pediyatrik: 10 ml/kg izotonik sıvı

4. Kortikosteroidler

Geç reaksiyonları önlemek için:

125 mg IV metilprednizolon

Hafif olgularda: 60 mg oral prednizon [3]

5. Antihistaminikler

50 mg IV difenhidramin

Ek olarak H2 blokajı: 50 mg IV ranitidin

6. Bronkospazm tedavisi

2.5 mg albuterol

Dirençli olgularda:

- 250 µg ipratropium bromid
- 2 g IV magnezyum sülfat [3]

7. Beta-blokör kullanan hastalarda glukagon

Epinefrine direnç varsa:

1 mg IV glukagon, gerekirse 5–15 µg/dk infüzyon [1]

8. ACE inhibitörüne bağlı anjioödem

Alerjik mekanizmalı değildir; temel yaklaşım hava yolu yönetimi ve destek tedavisidir [1].

2.5. Gözlem ve Taburculuk

Epinefrine iyi yanıt veren stabil hastalarda: 2 saat gözlem, refrakter hipotansiyon, bifazik reaksiyon veya tekrarlayan epinefrin gereksinimi varsa: ≥6 saat, Gece başvuruları veya uygun olmayan ev koşullarında: 12 saate kadar gözlem önerilir [4].

Taburculuk önerileri: Antihistaminik ± kısa süreli steroid, epinefrin oto-enjektörü reçetelenmesi ve gecikmiş semptomlar konusunda bilgilendirme

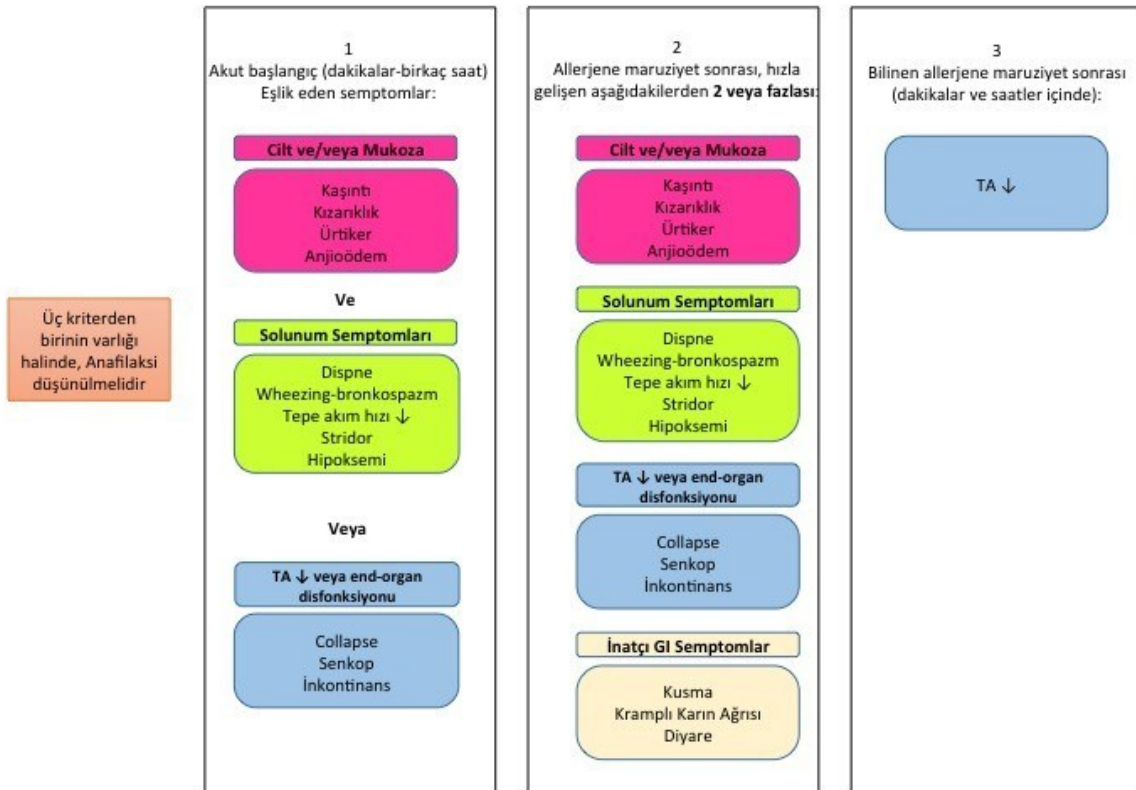
2.6. Özel Durum: Gebelikte Anafilaksi

Gebelik, anafilaksinın tanı ve yönetimini zorlaştırabilen fizyolojik değişiklikler içerir [5]. İlk trimester nedenleri genel popülasyona benzerdir. İkinci ve üçüncü trimesterlerde en sık ilaç kaynaklı anafilaksi görülür. Dispne, bulantı, kusma ve hipotansiyon gebelik fizyolojisini taklit edebilir. En sık ilişkili olay: Sezaryen doğumdur. Epinefrin gebelikte de ilk tercih ilaçtır. Anne ve fetusun prognozu, erken tanı ve hızlı müdahale ile belirgin şekilde iyileşir. Anafilaksiyle karışabilen önemli bir tablo olan amniyotik sıvı embolisi, hipotansiyon–hipoksi–DİK triadıyla seyredebilir ve özellikle postpartum dönemde ayırıcı tanıda dikkat gerektirir [5].

3. Sonuç

Anafilaksi, erken tanı ve hızlı tedavi gerektiren yaşamı tehdit eden bir acil durumdur. İntramüsküler epinefrin, tedavinin temel unsurudur ve gecikmeden uygulanmalıdır. Destek tedavileri, gözlem süreleri ve taburculuk planlaması klinik seyrin güvenli yönetimi açısından kritik öneme sahiptir. Gebelik gibi özel popülasyonlarda multidisipliner yaklaşım prognozu belirgin şekilde iyileştirmektedir.

Anafilaksi Tanısı (National Institutes of Allergy and Infectious Disease Panel)



Şekil 1. NIAID Paneli tarafından önerilen anafilaksi tanı kriterleri.



Recommendation	Certainty of evidence
Diagnosing anaphylaxis in an emergency setting	
The EAACI task force suggests using clinical criteria, including rapid onset of multiple symptoms and signs, for identifying anaphylaxis in an acute context	Very low
The EAACI task force suggests measuring serum tryptase half to two hours after the start of the reaction, and baseline tryptase at least 24 hours after complete resolution of symptoms, to support diagnosing anaphylaxis retrospectively	Very low
Emergency management of anaphylaxis	
The EAACI task force recommends promptly using intramuscular adrenaline in the mid-thigh area as first-line management of anaphylaxis	Very low
The EAACI task force suggests using adrenaline autoinjectors for the first-line management of anaphylaxis in the community	Very low
The EAACI task force recommends that pharmacokinetic data should be provided for each adrenaline autoinjector product as they cannot be regarded as interchangeable	Very low
The EAACI task force suggests prescribing 0.15mg adrenaline autoinjectors for children from 7.5kg to 25-30kg and 0.3mg adrenaline autoinjectors for children from 25-30kg, and at least 0.3mg adrenaline autoinjectors for adolescents and adults at risk of anaphylaxis	Very low
Long-term management of anaphylaxis	
The EAACI task force recommends providing structured, comprehensive training to improve recognition of anaphylaxis and use of adrenaline autoinjectors in people at risk of anaphylaxis. This is in addition to basic instructions about autoinjector use	Low
The EAACI task force makes no recommendation for or against using premedication with antihistamine to prevent anaphylaxis	Very low
The EAACI task force suggests using premedication with subcutaneous adrenaline to prevent anaphylaxis when snake bite anti-venom is given to a patient	Very low
The EAACI task force suggests that school policies reflect anaphylaxis guidelines but more research is needed to understand how guidelines and legislation in schools are best implemented	Very low
Education and training for healthcare professionals	
The EAACI task force suggests using simulation training and visual prompts to improve healthcare professionals' recognition and management of anaphylaxis in emergency situations	Very low

Şekil 2. EAACI Anaphylaxis Guidelines 2021: Son güncel kılavuzdaki akut anafilaksi yönetim önerileri.

Kaynaklar

- [1] Tintinalli's Emergency Medicine, 9th Ed.
- [2] Rosen Emergency Medicine, 8th Ed.
- [3] Campbell RL et al. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014.
- [4] European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) Anaphylaxis Guidelines, 2021.
- [5] Kuder MM, Baird R, Hopkins M, Lang DM. Anaphylaxis in Pregnancy. Immunol Allergy Clin North Am. 2023 Feb;43(1):103-116. doi: 10.1016/j.iac.2022.07.004



Karın Ağrılı Hastada Nadir Görülen Mortal Seyredebilen Durumlar

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Melih Savaş¹

¹ Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Aydın, Türkiye

Giriş

Akut karın ağrısı, genellikle yedi günden kısa süredir devam eden, travmaya bağlı olmayan ve acil tanı ile müdahale gerektirebilecek nitelikteki karın ağrısı olarak tanımlanmaktadır. Karın ağrısı, acil servise en sık başvuru nedenlerinden biri olup, bazı olgularda ciddi mortalite riski taşımaktadır (1).

Karın ağrısının büyük bir kısmı benign nedenlere bağlıdır ve bu olgularda minimal tetkik ve tedavi çoğu zaman yeterlidir. Ancak karın ağrısı, bazı hastalarda dakikalar-saatler içinde hayat kurtarıcı müdahale gerektirecek katastrofik hastalıkların ilk belirtisi olabilir. Bu nedenle acil servise başvuran her karın ağrısı olgusu, potansiyel olarak ciddi kabul edilmeli ve değerlendirme bu hassasiyetle yapılmalıdır.

Yetişkinlerde, karın ağrısı ile acil servis başvuruları yaklaşık %5.1- %12.1 arasındadır (2, 3). ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) acil servis başvurularına ilişkin verileri incelendiğinde, karın ağrısının tüm yaş gruplarında önemli bir başvuru nedeni olduğu görülmektedir. CDC-2017 verilerine göre, acil servislere yapılan toplam başvuru sayısı yaklaşık 12.2 milyon olup, bu sayı tüm başvuruların %8.8'ini oluşturmaktadır. On beş yaş altı grupta 1.345 bin (yaklaşık 593 kız ve 752 erkek), 15-64 yaş aralığında 9.481 bin (6.548 kadın ve 2.933 erkek) ve 65 yaş ve üzeri grupta 1.423 bin (913 kadın ve 510 erkek) başvuru gerçekleşmiştir (4).

CDC-2022 verilerinde, toplam acil servis başvurusu yaklaşık 13.1 milyon olup, tüm başvurular içindeki oran %8.4 olarak bildirilmiştir. On beş yaş altı grupta 690 bin (yaklaşık 330 kız ve 360 erkek), 15-64 yaş aralığında 11.178 bin (6.380 kadın ve 4.798 erkek) ve 65 yaş ve üzeri grupta 1.187 bin (673 kadın ve 514 erkek) başvuru kaydedilmiştir (5). Her iki veri seti birlikte değerlendirildiğinde, karın ağrısının yıllar içerisinde acil servis başvuruları içinde yüksek ve stabil bir orana sahip olduğu, özellikle 15-64 yaş aralığında başvuruların belirgin şekilde yoğunlaştığı görülmektedir.

Travma dışı akut karın ağrısı ile acil servise başvuran ve sonrasında hastaneye yatırılan hastalarda mortalite oranı %3,3 olarak bildirilmektedir. Bu oran, geniş bir hasta popülasyonunu içeren retrospektif analizlerde doğrulanmış olup, akut karın ağrısının altta yatan ciddi patolojilerle ilişkili olabileceğini göstermektedir (6). Acil cerrahi müdahale gerektiren hasta grubunda mortalite oranı daha da yükselmekte olup %4,2 olarak raporlanmıştır. Bu bulgu, acil cerrahi gereksiniminin prognostik açıdan önemli bir belirleyici olduğunu ortaya koymaktadır (7).



