

Aciil

Enes Başak

Bu kitabı tıp eğitimine katkıda bulunmak amacıyla bütün meslektaşlarıma armağan ediyorum.

Dualarınızda bulunmak dileğiyle...

Ceren'ime sevgilerimle...

Dr. Enes Başak

Hakkımda:

Adım Enes Başak. Konya Meram tıp fakültesi son sınıfta okuyorum. Tıp fakültesinde altı yıl boyunca aldığımız dersleri bir web sitesinde toplamak gibi bir düşüncem vardı her zaman. Tıpçı arkadaşlarıma, kardeşlerime bir nebze faydam olsun niyetiyle bu web sitesi fikrimi tamamlamak için çalışmaya başladım. Şuan için dönem 5'deki stajların notlarını yüklemek ile meşgulüm. Son güncellemelerle bu tıp sitemizde; dönem 4 notları, dönem 5'ten bazı notlar, muayene videoları, TUS soruları ve bazı tıp programları bulunmakta. İnşallah zamanla tüm notları yükleyeceğiz ve hemen her branşta arkadaşlarımıza faydalı olacak bu siteyi tamamlayabileceğiz. Facebook'ta bu sitemizin tanıtımını yapmak amacıyla açtığımız sayfaya; <http://facebook.com/tipnotlari> adlı link ile ulaşabilirsiniz. Sayfamızın tanıtımını yaparak, arkadaşlarınıza tavsiye ederek, öneri ve eleştiriler ileterek katkıda bulunmanız sizlerden almak istediğim en büyük yardım olur.

Yaklaşık 5 yıldır şiir ve öykü yazıyorum, "Sızıntı" ve "Lokman Hekim" gibi dergilerde yazılarımı yayınlamaktayım. Yayınlanmış "Hasretin Kadar" isimli bir şiir kitabım var olup, bu kitabıma idefix.com, kitapdunyasi.com gibi sitelerden bakabilirsiniz. Şahsi web sitem ise; www.enesbasak.wordpress.com olup bana buradan ulaşabilirsiniz.

Aynı zamanda, uluslararası literatür dergisi olan "Journal of Pediatric Neurology" adlı dergide editörlük yapmaktayım; <http://childscience.org/html/jpn/editor.html> adlı link ile bu dergiye ulaşabilirsiniz. Bunların dışında; "Medikal Akademi" isimli bir tıp şirketinde köşe yazarlığı yapmaktayım; <http://www.medikalakademi.com.tr/uyeler/drenes>. Köşe yazarlığı yapmakta olduğum bir diğer yer ise "Haberci Medya" isimli bir haber sitesi olup; <http://habercimedya.com> adlı link ile bu siteye ulaşabilirsiniz.

Teşekkürlerimle,

Enes Başak, MD

Assistant Editor
Journal of Pediatric Neurology

Necmettin Erbakan University,

Meram Medical Faculty

Departments of Pediatrics

4208 Konya, Türkiye

E-mail: enesbasak42@hotmail.com

<http://www.childscience.org>

<http://www.iospress.nl>

1 - Acilde Dispneik Hastaya Yaklaşım	6
2 - Akut Akciğer Ödemi	11
3 - Dis(a)ritmiler	13
4 - Çevresel Aciller	16
5 - EKG	21
6 - Hava Yolu Yönetimi	22
7 - Hipertansif Aciller	25
8 - Karın Ağrılı Hastaya Acil Yaklaşım	29
9 - Koma Ve Bilinç Bozuklukları	33
10 - Nöbet Geçiren Hastaya Yaklaşım	36
11 - Multitравmalı Hastaya Yaklaşım 1	43
12 - Multitравmalı Hastaya Yaklaşım 2	45
13 - Özel Durumlarda Resusitasyon	49
14 - Şoklar	54
15 - Travma, Toksikoloji, Gebelikte Resusitasyon	59
16 - Triaj	61
17 - Zehirlenmelere Acil Yaklaşım	63
18 - Diyabetik Aciller	65
19 - İleri Kardiyak Yaşam Desteği	68
20 - Ortopedik Aciller	70
21 - Temel Yaşam Desteği	72
- Linkler	74
- Enes Başak'tan bir şiir...	75

Önsöz:

Değerli arkadaşlar;

Tıp eğitimi gerçekten uzun ve zorlu bir süreç. Bu süreci en iyi şekilde tamamlayarak mesleğimizi icra etmek hepimizin tek temennisi ve gayesi olmakla birlikte, iyi çalışma ortamlarına sahip olmak bunları gerçekleştirmek adına en önemli faktörlerden biridir. Birçoğumuz not yükünün fazlalığından ve pratik eğitimin yeterli olmadığından şikâyetçi oluruz. Belki de bunlar halledilebilirse bizler eğitimlerimizi daha rahat tamamlayabilecek ve daha iyi hekimler olarak yetişebileceğiz. Önemli olan ise bu amaçlarımıza cevap veren, en yüksek faydaları sunan bir ortama sahip olmaktır.

Bu gaye ile 8-9 ay kadar önce çalışmalarına başladım. Sahip olduğum notları web ortamına koyarak insanların ulaşmasını sağlamaya çalıştım. Ancak notları slayt halinde koymaktan öte bütün notları tek tek word formatına çevirerek yükledim. Bazen 1 not için 3-4 saatimi verdiğim de oldu ancak her zaman amacım notları word halinde sunarak daha rahat okunabilmesini ve faydalanılabilmesini sağlamak oldu. Bu şekilde bir çalışmayla bütün ders notlarını yüklemek için uğraşlar verdim.

Pratik eğitimini desteklemek amacıyla da sistemik muayene videolarını youtube kanalıyla herkese sundum. Ayrıca önümüzdeki yıl okul hocalarımızla birlikte EKG, MR, BT, USG ve bazı sistemlere yaklaşımlarla ilgili eğitim videoları da hazırlayacağız. Şuan için ders notlarını yüklemeye devam ederek ve tabi yeni yeni projeler de hazırlayarak tıp eğitimine desteğimi sürdüreceğim. Bu projelerden bahsedecek olursak; internet imkânı her zaman bulunmayan kişiler için ders notlarımızın pdf kitaplarını hazırladım. Ayrıca e-book ve cep telefonları için program (jar, sis, android gibi) olarak da sunmak gibi bir gayem var.

Amacım; zamanla yeni faaliyetlerde de bulunarak bu sistemi devam ettirmek ve tıp eğitimine kendi şahsımca yapabileceğim en iyi katkıyı yapmak. Şuan tıp notları olarak google aramalarında 1. sırada olmak ve birçok meslektaşımın teşekkür mesajları almak beni fazlasıyla mutlu eden ve bu çalışmalarına devam etmemi elbette ki yeterli olan şeylerdir. İnşallah bu devam edecek ve koca tıp deryasına bir damla da ben sunabileceğim.

Teşekkürlerimle,

Enes Başak

1 - Acilde Dispneik Hastaya Yaklaşım

Dispne subjektif olarak nefes alamama duyusu ve bu duyuya ait bir reaksiyondur. Hasta tarafından; göğüste daralma, nefes darlığı, hava açlığı, soluk alma zorluğu veya rahatsızlığı olarak tarif edilir. Toplum genelinde prevalansı %3-25. Tüm hastaneye yatışların %15-25. Dispnenin %23-27 nedeni multifaktoriyel.

Solunum merkezi: Santral kemoreseptörler (Medulla oblongata), PaCO₂ artar. Periferel kemoreseptörler (karotid cisimlerde aortik arkta yerleşmiş), PaO₂ azalır.

Dispne nedenleri: **Havayolu:** astma, kitle, KOAH, laringeal hastalık, trakeal stenoz. **AC parankimi:** alveolit, pnomonit, ilaca bağlı, amfizem, pulmoner fibrozis, metastatik hastalık. **Plevral:** abdominal distansiyon, göğüs duvarı yaralanmaları, efüzyon, fibrotoraks, pnomotoraks. **Vasküler:** pulmoner hipertansiyon, tromboemboli, vaskulit, veno-oklusiv hastalık. **Kalp:** aritmi, iskemik kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, intrakardiyak shunt, perikardiyal hastalık, valvuler hastalıklar. **Nörolojik:** CNS bozukluğu, spinal kord yaralanması, diafram hastalıkları, myelopati-nöropati, sistemik kas hastalıkları, Guillain-Barre, transvers myelit. **Metabolik:** anemi, metabolik asidoz, hipo-hipertiroidi, sepsis, psikojenik. **%85 neden:** astma, konjestif kalp yetmezliği, KOAH, pnomoni, kardiyak iskemik, psikojenik, pulmoner emboli.

Hikâye: Nefes darlığının süresi sorgulanır. Dereceli olarak arttı mı yoksa ani başlangıç. Eşlik eden herhangi bir semptom. Kullandığı ilaç. Yakın zamanda göğüs travması, aspirasyon veya altta yatan akciğer hastalığı. Geçmişte benzer bir problem hikâyesi.

Solunum sıkıntısında: Klinik izlenime göre tanı kesinliği %60. En sık olan 4 hastalık için %81. Hikâye; kardiyak hastalıklar %67, solunum hastalıkları için %47, tüm tanılar için %56.

Muayene ipuçları: Konuşabilme, mental durum, pozisyon, siyanoz, kulak, burun boğaz, pulmoner muayene, kardiyovasküler sistem, ekstremiteler.

Ek testler: Arteriyel kan gazı, tam kan sayımı, serum bikarbonat konsantrasyonu, D-dimer, göğüs radyografileri, pulse oximetry, pulmoner fonksiyon testleri, ekokardiyografi, ventilasyon/perfüzyon scanning, elektrokardiyografi.

Genel yaklaşımda: havayolu, oksijen desteği, intravenöz yol, kardiyak monitör, pulse oksimetre, EKG, iyi hikâye, fizik muayene, medikal tedavi.

Pulmoner emboli:

USA'da en sık 3. ölüm nedeni! 200 000 ölüm/yıl. Ani ölümlerin 2. en sık nedeni. Peripartum dönemde en sık non-cerrahi ölüm nedeni. Hastanede ölen hastaların %60'ında PE saptanmış. (%70'inin tanısı atlanmış). 1/3 vakada 1 saat içinde ölüm. Tedaviye alınan %2-10 vakada ölüm. 50 yaş altı erkek>kadın. 50 yaş üstü erkek=kadın.

Tromboemboli: En sık. %80-90 alt ekstremitte DVT'si, %10-15 üst ekstremitte DVT'si. Pelvik DVT, sağ kalp trombüsü, yağ embolisi, amnion embolisi, sağ kalp endokarditi, enfekte venöz kateter, IV ilaç (septik tromboflebitis).

Virchow triadı: Venöz staz, hiperkoagülabilite, endotelial zedelenme.

Fizyopatoloji: Mekanik obstrüksiyon > akut kor pulmonale > bronkokonstrüksiyon, vazokonstrüksiyon > V/Q. En sık sağ alt lob tutulur. Multiple, bilateral olma eğilimi.

Nedenleri: İmmobilizasyon, yeni cerrahi, obezite, yanık, travma, kardiyak hastalık, PE ve DVT öyküsü, hiperkoagülabilite, oral kontraseptif.

Bulgular: solunum >16 %92, solunum >20 %70, ral %58, taşikardi %44, ateş %43, flebit %32, siyanoz %19, wheezing %9, üfürüm %23. Göğüs ağrısı %88, dispne %84, anksiyete %59, öksürük %53, hemoptizi %30, terleme %27, senkop %13.

Tanı: AKG. Hipoksemi % 90. Yalnızca %5 hastada PaO₂ >90 mmHg. Gradient: 149-(1.2 x PaCO₂)-(PaO₂). Gradientin N değeri: 2.5 + yaş x 0.21. **D-dimer:** tedavi yönünü değiştirecek kadar sensitif ve spesifik değildir. PE'de sensitivite %84, spesifite %68. Sensitivite DVT'de %50-60. Negatif prediktif değeri %79. D-dimer yüksek > %30 anjiografi (+). Anjiografi (+) > %10 D-dimer N. **EKO:** sağ atriyal, sağ ventriküler trombus, proksimal pulmoner arter embolisi, sağ ventrikül disfonksiyonu, aort diseksiyonunu dışlama (TEE). **AC grafisi:** 1/3 vaka ilk Ac grafisi normal > dispne ve hipoksi (+) ve Ac grafisi normal > şiddetle PE düşün (reaktif havayolu hastalıkları dışında). Atelektezi veya infiltrasyon %50 (24-72 saat), tek diaframda elevasyon %40, plevral efüzyon. **EKG:** nonspesifik ST-T değişikliği (%40) en sık, masif PE'de prekordial T (-), yeni gelişen RBBB, P pulmonale, S1Q3T3 (%12), sağ aks deviasyonu. **Doppler USG:** PE tanısında DVT tanımlanması önemli. Doppler proximal DVT tanısında %95-100 sensitif, >95 spesifik. PE'lili hastaların 2/3 ünde doppler ile DVT görülmez. **V/Q scan:** olasılık üzerinden rapor verir, % 98 sensitif, % 10 spesifik. Düşük olasılıklı V/Q scan + düşük klinik şüphe >> %96 (-) prediktif >> yüksek olasılıklı V/Q scan + yüksek klinik şüphe >> %96 (+) prediktif. **HRCT:** spiral bilgisayarlı tomografi sensitivitesi %82-90 ve spesifitesi % 93-96 bulunmuştur. Doğruluğu subsegmental pulmoner emboli durumunda daha düşüktür. MRI anjiografi pulmoner embolide % 75-100 sensitif ve % 95-100 spesifik bulunmuştur. **Anjiografi:** negatif anjiografi PE tanısını dışlar. PE'yi ekarte ettiren tek test. Diğer tanı yöntemleri ile tanı konulmadığı durumlarda.

Tedavi: ABC. O₂ desteği ile düzelmeyen hipoksi ==> entübasyon. Şok (+) ==> agresif kristalloid, gerekirse dopamin. **PE li stabil hasta** ==> antikoagülasyon; heparin; 80 IU/kg bolus, 18 IU/kg/saat infüzyon, 8 saat sonra aPTT kontrolü (50 - 90sn), 24 saatte bir aPTT kontrolü. **Oral Antikoagülan:** 24 saat sonra, kumadin (5-10 mg/gün), günlük PTZ takibi, en az 4 gün heparin + kumadin, kumadin tedavisi en az 3 ay. **Trombolitik tedavi:** Masif PE ye eşlik eden refrakter hipoksi, sirkülatuar kollaps, orta - ağır sağ ventrikül disfonksiyonunda verilir. Trombolitikler mortaliteyi %50 azaltırlar. Streptokinaz; 250.000 IU yükleme, 100.000 IU/st inf. (24 saat). tPA; 100mg/2st infüzyon. **Ampirik trombolitik tedavi:** klinik PE şüphesi + unstabil hemodinami > aort diseksiyonuna dikkat. Gebelerde; trombolitik class C, heparin class B, kumadin kontrendike.

Astma:

Dispne-öksürük-wheezing, viral enfeksiyonlar. İlk geliş ve tedavi sonrası spirometri hastaneye yatış ihtiyacını göstermede %86 sensitive, %96 spesifik. FEV₁ beklenen değer %50 sinden az ise astma krizi. Fonksiyonel kayıp ne kadar az ise tedaviye yanıt o kadar iyi. PEFr ölçümü kullanışlı, tekrar edilebilir, noninvasiv ve bronkospazmın miktarını ve tedaviye yanıtını rakamsal olarak ifade edebilen bir yöntemdir. Ölçüm için ucuz, portabil ve küçük bir alet (peak flowmeter) kullanılır. Spirometre ile ölçülen birinci

saniedeki zorlu ekspiratuvar volüm (FEV₁) ile korelidir. Daha çok astımda tedaviye yanıtın monitörizasyonu için kullanılır.

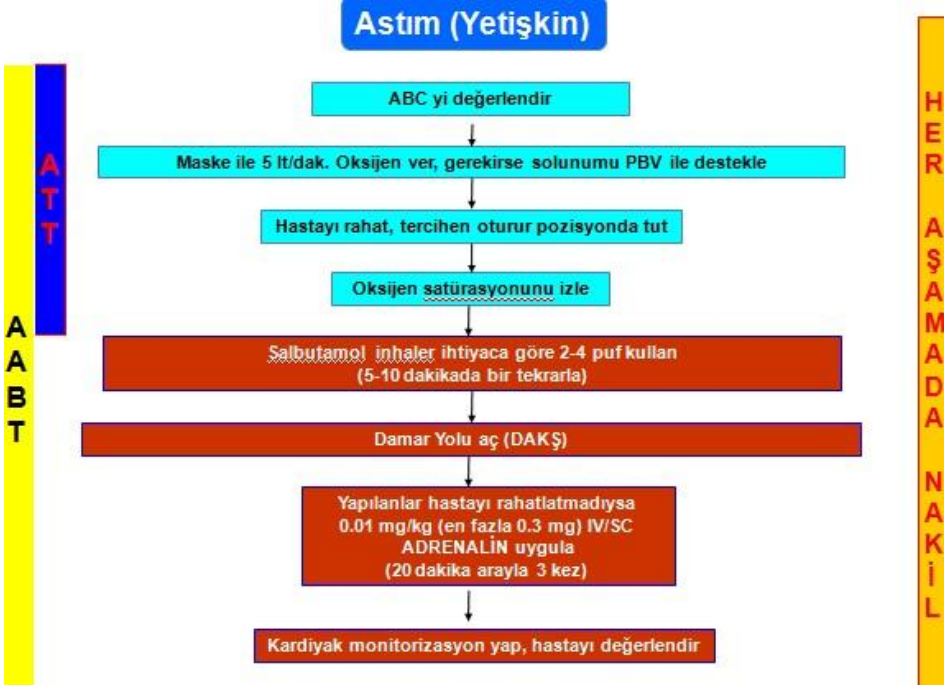
Ani ciddi atak hikâyesi, astıma bağlı entübasyon öyküsü, son 1 yıl içinde 2 ≤ hastaneye yatış, son 1 yıl içinde 3 ≤ acile başvuru, steroid kullanımı ve yakın zamanda bırakılması, yoğun bakıma yatış hikayesi, komorbid hastalık, ciddi psikiyatrik hastalık, düşük sosyoekonomik durum.

Peak expiratory flowmeter > 1. saatte %10'dan fazla artış olmaz ise/ beklenen değer %25'den az ise > yüksek risk.

Astma

	Hafif	Orta	Şiddetli	Solunum arresti
Solunum sıkıntısı	Yürürken cümle	Konuşurken tümce	İstirahatte kelime	konfüzyon
wheezing	End-expiratuvar	Exprium boyunca	İnspiratuvar expiratuvar	sessiz
nabız	< 100	100-120	> 120	bradikardi
PEFR	80 <	50-80	< 50	
PaO ₂		> 60	< 60	
PaCO ₂	< 42	< 42	≥ 42	
SaO ₂	> 95	%91-95	< 91	
SS			> 30	
Yardımcı solunum kasları	---	sık	genellikle	Paradoksal solunum

Tedavi: **Beta adrenerjik** (ilk saat 20 dk ara ile) 4-8 puff MDI, 2.5-5 mg nebulizator. Sonrasında ihtiyaca göre 1-4 saatte bir. **Antikolinerjik** (ipratropium bromid) 4 puff 6-8 saatte bir, 0.5 mg 30 dk da bir nebulizator. **Steroid:** 40-60 mg prednisone PO, 60-125 mg metilprednisolone IV. **Adrenalin** 0.3-0.5 mg SC (0.01 mg/kg).—Magnezyum, heliox, teofilin, ketamin.—Oksijen; PaO₂ >92 mmHg olacak şekilde ayarlanmalı, maske ile yüksek volümlü O₂, endotrakeal entübasyon, bilinç durumunda bozulma olması, kas tonusunun zayıflaması, ciddi ajitasyon, konfüzyon ve oksijen maskesi ile savaşması.



KOAH:

Kronik yavaş ilerleyen havayolu obstrüksiyonu, tam olarak gerilemeyen. FEV₁ <80% (beklenen değerin), FEV₁/FVC oranı <70%. FEV₁/VC erkeklerde % 88 kadınlarda % 89'un altında olması > havayolu obstrüksiyonu.

Risk faktörleri: sigara, astım, genetik, social class, pollution, mesleki toza maruz kalım, tekrarlayan infeksiyon. Bakteriler %50; strep. pnömonia, h. influenza, m. catarrhalis. Virüsler %25-50; influenza a, parainfluenza, rhinovirus.

Öksürük + balgam + dispne + wheezing > hipoksemi - siyanoz.

Akut alevlenme: önceki stabil durumunda bozulma, dispnede artma, göğüste daralma sıkışma, sıvı birikimi, wheezingte artma, balgam artışı, balgam pürülansında artma.

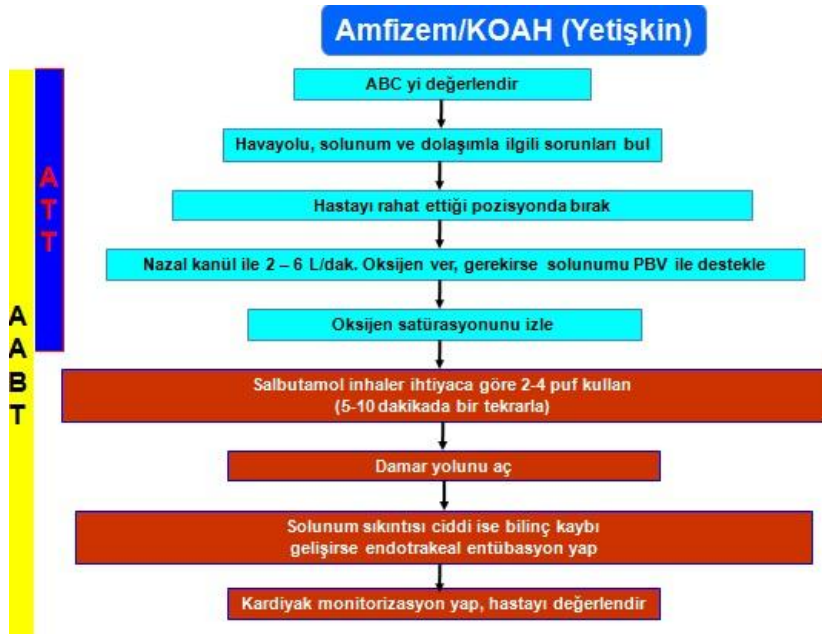
FEV₁: havayolu obstrüksiyonu derecesi korelasyon gösterir. Mortalite ve morbiditenin en önemli belirleyicisi FEV₁'deki azalmadır.

AC grafisi: Diaframın düzleşmesi ve aşağıda olması, kalp gölgesinin uzun ve dar olması, her iki AC de havalanma artışı ile vasküler gölgelerin azalması, özellikle apekslerde büllerin varlığı, lateral grafide retrosternal havalı bölgede artış, pulmoner hipertansiyon ve cor pulmonale. >> KOAH hastalarının çoğunda AC grafisi normaldir.

Tedavi: **Tedavide amaç:** PaCO₂ yi 10 mmHg arttırmadan ve pH yi 7.25'in altına düşürmeden >> PaO₂ > %60, SaO₂ > 90 yapmak. **Oksijen** SaO₂ >90, PaO₂ >60 olacak şekilde. **B-mimetik** 30-60 dk da 2-4 puff, nebulizator ile 20 dk. **Antikolinerjik** günde 3 kez 2-8 puff, nebulizator ile 3 kez 0.5 mg. **Steroid.**

Tedaviye yanıtızsız olması: FEV₁ < %60, PEF_R'de %15 den az düzleşme, pulsus paradoksusda > 10 mmHg. Akut tedaviye yetersiz yanıt, acile gelmeden önce uzun dönem progresif şikâyetler, bilincinde değişiklik olan, hipoksemisinin kötüleşmesi, yeni veya artmış hiperkapni, ciddi miyopati ve bitkinlik, komorbid hastalıklar olması.

Ev tedavisi: Bronkodilatör tedavi artırılır, 7 günlük antibiyotik tedavisi, 1 hafta steroid tedavisi.

**KKY:**

Kardiyak semptomlar: dinlenme sırasında, egzersiz dispnesi, ortopne, PND, yorgunluk, sersemlik hissi, anksiyete, ödem, pembe produktif öksürük, abdominal ağrı, bulantı. Semptomları oluşturan LV disfonksiyonudur; diastolik disfonksiyon, sistolik disfonksiyon. Sistolik disfonksiyonu olan hastalarda EF genelde < %40.

Bulgular: En sık bulgular juguler venoz distansiyon, gallop, takipne, taşikardi, terli, soğuk, gri, siyanotik, ral, wheezing ve üfürüm.

Sınıflama: Class 1: normal fiziksel aktiviteyle semptom yok. Class 2: normal (her zamanki) fiziksel aktivite ile yorgunluk, dispne ve diğer semptomlar. Class 3: normal fiziksel aktivitenin kısıtlanması. Class 4: semptomların dinlenme sırasında veya çok hafif aktivite ile ortaya çıkması.

Presipite eden nedenler: disritmiler, anemi, enfeksiyon, akut valvüler yetersizlik, myokardiyal iskemi, pulmoner emboli, fiziksel veya çevresel stresler, tıbbi tedavinin değiştirilmesi veya uyumsuzluk, diyet uyumsuzluk veya iyatrojenik volüm yüklenmesi, gebelik ve hipertiroidizm.

BNP: Acil serviste KKY için kesin, sensitiv, spesifik kan testi. Ventriküler basınç ve volüm artışı ile doğru orantılı salınım. Dispne ile başvuran hastalarda yüksek BNP seviyeleri kardiyak kötü sonuçlar açısından prediktiftir. BNP seviyeleri prognoz açısından değerlidir.

Tedavi: **Pulmoner ödem:** morfin 2-4 mg iv, furosemid 20-40 mg iv, oksijen 8-10 L/dk nazal kanül, nitrogliserin 10-20 microgr/dk iv. **Pulmoner ödem + hipotansiyon:** 250 ml SF dikkatle 5-10 dk.da tekrar. Dopamine 5-15 microgram/kg/dk; 2-5 microgram/kg/dk (renal vasodilatasyon), >15 microgram/kg/dk (epinefrin benzeri etki).

**Pnomoni:**

6. sık ölüm nedeni. **Toplum kökenli;** strep. pnömonia (%8-46), h. influenza, c. pnömonia. **Hastane kökenli;** staf. aureus (%22.9), psod. aeruginosa (%18.1). **KOAH alevlenmede;** h. influenza (%30-59), strep. pnömonia, m. catarrhalis. **Nötropenik hastada;** p. aeruginosa, enterik gram (-) basil, staf. aureus. **Aspirasyon riski yüksek olan hastada;** anaerob, staf. aureus.

Risk faktörleri: aspirasyon, bakteriyemi, debilizasyon, comorbid hastalık, pulmoner bozukluk.

Yoğun bakım yatışı gerektiren durumlar: PaO₂/FiO₂ < 250, mekanik ventilasyon gereksinimi, CXR'de multilobuler veya bilateral tutulum, 48 saat içinde radyolojik opasitede %50 artış, şok bulguları, 4 saatten fazla vazopresor tedavi gereksinimi, idrar çıkışının 20 ml/saat az olması, diyaliz gerektiren ABY'li hasta.



Spontan pnömotoraks:

HERAŞAMADANA KİL

Pnömotoraks intraplevral aralıkta serbest hava varlığıdır. Primer spontan pnömotoraks sağlıklı kişilerde görülür, spontan pnx'in 2/3. Sekonder spontan pnx akc hastalığı olanlarda görülür (özellikle KOAH). İatrojenik pnömotoraks tanı ve tedavi amaçlı yöntemlerin komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Solunum kaslarının zorlanması presipitan değildir. Primer spontan pnx genellikle üst lobda bulunan subplevral bleb ruptürüyle olur. Parsiyel bronşiyal obstrüksiyon,

geçici ateletaziler; primer spontan pnx'in diğer nedenleridir. Sekonder spontan pnx'in en sık sebebi KOAH'tır (%30-59).

Klinik: Semptomlar pnx'in büyüklüğü ve gelişim hızıyla ilişkilidir. Sekonder pnx'li hastalar primer pnx'li hastalardan daha ciddi görünürler. EKG bulguları iskemiye taklit edebildiğinden göğüs ağrılı hastalarda ayırıcı tanıda dikkat. Plevritik göğüs ağrısı (% 95), olguların % 90'ında pnx'in olduğu taraftadır. Dispne %80 oranında görülür ve büyük pnömotoraksın belirtisidir. Ciddi dispne sık değildir, tansiyon pnx veya altta yatan bozuk akciğer fonksiyonlarını gösterir. Öksürük % 10, hafif sinüs taşikardisi (kalp hızı 140/dk ise), etkilenen tarafta solunum sesleri azalmıştır, perküsyonda hiperrezonans alınır. KOAH'lı hastalar aniden kötüleşebilir (mortalite %1-17). Ağrı görülmeyebilir, fakat dispne ve anksiyete kollapsla orantısız olarak siktir. Belirgin dispnesi olan yaşlı KOAH hastalarının akc filmi çekilmelidir.

Tanı: X-ray, CT, USG (sensitivitesi % 73-95, spesifite % 68-91).

Tedavi: Pnx tedavisinde iki amaç vardır; 1-plevral aralıktan havayı uzaklaştırmak, 2-tekrarını engellemek. Küçük pnx (< % 15) 6 saat gözlenir. Tekrar çekilen X-ray da pnx'ta büyüme yoksa taburcu edilir. 24 saat içinde tekrar X-ray görülmelidir. Sonra haftalık X-ray'lerle kontrol edilir. %100 O₂ uygulanmalıdır. İntraplevral hava emilimini 4 kat artırır. İntraplevral hava aspirasyonu ve katater torasentezi (büyük veya orta derecedeki pnx'ı küçüğe dönüştürmek veya göğüs tüpü uygulanmasından kaçınmak için yapılabilir). Başarı oranı % 40-% 80. Primer spontan pnx (asemptomatikten - orta derecedeki) iğne nedenli pnx.-----Aspirasyon 2. interkostal aralık, midklavikuler hatta 16 G plastik kataterle yapılır > hastanın başı 30 derece yukarıda olmalıdır > katater başa doğru yönlendirilir, plevral aralığa girildiği zaman iğne uzaklaştırılır > katater yerleştirildikten sonra üç yollu musluk takılır, 50 cc'lik enjektör ile hava aspire edilir.-----3-4 lt hava aspire edilmesine rağmen hava birikimi devam ediyorsa > tüp torakostomi > eğer aspirasyon veya reaspirasyon sonrası belirgin pnx yoksa 6 saat gözlem ve kontrol CXR.

AMI:

İnsidansı yaşla artan MI presentasyonları; dispne (80 yaş üstünde dominant), KKY (75 yaş üstünde %55), 3.derece AV blok (%6), stroke (75 yaş üstünde MI'ların %6 sı), senkop, deliryum. **Hiperventilasyon sendromu:** anksiyöz, normal oksijen, respiratuvar alkaloz, diğer nedenlerin dışlanması, yeniden solutma yapılmaması, hastaya güven verilmesi, anksiyolitik (?). **Nedeni bilinmeyen dispne:** Hasta iyi görünür. O₂ saturasyonu iyi. X ray normal. Altta yatan hastalık? Taburcu-kontrol.

2 - Akut Akciğer Ödemi

Kalp yetersizliği, sol ventrikül fonksiyonlarında bozukluk, nörohümorale regülasyonda bozukluk, efor intoleransı, sıvı retansiyonu, yaşam süresinde azalma görülebilir.

Akut kalp yetersizliği sendromları: Akut kardiyojenik akciğer ödemi (AKAÖ), kardiyojenik şok, KKY'nin akut dekompanzasyonu. **KKY:** kalbin yeterli kan dolaşımını sağlamada etkili olan pompa fonksiyonundaki yetmezliktir. KKY'nin en ağır tablosu olan akciğer ödemi, pulmoner kapillerlerden akciğerin intersitisyumuna ve alveollere sıvı sızıntısına sekonder olarak ortaya çıkar.

Akciğer ödemi oluş mekanizmaları:

Onkotik-hidrostatik basınç dengesizliği: 1.Pulmoner kapiller basınç artışı: sol kalp yetmezliği olmadan (MS), sol kalp yetmezliği, PAP artışı (overhidrasyon). 2.Plazma onkotik basınç azalması. 3.İnterstisyel basınç artışı: pnömotoraks hızlı boşaltılması, astım krizi. 4.İnterstisyel onkotik basınç artışı.

Alveol kapiller membran geçirgenliği artışı (ARDS): İnfeksiyonlar, toksin, şok, hemorajik pankreatit, radyasyon pnömonisi, gastrik içerik aspirasyonu, travma.

Lenfatik drenaj bozukluğu: Travma, radyoterapi, lenfatik Ca, fibrozan lenfanjit.

Diğer: Nörojenik, pulmoner emboli, eklampsi, anestezi, kardiyoversiyon sonrası, anestezi, aşırı narkotik.

AKAÖ nedenleri: Geniş miyokard iskemisi ya da infarktüsü, AMİ komplikasyonları, akut MY, serbest duvar rüptürü, ventriküler septal rüptür, akut valvüler hasar (AY, MY), kardiyak aritmiler, diğer nedenler.

Akut akciğer ödemi safhaları: **Evre I:** pulmoner damarlarda dilatasyon. İnterstisyuma sıvı sızması = lenfatik drenaj, CO₂ difüzyon kapasitesi artışı. **Evre II:** interstisyel ödem. İnterstisyuma sıvı sızması > lenfatik drenaj artar. Küçük hava yollarına bası > reflex bronkokonstrüksiyon. Ventilasyon/perfüzyon mismatch azalır > O₂ azalır. **Evre III:** interstisyel - alveolar Ödem > O₂ azalır, CO₂ artar.

AKAÖ ile ANKAÖ Ayırıcı Tanısı

Akut Kardiyak Olay	Kardiyojenik	Non-Kardiyojenik
S3	+	-
Kardiyomegali	+	-
JVD	+	-
EKG	İskemi	-
Kardiyak Enzimler	+	-
Ödem sıvısı/serum sıvısı Protein	<0.5	>0.7
PCWP	>18 mmHg	<18 mmHg

mmHg), hiperkarbi (> 45 mmHg), respiratuvar asidoz. Sağ kalp kateterizasyonu; PCWP, PAP, LVEDP, AP.

Tedavi:

Hızlı, uygun ve etkin tedavi hayat kurtarıcıdır. **Amaç:** semptomların düzeltilmesi, hemodinamik bozukluğun düzeltilmesi (TA>80-90 mmHg), miyokardial kan akımı ve fonksiyonun sağlanması, renal-CNS kan akımı sağlanması, kesin tanı-tedavi için stabilizasyon. **Şunlar yapılır:** ABC kontrolü, maske ile O₂ desteği (% 100, 4-5 lt/dk), uygun pozisyon, damar yolu, monitörizasyon, hemen EKG, puls oksimetre.

AKAÖ tanısı: Dispne, taşipne, ortopne, ölüm korkusu, hava açlığı, hipoksiye bağlı ajitasyon, öksürük-hemoptizi, soğuk, soluk, nemli cilt, aşırı terleme, siyanoz, göğüs ağrısı, yorgunluk, noktüri, anoreksi, kaşeksi, PND. **Klinik:** artmış sempatik aktivite, taşikardi, normo-hipo-hipertansiyon, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, JVD, S3 gallop ritmi, yaygın kaba raller, ronküsler, wheezing, yaygın periferik ödem. **Laboratuvar:** EKG, kardiyak enzimler, BNP, EKO. Telegrafi; kelebek kanadı, kerley B (interlobuler septa), kardiyomegali. AKG; hipoksemi (< 80

Morfin: 3-5 mg IV. Vazodilatasyon, anksiyete azalır, katekolamin azalır, solunum merkezi depresyonu.