Yüksek Riskli Gruplar

Akut karın ağrısı değerlendirilirken bazı hasta gruplarında ciddi patoloji ve mortalite riski belirgin şekilde artmaktadır. Altmış yaş üzeri hastalarda, abdominal aort anevrizması (AAA), mezenter iskemi ve malignite gibi ciddi hastalıkların görülme olasılığı daha yüksektir. Ayrıca bu yaş grubunda semptomların atipik seyretmesi tanıyı güçleştirebilmektedir.

Gebelerde, fizyolojik değişikliklere bağlı olarak tanı koymak daha zordur ve acil cerrahi gerektiren durumlar—örneğin apandisit veya perforasyon—daha geç fark edilebilir. Bu grup içinde özellikle rüptüre ektopik gebelik, erken tanı ve tedavi sağlanmadığında hızla ölümcül olabilmektedir.

Abdominal cerrahi öyküsü olan hastalarda, adezyonlar en sık ince barsak obstrüksiyonu nedenidir. Bariatrik cerrahi geçirmiş hastalarda ise herni, anastomoz kaçakları ve kanama gibi komplikasyonların görülme riski artmıştır. Ayrıca yakın dönemde endoskopi, ERCP, kolonoskopi veya PEG gibi işlemler uygulanmışsa, perforasyon, kanama ve enfeksiyon gelişme olasılığı dikkate alınmalıdır.

Bağıışıklığı baskılanmış bireylerde (örneğin düşük doz steroid veya immünmodülatör kullanan hastalarda) enfeksiyon bulguları silik seyredebilir ve ağır enfeksiyonlar tanı gecikmesi ile ortaya çıkabilir. Ateroskleroz, hipertansiyon, atriyal fibrilasyon (AF) ve periferik damar hastalığı gibi durumlara sahip hastalar ise akut mezenter iskemi, AAA veya rüptür açısından daha yüksek risk taşımaktadır.

Son olarak, abdominal veya pelvik malignite öyküsü olan hastalarda, tümör obstrüksiyonu, metastatik yayılım veya tedaviye bağlı komplikasyonlar akut karın ağrısının nedeni olabilir. Bu grupta yeni gelişen ağrı, nöks ya da yeni bir komplikasyonun erken belirtisi olarak değerlendirilmelidir.

Kırmızı Bayraklar

Akut karın ağrısının değerlendirilmesinde “kırmızı bayrak” olarak tanımlanan bazı öykü ve fizik muayene bulguları, altta yatan ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden patolojilere işaret edebilir. Bu bulguların erken tanınması, yanlış tanı ve gecikmiş müdahale riskini azaltarak hasta yönetiminde kritik önem taşır. Aşağıdaki tabloda, klinik değerlendirme sırasında dikkat edilmesi gereken başlıca kırmızı bayraklar ve ilişkili ciddi olası nedenler özetlenmiştir.

Kırmızı Bayrak	Olası Ciddi Nedenler
Kanama bozukluğu / antikoagülan kullanımı	Hemoperitoneum, retroperitoneal hematom
50 yaş üstü hasta	AAA, malignite, iskemi
Bilinen kalp hastalığı	Miyokard infarktüsü, iskemik visseral ağrı
Bilinen AAA	Rüptür riski, diseksiyon



Yakın zamanda abdominal/jinekolojik cerrahi	Adezyon, ileus, internal herni, anastomoz kaçağı, abse
Gebelik	Ektopik gebelik, rüptür, uterus patolojileri
Senkop	Rüptüre AAA, masif GİS kanama
Safralı kusma	Mekanik obstrüksiyon, volvulus
Şiddetli ağrı, defans veya rebound	Peritonit, perforasyon, iskemik bağırsak
Abdominal travma öyküsü	Organ laserasyonu, intraabdominal kanama
Palpabl kitle (özellikle pulsatil)	AAA, malignite
Distansiyon veya rijidite	Obstrüksiyon, peritonit
GİS kanama bulguları (melen, hematemez, hematokezya)	Üst/alt GİS kanama
Ektopik gebelik şüphesi / jinekolojik ağrı	Rüptüre ektopik gebelik, torsiyon
İnguinoskrotal ağrı/şişlik	İnkarser herni, testis torsiyonu
Ateş + lökositoz	Enfeksiyon (apandisit, kolesistit, piyelonefrit)
Belirgin halsizlik, letarji	Sepsis, metabolik bozukluklar (DKA, Addison krizi)

Spontan İzole Superior Mezenterik Arter Diseksiyonu

Spontan izole superior mezenterik arter (SMA) diseksiyonu, akut karın ağrısının nadir ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden nedenlerinden biridir. İlk kez 1947 yılında tanımlanan bu klinik tablo özellikle 50–70 yaş arası erkeklerde daha sık görülmektedir. Tanı çoğunlukla BT anjiyografi ile konulmakta olup, klinik şüphenin erken dönemde korunması hasta yönetiminde kritik öneme sahiptir.

Sunulan olgu, literatürde yayımlanmış bir vaka raporundan uyarlanmıştır (8). Elli sekiz yaşında erkek hasta, bir gündür devam eden ve periumbilikal bölgeden epigastrik alana yayılan akut başlangıçlı karın ağrısı ile başvurmuştur. Fizik muayenede yalnızca lokal hassasiyet tespit edilmiş, laboratuvar incelemesinde CRP yüksekliği dışında belirgin bir anormallik saptanmamıştır. Kontrastlı BT anjiyografide SMA'da intimal flap, kısmen tromboze yalancı lümen ve daralmış gerçek lümen izlenmiş; barsak iskemisi bulgusu görülmemiştir. Hasta analjezi, sıvı resüsitasyonu ve intravenöz heparin tedavisi ile konservatif olarak izlenmiş ve klinik iyileşme göstererek üçüncü günde taburcu edilmiştir. Altıncı ay ve 1–1.5 yıllık görüntülemelerde yalancı lümenin oklüze olduğu, gerçek lümenin genişlediği ve iskemik bulguların gelişmediği görülmüştür.



Sonuç olarak, spontan izole SMA diseksiyonu nadir görülmesine rağmen potansiyel olarak mortal seyir gösterebilen bir vasküler acildir. Erken dönemde BT anjiyografi ile tanı konulması ve uygun hastalarda konservatif tedaviye yönelinmesi, cerrahi müdahaleye gerek kalmadan komplikasyonsuz iyileşme sağlayabilir. Seri klinik değerlendirme ve radyolojik takip, bu hasta grubunun yönetiminde temel unsurlardır.

Rüptüre Splenic Arter Anevrizması

Splenic arter anevrizması (SAA), nadir görülmesine rağmen en sık rastlanan visseral arter anevrizması olup özellikle multipar kadınlarda daha yüksek oranda izlenmektedir. Rüptür gerçekleştiğinde ani karın ağrısı, hipovolemi ve hızla gelişen şok tablosu ile ortaya çıkabilir ve mortalitesi %25–70 arasında değişmektedir. Bu nedenle acil serviste erken tanı ve hızlı müdahale yaşam kurtarıcıdır.

Bu konuda literatürde ilginç bir vaka mevcuttur (9). Benzer özellikler taşıyan bu vakadan uyarlanan olgumuzda, 22 yaşında kadın hasta iki saat önce başlayan, sürekli ve şiddetli karın ağrısı ile acile başvurmuştur. Başvuru anında vital bulguları stabil olup fizik muayenede sol üst kadranda hassasiyet mevcuttu. Douglas boşluğunda sıvı izlenmesi sonrası olası jinekolojik patoloji düşünülerek gözlem planlandı; ancak ağrı ve kusmanın devam etmesi üzerine çekilen non-kontrast BT’de dalak çevresinde heterojen alanlar ve yaklaşık 10 cm’lik serbest sıvı koleksiyonu saptandı. BT sonrası hızla tansiyonu 60/30 mmHg’ya düşen hastanın hemoglobini 12.3 g/dL’den 5.9 g/dL’ye geriledi ve acil sıvı resüsitasyonu başlandı. Takiben yapılan acil laparotomide masif hemoperitoneum ile birlikte dalak hilusuna yakın rüptüre splenic arter anevrizması tespit edildi. Splenic arter ligasyonu ve splenektomi uygulanan hasta postoperatif 10. günde sorunsuz şekilde taburcu edildi.

Sonuç olarak, rüptüre SAA genç kadınlarda nadir görülmekle birlikte ani şok ve yüksek mortalite riski taşır. Jinekolojik patolojilerle karışabilmesi nedeniyle ayırıcı tanıda akılda tutulmalı; şüpheli olgularda erken USG, gecikmeden BT görüntüleme ve hızlı cerrahi müdahale tedavinin temelini oluşturmaktadır.

Amfizematöz Gastrit

Amfizematöz gastrit, mide duvarında gaz oluşumu ile karakterize, yüksek mortalite oranına sahip nadir fakat kritik bir gastrointestinal enfeksiyondur. Patogenez çoğunlukla gaz üreten bakterilerin mide duvarını invaze etmesiyle gelişir ve diyabet, immünsüpresyon, NSAİİ kullanımı, böbrek yetmezliği ve geçirilmiş abdominal cerrahi gibi risk faktörleri varlığında daha sık görülür. Erken tanı ve agresif antibiyotik tedavisi hayatta kalım açısından belirleyicidir.

Bu konuda literatürde yayımlanmış bir olgu raporu mevcuttur (10). Bu olguda, 35 yaşında erkek hasta iki gündür devam eden karın ağrısı, kusma ve sık tekrarlayan ishal şikâyetleri ile başvurmuştur. Ateş, üşüme, kuru öksürük ve nazal tıkanıklık öyküsüne eşlik etmekteydi. Fizik muayenede orta–alt karın bölgesinde hassasiyet ve defans saptanmış, bağırsak sesleri mevcuttu. Laboratuvar testlerinde lökositoz ve hafif lipaz yüksekliği dikkat çekmiştir. Abdominal BT’de mide duvarında sirkumferansiyel kalınlaşma, duvar içerisinde çok sayıda hava koleksiyonu ve perigasrik yağ dokusunda ödem izlenmiş; bulgular amfizematöz gastrit ile uyumlu değerlendirilmiştir. Hastaya nazogastrik dekompresyon, IV sıvı tedavisi,



proton pompa inhibitörü ve geniş spektrumlu antibiyotik kombinasyonu (piperasilin-tazobaktam, vankomisin ve metronidazol) başlanmıştır. Klinik tablo konservatif tedavi ile hızla düzelmiş ve hasta 5. günde oral alımı tolere ederek taburcu edilmiştir.

Sonuç olarak, amfizematöz gastrit erken dönemde tanınmadığında mortal seyredabilen, ancak uygun antibiyotik tedavisi ve destekleyici yaklaşımla cerrahi gereksinim olmadan iyileşebilen nadir bir klinik tablodur. BT'nin erken kullanımı ve klinik şüphe düzeyinin yüksek tutulması tanı ve tedavinin başarısı açısından kritik öneme sahiptir.

Rüptüre Ektopik Gebelik

Rüptüre ektopik gebelik, tüm gebeliklerin yaklaşık %2'sinde görülen ve tanı geciktiğinde masif hemoraji ile maternal mortaliteye yol açabilen kritik bir acil durumdur. Klinik bulgular çoğu zaman nonspesifik olduğundan, özellikle hemodinamik instabilite ve gebelik şüphesi olan olgularda hızlı görüntüleme ve erken cerrahi değerlendirme hayatı önem taşır.

Bu konuda literatürde BT ile tanı konulan rüptüre tubal ektopik gebelik olgusu mevcuttur (11). 29 yaşındaki kadın hasta akut ve giderek şiddetlenen karın–pelvik ağrı, bulantı, kusma, solukluk ve bayılma atağı sonrası acil servise başvurmuştur. Hipotansiyon ve taşikardi ile birlikte belirgin defans–rebound saptanmıştır. Hemoglobın 6,8 g/dL, β -hCG pozitif bulunmuş, ultrasonografide intrauterin gebelik izlenmemiştir. Klinik tablonun kötüleşmesi üzerine çekilen kontrastlı BT'de masif intraperitoneal hemoraji, sağ adneksiyal alanda solid-kistik kitle ve erken periferik kontrast tutulumu görülmüş, bulgular rüptüre ektopik gebelik ile uyumlu değerlendirilmiştir. Acil cerrahide yaklaşık 1500 mL hemoperitoneum boşaltılmış, sağ tubada 4 cm rüptür ve embriyonik yapı içeren kitle tespit edilmiştir.