Nitrogliserin: 0.4 Mg SL & IV 0.2 µgr/kg/dk. Venodilatasyon, arteriyel dilatasyon (yüksek dozda). Koroner kan akımında artış. LVEDP azalır, koroner vasküler direnç azalır, kalp hızı azalır.

Nitroprusid: 0.1-0.2 µgr/kg/dk infüzyon. Arteriyel dilatasyon, venöz dilatasyon, koroner kan akım artışı; LV wall stress azalır, koroner vasküler direnç azalır, koroner perfüzyon basıncı artar. Tiyosiyanat-siyanid toksisitesi olabilir.

Diüretik: Loop diüretikler; furosemide 20-60 mg IV, etakrinik asit 1 mg IV. Erken etki; vazodilatasyon (venöz > arteriyel). Geç etki; diürez. Diüretik rezistansı-sıvı yüklenmesi varsa furosemid İnfüzyonu 5-20 mg/st. Masif yüklenme varsa ve diüretik tedaviye yanıt alınamıyorsa ultrafiltrasyon yapılır.

Dobutamin: 2.5-5 ugr/kg/dk IV infüzyon, pozitif inotrop, aortic impedans azalır, afterload azalır, koroner kan akımı artar, hafif vazodilatasyon, koroner perfüzyon basıncı artar.

Dopamin: Ciddi hipotansiyon varlığında ilk tercihtir. 0.5-2 ugr/kg/dk = dopaminejik > renal kan akımı artar. <2 ugr/kg/dk = dopaminerjik > mezenterik kan artar. 2-5 ugr/kg/dk = B1 stimülasyon > + inotrop/kronotrop. >5 ugr/kg/dk = alfa1 > B1 > vazokonstriksiyon. >10 ugr/kg/dk = alfa1>> B1 > vazokonstriksiyon artar.

Milrinon-amrinon: FDE 3 inhibisyonu. IV bolus 50 µgr/kg > 0.375-0.75 µgr/kg/dk infüzyon. Pozitif inotrop, vazodilatör.

Noradrenalin: vazopressördür, alfa agonist, dopamin ve dobutaminin etkisiz olduğu durumlarda kullanılır. 0.02-0.04 µgr/kg/dk infüzyon.

Nesiritide: Human B-type natriuretic peptide. 32 AA dizili e.coli den üretilmiş bir peptiddir. **Mekanizması:** düz kas ve endoteldeki guanilat siklaz reseptörüne yapışır. c-GMP seviyesini artırarak gevşemesini sağlar. Doza bağlı olarak PCWP ve arter basıncını düşürür.

Levosimendan: CO artırır, esas olarak stroke volümü artırır. Preload ve afterload azaltır. Koroner kan akımını artırır. Myokard O2 kullanımını artırmaz. Etkisini, myofibrilleri ca⁺ daha duyarlı hale getirerek yapar. 12-24 mcg/kg/10dk yükleme. 0,1mcg/kg/saat infüzyon.

CPAP-BIPAP: Nasal CPAP ve ventilasyon maskesi terapisi kıyaslandığında, CPAP 'ın entübasyona geçiş hızını azalttığı görülmüştür. Ciddi KKY olan hastalar CPAP ile tedavi edildiğinde hastanede kalış ve erken ölümü azaltmada faydası bulunamamıştır. Her ne kadar BİPAP terapisi ventilasyon ve vital bulguları CPAP'tan daha hızlı iyileştirirse de BİPAP'ın MI ile ilişkili yüksek insidansı bildirilmiştir.

Digitalis: Şunlarda verilir; mitral darlığı (+), ventrikül hızı yüksek atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, şiddetli aort kapağı hastalığı.

Aminofilin: FDE 3 inhibitörü. 3-6 Mg/Kg IV bolus, 0.1-0.9 mg/kg/st infüzyon. Bronkodilatör, pozitif inotrop, hafif venodilatör, MSS stimülasyonu, hafif diüretik (GFR).

Turnike uygulaması: Diyastolik arter basıncının 10 mmHg üzerinde. 3 ekstremitede. 15-20 dakika.

Predispozan faktörlerin tedavisi: AMİ; trombolitik-PTCA. Taşiaritmi; kardiyoversiyon. Bradikardi; atropin. Tirotoksikoz, anemi, hipertansif kriz, pulmoner emboli, aşırı sıvı yüklenmesi, enfeksiyon.

İABP: aortik diyastolik basınç artışı, koroner perfüzyon artışı, sol ventrikül doluş basıncında azalma (%20), kardiyak output artışı (%20-40).

3 - Dis(a)ritmiler

Kalpte iletinin oluşması ve yayılması yapısal ve elektrofizyolojik olarak farklılaşmış dokularca sağlanır. İleti sisteminin pacemaker hücrelerinin spontan depolarizasyon (otomatisite) özelliği vardır. Pacemaker bölgelerinin uyarı çıkışı hızları yukarıdan aşağıya doğru azalır. SA nod 60-100/dak, AV nod 40-60/dak, his-purkinje 30-40/dak, ventrikül < 30/dak. Aritmi (disritmi); normal sinüs ritminden herhangi bir sapma ve kalp atımlarındaki düzensizlik. Normal ritim; sinüs nodundan kaynaklanan atriyumları uyardıktan sonra AV noddan geçerek his-purkinje yolu ile ventrikülleri uyaran ritimdir, EKG özellikleri ise düzenli dar QRS, hız 60-100 /dak, her P dalgasını QRS takip eder.

Normal sinüs ritmi EKG özellikleri: Belirgin olarak izlenebilen P dalgaları olmalı. Her P dalgasını bir QRS kompleksi takip etmeli. QRS komplekslerinin hızı sabit olmalı. PR intervali normal ve sabit olmalı. P dalga hızı 60-100 arasında olmalı.

Aritmilerin mekanizmaları: 1.Uyarı iletiminde bozulma (reentry); en sık. 2.Uyarı üretiminde bozulma; otomatisitede artış veya azalma, tetiklenmiş aktivite. **Otomatisite:** kendi kendine uyarı çıkartabilmedir. Azalmış otomatisite; sinüs bradikardisidir. Artmış otomatisite; sinüs taşikardisidir. **Tetiklenmiş aktivite:** aksiyon potansiyelinin faz 3 veya 4'üne denk gelen depolarizasyon dalgaları yeni depolarizasyonlara neden olabilir.

Reentry (kısır döngü): İleti ve refrakterlik özelliği birbirinden farklı iki yol var. Normalde 1. ve 2. yolda ileri yönde iletim vardır. 3. noktada 1 ve 2 birbirini sonlandırır. Kritik bir anda oluşan (2 nolu yolda) ileri yöndeki blok. Aşağıdan gelen uyarı 2. yolu relatif refrakter dönemde yakalayıp; ters yönde iletimine izin verir. Ters yönde gelen uyarı 1 yoluna girip kısır bir döngüyü başlatır. Birçok taşikardi ve ritm bozukluğundan sorumlu; AVNRT, AVRT, A flutter, VT.

Ritm ve iletim bozuklukları: Erken vurular, kaçak vurular, taşiaritmiler, bradiaritmiler.



Taşikardiler:

Dar QRS kompleksli taşikardiler: Geniş QRS taşikardilere göre yaşamı daha az tehdit ederler. Supraventriküler kökenlidirler. Supraventriküler aritmilerin önemli bir bölümü geniş QRS kompleksli olabileceği unutulmamalıdır.

Supraventriküler taşikardiler: AV diğüm ve üzerinden köken alan taşikardilerdir. Tipleri; sinüs taşikardisi, otomatik atrial taşikardi, reentrian atrial taşikardi, atrioventriküler nodal reentri (AVNRT), AV reentri (aksesuar yol) (AVRT), atriyal flutter, atriyal fibrilasyon. Dar QRS

taşikardilerinin büyük çoğunluğunu AVNRT ve AVRT oluşturur.

Sinüs taşikardisi: Kalp Hızı 100-180/dak. Ritim düzenli, QRS <120msn, P-R 120-200msn. Her P'yi QRS takip eder. Bulgular; hipovolemi, ateş, kalp yetmezliği, hipertiroidi, ilaçlar, egzersiz. Tedavisi altta yatan primer nedenin ortadan kaldırılması. Primer neden gösterilemiyorsa uygunsuz sinüs taşikardisi düşünülür. Sinüs düğümünde otomatisite artışı vardır. Beta blokerler, Ca kanal blokerleri kullanılabilir.

Atriyal taşikardi: Atriyumlarda belirli bölgelerdeki otomatiklik artışı sonucunda ortaya çıkan dar QRS kompleksli bir taşikardidir. Fokal-multifokal olabilir. Yüksek hızlarda AV bloklar. Kardiyoversiyona dirençlidir. IV beta bloker/Ca kanal blokerleri kullanılabilir. İlaça direnç varsa ablasyon.

Multifokal atriyal taşikardi: Uyarı oluşturan en az 2 odak vardır. Birbirinden farklı en az 3 morfolojide P dalgası. 1:1 AV iletim. Hızlı (~ 100-150), irregular ritim. P-R mesafeleri farklı. Kronik AC hastaları.

Atrioventriküler reentrantaşikardi (AVRT): Atriyumlar ile ventrikülleri birleştiren aksesuar iletim yolları ile normal AV iletim sisteminin bir kısmından oluşan reentran halkayı kullanan bir taşikardi türüdür. **EKG bulguları:** QRS hızı 150-240/dk arasında olabilir. QRS'nin hemen bitiminde o derivasyondaki normal P dalgasının yönüne ters yönlü (yukarıdan aşağıya yönlü) bir p' dalgası izlenir. Reentran uyarı ventriküllere normal AV yolu kullanarak iner ve atriyumlara aksesuar yol üzerinden dönerse QRS'ler normal görünümde, yani dar komplekslidir (ortodromik taşikardi). Aksi durumda (yani aksesuar yoldan aşağı, normal AV yoldan yukarı) ise QRS'ler geniş olur (antidromik taşikardi). **Antidromik AVRT:** uyarı antegrad olarak aksesuar yolu, retrograd olarak normal yolu kullanır. Geniş QRS taşikardisi var. VT'den ayrımı yapılmalı. İstirahat EKG preeksite. Preeksitasyonlu hastalarda AV iletiyi baskılayıcı ilaçların kullanımı olası bir supraventriküler aritmide ventrikül yanıtını artıracığı için kontrendikedir. Kalıcı tedavi ablasyon.

AV nodal reentrian taşikardi (AVNRT): Ani başlar ani sonlanır. Genelde atrial erken vurularla başlar. KH 140-240/dak. Dar QRS. R-R arası eşit. EKG'de QRS'e yakın retrograd p dalgaları. **Tedavi:** vagal manevra, akut tedavide ilk tercih adenozin, Ca kanal blokerleri, beta blokerler, farmakolojik tedavi sıklıkla yüz güldürücü değil, radyofrekans ablasyon başarısı yaklaşık %90.

Atriyal flutter: Sağ veya sol atriyumdaki makro reentri sorumludur. Atriyal hız 250-350/dak. AV ileti genelde 2:1. R-R araları genelde düzenli ancak blok değişkenliğinde düzensiz olur. Atriyal fibrilasyona dönüşebilir. Tedavide hız kontrolü ve antikoagülasyon önemlidir.

Atriyal fibrilasyon: Atriyumlarda multiple reentri odakları. Atriyal hız 400-600/dak. P dalgaları görülmez. R-R arası eşit değil. En sık görülen devamlı ritim bozukluğu. AF'de Tedavini temelini Hız kontrolü ve antikoagülasyon oluşturur. Hız kontrolünde; beta blokerler, Ca kanal blokerleri, digoksin, amiodaron. Antikoagülasyon; warfarin /ASA.

Ventriküler taşikardi: En sık organik kalp hastalıklarında görülür. Reentri/otomatisite/tetiklenmiş aktivite. Non-sustained VT; 30sn'den kısa. Sustained VT; 30sn'den uzun. Tek tip QRS monomorfik. Değişken QRS polimorfik. Akut tedavide kardiyoversiyon.

Ventriküler fibrilasyon: Hızlı kaotik ventriküler ritim. Sıklıkla VT'den dönüşür. Defibrilasyon yapılmazsa ölümcül.

BRADİKARDİK RİTİMLER

- Sinus Bradikardisi
- Sinoatriyal çıkış bloku
- Sinuzal arrest
- AV blok
 - 1.derece AV blok
 - 2. derece tip 1 ve tip 2 bloklar
 - Tam AV blok
- Bloklü Atrial Fibrilasyon ve Flutter
- Nodal ve ventriküler kaçak ritimler
- Asistoli

Sinoatriyal çıkış bloğu: Uyarının SA noddan atriyuma iletiminde sorun var. Duraklama P-P aralığının katları şeklindedir (2. derece tip 1 hariç). **1. Derece:** SA bileşkede uyarının iletiminde uzama var (EKG'de bulgu yok / P dalgası normal). **2. Derece:** Ara ara iletilemeyen P dalgaları. **3. Derece:** P dalgaları hiç yok (genelde aşağı bölgelerden kaçış ritmi çıkar).

Hasta sinüs sendromu: Sinüs düğümünde ileti oluşumunda ve iletiminde sorun var. Sinüs duraklaması ve çıkış bloğu. SA ve AV ileti bozuklukları. Hızlı düzenli veya düzensiz atriyal ritimlerle yavaş atriyal ve ventriküler ritimlerin

paroksizmal olarak yer değiştirmesi. Yaşlılarda daha sık. Bradikardiye bağlı semptomlar varsa kalıcı pacemaker.

1.Derece AV blok: P-R mesafesinde uzama (>0.2 sn), her atım ventriküle iletilir. Genellikle kardiyak patoloji yok. Miyokardit, akut inferior MI, vagal ton artışı. Tedavi gerekmez.

Mobitz tip 1 AV blok (wenckebach): Progresif AV ileti uzaması (P-R mesafesinde giderek artma), en son atrial atım iletilmez. Akut inferior MI, miyokardit, kardiyak cerrahiden sonra, digoksin intoks. Hipoperfüzyon yoksa tedavi gerekmez. Hipoperfüzyon varsa atropin, eksternal ve internal pace.

Mobitz tip 2 AV blok: Normal P dalgaları, 2:1, 3:1 Av ileti. İnfranodal ileti sisteminin blokajı (özellikle akut MI, digoksin intoksikasyonu). Hipoperfüzyon bulguları varsa atropin, internal pace.

AV tam blok: Normal ve ritmik P dalgaları (60-80/dk), AV ileti yok, ventriküler kaçış ritmi (40-50/dk). Akut MI, ilaç intoks. Atropin, eksternal ve internal pace. PR aralıklarının sabit olmaması, 2. derece Mobitz tip II'den ayırımında önemlidir.

Senkronize kardiyoversiyon: **Yetişkin:** AF; 120-200 J bifazik, 200 J monofazik. Atrial flutter ve diğer supraventriküler taşikardiler; başlangıç enerjisi 50-100 J. Monomorfik VT; başlangıç 100 J. **Çocukta:** SVT-VT'de; 0.5-1 J/kg.; 2 J/kg'a çıkılabilir.

Senkronize olmayan kardiyoversiyon: Unstable polimorfik (irregular) VT nabızlı ya da nabızsız. VT nabızsız. VF; bifazik 200 J, monofazik 360 J. Çocukta; 2 J/kg ilk doz, ikincisi 4 J/kg, en fazla 10 J/kg.

4 - Çevresel Aciller

Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi:

CO hidrokarbonların tam olmayan yanması sonucu oluşan bir üründür. ABD’de her yıl CO zehirlenmesine bağlı yaklaşık 600 kaza sonucu ölüm bildirilmektedir. *CO maruziyetinin zararlı etkileri* oksijene en duyarlı organ sistemlerinde (kalp, beyin, ve böbrek gibi) ortaya çıkar.

CO zehirlenmesinin en önemli kaynakları: motorlu araç egzoz, kömür sobası, mangal gibi ısınma araçları, yangınlar, sanayi atık maddeleri, propan ve metan.

Zehirlenme mekanizması: Atmosfer CO konsantr. < % 0.001, sigara önemli bir CO kaynağı, inhalasyonla alınan CO Hb’e bağlanır, karboksihemoglobin (COHb), CO’in Hb’ye afinitesi oksijenden 200-250 kat daha fazla, kandaki COHb sigara içenlerde %10-15, sigara içmeyenlerde %1-3. Kamyon şoförlerinde, havalandırma sistemleri yetersiz uzun tünellerde çalışan işçilerde, kapalı otoparklarda çalışan görevlilerde, kandaki COHb seviyeleri yüksek bulunmuştur. Kandaki COHb > kasta karboksimiyogloblin (COMb). CO’in bir diğer etkisi de, sitokrom c oksidaz ve p-450 üzerindeki oksijenle girdiği kompetitif inhibisyonudur. Sitokrom c oksidaz ve sitokrom p-450 oksijeni CO’e göre dokuz kat fazla tercih ederler.

Klinik bulgular: Nonspesifik, bilinç bulanıklığı, epileptik atak, baş ağrısı, UAP, grip benzeri sendrom. Hastanın semptomları sürüyor ancak belirli bir yere oturtulamıyorsa CO zehirlenmesinden kuşkulmalıdır. Semptomların şiddeti ile COHb düzeyleri arasında her zaman korelasyon gösterilemez.

COHb etkisine duyarlılığın arttığı durumlar: çocukluk çağı, kronik hipoksemi, aterotrombotik kalp, hastalıkları, yaşlılık, fetus. **Kardiyak:** CO zehirlenmesinde ölüm nedeni ventriküler aritmiler (en sık). Literatürde sessiz Mİ. **Nörolojik:** önemli morbidite ve mortalite nedeni. Demans; psikoz, kişilik değişikliği, konsantrasyon azlığı, yürüme, görme ve bilinç bozukluğu, periferik nöropati en sık görülen nörolojik bozukluklar.

Tanı: COHb’nin, ko-oksimetrik ölçümü, pulse oksimetre (yanıltıcı), arteriyel kan gazları, serum elektrolit düzeyleri, serum laktat seviyesi (metabolik asidoz), EKG, CK- MB ve troponin I (miyokard hasarı?), idrar miyogloblin (rabdomiyoliz), PA-cervikal grafi (travma?), BBT ve MRI (iskemik hasar).

COHb düzeyi ile klinik tablo arasındaki ilişki:

COHb (%) Klinik tablo

<10	Aseptomatik
10-20	Başta dolgunluk hissi, kutanöz vasküler dilatasyon, anjina
20-30	Baş ağrısı, baş dönmesi, güçsüzlük, görme bulanıklığı
30-50	Şiddetli baş ağrısı, kusma, bilinç bozukluğu, taşikardi
50-60	Takipne, taşikardi, senkop, konvülziyon, koma
>60	Solunum depresyonu, ölüm

CO zehirlenmesinin tanısında dikkat edilmesi gereken noktalar: *Ne zaman kuşkulmalıdır:* Fokal/lateralizasyon veren nörolojik bulgu olmaksızın bilinç kapalılığı, koma, epileptik atak, baş ağrısı, grip benzeri sendrom, anstabil angina. **Hangi sorular sorulmalı:** CO maruziyeti nerede oldu, birlikte olduğu

kişilerde yakınmalar var mı, ısınma amaçlı kullanılan cihaz nedir, hasta bilinçsizse ya da öykü bilinmiyorsa COHb düzeyi ölçüldü mü. **Ayırıcı tanı gerektiren durumlar araştırılmalı:** Diyabet, üremi, opiat alımı gibi kronik metabolik durumlar, minör yakınmalarla acil servise getirilen hastalarda CO zehirlenmesi olasılığı unutulmamalı.

Tedavi: Tedavinin temeli hemodinamik stabilizasyon ve CO eliminasyonu. ABC (havayolu, solunum, dolaşım) kontrolü. Reservuarlı nonbreathing maske ile %100 O₂. Hasta maruziyet alanından uzaklaştırılmalı. Ortamda CO varlığında O₂ CO'dan daha ağır olduğundan hasta yere yatırılmalı. Kandaki CO'nun eliminasyonu, solunum havasındaki O₂ konsantrasyonu ya da atmosfer basıncı artırılarak hızlandırılabilir.

Tedavi planı: **Hafif CO zehirlenmesi:** güçsüzlük, bulantı, halsizlik. Tedavi: %100 NBO, 4 saat. Değerlendir; semptomlar devam ederse, HBO düşün. **Ciddi CO zehirlenmesi:** Bilinç kaybı, Konfüzyon, Fokal nörolojik değişiklikler. HBO, 90 dk.lık seans. Değerlendir; semptomlar devam ederse, 3-6 saat içinde HBO tekrarla.

Hiperbarik oksijen (HBO): HBO tedavisi, artmış atmosferik basınç altında, aralıklarla %100 O₂ solunması. CO zehirlenmesinde HBO ile standart tedavide %100 O₂, 90 dk süreyle verilir. Orta derecede semptomları olan olgular birinci tedaviden yarar görebilirler. Ancak semptomların gerilemediği hastalarda ikinci ve üçüncü seanslar planlanabilir. HBO, CO zehirlenmelerinde klinik olarak tam başarı sağlar. Bulgulardaki dramatik düzelmelerin yanı sıra, geç dönemde oluşacak sekelleri de engeller. **HBO komplikasyonları:** kusma, oksijene bağlı nöbet (1000 olguda bir), timpanik membran rüptürü, tansiyon pnömotoraks, hipotansiyon, kalpte ritim bozuklukları. **CO zehirlenmesinde HBO tedavisi endikasyonları:** Kesin; bilinç kaybı, nöbet, koma, mental değişiklik. Rölatif; gebelik, ısrarlı kardiyak iskemi, artmış COHb (\geq %25) seviyeleri, O₂ tedavisi sonrası ısrarlı nörolojik semptomlar.

Suda boğulmalar:

Near drowning (boğula yazma): suya battıktan sonra 24 saatten fazla yaşayan ve suda batmaya bağlı oluşan bir ya da daha fazla komplikasyona karşı akut girişim gerektiren hastalar. **Epidemiyoloji:** ABD'de kaza ile oluşan ölümlerin yetişkinlerde 4. çocuklarda ise 3. nedeni, yılda 8000 ölüm, genç ve sağlıklı bireyleri etkiler, ölümler için en etkin yöntem oluşmasını önlemek, alanda uygulanan TYD önemli, hastaneye ulaşan spontan solunum ve dolaşımı olan yaralılar genellikle iyi prognoza sahiptir. **Risk faktörleri:** alkol ya da ilaç kullanımı, bot, kano ve sal gibi yüzme araçlarının nehir ve göllerde kullanılması, aşırı soğuk sulara girmek, dalma öncesi aşırı hiperventilasyon yapılması, epilepsi. **Prognostik göstergeler:** ölümün göstergeleri, suya batmanın süresi > 25 dakika, resüsitasyonun süresi > 25 dakika. Acil servise ulaşıldığında nabızsız kardiyak arrest. **Kötü prognoz göstergeleri:** ilk EKG'de VT/VF varlığı (%93 ölüm). Acil serviste fix dilate pupil varlığı (%89 ölüm). Acil serviste ciddi asidoz (%89 ölüm). Acil serviste solunum arresti (%87 ölüm).

Klinik bulgular ve prognoz:

Evre	Tanım	Mortalite %
1	Öksürük, oskültasyon N	0
2	raller, Anormal oskültasyon,	0.6
3	A. pulmoner ödem, hipotansiyon (-)	5.2
4	A. pulmoner ödem, hipotansiyon (+)	19.4
5	İzole respiratuar arrest	44
6	Kardiyopulmoner arrest	93

Hastane öncesi tedavi: tedavi alanda başlar, standart TYD uygulamaları, bazı noktalara dikkat edilmeli.

Sudan çıkarma: Kurtarıcı yaralıyı mümkün olan en hızlı şekilde olay yerinden uzaklaştırmalı. Kurtarıcı kendi güvenliğini sağlamalı. Yaralıyı sudan çıkarmadan önce düz, suda yüzebilen bir sırt tahtasına sırt üstü yatırmalı. Tüm yaralılar omurilik travması varmış gibi değerlendirilmeli.

Hastane öncesi tedavi: Spinal kord hasarı, dalma-eğlence araçları, çoğunlukla aşağı servikallerde. Paradoksik solunum, flaksidite, priapizm, veya açıklanamayan hipotansiyon ve bradikardi: spinal kord hasarı. Jaw-trust - rescue breathing.

Tedavi (devam): Hava yolu: Hava yolunu aspire edilen sudan temizleme zorunluluğu yoktur. Boğulma olgularının büyük bir kısmı az miktarlarda su aspire ederler. Suya batma olgusunun resüsitasyonunda Heimlich manevrasını rutin olarak kullanmayınız. **Kurtarıcı soluk:** kurtarıcı güvenliği sağlanır, yaralının ağzı açılır, uygun zaman hayatta kalma ile doğru orantı, yaralı suyun yüzeyinde yüzer pozisyonda ya da sudan çıkarıldıktan sonra uygulanır. Ağızdan ağıza - ağızdan buruna. **Göğüs masajı:** suyun içinde denenmemeli, yaralı kişi sudan çıkarıldıktan sonra hemen dolaşımın belirtilerini kontrol edin. **Ventriküler fibrilasyon:** hastanın santral ısısı 30 °C'nin altında ise en fazla 3 defa şok uygulanmalı, santral vücut ısısı 30 °C'nin üstüne çıkarılana kadar TYD ve İKYD uygulamalarına devam edilmeli. **Yeniden canlandırma sırasında kusma:** hastanın başını bir tarafa doğru çevirin ve parmakla temizleme yöntemi ile, bir kumaş ile temizleyerek ya da aspire ederek ağız içini temizleyin, omurilik yaralanması olasılığına dikkat edin. **İKYD:** ritim asistoli, nabızsız elektriksel aktivite, nabızsız VT/VF olabilir. Kılavuzlarının önerilerine uyulmalıdır. Hipotermi söz konusu olduğunda intravenöz ilaçlar standart doz aralıklarından daha uzun aralıklarla verilmelidir, çocuk ve erişkinlerde ilk EKG'de VF/VT kötü prognoz. **Hastane bakımı:** her suya batma olgusu transfer edilmeli, tüm hastalar boyun travması varmış gibi değerlendirilmeli, hastalara oksijen desteği başlanmalı, PO₂ değerleri 60 mmHg'nin üzerine (çocukta 80 mmHg) çıkmıyor ise hastalar entübe edilmeli ve ventilatöre bağlanmalı, PEEP ya da CPAP düşünülmesi.

Laboratuvar: hemogram, böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler, glikoz, PT/PTT, idrar incelemesi, kan gazı ve EKG istenmeli. Akciğer grafileri normal olabilir.

Bütün vakalar hastaneye alınmalı ve bir süre izlenmeli, çünkü başarılı kurtarmalardan sonra bile %2-25 oranında kötüleşme ve ölüm görülebilmekte. Ciddi bir episod geçiren, öksürüğü, dispnesi, takipnesi olan ve suda bilincini yitiren hastalar daha fazla risk altındadır. Geçici ama şiddetli hipoksik kalanlarla, altta yatan kardiyovasküler hastalığa sahip olanlar da bu gruba girerler.

Yılan ısırıkları:

Yılan ısırıkları ılıman ve sıcak iklime sahip ülkelerde önemli sağlık sorunları arasındadır. Dünyada, yılan ısırıklarına bağlı olarak yılda 30.000 ölüm meydana gelmekte. ABD istatistiklerine göre yılda yaklaşık 8000 vaka yılan ısırıkları nedeniyle hastaneye başvurmaktadır. Yılan ısırıkları sıklıkla Nisan - Ekim aylarında olmaktadır. Türkiye'de çok sayıda yılan türü (yaklaşık 53 tür) yaşamaktadır. Bunların büyük çoğunluğu Avrupa'da yaşayanlarla aynıdır. Türkiye'de bulunan tek zehirli yılan engerek yılanıdır. En fazla Doğu Karadeniz, Güneydoğu Anadolu, Doğu Anadolu.

Toksik etki mekanizması: **Hemotoksik etki:** hyaluronidaz, asetilkolinesteraz, kollajenaz, serotonin, histamin, fosfolipaz, proteolitik enzimler, prokoagülanlar, antikoagülanlar, hemotoksinler. Bunlar subkutan yapılarda ve kapiller endotelinde hasar meydana getirirler. Hemoliz ve koagülopatiyeye neden olurlar. **Nörotoksik etki:**

Semptomlar: **Hemotoksik semptomlar:** şiddetli ağrı, ödem, güçsüzlük, uyuşukluk, hızlı nabız, ekimoz, kas fasikülasyonları, parestezi (oral), metalik tat, kusma, konfüzyon, kanama bozuklukları. **Nörotoksik semptomlar:** Nörotoksinler ise kas sinir kavşağında iletimi engelleyerek etkisini gösterir. Şunlar görülür; minimal ağrı, pitozis, güçsüzlük, parestezi (sıklıkla ısırılan yerde), diplopi, disfaji, terleme, salivasyon, hiporefleksi, solunum depresyonu, paralizi.

Tedavi: Isırılan bölgeye buz koyma, ısırılan bölgeyi keserek emme işlemi, turnike uygulama, hastane öncesi antivenin tedavi *yapılmamalıdır*. Tedavinin amacı toksini nötralize etmek, morbiditeyi azaltmak ve komplikasyonlardan korumaktır. **Destek tedavi:** ABC, ısırılan yerin temizliği, ilgili ekstremitenin immobilizasyonu, tetanoz aşısı, endikasyonu varsa uygun bir analjezik. **Antivenom endikasyonları:** şok, hipotansiyon, EKG anormallikleri, nörotoksik belirtiler, bilinç bozukluğu, spontan sistemik kanama, koagülopati, lokal şişliğin progresif bir şekilde yayılması.

Akrep sokmaları:

Türkiye’de bulunduğu tespit edilen akrep türü sayısı 13’tür. Bu türlerden özellikle sistemik toksisite oluşturan türler; androctonus crassicauda, leirus quinquestriatus türü akreplerdir.

Semptomlar: yanıcı ağrı, eritem, şişlik, lokal doku inflamasyonu, bazen lokal parestezi.

Bulgular: **Lokal bulgular:** hipertansiyon, hipotansiyon, taşikardi, bradikardi, terleme, kas güçsüzlüğü, diplopi, nistagmus, hipereksitabilite, bulantı-kusma. **Sistemik bulgular:** kas fasikülasyonları, salivasyon, koagülopati, nöbet, paralizi-parastezi, solunum depresyonu, pulmoner ödem, ajitasyon, hipertermi, ciddi şok.

Destek tedavi: Sıvı kaybı düzeltilmeli, asit baz dengesi sağlanmalıdır. Sokulan bölgeye kesi atıp kanatma, turnike yararsızdır, kısa süreli soğuk uygulaması yapılabilir. Ağrı lokal olarak çok şiddetli ise %1’lik ksilokain (max. 0.5 mL) sokulan bölgeye uygulanabilir. Kortikosteroid ve antihistaminik ilaçların profilaktik uygulanması yararsızdır. Tetanoz profilaksisi ve yara yeri temizliği yapılmalıdır. **Spesifik antidot tedavisi:** Ciddi sistemik bulgu gelişirse antivenom önerilebilir (Türkiyede A.crassicauda için hazırlanmış antivenom bulunmaktadır). Antivenom uygulamasının en önemli yan etkileri anafilaksi ve serum hastalığıdır.

Elektrik ve yıldırım çarpmaları:

Epidemiyoloji: Elektrik çarpması yetişkinlerde daha fazla, % 80’i düşük gerilimle olan yaralanmalardır ve ölüm oranı düşüktür. Yetişkinler — iş ortamında. Ölümlerin 2/3 si 15-40 yaşları arasında görülmektedir. 5 yaş altı çocuklarda — ev kazaları. Ev kazalarına bağlı ölüm > % 1.

Yıldırım yaralanmaları: Ani massif DC şok (1.000.000 volt ve 200.000 amp. üzeri). ABD’de her yıl 300-600 ölüm. ~2000-3000 ölümcül olmayan yaralanma. Kampçılar, yürüyüşçüler, çiftçiler, yapı işçileri, golfçüler ve avcılar gibi dışarıda çalışan veya aktivite gösteren insanlardır. En sık haziran, temmuz, ağustos ve eylül aylarında. Vaka ölüm hızı % 25 ve % 32. Kalıcı sekel % 74.

Fizyopatoloji: Direk çarpma (morbiditesi yüksek-kafaya isabet edenler). Sıçrayan akımlar (vücudun belli bir kısmına isabet eden-alev yanığı benzeri hasar oluşturanlar). Zeminden çarpan akımlar (aritmi ve asistoli gelişimi sık).

Elektriksel akımın etkileri: 1-5 mA; karıncalanma. 5-10 mA; ağrı. 10-20 mA; el ile temas tetanik kontraksiyonlar. 30-50 mA; diyafram ve toraks kaslarında tetani, respiratuar arrest. 30-90 mA; medulladan geçen akımla respiratuar arrest. 50-100 mA; VF. 2-5 A; kutanöz yanıklar. 5-10 A; asistoli.

Mekanizma: Temas yanıkları (giriş-çıkış), termal ısı, akıma bağlı yanıklar, alev ve tutuşmaya bağlı yanıklar, künt travma, uzamış muskuler tetani.

Elektrik hasarının şiddetini etkileyen faktörler: akım şiddeti (A), elektrik potansiyeli (V), akım tipi (AC ya da DC), temas süresi, doku rezistansı, temas alanı, çevre şartları (su ile temas), akım Yolu (transtorasik elektrik akımı vertikal akımdan daha fatal seyredebilir).

Klinik özellikler: Hücrelerde termal hasar oluşturur. Enerji temas yerinde en yüksektir. Çıkış yeri hasarı genelde girişten geniştir. Cilt yaralanmasının derecesi ile derin doku hasarı arasında uyum yoktur. Travma

ihhtimali göz ardı edilmemelidir. Kardiak etkiler (VF, asistoli), solunum arresti, kardiyopulmoner sistem dışı etkileri. **Kardiyak etkiler:** Katekolamin salınımı ve otonomik stimülasyon sonucu; hipertansiyon, taşikardi, nonspesifik EKG değişiklikleri, miyokard nekrozu, sağ ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyon depresyonu. **En sık:** sinüs taşikardisi, prematür ventriküler kontraksiyonlar, VT, AF, atrial taşikardi, sinüs bradikardisi, birinci derece bloklar, ikinci derece bloklar, dal blokları, ST-T dalga değişiklikleri görülebilir.

Solunum arresti nedenleri: Elektrik akımının beyinden geçmesi sonucu medüller solunum merkezinin inhibisyonu. Göğüs duvarı kasları ve diyaframın tetanik kontraksiyonu. Uzamış respiratuar kas paralizisi.

Elektrik ve yıldırım çarpmalarına bağlı organ hasarları: **Kardiyovasküler:** atrial - ventriküler disritmiler (asistoli, VF), miyokardiyal hasar, vazomotor spazm, geçici taşikardi ve hipertansiyon. **Nörolojik:** şuur kaybı ya da şuur değişiklikleri, olayı hatırlamama (amnezi), serebral ödem, geçici motor parali, parestezi, solunum arresti. **Cilt:** Yüzeysel abrazyonlar, lineer yanıklar. Derinin tamamen yanması (nadir), punctuate (benekli noktasal) yanıklar (kısmi ya da tüm deri). **İskelet kas:** Kompartman sendromu, miyogloblin salınımı, kas rüptürü. **Renal:** renal yetmezlik (miyogloblinüri). **GİS:** gastrik atoni (dilatasyon), GİS kanaması. **Göz:** katarakt, retinal hasarlar, kemozis, konjonktivit, korneal lezyonlar, akomodasyon parezisi, lens dislokasyonu. **KBB:** timpanik membran rüptürü, işitme kaybı, tinnitus. **Psikiyatrik:** kişilik değişiklikleri, konuşma kaybı, şimşek çakması ve gök gürültüsü fobisi.