Sonuç olarak, rüptüre ektopik gebelik erken dönemde tanınmadığında hızla hipovolemik şoka ilerleyebilen ve mortal seyreden bir patolojidir. USG'nin nondiagnostik olduğu hastalarda BT, özellikle hemodinamik bozulmanın eşlik ettiği durumlarda hayat kurtarıcı tanısal bir araç olabilir. Erken fark edilip hızlı cerrahi müdahale uygulanması mortaliteyi belirgin biçimde azaltmaktadır.

Sistemik Lupus Eritematozus Hastasında Mezenterik Vaskülit

Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) gastrointestinal tutulum açısından geniş bir klinik yelpazeye sahiptir ve literatürde gastrointestinal semptomların %15–75 oranında bildirildiği bilinmektedir. Bu spektrum içinde mezenterik vaskülit göreceli olarak nadir görülmekle birlikte (%2.2–9.7), erken tanı konulmadığında ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilmektedir.

Bu konuda literatürde bir vaka mevcuttur (12). Kırk beş yaşındaki kadın hasta, 15 yıldır SLE tanısı bulunmakta olup karın ağrısı, bulantı, kusma ve karında şişlik şikayetleriyle başvurmuştur. Fizik muayenede batında hassasiyet mevcuttu ancak defans ve rebound saptanmamıştır. Laboratuvarında lökopeni, hafif anemi ile birlikte amilaz ve lipaz yüksekliği dikkat çekmiştir. Bilgisayarlı tomografide jejunoileal duvar kalınlaşması, belirgin barsak dilatasyonu ve “target sign” görünümü izlenmiş; anjiyografide üst mezenter arter dağılımında mikrovasküler genişlemeler ve hipervaskülerite odakları görülmüş, tabloda SLE'ye bağlı mezenterik vaskülit düşünülmüştür. Hastaya intravenöz metilprednizolon tedavisi başlanmış,



takipte belirgin klinik düzelme elde edilmiş ve kontrol görüntülemelerde patoloji tamamen gerilemiştir.

Sonuç olarak, SLE'ye bağlı mezenterik vaskülit nadir görülmekle birlikte erken dönemde tanınmadığında ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir klinik tablodur. BT ve anjiyografi tanıda yüksek değer taşımakta olup, zamanında başlanan immünsüpresif tedavi ile tam klinik iyileşme mümkündür.

Kaynaklar

1. Yew KS, George MK, Allred HB. Acute Abdominal Pain in Adults: Evaluation and Diagnosis. *Am Fam Physician*. 2023;107(6):585–96.
2. Cervellin G, Mora R, Ticinesi A, Meschi T, Comelli I, Catena F, et al. Epidemiology and outcomes of acute abdominal pain in a large urban Emergency Department: retrospective analysis of 5,340 cases. *Annals of Translational Medicine*. 2016;4(19):362–.
3. Osterwalder I, Özkan M, Malinowska A, Nickel C, Bingisser R. Acute Abdominal Pain: Missed Diagnoses, Extra-Abdominal Conditions, and Outcomes. *Journal of Clinical Medicine*. 2020;9(4):899.
4. Prevention USCFDCa. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey:2017 Emergency Department Summary Tables 2017 [Available from: https://archive.cdc.gov/www_cdc_gov/nchs/data/nhamcs/web_tables/2017_ed_web_tables-508.pdf].
5. Prevention USCFDCa. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2022 Emergency Department Summary Tables 2022 [Available from: https://www.cdc.gov/nchs/data/nhamcs/web_tables/2022-nhamcs-ed-web-tables.pdf].
6. Helbig L, Möckel M, Fischer-Rosinsky A, Slagman A. Non-traumatic abdominal pain. *Deutsches Ärzteblatt international*. 2023.
7. Yesuf M, Taye M, Bogale E. Treatment Outcomes of Non-Traumatic Acute Abdomen and Its Associated Factors in Adult Patients at Tibebe Ghion Specialized Hospital, Bahir Dar, Ethiopia: Cross-Sectional Study. *Open Access Surgery*. 2023;Volume 16:105–13.
8. Vuong N-M, Vinh B, Nguyen Thanh D, Nguyen Đ, Jain N, Vervoort D, et al. Spontaneous isolated superior mesenteric artery dissection: an investigative case report. *Radiology Case Reports*. 2024;19:4117–21.
9. Sarikaya S, Ekcı B, Aktas C, Cetin A, Ay D, Demirag A. A rare clinic presentation of abdominal pain: rupture of splenic artery aneurysm: a case report. *Cases Journal*. 2009;2(1):148.
10. Qasim A, Penikelapate S, Sosa F, Jyala A, Ghazanfar H, Patel H, et al. Emphysematous Gastritis: A Case Series on a Rare but Critical Gastrointestinal Condition. *Cureus*. 2023.
11. Michalak M, Zurada A, Biernacki M, Zygmunt K. Ruptured ectopic pregnancy diagnosed with computed tomography. *Pol J Radiol*. 2010;75(4):44–6.
12. De Carvalho JF. Mesenteric Vasculitis in a Systemic Lupus Erythematosus Patient with a Low Sledai: An Uncommon Presentation. *Clinics*. 2010;65(3):337–40.



ACİL SERVİSTE ZEHİRLENMELERE GENEL YAKLAŞIM

Uzm. Dr. Ayla MOLLAOĞLU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Zehirlenmeler, klinik pratiğin en sık ve en kritik acil başvurularından biri olup, farklı yaş gruplarında ve çeşitli çevresel koşullarda ortaya çıkabilmektedir. Zehirlenme olgularında temel amaç, hastanın hızlı değerlendirilmesi, yaşamı tehdit eden durumların erken dönemde tanınması ve uygun tedavi basamaklarının zaman kaybetmeden uygulanmasıdır. Bu nedenle ilk yaklaşım: hava yolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesini içeren temel yaşam desteği prensiplerine dayanır. Stabilizasyon sağlanmadan yapılan ileri tanısal girişimler geciktirilmeli ve öncelik her zaman hastanın genel durumunun güvence altına alınması olmalıdır (1-3).

Anamnez, çoğu zaman eksik veya yanıltıcı olabileceğinden, zehirlenmeye neden olabilecek ajanlar hakkında bilgi hasta yakınları, mevcut ilaçlar, olay yeri bulguları veya sağlık kayıtları gibi ek kaynaklardan desteklenmelidir. Fizik muayene bulguları–bilinç durumu, pupil tepkileri, cilt bulguları, solunum paterni ve vital parametreler–klinikyene zehirlenmenin tipi ve şiddeti konusunda önemli ipuçları verir. Klinik tabloya özgü belirti kümeleri olan toksidromların tanınması, özellikle maddenin bilinmediği olgularda yol gösterici bir yaklaşımdır (4,5).

Tanısal süreçte laboratuvar testleri, elektrokardiyografi ve gerekli durumlarda görüntüleme yöntemleri kullanılarak hastanın metabolik, kardiyak ve sistemik durumu değerlendirilir. Tedavide temel yaklaşım çoğu vakada destekleyici ve semptomatik bakımdır; sıvı-elektrolit dengesi, solunum ve dolaşım desteği tedavinin ana unsurlarını oluşturur. Gerektiğinde aktif kömür gibi dekontaminasyon yöntemleri uygulanabilir. Spesifik antidotlar, yalnızca kanıta dayalı ve uygun endikasyonlarda tercih edilmeli; yanlış veya gereksiz antidot kullanımı önlenmelidir (6,7).

Zehirlenmelerin klinik yönetimi, hastanın toksisite derecesine göre gözlem, hastane yatışı veya yoğun bakım desteği gerektirebilir. Kasıtlı alımlarda psikiyatrik değerlendirme ve sosyal destek planlaması tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır. Multidisipliner yaklaşım–acil tıp, dahiliye, yoğun bakım ve psikiyatri iş birliği–tedavi etkinliğini artırmakta ve komplikasyon riskini azaltmaktadır.

Sonuç olarak zehirlenmeler, hızlı değerlendirme, doğru klinik yaklaşım ve zamanında müdahale ile çoğu durumda etkin şekilde yönetilebilen durumlardır. Bu genel yaklaşım, klinikyene farklı zehirlenme tiplerinde uygulanabilir standart bir yol haritası sunmakta ve hasta sonuçlarını önemli ölçüde iyileştirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Burillo-Putze G, Munne P, Dueñas A, et al. National multicentre study of acute intoxication in emergency departments of Spain. Eur J Emerg Med. 2003;10(2):101.
2. Amaducci AM, Campelman SL, Li S, et al. The Toxicology Investigators Consortium 2022 Annual Report. J Med Toxicol. 2023;19(4):313. Epub 2023 Aug 29.



3. Monte AA, Heard KJ, Hoppe JA, et al. The accuracy of self-reported drug ingestion histories in emergency department patients. J Clin Pharmacol. 2015;55(1):33. Epub 2014 Jul 28.
4. Olson KR, Pentel PR, Kelley MT. Physical assessment and differential diagnosis of the poisoned patient. Med Toxicol. 1987;2(1):52.
5. Virmani I, Oteo A, Dunn M, et al. Accuracy of substance exposure history in patients attending emergency departments after substance misuse; a comparison with biological sample analysis. Clin Toxicol (Phila). 2023;61(1):39. Epub 2022 Nov 2.
6. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, et al. 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med. 2002;20(5):391.
7. Kang AM, Padilla-Jones A, Fisher ES, et al. The effect of 4-methylpyrazole on the oxidative metabolism of acetaminophen in human volunteers. J Med Toxicol. 2020;16(2):169–176.

GASTROİNTESTİNAL KANAMALARDA KLİNİK SKORLAMALAR VE GÜNCEL YAKLAŞIM

Prof. Dr. Özlem BİLİR

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.

Gastrointestinal sistem kanamaları, acil servislere stabil bir durumdan unstable doğru değişen farklı klinik tablolarla kendini gösterebilen bir hastalık grubudur. Bu nedenle, acil servis klinisyenlerinin bu hastalığın tanı ve tedavisine ilişkin güncel kanıtlardan haberdar olması önemlidir.

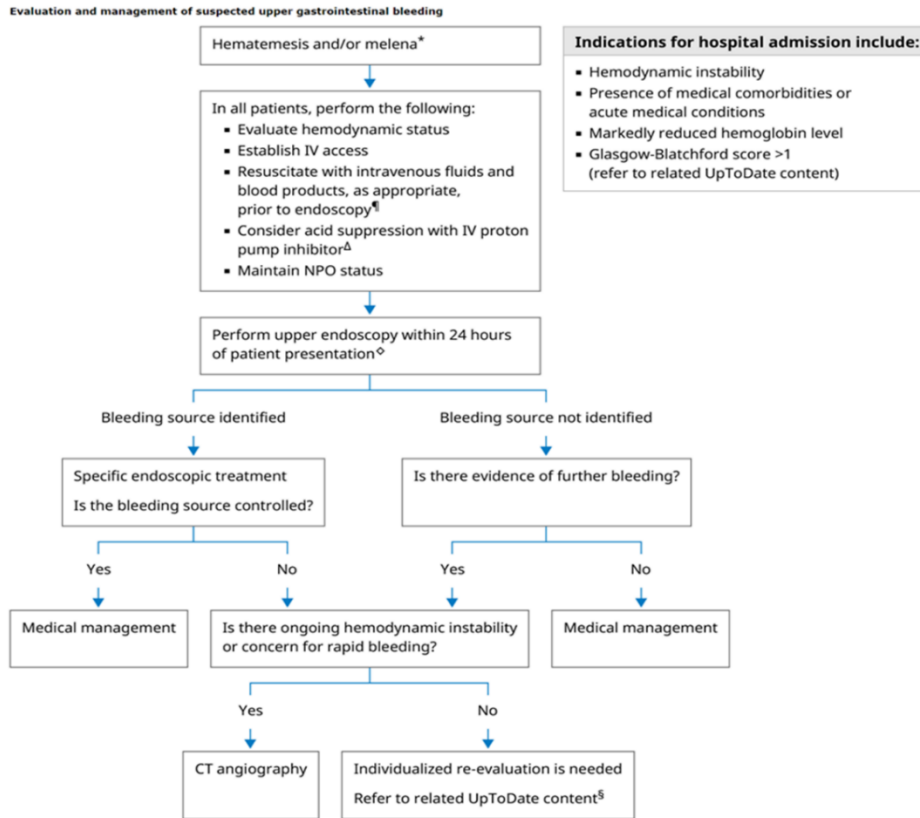
Duodenojejunal kavşakta yer alan treitz ligamanının üstünde meydana gelen kanamalar üst gastrointestinal kanamalar (UGIK) olarak adlandırılırken alt kısımdakiler ise alt gastrointestinal kanamalardır (AGIK). Bunlar içerisinde akut UGIK acil servis başvurularının %75 ile yaygın bir nedeni olup erkeklerde kadınlara oranla daha sıktır. Ayrıca altı kat daha fazla yatış ve daha yüksek mortalite (%2-15) oranına sahiptir (1,2). Etiyolojide birçok neden yer almakla birlikte en sık Peptik Ülser kaynaklı kanamalar %40-50 oranıyla ilk sırada yer alır. Özellikle önceki UGIK öyküsü, antikoagülan kullanımı, ileri yaş, nonsteroid antiinflatuar ajan (NSAID) kullanımı, Helicobacter pylori enfeksiyonu ve böbrek hastalığı gibi kolaylaştırıcı faktörlerin varlığı görülme sıklığında artışa neden olur. Hastalar halsizlik, senkop, taze kan veya pıhtıların görüldüğü hematemez, pis/kötü kokulu katran renginde dışkılama hatta şiddetli büyük hacimli kanamalarda hematekezya gibi geniş bir semptom yelpazesıyla başvuruda bulunabilir (3).

Akut UGIK da ilk değerlendirme (Şekil 1), üst gastrointestinal kanama semptomlarının belirlenmesi, hemodinamik stabilitenin ve kanama şiddetinin değerlendirilmesi ve sonraki tedaviyi etkileyebilecek eşlik eden hastalıkların veya ilaçların (örneğin antitrombotikler) varlığının belirlenmesini içerir. İlk değerlendirmeden elde edilen bilgiler, triyaj, hemodinamik

resüsitasyon, ampirik tıbbi tedavi ve tanı testleri ile ilgili kararlara rehberlik etmek için kullanılır (4).

İstirahat sırasında taşikardi (>100 atım/dakika), ortostatik hipotansiyon, supin pozisyonunda hipotansiyon, bilinç değişikliği, baş dönmesi, göğüs ağrısı ve soğuk nemli ekstremitelerin varlığı hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda özellikle dikkatle değerlendirilmesi gereken bulgulardır (5). İlk değerlendirme esnasında istenilecek laboratuvar testlerinde aneminin ortaya çıkmaması şiddetli bir kanama olmadığını göstermez. Bu nedenle hemoglobin değerleri takip edilmeli ancak, kanama sonrası 1 ile 3 gün sonrasında düşüşün olabileceği unutulmamalıdır. Geçmiş tıbbi öykü, alışkanlıklar ve kullanılan ilaçlar mutlaka kanama riski açısından değerlendirilmelidir.

Fizik muayene detaylandırılmalı ve tıbbi özgeçmişte yer hastalıklara yönelik olarak da değerlendirilme yapılmalıdır. Şüpheli UGIK olan hastalarda tanısal bir yaklaşım olarak kullanılan nazogastrik veya oragastrik lavajın rutin olarak kullanılması önerilmemektedir. Yapılan çalışmalarda üst ve alt GIK'ı ayırt ettiği, endoskopik görüntüleme için mide temizliği ve klinik sonuçlar açısından faydalı olduğuna dair kanıt gösterilememiştir (6, 7).



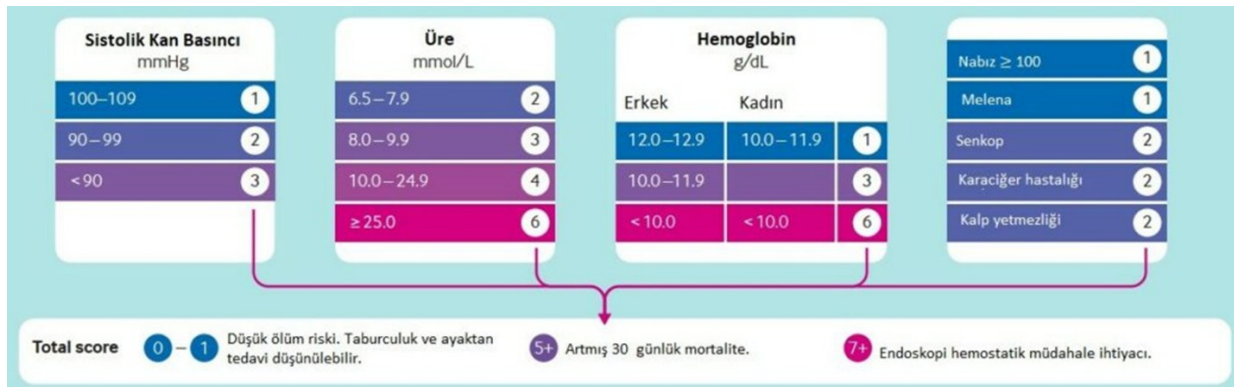
Şekil 1: UGIK'nın Acil Serviste yönetim şeması

Akut ÜGIK olan hastalarda istenmesi gereken laboratuvar testleri arasında tam kan sayımı, serum biyokimyası, karaciğer fonksiyon testleri ve koagülasyon parametreleri yer alır. Ayrıca, koroner arter hastalığı öyküsü olan veya göğüs ağrısı ya da nefes darlığı gibi semptomları olan hastalarda elektrokardiyogram ve seri kardiyak enzim testleri gerekebilir.

Bu hastalarda, başlangıç hemoglobin seviyesi, hasta tam kan kaybettiği için hastanın başlangıç seviyesinde olabilir. Zamanla, kan, damar içi boşluğa verilen ekstrasvasküler sıvı ve hemodinamik resüsitasyon sırasında verilen sıvılarla seyreltildikçe hemoglobin seviyesi düşecektir. Hemoglobin seviyesi, hemodinamik instabilitenin varlığına bağlı olarak başlangıçta iki ila on iki saatte bir izlenmelidir. Hastalarda, kanın gastrointestinal sistemden geçerken emilmesi ve bazı durumlarda böbrek perfüzyonunun azalması nedeniyle, genellikle yüksek kan üre nitrojeni (BUN)-kreatinin veya üre-kreatinin oranı bulunur. >30:1 veya >100:1 oranları UGIK ilişkilendirilmiştir. Oran ne kadar yüksekse, kanamanın alt GI kaynaklı olmaktan ziyade üst GI kaynaklı olma olasılığı o kadar yüksektir (8, 9).

Hemodinamik instabilitesi veya aktif kanaması olan hastalar hemodinamik resüsitasyon ve kan basıncı takibi, elektrokardiyografi takibi ve nabız oksimetresi ile yakın gözlem için yoğun bakım ortamında takip edilmelidir. Diğer hastalar klinik ortamında takip edilebilir. Endoskopi olasılığını değerlendirmek için genellikle değerlendirmenin erken aşamalarında gastroenteroloji konsültasyonu istenmelidir. Ayrıca, hızla kan kaybına uğrayan bir kanama veya endoskopik tedaviye uygun olmayan bir etiyolojiyi düşündüren belirli özellikler (örneğin, abdominal aort anevrizması veya önceki aort grefti öyküsü) veya pankreas psödoanevrizması gibi durumlar söz konusu olduğunda, erken dönemde (endoskopiden önce) cerrahi veya girişimsel radyoloji konsültasyonu da istemeniz gerekebilir.

Bazı çok düşük riskli hastalar için ayakta tedavi uygun olabilir. Bu nedenle hastaların ayaktan tedavi için aday olup olmadığını belirlemek için risk sınıflamaları kullanılmaktadır (10-13). Bunlardan Glasgow-Blatchford skoru (GBS), başvuru sırasındaki laboratuvar ve klinik değişkenlere dayanmakta olup 0-1 puan arası alan hastaların 30 günlük mortalite, kan transfüzyonu ve cerrahi ihtiyacını belirleme açısından etkin olduğu belirlenmiştir. GBS haricinde Tam Rochall, AIMS65, PNED ve INBSS gibi risk skorlamaları da kullanılabilmektedir. Literatürde yapılan çalışmalar tüm skorlama sistemlerinin birbirine bir üstünlüğünün olmadığını belirtmekle birlikte INBS 7 ve altında olan hastaların 30 günlük mortaliteyi belirleme açısından daha etkin olduğu belirtilmiştir (13).



Şekil 2: Glasgow-Blatchford skoru.



Risk Faktörü	Skor			
	0	1	2	3
Yaş	<60	60-79	>80	
Şok	Şok bulgusu yok	Nabız >100	SBP <100 mmHg	
Komorbidite	Major yok		KKY, KAH	KBY, KC yetm., metastatik kanser
Tanı	Mallory-Weiss	Diğer tanılar	Gİ malignite	
Kanama kanıtı	Yok		Kan, adhere pıhtı, atif kanayan damar	

Şekil 3: Tam Rochall Skoru.

Risk Faktörü
Albumin < 3 g/dL
INR >1,5
Bilinç bozukluğu («altere mental status»)
SBP < 90 mm Hg
>65 yaş

Şekil 4: AIMS65 Skoru.

PNED score			
1	2	3	4
ASA 3 Admission time < 8 h	Hb ≤7g/dl Age ≥ 80 years Kidney failure	ASA 4 Rebleeding Neoplasias Cirrhosis of the liver	Failure in the endoscopic treatment
ASA: American Society of Anesthesiology; Hb: Hemoglobin; PNED: National Project of Digestive Bleeding (Italian acronym)			

Şekil 5: PNED Skoru.



Değişken	Atanan puan
Yaş	
60–74 yaş	1
≥ 75 yaş	2
Eşlik eden hastalık	
Değişen zihinsel durum	2
Karaciğer sirozu	2
Yaygın malignite	4
ASA puanı	
3	1
≥ 4	3
Kan testleri	
Üre > 10 mmol/L	1
Albümin < 30 g/L	2
Kreatinin	
100–150 µmol/L	1
> 150 µmol/L	2

Şekil 6: Uluslararası Kanama Risk Skoru (INBS)

Üst GI kanamalarının yönetiminde yeterli intravenöz (IV) erişim çok önemlidir. Hemodinamik olarak unstabil hastalarda iki adet büyük çaplı IV periferik damar yolu ve/veya santral kateter yerleştirilmelidir. Bolusif kanaması olan hastalar kristaloid sıvılarla resüsite edilirken kan basıncı ve kan hacmi açısından takip edilmeli, kan transfüzyonu için kan grubu ve cross mach çalışılmalıdır. Eğer verilen sıvıya rağmen gerekli kan basıncı cevabı alınamazsa ek sıvı uygulaması yapılabilir ve kan/kan ürünleri transfüzyonu için hazırlık yapılmalıdır. Kan transfüzyonu kararı hemoglobin düzeyine eşlik eden ek hastalıklara ve klinik duruma göre verilir. Kısıtlayıcı transfüzyon stratejisi gereği çoğu hastada hemoglobin <7 g/dL (<70 g/L) ise kan transfüzyonu sağlıyoruz ve hemoglobini daha yüksek bir seviyede tutmak yerine ≥7 g/dL (70 g/L) seviyesinde tutuyoruz (14, 15). Kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda daha yüksek hemoglobin eşikleri uygun olacaktır. Hemodinamik instabilitesi olan hastalarda seri hemoglobin ölçümleri kan kaybını yansıtmayabileceği için nabız, kan basıncı gibi parametreler yanı sıra kanama hızına göre transfüzyon düşünülmelidir. Aktif kanaması olan ve trombosit sayısı <50.000/mikroL olan hastalarda trombosit transfüzyonu yapılmalıdır. Üst endoskopi için trombosit eşikimiz, trombosit sayısının >20.000/mikroL olmasıdır; ancak hastada aktif kanama şüphesi varsa, endoskopi öncesinde trombosit sayısını >50.000/mikroL'ye çıkarmaya çalışılmalıdır.