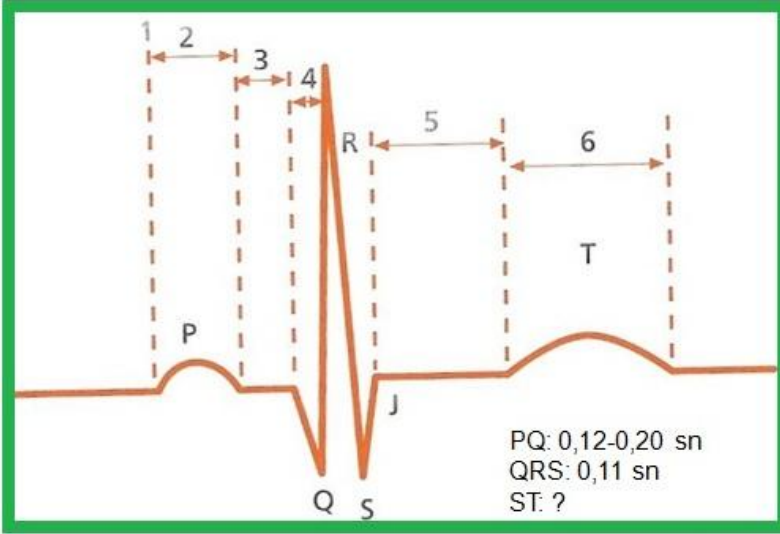
Tanı-ayırıcı tanı: Anamnez önemlidir. Yer, zaman, oluş şekli, akım tipi (şebeke, yüksek gerilim), ek patolojiler (intoksikasyon, travma), Giriş ve çıkış lezyonları arasında izlediği yol ayrıntılı incelenmelidir. Elektrik ya da yıldırım çarpması sonucu hastalar acil servise çeşitli klinik tablolarla gelebilirler. Pek çok kazazede, genç ve önceden kardiyopulmoner rahatsızlığı olmadığından hızlı ve etkin bir resüsitasyon ile iyi bir sağ kalım şansına sahip olabilir.

Tedavi: Elektrik ya da yıldırım çarpmasındaki resüsitasyon başarısı diğer sebeplerden oluşan kardiyak arrest vakalarından daha yüksektir. Resüsitasyondan önce uzun bir zaman aralığı geçmiş olsa bile resüsitasyonun efektif olabileceği unutulmamalıdır. Resüsitasyonu uzun tutmalıyız. **TYD basamakları:** Kurtarıcı elektrik çarpmasına maruz kalmış kazazedeye elektrik akımı kesilmeden dokunmamalı. İletken olmayan bir cisim ile kazazedeyi bu akımdan kurtardıktan sonra dokunmalıdır. Ölü kahramanlar hayat kurtaramaz! Standart TYD basamakları kullanılır. **İKYP basamakları:** CABD protokolü; standart İKYP algoritması uygulanır. Erken dönemde entübasyon, spinal koruma ve immobilizasyon, yanmış elbise, ayakkabı ve kemer çıkarılması.

Acil servis: Fiziksel bulgu olmaması hasarın ciddi olmadığını göstermez. Şunlar yapılır; 12 derivasyonlu EKG, monitörizasyon, CBC, kan grubu, elektrolitler, BUN, kreatinin, KCFT, koagülasyon testleri, AKG, CK, CK-MB, idrarda miyogloblin, gerekli radyolojik görüntülemeler. IV sıvı resüsitasyonu için 1. Saatte 10-20 ml/kg Ringer laktat ya da serum fizyolojik verilir. Arteriyel kan pH > 7.5'in üzerinde olacak şekilde 44-50 mEq/lit sodyum bikarbonat infüzyonu. İdrar outputu 1,5-2 ml/kg/h olacak şekilde diüzezi sağlanmalı. Miyogloblinüri oluşmuş ise 25 gr başlangıç dozun ardından 0.25-0.5 gr/kg Mannitol infüzyonu yapılır.

Yatış endikasyonları: 1.Yüksek voltaj. 2.Düşük voltaj ile; göğüs ve kafadan geçen akım, sistemik semptomlar, potansiyel nörovasküler hasar olabilecek ekstremiteler veya parmak hasarı, subkutan doku zedelenmesinin olduğu veya şüphelenildiği elektrotermal yanıklar.

Taburculuk: 110-220 V gibi düşük voltaja maruz kalan, asemptomatik, gözlem sonrası. Elektro termal yanık olmamalı. EKG normal olmalı. Miyogloblinüri olmamalı. 6-8 saat sonra disritmi olmamalıdır.

5 - EKG

EKG değerlendirilmesi: 1-Hasta sakin hareketsiz durmalı. 2.-Kalibrasyon (1 mV). 3-Ritim (P-P ya da QRS-QRS aralarının eşitlik ve uyumları). 4-P - QRS ilişkisi. 5-Hız: kalp hızı: 300/BK: 1500/KK. 6-Aralıklar. 7-P şekli. 8-Eksen. 9-Patolojik Q. 10-R ve S dalgalarının voltajı. 11-ST segmenti elevasyon-depresyon. 12-T dalgası değişiklikleri.

Lokalizasyon	Derivasyon
Anteriyor	V ₂ , V ₃ , V ₄
Anteroapikal	I, aVL, V ₃ , V ₄
Anteroseptal	V ₁₋₃
Anterolateral	I, aVL, V ₅ , V ₆
Yaygın anteriyor	I, aVL, V ₁₋₆
İnferiyor	II, III, aVF
Posteriyor	V ₁₋₃ , yüksek R, ST depresyonu, pozitif T

6 - Hava Yolu Yönetimi

Akut hipoksi > asidoz > ölüm. Yeterli - güvenli hava yolu + solunum desteği. Havayolu yönetimi, acil hekimliği için vazgeçilmezdir. Acil başta olmak üzere tüm hekimlerin ilk öğrenmesi gereken becerilerden birisi hava yolu girişimleridir (CAB). Özellikle hastane öncesi olmak üzere hava yolu problemine ait patolojilerin tanınmaması ya da geç tanınması nedeniyle mortalite yüksektir ve ciddi sekonder beyin hasarı nedeniyle hipoksik beyin hastaları (bitkisel hayat, vejetatif hayat) artmaktadır. Hava yolu desteğinin; zamanında, etkili, doğru yapılması ölüm-yaşam arasındaki farkı belirler. Hava yolu girişimi yapacak kişi; temel hava yolu tekniklerini, sedatif-kas gevşetici ajanları kullanabilmeyi, gerektiğinde cerrahi hava yolu girişimlerini bilmelidir.

En önemli hatalar: Hava yolu tıkanması ile beraber solunum mekaniğinde bozulma olan hastaların tanınmasında gecikme, hava yolu açılması gerekenlerin tam olarak tanınmaması, ventilasyon desteğinin sağlanamaması, özofagus entübasyonu (daha çok hastane öncesi), gastrik içerik aspirasyonu.

İlk soru: Hangi hastada hava yolu problemi olduğu saptanmalı, dorulan sorulara anlamlı cevap veren kişi, en azından o an için hava yolunun açık olduğu kabul edilir, travmalı hastalarda hava yolu tıkanıklığının yavaş yavaş ilerleyici bir tarzda gelişebileceği unutulmamalı.

Pratikte: Bilinç bulanık, gürültülü solunum, ajitasyon, horlama, siyanoz, hırıldama, interkostal çekilme, stridor, yardımcı solunum kasları, öksürük.

Havayolu açıklığını korumada yetersizlik: Yeterli ventilasyon ve oksijenasyon için devamlı bir havayolu şarttır. Eğer hasta bu açıklığı sağlayamıyorsa, çeşitli müdahalelerle açıklık sağlanmaya çalışılır; pozisyon verme, çeneyi kaldırma, oral/nazal airway yerleştirilmesi gibi.

Havayolu açma: **Malzemesiz havayolu:** head tilt-chin lift (baş geri-çene yukarı), jaw thrust (Çene itme). **Basit malzemeli:** orofaringeal airway, nasofaringeal airway. **İleri teknikler:** endotrakeal entübasyon, laringeal mask airway (LMA), özofagotrakeal kombitüp (ETC), laringeal tüp. **Cerrahi yöntemler:** iğne krikotiroidotomi, trakeostomi.

Head tilt-chin lift: Amaç: dil kökünü kaldırmaktır. Baş bir elle alından geri itilir. Diğer elle çene kaldırılır.

Orofaringeal airway: Dilin geriye yer değiştirmesine bağlı üst havayolu tıkanmasında, glossofarengeal (gag) refleksi kaybında, endotrakeal tüpün ısırılmasını önlemede kullanılır. Teknik; hastanın ağzı açılır ve ağız içinde yabancı cisim, kan, kusmuk varsa temizlenir, konkav kısım başa doğru yönlendirilerek itilir ve sert damak üzerinde 180 derece döndürülür veya, konkav kısmı kulağa doğru yönlendirip 90 derece aşağıya çevirerek uygulanabilir.

Jaw trust: Travmada tercih edilir. Çene her iki elle angulus mandibuladan öne doğru kaldırılır ve başparmaklarla ağız açılır.

Orofaringeal airway: **Dezavantajları:** büyükse larinks girişine epiglotu iter ve havayolunu tıkar. Dil ve dudaklar airway ile dişler arasında kalmamalıdır, kuvvetle sıkılmış çene, yaralanması muhtemel dişler, aktif glossofarengeal refleksi, hipofarinkste aktif kanama, mide içeriğinin regürjitasyon riski.

Nazofaringeal airway: **Endikasyonları:** orofaringeal havayolunu tolere edemeyen yarı bilinçli hasta, gag refleksi olan, trismus olan, ağız etrafında masif travması olan. **Teknik:** uygun ölçüdeki tüpe kayganlaştırıcı sür, burundan yavaşça sok ve posterior farinkse doğru ilerlet, gerekirse hafifçe rotasyon yap. **Zararları:** uzun > özofagus. Nazal mukozada yaralanma ve kanama, laringospazm, kusma.

Balon-valv-maske (AMBU): Öncesinde varsa airway takılmalıdır. Çocuk ve yetişkin boyutları vardır. Tek kişi ile E-C tekniği: baş ve işaret parmakları ile maske yüze oturtulur, diğer parmaklarla çene altından

kavranır, tek kurtarıcıda tercihan BVM yerine ağızdan ağıza veya ağızdan maskeye solunum önerilmekte. O2 varsa arkasına takılır. Rezervuarı olanlarla daha yüksek O2 verilir. Rutin krikoid basısı önerilmemekte. Hiperventilasyondan kaçınınız; class III.

Endotrakeal entübasyon endikasyonları: Apne, kardiyak arrest, hipoksemi, üst havayolu obstrüksiyonu, havayolunun aspirasyondan korunması, solunum yetmezliği, artmış kafa içi basınç tedavisi, göğüs duvarı travması, hemodinamik bozukluk.

Entübasyon zorlukları: Servikal vertebra yaralanması, mandibula fraktürü, trismus, gag refleksinin olması, kanama eğilimi, artmış intrakranial basınç artışı, kafa tabanı kırığı.

Zorlu havayolunun tanımı: Entübasyon öncesi değerlendirme, klinik şartların elverdiği ölçüde detaylı olmalıdır. Hastaya sistematik bir yaklaşım uygulanmalıdır. Zorlu entübasyon olacağını gösteren, metodik yaklaşımlar mevcuttur (mallampati). **Mallampati skoru:** Oral giriş Mallampati ölçeklemesi kullanılarak değerlendirilir. Oral farinksin görülme derecesi tonsillerin bile görülebilmesi (class 1) ile hiç görülememesi, dilin sert damağa baskı yapar şekilde durması (class 4) arasında değerler verilerek gerçekleştirilir. Class 1 ve 2 yeterli girişin oral giriş olduğunu, Class 3 orta düzeyde zorlu entübasyonu, Class 4 ise yüksek derecede zorluğu öngörür. Sınıf I: uvula, yumuşak damak, tonsil yatağı, ön ve arka plikalar rahatlıkla görülebilir. Sınıf II: uvula ve yumuşak damak görülebilir. Sınıf III: yumuşak damak ve uvula tabanı görülebilir. Sınıf IV: uvula dil kökü tarafından tamamen kapatılmış ve farinks duvarı görülemez.

Endotrakeal entübasyona hazırlık: Gerekli tüm malzemeleri kontrol et, başı koklama pozisyonuna getir, ağız ve farenksi gerekiyorsa temizle, balon-valf-maske ile %100 O₂ vererek ventile et. **Gerekiyorsa premedikasyon yap:** Lidokain 1.5 mg/kg İV (KİBAS ve bronkospazm). Fentanil 3 µg/kg İV. Vekuronyum 0.01 mg/kg İV (defasikülasyon). Midazolam 0.1 mg/kg İV. Süksinil kolin 1-1.5 mg/kg İV.

Entübasyonda başarısızlık: Yetersiz ekipman, hastaya yanlış pozisyon verilmesi, deneyimsiz personel, beklenilmeyen anormal anatomik yapı, patolojik nedenler.

Orotrakeal entübasyon gerekli malzeme: Laringoskop, endotrakeal tüpler (ID:2.5-9.5), enjektör (5-10 ml), aspirasyon sistemi, kayganlaştırıcı jel, mandren (stile), balon-valf-maske ve oksijen sistemi, steteskop, McGill pensi, tüp bağı, flaster, orofaringeal airway.

Endotrakeal entübasyon: Endotrakeal tüp ölçüleri (2.5-9.5); tüpün iç çapının mm olarak ifadesidir. Erkekler için: 8.0 - 8.5. Kadınlar için: 7.5 - 8.0. Çocuklar için: kafsız tüp çapı; yaş/4 + 4 mm, kafli tüp çapı; yaş/4+3.5 mm. Pratik olarak küçük parmak. Tüp derinliği: yaş/2 +14 cm.

Endotrakeal entübasyonu doğrulama: Kord vokalleri görme, tüpte buğulanma, her iki akciğer apeksi ve bazalleri ve epigastrium dinlenir, yeri doğrulamak için cihaz kullanımı önerilmekte, end-tidal CO₂ dedektörü, özofageal dedektör.

Endotrakeal entübasyon: Tüp yerindeyse; orofarengal airway yerleştir, tespit et, özel tespit edici bantlar. Yüksek konsantrasyonda O₂ ile ventile et. Entübasyondan sonra, kompresyonla senkronizasyon gerekmez. Dakikada 8-10 soluk (6-8 sn.de bir).

Endotrakeal entübasyon komplikasyonları: Travma (dil, dudaklar, diş, farenks, trakea). Özofagus veya ana bronş entübasyonu, hipoksemi, disritmi, kanama, hematoma, vokal kord hasarı, faringoözofageal perforasyon, gastrik regürjitasyon.

Yüz maskeleri: şeffaf maskeler gaz kaçağına izin vermemeli, yüze tam oturmalı, üst kısmı burun köküne gözlere zarar vermemeli, yanlarda nazolabial çizgilere denk gelmeli, alt kısmı alt dudak ile çene arasında oturmalı, mandibular kemiğe doğru kuvvet, yumuşak dokulara doğru basmamalı.

Havayolunda alternatif metotlar: *laringeal mask airway*: körlemesine, ETE yapılamazsa, hızlı, basit ve kolay. Komplikasyonları; mide reğürjitasyon ve aspirasyonu, laringospazm, yüksek hava yolu basıncında hava kaçağı. Sıklıkla çocuklarda uygulanır.

LMA fastrach ETT: LMA'dan farkı; içinden endotrakeal tüp geçirilerek entübasyon yapılmasıdır.

Özefagotrakeal kombitüp: Körlemesine uygulanır. İki lümeni vardır; biri farinks seviyesinde delikli ve distal ucu kapalı, ikinci lümen ise distal ucu açıktır. Özefagus ve trakeya yerleşir. ***Endikasyonları:*** endotrakeal entübasyon zorsa, boynun hareket ettirilmesinin mümkün olmadığı durumlar. ***Kontrendikasyonları:*** öğürme refleksi varsa, yaş <16, kostik madde zehirlenmeleri, ciddi orofaringeal yaralanmalar.

Cerrahi yöntemler: ***Krikotiroidotomi (koniotomi):*** iğne krikotiroidotomi (10-12 yaş altı), cerrahi krikotiroidotomi (12 yaş üstü). ***Perkütan trakeotomi.***

7 - Hipertansif Aciller

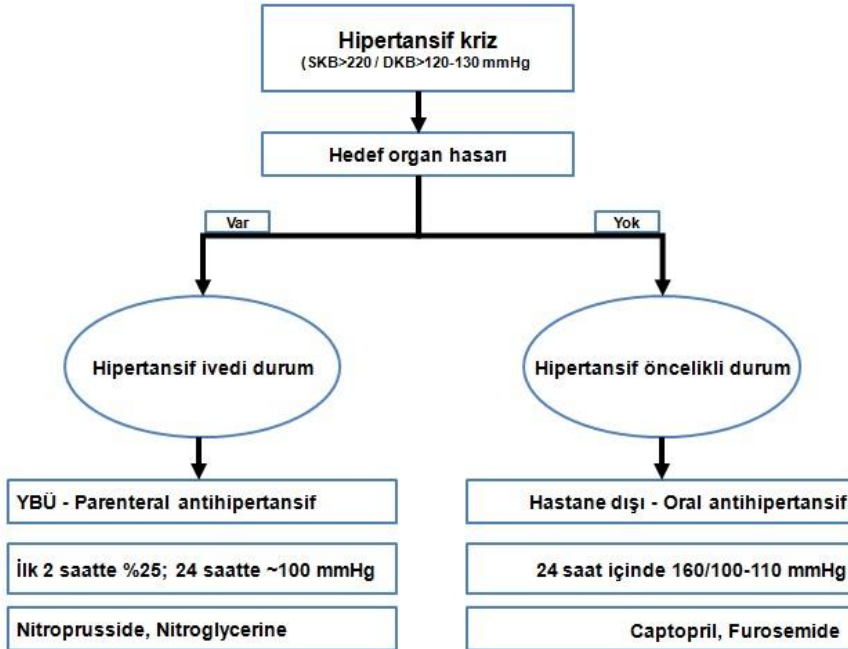
Amaç: hipertansif kriz ve gerçek hipertansif acil kavramlarını ve bu durumlara yol açabilen hastalıkları öğrenmek, hedef organ hasarı ve ölüm riskini azaltacak doğru yaklaşımları uygulamak. **Plan:** sınıflama, hipertansif ivedi durumlar, parenteral antihipertansif ilaçlar, özgül hipertansif ivedi durumların tedavisi, hipertansif öncelikli durumlar ve tedavisi.