Hemodinamik instabilitesi veya sürekli kanama semptomları olan hastalara endoskopi öncesinde yüksek dozda proton pompası inhibitörü (PPI; örneğin, esomeprazol 80 mg) bolus olarak önerilmektedir. Eğer endoskopi 12 saatten uzun sürerse, ikinci bir IV PPI dozu (örneğin, esomeprazol 40 mg) uygulanır. Sonraki dozlama, endoskopik bulgulara bağlı olacaktır. Endoskopiden sonra oral formülasyonlar kullanılabilir. Endoskopi öncesi PPI'lar, endoskopik hemostatik tedaviye olan ihtiyacı (ülserlerdeki yüksek riskli endoskopik stigmaların azalması nedeniyle) orta düzeyde azaltır, ancak daha fazla kanama veya mortaliteyi azalttıkları gösterilmemiştir (16). Bu nedenle, endoskopik öncesi PPI'ların kullanımı lehine veya aleyhine öneriler konusunda kılavuzlar farklılık göstermektedir. Endoskopik öncesi PPI'ların



uygulanmasının gerekçesi, peptik ülserlerin yaygın bir kanama kaynağı olması, ülserlerde yüksek riskli stigma tespit edilen hastalarda endoskopiden sonra PPI'ların endike olması ve PPI uygulama riskinin düşük olmasıdır.

Akut UGIK olan tüm hastalarda endoskopi değerlendirilmesi için gastroenteroloji konsültasyon istenmelidir. Üst endoskopi, üst GI yolundaki kanama lezyonlarını bulma ve tanımlamada yüksek bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir ve tercih edilen tanı yöntemidir (17). Endoskopinin amacı hem tanısaldır, hem de tedavi edicidir (ilk hemostazı sağlamak ve daha fazla kanamayı önlemek). Hastaların çoğunda, yeterli hemodinamik resüsitasyon ve diğer eşlik eden hastalıklara dikkat sağlandıktan sonra, 24 saat içinde üst endoskopi gerçekleştirilir (bu işleme “erken endoskopi” denir). Varis kanaması şüphesi olan hastalar için ise, başvurudan sonraki 12 ila 24 saat içinde endoskopi yapılır; ancak en uygun zamanlama kılavuzlara göre değişiklik gösteriyor ve bazıları 12 saat içinde endoskopi yapılmasını önermektedir. Hafif ila orta dereceli koagülopati veya anemi nedeniyle endoskopiye ertelemeye gerek yoktur. Warfarin tedavisi gören hastalar için bazı uzmanlar, endoskopinin güvenli olduğunu ve hafif ila orta derecede antikoagülan kullanan hastalarda endoskopik tedavilerin etkili olduğunu gösteren verilere dayanarak, INR <2,5 olduktan sonra endoskopi yapılmasını önermektedir (18).

Üst gastrointestinal kanaması olan, aspirasyon belirtisi olmayan veya mental durumu ciddi derecede kötüleşmiş hastalara endoskopi öncesinde rutin olarak elektif endotrakeal entübasyon uygulamıyoruz. Bunun yerine, endotrakeal entübasyonu, hava yolunu koruyamayan, masif üst gastrointestinal kanaması ve mental durumu değişmiş hastalar da dahil olmak üzere aspirasyon açısından yüksek riskli olduğu değerlendirilen hastalar için saklı tutuyoruz. Elektif entübasyon teorik olarak aspirasyon riskini azaltabilir ve kardiyovasküler sonuçları potansiyel olarak iyileştirebilir; ancak kritik durumdaki hastalarda, elektif endotrakeal entübasyonun daha kötü sonuçlarla, daha yüksek pnömoni oranlarıyla ilişkilendirildiği görülmüştür (19).

Alt Gastrointestinal Sistem Kanamaları: AGIK, kolon kaynaklı ve yakın zamanda ortaya çıkan kan kaybını ifade eder. Akut AGIK nedenleri anatomik (divertiküloz), vasküler (anjiodisplazi, iskemik, radyasyon kaynaklı), inflamatuvar (enfeksiyöz, inflamatuvar bağırsak hastalığı) ve neoplastik olmak üzere kategorize edilebilir.

Akut alt gastrointestinal (GI) kanaması olan hastalarda tipik olarak hematokezya görülür, ancak hematokezya büyük üst GI veya ince bağırsak kanaması olan hastalarda da görülebileceği unutulmamalıdır. Nadiren, sağ taraflı kolon kanaması olan hastalarda melena da görülebilir. Kanama hastaların %80 ila %85'inde kendiliğinden durur ve ölüm oranı %2 ila %4'tür (20).

Akut AGIK şüphesi olan hastalarda tanı ve tedavi yaklaşımı şunları içerir (Şekil 7):

Genel tedavi, yeterli intravenöz erişim sağlanması, hastanın uygun bakım seviyesine yönlendirilmesi ve ek oksijen gibi destekleyici önlemlerin verilmesini içerir. Gerektiğinde (örneğin, şiddetli hematokezi ve hemodinamik bozulma belirtileri olan bir hastada) üst endoskopi ile akut üst gastrointestinal kanamanın dışlanması gereklidir. Kanamanın alt

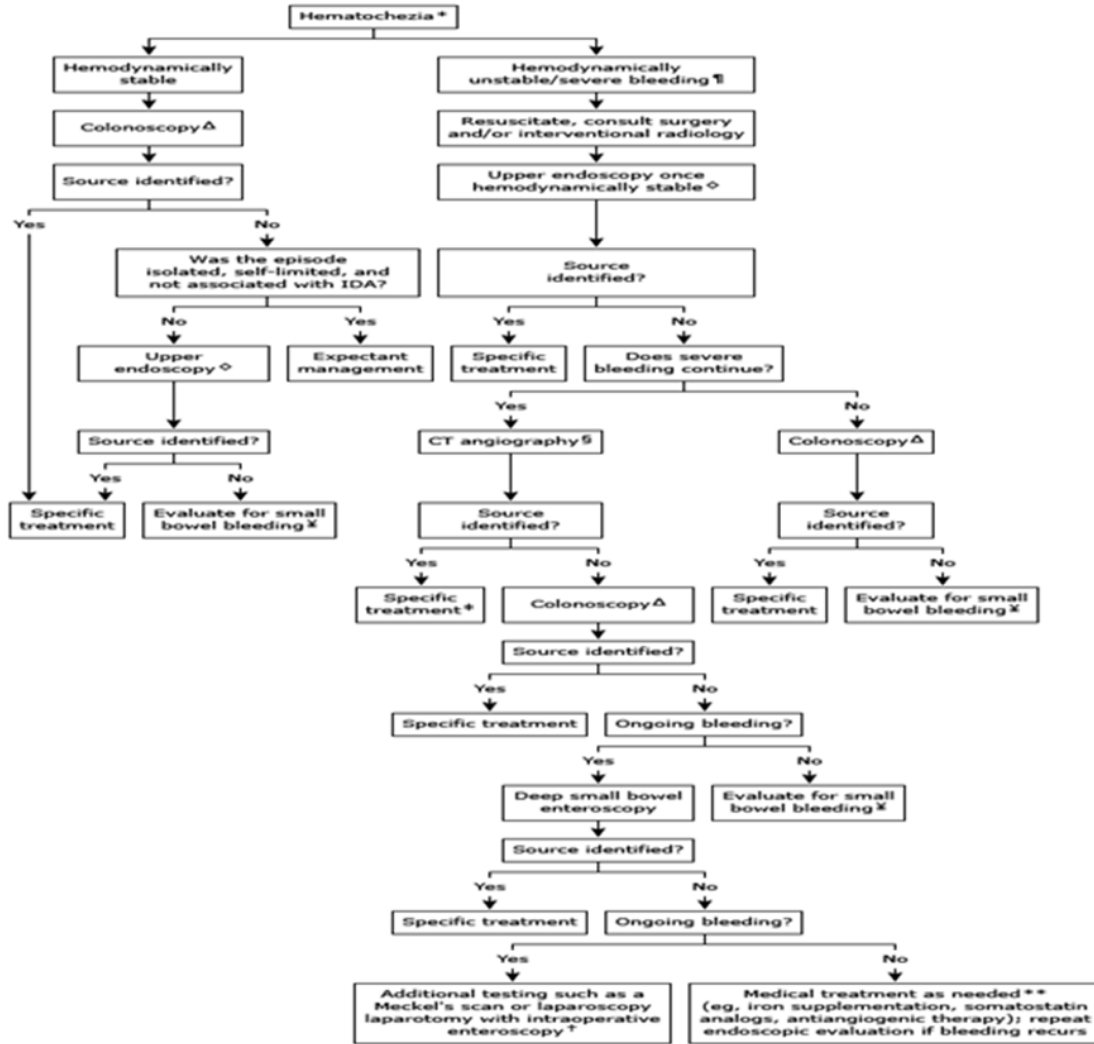


gastrointestinal sistem kaynaklı olup olmadığının değerlendirilmesi, genellikle kolonoskopi ile yapılır. Sonraki tedaviye yaklaşım, kanamanın kaynağına bağlıdır. Kolonoskopi veya anjiyografi sırasında kanama veya yakın zamanda meydana gelen kanamanın izleri tespit edilirse, kanamayı kontrol altına almaya yönelik girişimlerde bulunulabilir. Ancak sıklıkla aktif kanama görülmez ve kanamanın kaynağına ilişkin varsayımsal bir tanı konur (örneğin, divertikülü olan ve başka potansiyel kaynağı olmayan bir hastada divertiküler kanama). Bu durumlarda, tedavi lezyonun türüne bağlı olarak değişecektir.

Akut gastrointestinal kanaması olan hastalarda yeterli resüsitasyon ve stabilizasyon esastır (21). Aktif kanaması olan hastalar, kan transfüzyonu için tiplendirme ve Croos mach yapılırken intravenöz sıvılar (örneğin, 30 dakika boyunca 500 mL normal salin veya laktatlı Ringer solüsyonu) verilmelidir. Sıvı yüklenmesi riski taşıyan hastaların pulmoner arter kateteri ile yoğun izlemeye ihtiyacı olabilir. Kan basıncı ilk resüsitasyon çabalarına yanıt vermezse, sıvı uygulama hızı artırılmalı ve acil müdahale (örneğin anjiyografi) düşünülmelidir

Kan ürünü transfüzyonu ihtiyacını değerlendirmek için resüsitasyon sırasında ilgili laboratuvar verilerinin incelenmesi önemli bir adımdır. Kan transfüzyonuna başlama kararı kişiye özel olmalıdır ve transfüzyon için spesifik eşikler henüz belirlenmemiştir. Hemodinamik olarak stabil olup eşlik eden hastalığı olmayan hastalar, hemoglobin seviyesi 7 g/dL'nin (70 g/L) altına düşene kadar transfüzyona ihtiyaç duymayabilir (22). Diğer yandan, yaşlı hastalar ve aktif koroner kalp hastalığı gibi ciddi eşlik eden hastalığı olan hastalar, daha yüksek bir hemoglobin seviyesini (örneğin, 9 ila 10 g/dL [90 ila 100 g/L]) korumak için erisosit süspansiyonu transfüzyonuna ihtiyaç duyar (23). Hangi hastaların hedef hemoglobin seviyesinin ≥ 9 g/dL olması gerektiğini belirlemek için bir yaş sınırımız yok ve bunun yerine kararı hastanın eşlik eden hastalıklarına dayandırılmalıdır. Ayrıca, aktif kanaması ve hipovolemisi olan hastalar, görünüşte normal hemoglobine rağmen kan transfüzyonuna ihtiyaç duyabilirler.

**Evaluation of patients presenting with hematochezia
(excluding those with minimal rectal bleeding)**



Şekil 7: AGİK'da Acil Servis Yönetim Şeması.

Kolonoskopi, akut alt gastrointestinal kanamanın tanı ve tedavisi için tercih edilen ilk incelemedir. Yararlı olabilecek diğer tanı prosedürleri arasında radyonüklid görüntüleme, bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi ve mezenterik anjiyografi bulunur. Bu radyografik prosedürler, kanama kaynağını belirlemek için inceleme sırasında aktif kanama gerektirir ve bu nedenle şiddetli, devam eden kanaması olan hasta alt kümesi için ayrılmıştır. Alt gastrointestinal kanaması olan hastaların değerlendirilmesine ilişkin öneriler büyük ölçüde klinik deneyime ve bireysel testlerin özelliklerine dayanmaktadır; hiçbir büyük randomize çalışma, belirli bir stratejinin açık bir avantajını göstermemiştir.