Sınıflama: Ciddi hipertansiyon: KB> 180/110 mmHg ama semptom yok. Hypertensive urgency: KB> 180/110 mmHg ve hafif uç organ hasarı var (baş ağrısı, dispne gibi). Hypertensive emergency: KB> 220/140 mmHg ve hayatı tehdit edici uç organ hasarı var.

Hipertansif acil (ivedi) durum: Hedef organ hasarı ile birlikte olan ağır hipertansiyondur. Ölüm ve ilerleyici hedef organ hasarı riskinin azaltılması için, kan basıncının olanaklı ise bir yoğun bakım ünitesinde ve parenteral antihipertansif ilaçlar kullanılarak, dakikalar-saatler içerisinde güvenli sınırlara düşürülmesi gereklidir.

Hipertansif öncelikli durum: Eşlik eden hedef organ hasarı olmaksızın ortaya çıkan ağır hipertansiyondur. Kan basıncının birkaç saat ile 24 saat arasında güvenli sınırlara düşürülmesi gerekli olup, bu tedavinin hastane dışında ve oral antihipertansif ilaçlarla yapılması olanaklıdır.

Hipertansif krizlerin tedavisi: Hipertansif ivedi ve öncelikli durumların tedavilerinde kullanılabilen parenteral ve oral antihipertansif ilaçların birçoğu ülkemizde bulunmamaktadır. Bu durum tedavi seçeneklerini azaltarak, durumu güçleştirir gibi görünmekle birlikte, yine de ülkemizde bulunan ilaçlarla yeterli ve güvenli tedavi yapma olanağı vardır. Önemli olan, her ağır hipertansiyon ile başvuran hastaya rutin olarak dilalti nifedipine (kavuniçi renkli ilaç), parenteral furosemide ve parenteral diazepam kombinasyonu uygulanmaması gerektiğini kavramak ve hastayı bireysel olarak değerlendirip, en uygun tedavi yaklaşımında bulunmaktır. Hipertansif kriz tedavisinde kullanılabilen ilaçlar; prazosin, methyldopa, isradipine, felodipine, captopril, esmolol, nitroprusside, nitroglycerin.



Hipertansif acil durum:

1-Malign hipertansiyon: DKB>130 mmHg, malign nefroskleroz, göz dibi tutulumu, (retinal hemoraji, eksuda ve papil ödem).

Epidemiyoloji: genellikle tedaviye uyumsuz ve uzun süredir kontrolsüz kan basıncı yüksekliği olan hastalarda ortaya çıkar (%20-35 hastada zeminde renovasküler HT). **Patoloji:** damarlarda fibrinoid nekroz gelişimi (otoregülasyon bozukluğuna bağlı arteriyol ve kapiller basınç artışı ile). **Klinik:** DKB>130-140 mmHg, evre 3-4 göz dibi değişiklikleri, oligürük ABY, hematüri-proteinüri,

mikroanjyopatik hemolitik anemi, şuur bulanıklığı, bulantı-kusma, nadiren barsak infarktı, akut pankreatit. **Prognoz:** geçmişte, tedavisiz çoğu hastanın 6 ay içerisinde öldüğü bildirilmekle birlikte, günümüzde antihipertansif ilaçlarla 5 yıllık sağ kalım %70'den yüksektir.

2-Hipertansif ansefalopati: Ani ve ağır kan basıncı yüksekliği, beyin ödemi belirti ve bulguları (baş ağrısı, bulantı, kusma, görme bozuklukları, şuur bulanıklığı). Klinik tablosu malign hipertansiyona benzemekle

birlikte, nörolojik belirti ve bulgular daha belirgindir. Genellikle kan basıncının aniden çok yüksek düzeylere erişmesi sonucunda gelişir. Şuur bulanıklığı, görme bozukluğu-kaybı, konvülsiyonlar, geçici hemiparezi ve fokal belirtiler bulunabilir. Tanısı için, inme, subaraknoid kanama, kitle, vaskülit, ansefalit gibi birincil derecede nörolojik sorunların elenmesi gereklidir.

Serebrovasküler: intraserebral kanama, subaraknoid kanama, serebral emboli. **Kardiyak:** akut aort diseksiyonu, akut miyokard infarktüsü, akut sol kalp yetersizliği, akciğer ödemi. **Renal:** akut böbrek yetersizliği.

Hipertansif acil durumların tedavisi hedef kan basıncı düzeyi; gerçek hipertansif ivedi durumu tedavisiz bırakmak kadar, kan basıncını birden bire %25'den daha fazla düşürmek de hasta için risklidir. Hipertansif acil durumların tedavisi kan basıncını düşürme hızı; kan basıncının yükselme hızı, altta yatan hastalık (akut akciğer ödemi - SVO), yaşlı ve bilinen SVO olan hastalarda daha dikkatli.

Hipertansif acil durumların tedavisi genel yaklaşım: Yoğun bakım ünitesi, intravenöz giriş yolu-laboratuvar için kan örnekleme, parenteral antihipertansif tedavi, İntraarteriyel kan basıncı monitörizasyonu. Kan basıncı dakikalar-2 saat içinde %25 düşürülmeli (DKB 110 mm Hg). İzleyen 24 saat içinde DKB 100 mmHg olmalı (aort diseksiyonu hariç). Oral ilaçlara olanaklı en erken zamanda başlanmalı.

Parenteral antihipertansif ilaçlar: İstenen özellikler: etkisinin çabuk başlayıp, kısa sürmesi. Uygulama ve izleminin kolay olması. Beyin, kalp ve böbrek kanlanma ve işlevlerini olumsuz etkilememesi. Yan etkisinin az olması. Ucuz olması. Böyle bir ilaç yok, ülkemizde kullanımda olanlar kısıtlı.

Parenteral antihipertansif ilaçlar

İlaç	Doz	Yan etki	Endikasyon/Çekince
Nitroprusside	0.25 mg/kg/dakika infüzyon	Bulanti, kusma, terleme, tiyosiyanat intoksikasyonu	Çoğu HT ivedi durumda uygun. Kafa içi basınç artışı ve azotemide dikkatli
Nitroglycerin	5-100 mg/dakika infüzyon	Baş ağrısı, kusma, methemoglobinemi, uzun süre kullanımda tolerans	Akut koroner sendromda seçkin.
Nicardipine	5-15 mg/saat, IV	Taşikardi, baş ağrısı, flushing	Çoğu HT ivedi durumda uygun. Kalp yetersizliği ve akut koroner sendromda kaçınılmalı
Fenoldopam	0.1-0.3 mg/kg/dakika infüzyon	Taşikardi, baş ağrısı, bulanti, flushing	Çoğu HT ivedi durumda uygun. Glukomda kullanılmamalı
Enalaprilat	1.25-5 mg, 6 saatte bir IV	Yüksek reninli durumlarda aşırı kan basıncı düşüşü	Akut sol kalp yetersizliğinde uygun. Akut miyokard infarktüsünde kaçınılmalı.
Hydralazine	10-20 mg, IV 10-40 mg, IM	Taşikardi, baş ağrısı, kusma, flushing, anjina	Eklampside uygun.
Labetalol	20-80 mg, 10 dakikada bir IV bolus	Bulanti, kusma, bronkokonstriksiyon, kalp bloğu	Çoğu HT ivedi durumda uygun. Akut kalp yetersizliğinde kullanılmamalı
Esmolol	250-500 mg/kg/dakika IV bolus, Ardından 50-100 mg/kg/dakika infüzyon	Bulanti, astım, kalp bloğu, kalp yetersizliği	Aort diseksiyonu, perioperatif hipertansiyonda uygun.
Phentolamine	5-15 mg, IV bolus	Taşikardi, baş ağrısı, flushing	Katekolamin artışı durumlarında uygun.

böbrek fonksiyon bozukluğu varlığında kullanım sonucunda; bulantı, kusma, oryantasyon bozukluğu, psikoz, laktik asidoz. Tedavisinde %3 sodyum nitrit, 4-6 mg, IV, 2-4 dakikada, ardından da %25 sodyum tiyosülfat infüzyonu yapılmalıdır.

Nitroglycerin: Etkisi nitroprusside'e benzemekle birlikte, venöz dilatasyon etkisi, arteriyoller üzerine olan etkisinden daha belirgindir. Koroner vazodilatasyon yaptığından, özellikle akut koroner sendromlu hastalarda seçkindir. Başlangıç dozu 5-100 mcg/dakikadır. Etkisi 2-5 dakika içinde başlar, kesildikten sonra 5-10 dakika içerisinde sonlanır. En önemli yan etkileri baş ağrısı ve taşikardidir.

Nitroprusside: Arteriyoller-venöz dilatör (preload ve afterload azalır). Başlama dozu 0.25-0.5 mcg/kg/dakika, en yüksek dozu 8-10 mcg/kg/dakikadır. Etkisi saniyeler içerisinde başlar, kesildikten sonra dakikalar içerisinde sonlanır. En yüksek doz olan 10 mcg/kg/dakika dozunun 10 dakikadan fazla verilmemesi önerilmektedir. Koroner hastalıkta miyokardiyal iskemiye yol açabilir. Kullanımı sırasında en önemli sınırlayıcı durum, siyanid-tiyosiyanat toksitesidir. Genellikle 24-48 saati aşan yüksek dozlarda ve özellikle de

Esmolol: Kardiyoselektif bir beta adrenerjik blokerdir. Etkisi dakikalar içinde başlayıp, 30 dakika sürer. Özellikle peroperatuvar dönemde kullanıma uygundur. Doz: 250-500 mg/kg/dakika IV bolus, ardından 50-100 mg/kg/dakika infüzyon.

Diüretikler: Hipertansif ivedi durumlarda başlangıçta 40 mg furosemide intravenöz uygulaması, %20 hastada kan basıncının anlamlı düşmesine yol açar. Diğer antihipertansif ilaçların kullanımı sonrası gelişebilen sodyum birikimini engellemek açısından da uygundur. Ancak, hiçbir zaman, hastanın klinik özellikleri, volüm durumu ve altta yatan hastalığı dikkate alınmadan rutin bir şekilde uygulanması doğru değildir. Kusma, yanık, diğer sıvı kayıpları veya basınç natriürezisi sonucu gelişen volüm eksikliği durumlarında kullanılmamalıdır. Tuz kaybettiren nefropatiler gibi bazı durumlarda, diüretik verilmemesi gerektiği, tersine hastaya sodyum klorür verilmesi ile kan basıncı düşüşü sağlanabileceği unutulmamalıdır.

Nifedipine: Nifedipine'in özellikle dilaltı uygulamalarında ani kan basıncı düşüşü, hipotansiyon, serebral ve koroner iskemi, hatta ölüm olabileceği bildirilmiştir. Hipertansif öncelikli durumların tedavisinde nifedipine kullanılmamalıdır.

Özel durumlar:

Hipertansif ensefalopati, serebrovasküler olaylar, akut miyokard infarktüsü, kalp yetersizliği, akut aort diseksiyonu, böbrek yetersizliği, eklampsi, katekolamin krizi, ilaç kesilme sendromları.

Hipertansif ensefalopati: Seçkin ilaç nitroprussiddir. Nicardipine ve labetalol de kullanılabilir. Özellikle yaşlı ve süregelen hipertansiyonu olan olgularda kan basıncının hızla düşürülmesinden kaçınılmalıdır. Tedavide amaç ilk 2 saat içinde kan basıncında %25 kadar bir düşüş sağlamak olmalıdır. Tedaviye karşın hastanın nörolojik tablosu kötüleşiyor ise ayırıcı tanıda başka serebral olaylar akla getirilmelidir.

Serebrovasküler olaylar: Hipertansiyonun tedavisi yeniden kanama ve serebral ödem oluşma riskini azaltır. İvedi antihipertansif tedavi ile primer intrakraniyal kanamalara bağlı ölüm riskinin azaldığı bildirilmiştir. İKK'da hedef SKB <160 mm Hg olmalıdır. Kronik HT mevcut ve kan basıncı hafif yüksekse düşürmenin yararı yoktur; aksine serebral hipoperfüzyon sebebi ile daha da zararlı olabilir. Tedavide nitroprusside, labetalol ve enalaprilat uygun seçeneklerdir. Serebral vazospazmı engellemek için bir kalsiyum kanal blokleri olan nimodipin de kullanılabilir.

Akut miyokard infarktüsü: Seçkin tedavi nitroglycerindir. Nitroprusside miyokardiyal iskemiye yol açma riski sebebi ile ancak dirençli olgularda verilebilir. Her iki ilacın da bu hastalarda ölüm riskini anlamlı derecede azalttığı gösterilmiştir. Ek olarak, kalbin iş yükünü azaltmak amacı ile beta adrenerjik blokerler veya labetalol de verilebilir. Tedavide hedef, diyastolik kan basıncını hızlı bir şekilde 100 mmHg dolayına düşürmek olmalıdır.

Sol kalp yetersizliği: Seçkin ilaçlar nitroglycerin ve nitroprussidedir. Akut akciğer ödemi mevcut ise furosemide, morfin ve oksijen de verilmelidir. Beta adrenerjik blokerlerden kaçınılmalıdır.

Akut aort diseksiyonu: Ağır hipertansiyon ile birlikte şiddetli göğüs, sırt veya karın ağrısı ile gelen hastada akla getirilmelidir. Tedavi çok hızlı bir şekilde başlatılmalı ve operasyon sırası ve sonrasında da sürdürülmelidir. Diyastolik kan basıncı hızla 100 mmHg'ye düşürülmeli, ardından da saatler içinde normotansif düzeyler sağlanmalıdır. Seçkin tedavi nitroprusside ve beraberinde beta adrenerjik blokerdir. Labetalol de etkin olabilir. Hidralazine gibi direkt vazodilatörlerden, refleks kalp debisi artışı sebebi ile kaçınılmalıdır.

Böbrek yetersizliği: İvedi hipertansiyonun hem sebebi, hem de sonucu olabilir. Tedavide böbrek kan akımı azaltılmadan, periferik direnin düşürülmesi hedeflenmelidir. Seçkin ilaçlar fenoldopam ve nicardipinedir. Nitroprusside de böbrek yetersizliğinde kullanılabilir. Ancak, toksisite gelişebileceği akıld tutularak, uzun süreli ve yüksek dozlarda kullanılmamasından kaçınılmalıdır.

Eklampsi: Kesin tedavi sezaryen ile gebeliğin sonlandırılmasıdır. Kan basıncı kontrolü için seçkin ilaçlar hidralazine ve labetaloldür. MgSO₄ da kullanılabilir. Nitroprusside'den genellikle kaçınmak gerekirse de, dirençli olgularda düşük dozda ve kısa süreli olarak kullanılabilir. Enalaprilat kullanılmamalıdır.

Katekolamin krizi: Feokromositoma, kokain kullanımı ve monoamin oksidaz inhibitörü kullanan hastanın tyramine alması gibi artmış katekolamin aktivitesinin olduğu hipertansif ivedi durumların seçkin tedavisi phentolaminedir. Nitroprusside ve labetalol de kullanılabilir. Beta adrenerjik blokerlerden kaçınılmalıdır.

İlaç kesilme (withdrawal) sendromları: Clonidine, beta adrenerjik blokerler gibi ilaçların ani kesilmesinde ağır hipertansiyon, bulantı, kusma, terleme, anjina tablosu gelişebilir. Bu durumlarda ilaca yeniden başlamak önerilmektedir.

Özgül hipertansif acil durumlarda tedavi

Hipertansif ivedi durum	Önerilen ilaç	Kaçınılması gereken ilaç
HT ansefalopati	Nitroprusside	Sempatolitik
Serebrovasküler olaylar	Nitroprusside Enalaprilat Labetalol	Nifedipine
Akut miyokard infarktüsü	Nitroglycerin	Nifedipine
Akciğer ödemi	Nitroglycerin Nitroprusside Furosemide	Beta adrenerjik bloker
Aort diseksiyonu	Nitroprusside+Beta-bloker	Hidralazine
Böbrek yetersizliği	Fenoldopam Nicardipine	Enalaprilat
Eklampsi	Hidralazine Labetalol	Nitroprusside Enalaprilat
Adrenerjik kriz	Phentolamine Nitroprusside Labetalol	Beta adrenerjik bloker

Hipertansif öncelikli durumlar: kararsız (unstable) anjina, preeklampsi, akut glomerülonefrit, akut sistemik vaskülit, skleroderma krizi, renal transplantasyon sonrası geç dönemde ağır HT, ilaç kesilmesi sendromları (bazı olgular), ağır yanıklar, ağır burun kanaması, kronik spinal kord hasarı (otonomik hiperrefleksi sendromu).

Hipertansif öncelikli durumlarda tedavi: Genellikle tedaviye uyumsuz kronik hipertansiflerde, hipoksi, ağrı, mesane doluluğu, uyku bozukluğu düzeltilmeli. Kan basıncı > 180/110 mmHg ise tedavi edilmeli. Hedef, kan basıncını 24 saat içinde 160/100-110 mmHg'ye düşürmek olmalı. Oral ilaçlarla-hastane dışında tedavi yapılabilir. Etiyolojik sebep araştırılmalı (renovasküler). Uzun süreli tedavide genellikle 2-3 ilaç kombinasyonu gerekir. En uygun seçim, mevcut en hızlı etkili oral anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü olan ve dilatı uygulaması da mümkün olan captoprildir. Captopril, özellikle renovasküler hipertansiyonlu olgularda hem tedavi, hem de plazma renin aktivitesi örnekleme için tanısal amaçlı olarak uygun bir seçimdir. Ancak böbrek yetmezliği ve intravasküler volüm eksikliği durumlarında riskli olabileceği unutulmamalıdır.

Hipertansif öncelikli durumlarda tedavide kullanılabilen oral ilaçlar

İlaç	Doz	Dikkat edilmesi gereken durumlar
Captopril	25 mg Oral/Dilaltı	Hipovolemi, böbrek yetersizliği
Clonidine	0.1-0.2 mg; saatte bir tekrarlanabilir toplam doz 0.6 mg	Hipotansiyon, ağız kuruluğu
Labetalol	200-400 mg; 2-3 saatte bir tekrarlanabilir	Kalp bloğu, bronkokonstriksiyon
Prazosin	1-2 mg; saatte bir tekrarlanabilir	Senkop, ortostatik hipotansiyon
Felodipine	5-10 mg	
İsradipine	5-10 mg	
Methyldopa	250-500 mg, 8 saatte bir	Akut hepatit ve feokromositomada kontrendike

8 - Karın Ağrılı Hastaya Acil Yaklaşım

Akut karın ağrısı; karın bölgesinde, 1 haftadan kısa süren ağrı olarak tanımlanır. Karın ağrısı şikâyeti, acil servise başvuran tüm hastaların %5-8'ini oluşturur. Bu hastaların %20-25'i çeşitli sebeplerle hastaneye yatar. %34-52'nin ise sebebi bulunamaz. Karın ağrısının sebebi basit bir viral gastroenterit olabileceği gibi; erken ve doğru tanı konmadığında mortaliteye neden olacak abdominal aort anevrizması, ektopik gebelik veya MI da olabilir.

Patofizyoloji:

Visseral ağrı: OSS ile taşınır. Medulla spinalise her iki taraftan girdiği için iyi lokalize edilemez. Orta hatta hissedilir. Kramp/gaz sancısı tarzındadır. Derin, müphem ve lokalize edilemez. İçi boş organ duvarlarında ve solid organ kapsüllerinde lokalize afferent C lifler aracılığıyla iletilir. İnflamasyon, iskemi, distansiyon, traksiyon ve basınç gibi değişikliklerle tetiklenir. Karın muayenesi uyarılarına karşı duyarsız. İntraabdominal bir hastalığın işaretidir ama cerrahi demek değildir.

Pariyetal ağrı: özelleşmiş sinir lifleriyle kortekse taşınır. Lokalizasyonu iyi olup, bazı uyarıların ağrıyı ortaya çıkarabilir. Keskin, şiddetli ve iyi lokalize. C ve A delta lifler aracılığıyla iletilir. İnflamatuvar bir proses sonucunda parietal peritonun irritasyonu ile tetiklenir (perfore peptik ülser veya akut appendisit). Peritonite ait fizik muayene bulguları ile birliktelik ve sıklıkla cerrahi müdahale demektir.

Yansıyan ağrı: derin visseral bir yapıdan ortaya çıkar ama ortaya çıktığı alanda yüzeysel ve uzaktır. Örneğin hava, peritoneal sıvı veya kanamaya bağlı olarak gelişen subdiafragmatik irritasyon ağrısı C4 sinir (frenik) aracılığı ile omuzda hissedilir. Retroçekal appendisitte posterolateral sağ flank ağrı olabilir. Sağ omuz; diafragma, safra kesesi, karaciğer kapsülü, sağ taraflı pnömoperitoneum. Sağ skapula; safra kesesi, bilier sistem. Kasık / genital bölge; böbrek, üreter, aorta/iliak arter. Sırt-orta hat; pankreas, duodenum, aorta. Sol omuz; diafragma, dalak, pankreas kuyruğu, mide, kolon splenik fleksura, sol taraflı pnömoperitoneum. Sol skapula; dalak, pankreas kuyruğu.

Yer değiştiren ağrı: Altta yatan durumun seyrine paralellik gösterir. Ağrının başlangıçtaki yeri tablo ilerledikçe değişir. Epigastrik veya periumblikal alanda başlayan akut appendisit ağrısı (visseral ağrı-distansiyona bağlı), üzerindeki periton doğrudan inflame hale geldiğinde keskin ve sağ alt kadrana lokalize parietal ağrıya dönüşür. Tipik seyir ancak olguların üçte ikisinde!

Ani ortaya çıkan ağrı: organ perforasyonu, volvulus, taş geçişi (böbrek, safra kesesi), yüksek intestinal obstrüksiyon, mezenterik iskemi, aort anevrizma rüptürü, ektopik gebelik rüptürü, over torsiyonu/ kist rüptürü, orak hücreli anemi krizi, myokard iskemisi/infarkt, mittelschmerz, porfiriya, abdominal duvarda intramusküler hematoma, intraperitoneal kanama, invajinasyon.

Kademeli artan ağrı: appendisit, divertikülit, kolesistit, aşağı intestinal obstrüksiyon, mezenterik iskemi/ yetmezlik, aort anevrizma kaçağı, ektopik gebelik, endometrit, gastroenterit, gastrit/peptik ülser hastalığı, pankreatit, salpenjit, endometriozis, ülseratif kolit, pyelonefrit, pnömoni, splenik ven trombozisi, hepatit, diabetik asidoz, addison krizi, herpes zoster.

İntermittan ağrı: peptik ülser, reflü özofajit, kolelitiazis, crohn hastalığı, divertikülit, kronik pankreatit, kronik mezenterik iskemi, PID, endometriozis.

Akut alevlenmelerle seyreden sürekli ağrı: alkalin reflü gastrit, pankreatit.

Klinik: Bu hasta kritik mi? İleri yaş, ani başlayan şiddetli ağrı, anormal vital bulgular, dehidratasyon, viseral etkilenim kanıtları (solukluk, terleme, kusma). Hastanın bilinen bir hastalığa uyan belirtileri var mı? Kritik

bir hasta veya bilinen bir hastalığının klinik seyri (immün suprese) bunun için yapılması gereken özel tetkikler var mı?

Öykü-sembtomlar: **Ağrının niteliği:** lokalizasyonu, yansıması, nasıl başladığı. Ani başlangıçlı ağrı => perforasyon, ektopik gebelik rüptürü, disseksiyon. Süresi, şekli (kolik / künt), şiddeti, arttırıp-azaltan sebepler. Daha önce benzer ağrı öyküsü. **Eşlik eden semptomlar:** iştahsızlık, bulantı-kusma, ishal / kabızlık, dışkıda kan, ateş, öksürük, balgam, disüri, hematüri, inkontinans, vajinal akıntı, disparanüa, menstrual semptomlar. **Geçmiş medikal öykü:** kronik / geçirilmiş hastalık, geçirilmiş operasyon / yeni travma, sigara, alkol, madde kullanımı, medikasyon, meslek, toksik ajanlara maruziyet, gebelik ihtimali.

FM: Genel FM; hastanın genel görünümü, pozisyonu; ağrının ve hastalığın ciddiyeti hakkında bilgi verebilir. **Vital bulgular:** ateş; ateşin olması önemlidir ama özellikle yaşlı hastada olmaması prediktif değil. Solunum sayısı; taşipne-hiperpne. TA, nabız, ortostatik değişiklikler.

Spesifik abdominal muayene: **İnspeksiyon:** distansiyon (asit? intestinal obstruksiyon?), skar, kitle, herni, dilate venler. **Oskültasyon:** Bağırsak sesleri; artmış => gastroenterit? obstrüksiyon?, azalmış/alınamıyor => ileus? peritonit?. Üfürüm => anevrizma? A-V fistül? **Palpasyon:** defans, RB => peritonit? Lokalize duyarlılık => apandisit, kolesistit? Ele gelen kitle => HM, SM, safra kesesi hidropsu, anevrizma? Femoral nabızlar. Skrotum muayenesi. **Perküsyon:** Matite => sıvı, asit, kitle? KC matitesinin kaybı => perforasyon? Artmış timpanite => intestinal obstruksiyon, ileus? **Rektal muayene:** Kitle, hemoroid? Melena, hematokezya? **Jinekolojik muayene:** Spekulüm muayenesinde; lökore => PID? , servikal erozyon / kitle, RIA ipi? Bimanuel muayenede; servikal / adneksiyal duyarlılık => ektopik gebelik, PID, kist, Tm?

Tanı: Sadece klinik bilgi ve laboratuvar testleri ile tanıya ulaşmak zordur. Yapılan çalışmalarda ilk ve son tanı karşılaştırılmış; ilk tanı doğruluğunun %50-65 oranında olduğu bulunmuş. Yanlış tanı oranı gençlerde %20 iken; yaşın artmasıyla beraber %70'lere kadar yükselir.

Akut apandisit: Karın ağrısı sebebiyle acile başvuran akut apandisit vakalarının %20'si atlanır. Apendektomi yapılmak için opere edilen hastaların %15-40'da ise apandiks normal bulunur. **Akut apandisit tanısını destekleyen bulgular:** Sağ-alt kadranda ağrısı, ağrının göbek çevresinden sağ-alt kadrana yerleşmesi, defans, ağrıdan sonra kusmanın olması, (+) psoas belirtisi. İştahsızlık olabilir ama çok anlamlı değildir.——Klinik olarak a.apandisiti dışlamak için, bu anahtar özelliklerin varlığına ve yokluğuna göre CT çekilir. Şüpheli hastalarda USG bir seçenek olmasına rağmen; genellikle tüm erişkin ve gebe olmayanlarda CT tercih edilir. USG'nin (+) olması anlamlı; ancak (-)'liği tanıyı ekarte ettirmez. Apendikse odaklı kolonik kontrastlı CT tanıda mükemmel sonuç verir. Ve hastaların %59'da tedaviyi değiştirdiği gösterilmiş. (-) olması durumunda Abdominopelvik CT tekrarlanabilir.

Biliyer sistem hastalıkları: Karın ağrısı ile acile gelen 50 yaş üstü hastaların en sık aldığı tanıdır (%21). Hastaların çoğunda ateş yoktur. %40'da ise lökositoz olmaz. Klasik prezentasyonu; postprandiyal sırta yayılan epigastrik ağrıdır. Hastaların yalnızca 1/3'de sağ-üst kadranda ağrısı şikâyeti varken; 2/3'de sağ-üst kadranda duyarlılığı saptanır. Geri kalan hastaların çoğu da abdomenin üst yarısında diffüz bir ağrı tarifler. Şüpheli hastalarda ilk seçenek USG'dir. USG; kolesistit tanısında, ortak kanal obstruksiyonuna göre daha üstündür. Kolesintigrafî; her iki durumda da USG'den daha sensitiftir. Aynı şekilde MR koloniyografinin sensitivitesi ve spesivitesi yüksektir. Günümüzde CT'nin majör rolü olmadığı düşünülür. Ancak; tanımlanamamış patolojilerde, çift kontrastlı abdominopelvik CT diğer nedenleri ekarte etmek için kullanılır.

İnce bağırsak obstruksiyonu: Öykü ve FM'de 4 majör özellik; geçirilmiş abdominal cerrahi, aralıklı kolik ağrı, abdominal distansiyon, anormal bağırsak sesleri. Hastaların 2/3'de yaygın santral ağrı varken; sadece yarısında jeneralize hassasiyet vardır. Tanıda düz abdominal grafilerden artık uzaklaşmaya başlandı (%63 sensitive, %54 spesifik). Yüksek dereceli obstruksiyonlarda CT daha üstün olmasına rağmen; düşük dereceli

obstruksiyonlarda kullanımı sınırlıdır. Strongulasyona bağlı iskemik durumları klinik veya düz grafi ile tanımak son derece zordur. Bu durumda CT tanı koymada ve tedaviye yön vermede yararlıdır (%83 sensitive, %88 spesifik).

Akut pankreatit: %80'de sebep alkol veya taşdır. Hastaların %50'de üst abdomenden geriye doğru yayılan ağrı ve jeneralize duyarlılık vardır. Ağrının şiddeti sabittir, kusma olabilir. Tanıda; lipazın değeri 2 kat üstün olup; artık amilazın yerini almıştır. Enzimlerin yüksekliğinin boyutu, prognostik değildir. ALT>150 Ü/ml (N'in 3 katı) olan tüm hastalar (alkoliklerde dahil); bilier pankreatit için yüksek riske sahiptir. Çünkü; alkolik hepatite bağlı transaminazlardaki yükselme, obstruksiyona bağlı artışı maskeleyebilir. MR Kolonjiyografi; ana safra kanalı obstruksiyonu tanısını desteklemede ve tanıyı dışlamada USG ve CT'ye göre daha güçlü değere sahiptir. CT'yi takiben biliyer kanalın obstruksiyon açısından sonografisi önerilir. Çünkü tanıyı dışlamada USG; CT'den üstündür. USG'ye ulaşamıyorsa; radyonükleid tarama alternatif test olarak kullanılabilir. Çift kontrastlı helikal CT; pankreas ve etrafındaki dokuları mükemmel tanımladığı için, pankreatik nekrozda Ranson kriterlerine göre mortalite ve prognozu belirlemede daha erken bilgi verir.

Divertikülit: Hastaların ¼'den daha azında sol-alt kadranda, 1/3'ünde abdomenin alt kısmında ağrı şikâyeti vardır. FM'de genellikle jeneralize duyarlılık saptanır. Divertikülitin klinik tanıda doğruluğu yalnızca %34 oranındadır. Operasyonla divertikülüti onaylanan hastaların %10'da karın ağrısı şikâyetinin olmadığı; %20'de ise FM'de duyarlılığının olmadığı tesbit edilmiştir. Tanıyı desteklemekte ve dışlamada; kolonik kontrastlı helikal CT mükemmel sonuç verir. SG; inflame veya komplike olursa daha anlamlı bulgu verir.

Akut üriner retansiyon: Üretral obstruksiyon mesane distansiyonuna neden olur. Obstruksiyon akut gelişirse; FM'de solid bir kitle olarak hissedilir. Mesaneye yerleştirilen kateter, hem tanı hem de tedavi edicidir.

Renal kolik: Hastanın genellikle; ani başlangıçlı, tek taraflı, kolik tarzında ağrı şikâyeti vardır. GÜS retroperitoneal bir yapı olduğu için, çoğu hastanın muayenesinde batında duyarlılık yoktur. Taş üreteroveziküler bileşkede ise; aynı tarafta alt kadranda ağrı ve duyarlılığı olur. Ağrı genellikle sabittir ve apandisit taklit edebilir. Hematüri ve DÜSG'si; tanıyı desteklemekte zayıftır. IVP; Helikal CT'ye göre daha sensitif ama daha düşük spesifiteye sahiptir. Bu nedenle non-kontrastlı helikal CT; renal kolik tanısında standart bir kriter olmuştur. Sonografi; IVP'ye benzer performans gösterir. Doppler USG; renal indeksi de gösterdiğinden taşı tanımlayabilir (%90 sensitive, %100 spesifik).

Akut PID: Klinik tanısı zor olup; asıl tanı loporoskopik ve histopatolojik bulgulara göre koyulur. Alt karın ağrısı ve servikal / adneksiyal duyarlılığın ne kadar anlamlı olduğuna dair bir çalışma yapılmamış. Yüksek ateş - palpable kitle de PID ile ilişkili olabilir. Lökositoz => tanıda yardımcı değil. Sedim ve CRP; PID ile yakından ilişkili. TVUSG; anlamlı olan tek (+) test sonucudur; tubal duvarın kalınlaşması; PID olma olasılığını 18 kat artırır. TVDUSG'de saptanan (-) sonuç; PID olmama olasılığını 10 kat artırır. Kuldosentezin tanıdaki değeri hakkında iyi bir çalışma yapılmamıştır.

Ektopik gebelik: Erken dönemde hastalarda karın ağrısı şikâyeti olmayabilir. Hastalar sadece vajinal kanama şikâyeti ile acil servise başvurabilir. Ancak; rüptüre ektopik gebelikte karın ağrısı mutlaka vardır. Bizim asıl amacımız, rüptüre olmadan bunu tanımadır. Sonuç olarak; acil servise karın ağrısı veya vajinal kanama ile gelen tüm doğurganlık çağındaki bayanlardan mutlaka gebelik testi istenmelidir. Hikaye (risk faktörleri) ve FM'nin tanı koymada sensitivitesi sadece %19'dur. Tüm ticari gebelik testleri yüksek oranda doğrudur ve mükemmel olasılık oranı değerleri vardır. Eğer B-hCG değeri yüksek çıkarsa sonraki adım TVUSG ile gebeliğin intrauterin olup olmadığını göstermek olmalıdır. B-hCG > 1500 mIU/mL ise TVUSG gebeliği gösterilebilir. B-hCG değerinin 48 saatte yükselmesi %66 bayanda olmaz; ki bu da anormal gestasyonu gösterir. Ancak bu anormal gestasyonun ektopik gebeliğe mi yoksa düşük tehdidine mi bağlı olduğu göstermez. Bu durumda seri B-hCG ve TVUSG takibleri yapılır. Ancak kesin tanı için laporoskopi gerekir. Progesteron > 22 ngr/mL olması gebeliğin ektopik olma olasılığını belirgin olarak düşürür. Ancak bu değer altındaki sonuçlar da; bu ektopik gebelikten dedirtmez. Kuldosentez; ektopik gebeliğin rüptüre olup olmadığını göstermede yardımcı olsa da her zaman doğru bilgi vermez. Bu yüzden B-hCG ve TVUSG varsa kuldosenteze gerek yoktur.