Kolonoskopi, hemodinamik olarak stabil ve alt GI kanaması olan hastalar için tercih edilen tanı testidir. İlk 24 saatte yapılması önerilendir. Kolonoskopinin alt GI kanaması için diğer testlere kıyasla avantajları arasında, etiyoloji veya kanama oranından bağımsız olarak kanama yerini



kesin olarak lokalize etme potansiyeli, patolojik örnekler toplama olanağı ve terapötik müdahale potansiyeli yer alır. Kolonoskopinin dezavantajları arasında bağırsak hazırlığı gereksinimi, hazırlanmayan veya kötü hazırlanmış kolonda zayıf görüntüleme ve akut kanama hastasında sedasyon riskleri yer alır. Daha önce varsayımsal veya kesin divertiküler kanaması olan, kendiliğinden duran orta düzeyde kan kaybı olan ve 12 ay içinde yeterli bağırsak hazırlığı yapılmış ve kolorektal neoplazi bulunmayan yüksek kaliteli bir kolonoskopi yapılmış hastalarda kolonoskopiye ihtiyaç duyulmayabilir (24).

AGIK hastalarında klinik ve laboratuvar parametrelerine dayalı olarak güvenli taburculuk ve mortalitenin tahmin edilebilirliğini değerlendirmek amacıyla risk sınıflamaları kullanılabilir. Özellikle hastaların acil servisten güvenli taburculuğunu sağlamak amacıyla 2017 yılında Oakland ve arkadaşları tarafından yaş, cinsiyet, kalp hızı, sistolik kan basıncı, rektal muayene ve daha öncesine ait kanama nedeniyle hastaneyi içeren skarlama sistemi geliştirilmiştir (25). Ancak 2024 yılında Garcia-Iglesia ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise hastaların risk skarlama sisteminin yapılmasında bu skorun hemoglobinden daha iyi bir performans göstermediği bildirilmiştir (26). ÜGİK için kullanılan GBS skorunun kanama şiddeti, kan transfüzyonu ve hastane içi mortalite açısından risklerin değerlendirilmesinde kullanılabileceği belirtilmiştir.

KAYNAKLAR:

- 1- Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper gastrointestinal bleeding: etiologies and management. Mayo Clin Proc, 2019; 94(4): 697-703.
- 2- Alali AA, Barkun AN. An update on the management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Rep (Oxf) 2023; 11: goad011.
- 3- Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG clinical guideline: upper gastrointestinal and ulcer bleeding. Am J Gastroenterol 2021; 116(11): 2309.
- 4- Saltzman JR, Gralnek IM, Laine L, Li H, Meyer C. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. UpToDate Erişim tarihi: 21. Kasım. 2015.
- 5- Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. Med Clin North Am 2008; 92(3): 491-509.
- 6- Huang ES, Karsan S, Kanwal F, Singh I, Makhani M, Spiegel BM. Impact on nasogastric lavage on outcomes in acute GI bleeding. Gastrointest Endosc 2011; 74(5): 971-80.
- 7- Karakostas S, Tzagkarakis E, Kalemaki D, Lydakis C, Paspatis G. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2018; 12(1): 63-72.
- 8- Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? JAMA 2012; 307(10): 1072-9.
- 9- Ernst AA, Haynes ML, Nick TG, Weiss SJ. Usefulness of the blood urea nitrogen/creatinine ratio in gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med 1999; 17(1): 70-2.
- 10- Kozai L, Tan A, Nebrejas K, Nishimura Y. Comparative diagnostic utility of Rockall and Glasgow-Blatchford scores in non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2025; 37(2): 161-6.



- 11- Arya PVA, Thulaseedharan NK, Raj R, Unnikrishnan DC, Jacob A. AIMS65, Glasgow-Blatchford bleeding score and modified Glasgow-Blatchford bleeding score in predicting outcomes of upper gastrointestinal bleeding: An accuracy and calibration study. *Indian J Gastroenterol* 2023; 42(4): 496-504.
- 12- Marmo R, Soncini M, Bucci C, Zullo A, GISED. Comparison of assessment tools in acute upper gastrointestinal bleeding: Which one at which time point? *Dig Liver Dis* 2023; 55(2): 262-7.
- 13- Kim SM, Moon HS, Kwon IS, Park JH, Kim JS, Kang SH, et al. Validation of anew risk score system for non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *BMC Gastroenterol* 2020; 20(1): 193.
- 14- Carson JL, Stanworth SJ, Dennis JA, Trivella M, Roubinian N, Fergusson DA, et al. Tranfusion thresholds for guiding red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2021; 12(12): CD002024.
- 15- Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 2012; 107(3): 345-60.
- 16- Lau JY, Leung WK, Wu JCY, Chan FKL, Wong VWS, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Eng J Med* 2007; 356(16): 1631-40.
- 17- Adang RP, Vismans JF, Talmon JL, Hasman A, Ambergen AW, et al. Appropriateness of indications for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: association with relevant endoscopic disease. *Gastrointest Endosc* 1995; 42(5):390-7.
- 18- ASGE Standards of Practice Committee; Acosta RD, Abraham NS, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Early DS, et al. The management of antithrombotic agents for patients undergoing GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2016; 83(1): 3-16.
- 19- Hayat U, Lee PJ, Ullah H, Sarvepalli S, Lopez R, et al. Association of prophylactic endotracheal intubation in critically ill patients with upper GI bleeding and cardiopulmonary unplanned events. *Gastrointest Endosc* 2017; 86(3): 500-9.
- 20- Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21(11): 1281-98.
- 21- Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, Skoczylas L, Wang K, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004; 99(4):619-22.
- 22- Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepcion M, Hernandez-Gea V, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Eng J Med* 2013; 368(1): 11-21.
- 23- Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM. Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 2001; 345(17): 1230-6.
- 24- Sengupta N, Feuerstein JD, Jairath V, Shergill AK, Strate LL, et al. Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding: An updated ACG Guideline. *Am J Gastroenterol* 2013; 118(2): 208-231.
- 25- Oakland K, Jairath V, Uberoi R, Guy R, Ayaru L, et al. Derivation and validation of a novel risk score for safe discharge after acute lower gastrointestinal bleeding: a Modelling study. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017; 2(9): 635-43.
- 26- Garcia-Iglesias P, Machlab S, Martinez-Bauer E, Lira A, Campo R, et al. Diagnostic accuracy of the Oakland score versus haemoglobin for predicting outcomes in lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Hepatol* 2024; 47(7): 742-9.



Travmatik Beyin Hasarı: Acil Servis Yaklaşımı ve Güncel Uygulamalar

Dr. Recep Kemal Soylu

Kayseri Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Giriş

Travmatik beyin hasarı (TBH), dış kuvvetlerin etkisiyle gelişen beyin fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanır. Tüm dünyada mortalite ve morbidite açısından önemli bir halk sağlığı sorunudur (1). Erkeklerde daha sık görülmekte olup, en yaygın nedenler düşmeler ve trafik kazalarıdır. Travmatik beyin hasarı, erken dönemde tanı ve uygun yönetim stratejileriyle mortalite ve morbiditenin azaltılabildiği bir klinik tablodur (2).

Gereç ve Yöntem

Bu bildiri, travmatik beyin hasarı olan hastalarda acil servis yaklaşımı, tanısal yöntemler ve tedavi stratejilerini ulusal ve uluslararası rehberler, güncel literatür ve klinik deneyim ışığında değerlendirmektedir.

Patofizyoloji

Travmatik beyin hasarı iki evreye ayrılır: birincil ve ikincil hasar. Birincil hasar, travma anında oluşan mekanik etkiler sonucu meydana gelir. İkincil hasar ise travma sonrası gelişen hipoksi, hipotansiyon, hipoglisemi, hipertermi, artmış intrakraniyal basınç (İKB), ödem, vazospazm ve nöbetler gibi sistemik ve intrakraniyal nedenlerden kaynaklanır (3). Acil tıp uzmanının görevi, ikincil hasarı önlemek veya en aza indirmektir.

Klinik Değerlendirme

Kafa travmalı hastalarda primer bakıda öncelik ATLS kriterlerine uygun yaklaşımdır. Havayolu güvenliği, yeterli oksijenizasyon ve dolaşım stabilizasyonu sağlanmalıdır. Hipotansiyon ve hipoksinin önlenmesi mortaliteyi doğrudan etkiler (4). Kısa nörolojik değerlendirmede Glasgow Koma Skalası (GKS), pupil ve motor yanıt incelenmeli, servikal omurga stabilizasyonu sağlanmalıdır. Sekonder bakıda ise travma değerlendirmesinde tüm baş, yüz ve skalp dikkatlice incelenir. Daha sonra baş ve yüz palpasyonla değerlendirilir ve basamaklanma ile laserasyonlar araştırılır. Sekonder bakıda Pupil muayenesi yapılır ve GKS ile bilinç durumu detaylı olarak değerlendirilir. Hastanın duyu ve motor muayenesi gerçekleştirilir. Servikal bölgenin değerlendirilmesi yapılır. Son olarak, hastanın nörolojik durumu belirli aralıklarla tekrar tekrar değerlendirilir (5).

Görüntüleme ve Karar Kuralları

Hafif kafa travmalarında gereksiz BT çekimlerinin önlenmesi amacıyla çeşitli klinik karar kuralları geliştirilmiştir. New Orleans Kriterleri, Kanada BT Kuralı ve NEXUS-II kuralları hafif kafa travması olan hastalarda kullanılabilir (6). Bu kurallar, GKS 14–15 arası hafif kafa travmalı hastalarda klinik olarak önemli lezyonları yüksek doğrulukla dışlar. Ve hastalara daha az BT çekilmesini sağlar (7). Pediatrik hastalarda ise PECARN algoritması en geçerli ve güvenilir yöntemdir (8). Çocuklarda birdiğer önemli husus ise istismar durumudur. Böyle bir durumdan şüpheleniliyorsa kontrastsız kranial BT direkt olarak çekilmelidir.



Tedavi

Hafif kafa travması olan hastalar 4–6 saat izlem sonrası nörolojik muayeneleri normale taburcu edilebilir. Orta ve ağır kafa travmalarında ise hava yolu güvenliği, dolaşım stabilizasyonu ve sekonder hasarın önlenmesi esas olmalıdır. Başa 30° elevasyon intrakraniyal basıncı azaltır. Serebral perfüzyon basıncını artırır (9). Traneksamik asit erken dönemde verildiğinde kanama progresyonunu sınırlayabilir ancak mortalite üzerine etkisi yoktur (10). Hipotermi uygulamasının etkinliği kanıtlanmamıştır (11). Nöbetler hipoksiye, hiperkarbiye, intrakraniyal basınç artışına ve metabolik ihtiyaçta artışa yol açar. Antiepileptik tedavi, erken dönem nöbetlerini %66 oranında azaltır ancak geç posttravmatik nöbetleri önlemez. Bu tedavinin mortaliteyi azaltma üzerine bir etkisi yoktur. Glasgow Koma Skalası ≤ 10 ise, beyin BT'sinde anormal bulgular varsa ve nöbet gelişmişse antiepileptik ilaç tedavisi başlanır. Fenitoin ve levetirasetam benzer etkililiğe sahiptir (12). Steroid kullanımı kontrendikedir (13). Mannitol ve hipertonic salin arasında mortalite, nörolojik sonlanım ve intrakranial basınç azalmasında klinik olarak önemli bir fark yoktur. beyin ödemi düşünüldüğünde ve herniasyon bulguları geliştiğinde ikisi de kullanılabilir (14). Özellikle intrakraniyal basınç artışı olan kafa travmalı hastalarda uygulanan sedasyon ve analjezi, serebral metabolik talebi ve serebral kan hacmini azaltarak intrakraniyal basıncı düşürebilir. Sedasyon aynı zamanda hipertansiyon ve taşikardinin sempatik tepkilerini köreltebilir. Bu amaçla morfin, propofol ve fentanil gibi ajanlar kullanılabilir (15).

Diğer Tanısal Yöntemler

Optik sinir kılıf çapının ultrasonografi ile ölçümü, kafa içi basınç artışının noninvaziv şekilde değerlendirilmesini sağlayabilir. MR görüntüleme, elektroensefalografi (EEG) gibi yöntemler kafa travmasında görüntüleme için bir seçenek olarak kullanılsa da BT görüntülemenin yerini alabilecek düzeyde değildir (16). Biyokimyasal belirteçlerden S-100B, TAU proteini, GFAP, ve UCH-L1 travmatik beyin hasarında araştırılmakta olup, rutin klinik kullanımları henüz önerilmemektedir (17-18).

Özel Durumlar

Antikoagülan veya antiplatelet ilaç kullanan kafa travmalı hastalarda ilk BT sonucu normal olsa dahi taburculuk öncesi 24 saatlik gözlem önerilmektedir ve kontrol beyin BT akılda bulundurulmalıdır (19). Pediatrik kafa travmalarında istismar olasılığı her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Konküzyon tedavi ve taburculuk kriterleri minor travma ile aynıdır. Kafa travması geçiren sporcuların tekrar spora dönüş kararı acil doktoru tarafından verilemez.

Sonuç

Travmatik beyin hasarında erken tanı ve etkili müdahale mortaliteyi azaltır. Acil serviste temel hedef, hipoksi ve hipotansiyonu önlemek, sekonder hasarı engellemektir. Erişkin hastalarda New Orleans, Kanada BT ve NEXUS-II kuralları, pediatrik hastalarda ise PECARN algoritması tanısal etkinliği artırır. Steroid kullanımından kaçınılmalı, nöbet profilaksisi ve osmotik tedaviler uygun endikasyonlarda uygulanmalıdır. Klinik kötüleşme olmadan rutin kontrol BT çekimi önerilmemektedir (20).



Kaynaklar

1. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 2017 Dec;16(12):987–1048.
2. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung Y-C, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2018 Apr 27;130(4):1080–1097. doi:10.3171/2017.10.JNS17352.
3. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6–15. doi:10.1227/NEU.0000000000001432.
4. Harwood JA, Cairns CJ, Fawcett NW. “Prehospital hypoxia, hypotension and hypocarbia are associated with worse outcomes after traumatic brain injury.” *JAMA Network Open.* 2023;8(7):e2829777. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.29777.
5. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation. J Neurotrauma 2007; 24 Suppl 1:S7.
6. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med 2000; 343:100.
7. Ro YS, Shin SD, Holmes JF, et al. Comparison of clinical performance of cranial computed tomography rules in patients with minor head injury: a multicenter prospective study. Acad Emerg Med 2011; 18:597.
8. Marin JR, Lyons TW, Claudius I, et al. Optimizing Advanced Imaging of the Pediatric Patient in the Emergency Department: Policy Statement. Pediatrics 2024; 154.
9. Meyer MJ ve ark. Acute management of acquired brain injury part I: An evidence –based review of non-pharmacological interventions. *Brain Inj* 2010;24:694-705.
10. Gebrin, T., Neodini, J. P., Gentil, A. F., Ribas, E. C., Lenza, M., & Poetscher, A. W. (2025). Tranexamic acid in the management of traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Einstein (Sao Paulo, Brazil)*, 23, eRW0753. https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2025RW0753
11. Lewis SR, Evans DJ, Butler AR, et al. Hypothermia for traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2017; 9:CD001048.
12. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, Shutter LA. Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis. Neurocrit Care 2010; 12:165.
13. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364:1321.
14. Burgess S, Abu-Laban RB, Slavik RS, et al. A Systematic Review of Randomized Controlled Trials Comparing Hypertonic Sodium Solutions and Mannitol for Traumatic Brain Injury: Implications for Emergency Department Management. Ann Pharmacother 2016; 50:291.
15. Rajajee V, Riggs B, Seder DB. Emergency Neurological Life Support: Airway, Ventilation, and Sedation. Neurocrit Care 2017; 27:4.
16. Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR, et al. Emergency department discharge of patients with a negative cranial computed tomography scan after minimal head injury. Ann Surg 2000; 232:126.
17. Shahim P, Tegner Y, Wilson DH, et al. Blood biomarkers for brain injury in concussed professional ice hockey players. JAMA Neurol 2014; 71:684.
18. Kotlyar S ve ark. S100B immunoassay: an assessment of diagnostic utility in minor head trauma. *J Emerg Med* 2011;41:285-93.
19. Wiegele M, Schöchl H, Haushofer A, et al. Diagnostic and therapeutic approach in adult patients with traumatic brain injury receiving oral anticoagulant therapy: an Austrian interdisciplinary consensus statement. *Crit Care.* 2019;23(1):62. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30795779>.
20. Stippler M ve ark. Utility of routine follow-up head CT scanning after mild traumatic brain injury: a systematic review of the literature. *Emerg Med J* 2022;29:528-532.



KALP YETMEZLİĞİ GÜNCEL ACİL YAKLAŞIMI

Uzm Dr Yasemin PİŞGİN

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Malatya, Türkiye

Özet

Kalp yetmezliği (KY), acil servislere başvuruların önemli bir kısmını oluşturan, mortalitesi yüksek bir klinik sendromdur. Bu bildiri, KY' nin epidemiyolojisi, patofizyolojisi, acil serviste tanısal yaklaşım ve tedavi algoritmaları ile 2023 ESC kılavuz güncellemelerinin temel noktalarını sunmayı amaçlamaktadır. Erken tanı, hızlı hemodinamik stabilizasyon, uygun diüretik ve vazodilatör tedavi, tetikleyici faktörlerin kontrolü ve taburculuk sonrası yakın takip stratejilerinin hasta sonuçlarını anlamlı şekilde iyileştirdiği vurgulanmaktadır. Güncel kılavuz ve kanıtların entegrasyonu ile acil serviste KY' ye yaklaşımın optimize edilmesi, yeniden hastaneye yatış ve mortalite oranlarının düşürülmesinde temel bir bileşendir.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetmezliği, Acil servis, Akut dekompanse KY, ESC 2023 güncellemesi

Giriş

Kalp yetmezliği, yapısal veya fonksiyonel kardiyak anomaliler sonucunda kalbin dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak yeterli debiyi sağlayamaması ile karakterizedir. Nefes darlığı, efor intoleransı ve periferik ödem gibi semptomlarla seyreden KY, klinisyenler için hızlı karar verilmesi gereken bir durum oluşturur. Özellikle akut dekompanse KY (ADKY) tablosu, pulmoner ödem, kardiyojenik şok veya ağır konjesyon ile seyredebileceğinden erken tanı ve müdahale hayat kurtarıcıdır.

Son yıllarda KY yönetimine ilişkin önemli gelişmeler kaydedilmiş olup, 2023 ESC güncellemesi ve yeni randomize kontrollü çalışmalar bu alana yeni bakış açıları katmıştır. Bu bildiri, KY' nin acil serviste güncel yaklaşımını kapsamlı bir şekilde ele almak amacıyla hazırlanmıştır.

1. Epidemiyoloji

Kalp yetmezliği, toplumda görülme sıklığı giderek artan ve klinik yükü yüksek olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Avrupa' da insidansı her yaş grubunda yılda 1000 kişide 5 kişidir (1). Avrupa' da prevalans yetişkin popülasyonda %1–2 arasında olup yaşla birlikte anlamlı şekilde artmaktadır (2). Türkiye' de yapılan geniş kapsamlı epidemiyolojik çalışmalar, ülkemizde KY' nin Batı ülkelerine kıyasla daha yüksek sıklıkta görüldüğünü ve her 1000 erişkinden yaklaşık 13'ünde KY bulunduğunu göstermiştir (3). Acil servislere başvuran dispne hastalarının %15–20'sinin KY kaynaklı olması, acil tıp açısından bu tablonun önemini daha da artırmaktadır (4).



2. Patofizyoloji

Kalp yetmezliğinin gelişiminde temel mekanizmalar arasında miyosit kaybı, miyokardiyal fibroz, nörohumoral aktivasyon ve sol ventrikül yeniden şekillenmesi (remodeling) yer alır. Bu süreçler başlangıçta kompensatuar nitelikte olup, sempatik sistem aktivasyonu ve renin-angiotensin-aldosteron sisteminin uyarılmasıyla kardiyak debiyi artırmayı amaçlar. Ancak uzun vadede bu mekanizmalar kalpte daha fazla yapısal bozulmaya yol açar.

Diyastolik disfonksiyon, artmış sol ventrikül doluş basınçları ve buna bağlı yükselen sol atriyum basıncı pulmoner konjesyonun temel nedenlerindendir. KY'nin akut dönemde klinik kötüleşmesinde sıvı retansiyonu, hipertansiyon, miyokard iskemisi, aritmiler, enfeksiyonlar ve ilaç uyumsuzluğu gibi tetikleyiciler rol oynar.

3. Tanısal Yaklaşım

Acil serviste KY tanısı klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularının birlikte değerlendirilmesi ile konur.

Klinik değerlendirme:

- Dispne, ortopne, paroksizmal noktürn dispne
- Raller, periferik ödem, hepatomegali
- Taşikardi, hipertansiyon veya hipotansiyon
- Oksijen saturasyonunda azalma

Laboratuvar:

- BNP/NT-proBNP düzeyleri
- Troponin (eşlik eden AKS açısından)
- Böbrek fonksiyonları, elektrolitler
- Arteriyel kan gazı

Görüntüleme:

- Akciğer grafisi
- Yatak başı akciğer ultrasonu (B-line varlığı)
- Acil ekokardiyografi (hemodinamik değerlendirme)

Acil ultrasonun (USG) kısa sürede uygulanabilir olması ve konjesyonu göstermede yüksek duyarlılığı KY yönetiminde giderek daha fazla kullanılmaktadır.

4. Akut kalp yetmezliği Yönetim Algoritması

- ABC değerlendirmesi+ moniterizasyon



- Vital bulgular + sPO₂ değerlendirmesi -> ihtiyacı varsa oksijen başlanır. (spo₂ < 90 ise)
- Hasta uygun postüre alınır (en rahat nefes aldığı pozisyon)
- EKG + AKG + kan tetkikleri (Hmg, BK (bft, elektrolitler), Kardiyak Panel, pro-BNP)
- Hemodinamisi stabilse -> akciğer grafisi planlanır.
- **X** Hemodinamisi anstabil olan hasta görüntüleme için transport yapılmamalıdır.
- Akciğer USG' si
- IV diüretik (furosemid) -> idrar sondası (idrar çıkışı takibi)
- Ön yükün azaltılması planlanılmalı (Vasodilatör tedavi (nitratlar) ile)
- Uygun hastalarda CPAP (Erken başlanmalı)
- Hipertansiyon kontrolü sağlanmalıdır.
- EKG de taşikardi bulgusu -> uygun algoritmayla tedavi edilmelidir.
- Diğer tetikleyici faktörlere uygun tedavi (AKS, enfeksiyon, böbrek yetmezliği vs.)
- Acil EKO
- Hastanın dekompanse hali sürmesi durumunda kardiyoloji bölümüne konsülte edilerek yatışı planlanmalıdır.
- Entübasyon endikasyonu: bilinç kaybı, refrakter hipoksemi

5. Farmakolojik yaklaşım:

5.1. Diüretikler :

- Furosemid: 20-40 mg IV başlangıç
- Torasemid: 10-20 mg
- Etkisizse doz × 2 veya tiazid, metalazon, asetazolamid eklenebilir.
- Dirençli olgularda ultrafiltrasyon önerilebilir
- Diüretik yanıtı: ilk 6 saatte idrar çıkışının >100–150 mL/saat olması gerekmektedir.
- Sıvı-elektrolit takibi şarttır.

Yeni Kanıtlar:

- **ADVOR çalışması:** i.v. asetazolamidin diüretik tedavisine eklenmesi konjesyon çözülmesini hızlandırmıştır (5).
- **CLOROTIC çalışması:** furosemide ek oral hidroklorotiyazid kullanımının ağırlık kaybını artırdığı gösterilmiştir; dispne skorlarında anlamlı fark saptanmamıştır (6).

5.2. Vazodilatörler :

- **Nitrogliserin** (venodilatör): Akut pulmoner ödemi olan şiddetli hipertansif hastalarda nitrogliserin 1-2 mg bolus olarak verilebilir.
- **Nitroprussid** (arteriovenodilatör): hipertansif KY'de (0.3 mcg/kg/dk max 10 mcg/kg/dk)
- **Kontrendikasyon:** sistolik TA < 90 mmHg
- **Amaç:** preload ve afterload'ı azaltmak



5.3. İnotrop ve vazopressörler:

Hipoperfüzyon bulgusu olan hastalarda kullanılır. Dobutamin, dopamin, milrinon, norepinefrin, epinefrin hastalara uygun olarak tercih edilmelidir (7).

6. Özel durumlar:

- AKS kaynaklı KY: erken PCI
- Aritmi ilişkili: kardiyoversiyon veya amiodaron
- KOAH eşlik ediyorsa: dikkatli O₂ titrasyonu

7. ESC 2023 Güncellemesi ve Yeni Kanıtlar

2023 ESC odaklanmış güncellemesi özellikle üç başlıkta yeni öneriler sunmaktadır (8):

1. **HFmrEF ve HFpEF yönetimi:** SGLT2 inhibitörlerinin her iki grupta da güçlü mortalite ve morbidite faydası göstermesi nedeniyle öneri sınıfları güçlendirilmiştir.
2. **Akut KY:** ADVOR ve CLOROTIC çalışmalarının sonuçları değerlendirilmiş; diüretik stratejilerde uyumlu ancak öneri değişikliği gerektirmeyen bulgular elde edilmiştir.
3. **Komorbiditeler:**
KBH ve T2DM ile ilişkili özel öneriler güncellenmiştir; SGLT2 inhibitörlerinin rolü genişletilmiştir.

8. Taburculuk ve Erken Dönem Yönetimi

Acil servisten taburculuk kararı dikkatli verilmelidir (9). Gerekli kriterler:

- Hemodinamik stabilite
- Konjesyon semptomlarında belirgin iyileşme
- Oda havasında SpO₂ > %90
- Oral tedaviye geçilmiş olması
- Böbrek fonksiyonunun stabil olması
- Hasta eğitimi (ilaç, kilo takibi, tuz kısıtlaması)

STRONG-HF çalışması, taburculuk öncesi ve sonrası dönemde hızlı ve yoğun tedavi titrasyonunun KY nüksü ve mortaliteyi azalttığını göstermiştir. Bu çalışma, taburculuk sonrası ilk haftalarda sık kontrolün gerekliliğini vurgulamaktadır.

Sonuç

Kalp yetmezliği, özellikle akut dekompanseasyon dönemlerinde acil servislerde sık karşılaşılan ve hızlı yönetilmediği takdirde yüksek mortaliteyle seyreden kritik bir klinik tablodur. Sunumdan elde edilen verilerin ışığında; erken tanı, hızlı hemodinamik stabilizasyon, etkin diüretik ve vazodilatör tedavi, tetikleyici faktörlerin zamanında belirlenmesi ve uygun müdahale, hasta prognozunda belirgin iyileşme sağlamaktadır. 2023 ESC güncellemesi ve STRONG-HF, ADVOR, CLOROTIC gibi çalışmalardan elde edilen kanıtlar, hem akut hem de



kronik KY tedavisinde yeni ufuklar açmaktadır. Özellikle taburculuk sonrası erken dönem yönetimi ve yoğun tedavi titrasyonu ile mortalitenin anlamlı ölçüde azalması, acil servisten başlayan multidisipliner KY bakımının önemini ortaya koymaktadır.

Güncel kılavuzlara uygun, hızlı ve bütüncül yaklaşım; KY'nin sağlık sistemi üzerindeki yükünü azaltmada ve hasta yaşam kalitesini artırmada temel bir strateji olarak karşımıza çıkmaktadır.

Kaynaklar:

1. Meyer, Sven, et al. "Sex differences in new-onset heart failure." *Clinical Research in Cardiology* 104.4 (2015): 342-350.
2. Conrad, Nathalie, et al. "Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals." *The Lancet* 391.10120 (2018): 572-580.
3. Celik, Ahmet, et al. "Trends in heart failure between 2016 and 2022 in Türkiye (TRENDS-HF): a nationwide retrospective cohort study of 85 million individuals across entire population of all ages." *The Lancet Regional Health–Europe* 33 (2023).
4. Laribi, Said, et al. "Epidemiology of patients presenting with dyspnea to emergency departments in Europe and the Asia-Pacific region." *European journal of emergency medicine* 26.5 (2019): 345-349.
5. Mullens, Wilfried, et al. "Acetazolamide in acute decompensated heart failure with volume overload." *New England Journal of Medicine* 387.13 (2022): 1185-1195.
6. Trullàs, Joan Carles, et al. "Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial." *European heart journal* 44.5 (2023): 411-421.
7. McDonagh, Theresa A., et al. "2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC." *European heart journal* 42.36 (2021): 3599-3726.
8. McDonagh, Theresa A., et al. "2023 focused update of the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC." *European heart journal* 44.37 (2023): 3627-3639.
9. Türk kardioloji derneği, kalp yetmezliği klavuzu.



Acil Serviste Bilinç Bozukluğuna Multidisipliner Yaklaşım

Uzm. Dr. Alanur TARHAN

Giriş

Bilinç, kişinin kendisi ve çevresinin farkında olması ve dış uyaranlara uygun yanıt verebilmesi olarak tanımlanır (1). Bu fonksiyon temelde iki ana bileşenin bütünlüğü ile sürdürülür: uyanıklık ve farkındalık. Uyanıklık beyin sapındaki retiküler aktivasyon sistemi (ARAS) tarafından sağlanırken, farkındalık serebral korteks ve subkortikal bağlantıların bütünlüğüne bağlıdır. Bu iki yapının herhangi bir düzeyde etkilenmesi, bilinç bozukluğuna yol açmaktadır (1,2).

Acil servise başvuran bilinç bozukluğu olgularında hızlı değerlendirme ve multidisipliner yaklaşım hayati önem taşır. Bu hastalarda doğru ve sistematik bir tanısal ve terapötik yaklaşım, mortalite ve morbiditenin belirgin şekilde azaltılmasını sağlar (3,4).

Etiyoloji

Bilinç bozukluğu nedenleri temel olarak iki ana grupta sınıflandırılır (3):

Primer (Yapısal) Serebral Nedenler

Beyin parankimi, vasküler yapılar veya kafa içi kitle lezyonlarını içeren doğrudan santral sinir sistemi patolojilerinden kaynaklanır. İnme, intrakraniyal kanama, travma, tümörler ve diğer yapısal lezyonlar bu grup içinde değerlendirilir (5).

Sekonder (Metabolik / Sistemik) Nedenler

Metabolik, toksik veya sistemik bozukluklar bilinç düzeyinde değişikliğe neden olabilir. Solunum yetmezliği ve CO maruziyetinin neden olduğu hipoksemi ve hiperkapni, şok ve hipotansiyona bağlı dolaşım bozukluğu, hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, hipo ve hipernatremi başta olmak üzere elektrolit bozuklukları üremik ve hepatik ensefalopati bilinç bozukluğu yapabilen başlıca nedenlerdir. Ayrıca tiroid fırtınası, miksödem, adrenal kriz gibi endokrinolojik sebepler, alkol, opioid, sedatif ilaçlar, trisiklik antidepresanlar, metanol gibi toksik etkilenimler, nonkonvülfiz status epileptikus ve nöbet sonrası postiktal dönemdeki hastalar da bilinç bozukluğu ile başvurabilir (3,6). Bununla birlikte her türlü sistemik enfeksiyon ve ateş yüksekliği de bilinç bozukluğunun sebebi olabilir (3).

Bu nedenler için klinikte sık kullanılan “AEIOU TIPS” hafıza kısaltması oldukça yol göstericidir (3,4).

A: Alkol

E: Elektrolit bozuklukları, endokrin patolojiler, epilepsi, ensefalopati

I: Enfeksiyon

O: Overdoz, opioid etkisi, oksijen yetersizliği



U: Üremi

T: Travma, ısı dengesizliği, toksik nedenler

I: İnsülin (hipoglisemi/hiperglisemi)

P: Psikiyatrik durumlar

S: Şok, sepsis, kafa içi kitle lezyonları, subaraknoid kanama

İlk Yaklaşım ve Stabilizasyon

Bilinç bozukluğu ile acile başvuran hastada ilk amaç tanı koymak değil, hayat kurtarıcı önlemleri hızla uygulamaktır. Bu nedenle ilk değerlendirme ABCDE yaklaşımı ile yapılmalıdır (4,8).

A – Havayolu (Airway):

Havayolu açıklığı değerlendirilir. Glasgow Koma Skalası (GKS) 8'in altındaysa entübasyon endikasyonu gündeme gelir (4).

B – Solunum (Breathing):

Hipoksi ve hiperkapni hızla düzeltilmeli, oksijen desteği başlanmalıdır (4).

C – Dolaşım (Circulation):

Hipotansiyon varlığında sıvı resüsitasyonu ve gerekirse inotrop tedavi uygulanır. Hastalar kardiyak monitör altında izlenmelidir (4).

D – Nörolojik değerlendirme (Disability):

GKS, pupil değerlendirmesi ve kan şekeri ölçümü yapılmalıdır (3,4).

E – Genel değerlendirme (Exposure):

Travma bulguları, toksik maddelere maruziyet, vücut ısısı ve diğer fiziksel ipuçları araştırılmalıdır (4).

Anamnez

Bilinç bozukluğu olan hastalarda çoğu zaman hasta ile doğrudan iletişim kurmak mümkün olmadığından anamnez genellikle hasta yakını, görgü tanığı veya acil sağlık ekiplerinden alınır (3).

Anamnezde özellikle şu bilgiler kritik öneme sahiptir: Başlangıç zamanı, ani veya kademeli gelişim, son sağlıklı görüldüğü zaman, travma, ilaç kullanımı, alkol veya intihar girişimi, mevcut kronik hastalıklar ve eşlik eden belirtiler (3,4).



Fizik Muayene

Fizik muayene bilinç bozukluğu değerlendirmesinin temel taşlarından biridir (3).

Pupil muayenesi, solunum paternleri ve nörolojik muayene bulguları etiyoloji hakkında önemli ipuçları sağlar (3,6).

Tanısal Yaklaşım

Stabilizasyon sağlanan hastalarda hızlı laboratuvar ve görüntüleme testleri yapılmalıdır. Kan şekeri düzeyi, elektrolitler, arteriyel kan gazı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, toksikolojik analizler tanıda yol göstericidir (3,4). Gereken olgularda BT ve MR görüntüleme tetkikleri uygulanır (5).

Tedavi Prensipleri

Tedavi hastanın stabilizasyonu sağlandıktan sonra altta yatan nedene yönelik düzenlenmelidir. Hipoglisemide IV dekstroz, hipoksik hastalarda oksijen desteği, opioid toksisitesi düşünülüyorsa nalokson, beyin içi basınç artışında mannitol, sepsiste erken antibiyotik tedavisi ve nöbet geçiren hastalarda benzodiazepin uygulanır (4,6).

Sonuç

Bilinç bozukluğu acil serviste sık karşılaşılan ve multidisipliner yaklaşım gerektiren klinik bir tablodur. Bu hastalarda öncelik daima yaşamı tehdit eden durumların hızla kontrol altına alınmasıdır. Ardından sistematik tanısal değerlendirme ve hedefe yönelik tedavi planlaması yapılmalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi uygulamaları mortalite ve morbiditeyi belirgin şekilde azaltmaktadır (3,4).

KAYNAKÇA

1. Smith AT, Han JH. Altered Mental Status in the Emergency Department. Semin Neurol. 2019.
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801–810.
3. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2019.
4. Sutter R, Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus in adults—insights into the invisible. Nat Rev Neurol. 2016.
5. Soares BP, et al. ACR Appropriateness Criteria® Altered Mental Status, Coma, Delirium, and Psychosis: 2024 Update. J Am Coll Radiol. 2024.
6. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e. McGraw-Hill/AccessMedicine.