Abdominal aort anevrizması: Klasik triadı %50 daha az hastada görülür. Hastada karın ağrısı veya duyarlılığının olmaması; muhtemelen kaçığın retroperitoneal aralığa ilerlemesiyle açıklanabilir. Femoral nabızların olması / olmaması klinik olarak çok anlamlı değil. Anevrizmanın palpe edilmesi klinik olarak önemlidir ve anevrizmanın 3-4 cm'den büyük olduğunu gösterir. Ancak; palpasyonda saptanması veya saptanmaması ileri tetkik yapılmasını engellemez. Bed-side USG; AAA'nı tanıyabilir. Ancak kaçık veya rüptür hakkında bilgi veremez. MR; taze kanamayı saptamada yetersizdir. Acil serviste her zaman ulaşılabilir. Sonuç olarak; yan ağrısı, bel veya karın ağrısı şikâyeti ile acil servise başvuran 50 yaş üstündeki tüm hastalar AAA'sı açısından risk altındadır. Bu hastalarda USG veya nonkontraslı CT gerekebilir.

Mezenterik iskemi: Arteriyel ve venöz olarak 2 tipte görülür. Embolik hastalıklar ani başlangıçlı iken; non-oklüziv mezenterik iskemi daha yavaş gelişir, altta yatan kardiyak hastalıkla ilişkilidir. Mezenterik venöz tromboz; genelde genç hastalarda görülür, antikoagülasyona yanıt verir, tanıda CT kullanılır. Mezenterik iskemi tanısında spesivitesi en yüksek olan test anjiyografidir.

İskemik kolit: %80 hastada diffüz veya alt abdominal bölgede visseral tipte ağrı. %60'da sıklıkla kanlı olan diyare. Strüktürlere bağlı olarak hastalarda epizodik karın ağrıları olur. Mezenterik iskeminin tersine geniş damarları etkilemediği için genellikle anjiyografiye gerek yoktur (çoğu zaman normaldir). Tanı; kolonoskopi ile konur (tercihen sigmoidoskopi), renkli doppler de kullanılabilir.

Kardiyopulmoner hastalıklar: Pnömoni (alt lob), pulmoner enfarkt, küçük pnömotoraks, küçük pulmoner effüzyon. Üst abdomen şikâyeti olsun/olmasın tüm hastalarda detaylı göğüs muayenesi yapılmalıdır. Çünkü steteskopla yapılan muayenin sensitivitesi ve spesifitesi düşüktür. Şüpheli hastalarda AC grafisi gereklidir. Ayrıca epigastrik ağrı şikâyeti ile gelen tüm hastalarda EKG çekilmelidir.

Abdominal duvar patolojileri: Visseral ağrıyla karışabilir. Ayrım için site-up (Carnett's Sing) testi yapılabilir. Herni, nöropatik nedenli karın ağrısı ve NSKA ile ilişkilidir. Herniler; genellikle strongule veya inkorsere olmadan belirgin ağrı yapmayabilirler. Tanıda USG yardımcıdır.

NSKA: Acil serviste karın ağrılı hastaya en sık konulan tanıdır (%34-52). Hastaların anlamlı bir kısmı a. apandisit düşünülerek yatırılmaktadır. Bu hastalara spesifik tanımlamalar yapmak doğru değildir. Ağrı genelde epigastrik veya alt abdominal bölgede aniden başlar. %50'de bulantı eşlik eder. FM'de abdominal hassasiyet 1/3 hastada saptanır. Labaratuar testleri ve abdominal grafi normaldir. Hastalara tekrarlayan muayeneler yapılmalıdır. NSKA'lı hastaların %25'de abdominal duvar sendromu olduğu tesbit edilmiş.

Yaşlı hastada akut karın ağrısı: 50 yaş üstünde akut başlangıçlı karın ağrısının tanısız doğruluğu %50'nin altındadır. NSKA, yaşlıda %20 oranında görülür. Özellikle vasküler sebepler ön planda düşünülür. 50 yaş üstünde A.apandisitli hastalar genellikle jeneralize ağrı ile başvururlar. Perforasyon oranı daha yüksek oranda gözlenir. 65 yaş üstü karın ağrısı ile acile başvuran hastaların %40'da cerrahi gerekir.

Tedavi: **Analjezikler:** Opiyatlar güvenilir olarak kullanılabilir. NSAIDler; saf analjezik değildir, peritoneal enflamasyonu maskeleyen potansiyeline sahiptir. **Antiemetikler:** Metaklopramid; proklorperazine göre daha etkilidir. 10-20 mg iv yavaş olarak verildiğinde etkisi 10 dk içinde ortaya çıkar. Difenilhidramin, distoniye önlemede kullanılabilir. **Abdominal sepsis şüphesi olan hastalarda AB endikedir:** Anaerobik organizmalara etkili AB'ler kullanılır. Ancak spontan bakteriyel peritonitli hastalar istisnadır. Etken Gr (+) pnömokok => seftriakson / sefotaksim. Gr (-) aeroblar için => AG / amikasin. Gr (-) anaeroblar için => metranidazol.

9 - Koma Ve Bilinç Bozuklukları

Epidemiyoloji: Acil serviste bilinç düzeyinin kapanması komaya göre daha sık. Her iki durum yaygın sistemik hastalıklardan yapısal MSS bozukluklarına kadar çeşitli hastalıklar tarafından oluşur. Bir çok hastada hem koma hem de bilincin kapanmasında yapısal lezyonlardan ziyade sistemik ya da metabolik hastalıklar temel oluşturur.

Patofizyoloji: Bilinç iki fonksiyonu birleştirir; uyanıklık, kavrama. Bu iki fonksiyon iki farklı nöroanatomik yerdedir; beyin sapında canlandırma ve beyin kabuğunda kavrama.

Beyin sapı:

Ortabeyin: III. Kranial; pupil, göz hareketi. **Pons:** IV, V, V. kranial; konjuge göz hareketi, kornea refleksi. **Medulla:** IX, X. Kranial; faringeal-gag refleksi, trakeal öksürük refleksi, solunum.

Ponsdaki küçük odaksal lezyonlar komaya sebep olabilir ve mental durumu değiştirebilir, hâlbuki seçici psikolojik fonksiyonlar zarar görse bile beynin yarım yuvarındaki tek taraflı geniş lezyonlar bilinci küntleştirmez. Her iki beyin küresinin yapısal zarar görmesi ya da metabolik olarak bastırılması komaya sebep olur. **ARAS:** uyanık olma durumundan sorumlu nöroanatomik bir yapıdır. ARAS paramedian tegmental gri madde içinde ponsdaki ventriküler sistemin hemen önünde yer alır ve posterior hipotalamik retiküler formasyondan pontin tegmentumun alt 1/3 üne kadar uzanır.

Bilincin bulanıklaşması: uyarıları hatırlama, cevap verme, açık düşünce ve algılama kapasitesinin bozulması ile karakterize bir bozukluktur.

Konfüzyon: dikkat, farkına varma, hafıza gibi yüksek serebral fonksiyonlardaki değişikliği ifade etmektedir. **Deliryum:** hezeyan, dizorientasyon, geçici halüsinasyonlar, motor huzursuzluk ile olan bilinç bozukluğudur. **Stupor:** bilinç olmasına rağmen çok azdır ya da spontan aktivite yoktur. Uyarı ile uyanıktır fakat uyandırıldığı zaman çok az motor ya da sözlü aktiviteye sahiptir. **Obduntasyon:** mental küntleşme ya da durgunluktur, uyanıklığı mevcuttur ancak alert değildir psikomotor retardasyon oluşur.

Tanısal yaklaşım/ayırıcı tanı: Mental durumun baskılanması ve komanın ayırimsal tanısı geniştir ve nedeni geniş bir aralıkta bulunabilir. Acil ünitesindeki en erken hedef, destekleyici bakımı sağlamak, geriye dönüşü olan ve hayatı tehdit eden olayları iyileştirici (geriye döndürücü) tedavi ve hızlı teşhis ve tanıyı belirlemek için metodlu yaklaşım kurmaktır.

AEIOU-TIPS

Alcohol	Trauma
Epilepsy, electrolytes, encephalopathy	Infection
Insulin, intussusception	Psychiatric
Opioids/overdose	Shock, subarachnoid hemorrhage, snake bite
Urea (metabolic)	

Komanın etyolojisi: Diffuse beyin disfonksiyonu: Oksijen, glikoz düşüklüğünde ya da metabolik kofaktörlerden kaynaklanan nöronal hasar, normal BKA olan hipoksi, ciddi pulmoner hastalık, anemi. Azalmış BKA; postcardiac arrest, cardiogenic ve hypovolemic şok gibi. Hücrel toksinler; carbon monoxide, cyanide, hydrogen sulfide. Hipoglisemi, thiamine yetersizliği (Wernicke-Korsakoff syndrome). **Endogen SSS toksinleri:** Hiperammonemia; hepatik koma, postreterosigmoidostomy, prune belly syndrome.

Uremi, CO2 narkozu, hiperglisemi. **Exogen SSS toksinleri:** Alkol; ethanol, isopropyl alcohol. Acid zehirlenmeleri; methanol, ethylene glycol, salicylates. Sedatif ve narkotikler, antikonvulzanlar, psikotropikler, isoniazid, ağır metaller. **Endokrin bozukluklar:** Mixödem koması, tirotozosis, addison, cushing, feokromositoma. **SSS nin iyonik anormallikleri:** Hiponatremi, hipernatremi, hipokalsemi, hiperkalsemi, hipomagnesemi, hipermagnesemi, hipofosfatemi, asidosis, alkalosis. **Çevresel bozukluklar ve bozulmuş ısı regülasyonu:** hypothermia, heat stroke, neuroleptic malignant syndrome, malignant

hyperthermia. **Intracranial hypertension:** hypertensive encephalopathy, pseudotumor cerebri. **SSS inflamasyonu ya da infiltrasyonu:** meningitis, encephalitis, encephalopathy, cerebral vasculitis, subarachnoid hemorrhage, carcinoid meningitis, traumatic axonal shear injury.

SSS'nin fokal lezyonları: Supratentorial lezyonlar: 1-Hemorrhage (traumatic and nontraumatic); intracerebral, epidural, subdural, pituitary apoplexy. 2-İnfarkt; thrombotic arterial occlusion, embolic arterial occlusion, venous occlusion. 3-Tümör. 4-Abseler.

Eğer ateş ya da SSS enfeksiyonları için diğer anlamlı kanıtlar: kızarıklık, hipotansiyon, uyumlu hikâye, immun sistemin baskılanması varsa genellikle görüntüleme ya da BOS incelenmesi yapılarak antimikrobial ajanlar kesin tanı öncesinde uygulanmalıdır.

SSS kitle lezyonu, fokal nörolojik bulgusu ya da kanser ya da travma hikayesinde erken BT gerekmektedir. Benzer bir şekilde intrakranial kanamada, koma oluşmadan önce başağrısı şikâyeti ya da ani başlayan komada da BT önerilmektedir. SSS nin toksik nedenleri sıklıkla sadece destekleyici bakım ister, fakat CO, siklik antidepressanlar, metanol ve etilen glikol özel yönetim-bakım ister. Hikâye ya da fiziksel incelemede bu maddelerin anlamlı zehirlenme kanıtları özellikle aranır. Metabolik/endokrin hastalıklardan kaynaklanan koma nedenleri glikoz hariç genellikle yaygın değildir. Eğer delirium benzeri bir durum ya da komadan önce garip davranışlar olursa ya da hastalar psikotropik ilaçlar alıyorsa hiponatremiden şüphelenmelidir. Psikojenik tepki göstermeme, büyük ölçüde nadir bir hastalıktır ve sadece uyumlu hikâye ile desteklenen tanı ve kapsamlı değerlendirmede komanın organik nedenlerini dışlandıktan sonra düşünülmelidir. Konversiyon bozukluğu psikojenik yanıtızlığın nadir nedenleridir ve hastalarda önemli psikolojik ve davranışsal hikâye ile çok sıklıkla meydana gelen en genel nedendir.

Hızlı değerlendirme ve stabilizasyon: Bütün koma durumunda olan hastalar yüksek akımda oksijen almalı ve elbiseleri çıkartılmalıdır. Kan glikoz testinin erken kullanımı ya da intravenöz dextroz (25-50 gr) verilmesi gereklidir. Hatta fokal nörolojik bulguların varlığında, uzamış nöroglikopeniden sekelleri önlemek için verilmelidir.

Hikâye: Komaya yol açan nedenlerin araştırılması esastır. Arkadaşları, ailesi, iş arkadaşları ve prehospital personel ilk görüldüğü alan ayrıntılı olarak (aşırı ısı ve patlamaya maruziyet) en son sağlıklı bulunduğu zaman sorgulanmalı. Şuur değişikliğinin başlangıcı ve progresyonu araştırılmalı.

Koma başlangıcı öncesindeki hastanın durumu altta yatan nedenler için bize ipucu verebilir; başağrısı var ya da yokken ani başlangıçlı bulantı, kusma > SSS hemorrajisini. Ancak saatler ve günler içinde şuur azalması HONKK, hiponatremi, enfeksiyon gibi diğer bozukluklara işaret eder. Deliryumla birlikte koma görülmesi; toksin alımı, hiponatremi, ensefalit, alkol ve sedatif ilaç yoksunluğunu düşündürür. Hastanın öyküsündeki diğer önemli bir noktada ilaç kullanımı, ateş, başağrısı ve buna benzer önceki epizodlardır.

Fizik muayene: Hedef global metabolik bir hastalıkla fokal yapısal SSS hastalığını ayırt etmektir. Hastanın hızlı stabilizasyonu sonrası vital bulguları ve ateşi ölçülmeli (35 dereceden küçük ölçümler için özel problemler kullanılmalı). Travma belirtilerine dikkat edilmeli ve travma dışlanana kadar servikal immobilizasyona devam edilmelidir. Hasta tamamen soyulmalı, inspekte edilip palpe edilmelidir (cilt altı amfizem, kemikte krepitasyon vb). İlk muayene veya acil resüsitasyon sonrası detaylı nörolojik muayene yapılmalı. Ayrıntılı duyu ve motor muayene yapılmalı, özellikle göz bulguları: postür ve spontan hareketlerine dikkat edilmeli. Hastanın ilk geliş bulguları, lezyonları dökümente edilmeli.

Yardımcı test: Hastanın iyi bir şekilde değerlendirilmesi komanın metabolik yada yapısal olduğu hakkında bilgi verir ve uygun şekilde ileri tetkik yapılmasını sağlar. Hastanın hipoglisemisi düzeltilmeden veya intrakranial kanamalı hastada metabolik araştırma öncesi radyolojik tetkik yapılmamalıdır. Hastaya ampirik olarak dextroz verilmeden önce kan şekeri ölçülmeli. Hipoglisemisi kanıtlanan ve iv dextroz tedavisi ile koma hali gerileyen hastada ileri tanısal çalışma yapılmalıdır. Tüm komalı hastalarda kan şekeri bakılmalıdır ancak DM ve etanol intoksikasyonu olan hastalarda daha az değerlidir (kronik alkol kullanımı glikojen

depolarını azaltıp komayı presipite eder). Serum elektrolit ve kan gazı çalışılmalıdır. Komalı hastada metabolik asidozun ayırıcı tanısı çok geniştir. Metabolik koma düşünülen hastada hipo-hipernatremi ve üremiye dikkat etmek lazım. İlk yapılan testler ile tanı konamayan hastalarda muhtemel metastaz şüphesi varlığında serum kalsiyum düzeyi bakılmalı. Şuur değişikliği gözlenen tüm hastalarda pulse oximetri kullanılmalıdır, çünkü AKG dan daha hızlı bir şekilde hipoksemiye tanımlar. Kan gazındaki ölçülen ve hesaplanan oksijen saturasyonundaki farklılık CO zehirlenmesine işaret eder. CO zehirlenmesini düşündüren öykü varlığında hem arteriyel hemde venöz CoHb seviyesi ölçülmelidir. **Tam kan komalı hastalarda nadiren fayda sağlar:** BK sayımı enfeksiyonun insensitif ve nonspesifik bir belirteçidir. Düşük beyaz küre sayımı immunsupresyon ile birlikte fulminan enfeksiyona işaret eder ve acilen geniş spektrumlu antibiyotik tedavi gerektirir. Aşırı yüksek beyaz küre sayımı lösemik krizi akla getirir. Trombositopeni intrakranial kanama veya sepsise delil olabilir. Trombositopeni düzeltilene kadar LP iatrojenik SAK riskinden dolayı kontrendikedir.

Yardımcı test (devamı): İdrarda keton olsun veya olmasın glikoz varlığı hiperglisemiye akla getirir. DKA ve HONKK düşünülmelidir. İdrarda lökosit, nitrit ve bakteri varlığı ürosepsis düşündürür (yaşlılarda sık bir mental durum değişikliği nedenidir). Hipoglisemi ve alkol intoksikasyonu gibi bariz koma nedenleri yokluğunda idrar ve kan toksikoloji testleri yapılmalıdır. Toksikoloji testi yüksek ihtimalle fokal bir neden düşünülen bir hastada nadiren fayda sağlar. İntrakranial bir koma nedeni düşünülüyorsa beyin BT çekilmelidir. İlk değerlendirilmede metabolik bir koma nedeni varsa beyin BT gerekli değildir. Ancak güçlü bir metabolik neden şüphesi yokluğunda veya nörolojik muayene fokal bir nedeni göstermiyorsa laboratuvarı beklemeden BT çekilmelidir. Kontrastsız beyin BT tercih edilir, çünkü kanama ve kitle lezyonlarını gösterir. Sonrasında endike ise kontrastlı BT çekilebilir. Yapısal beyin lezyonu düşünülüyor ise MR CT ye tercih edilir. Nörolojik muayene muhtemel beyin sapı lezyonunu düşündürüyor ise MR çekilmelidir. EEG komada nadiren kullanılmaktadır. EEG ile non konvulsif status epileptikus tanısı konulabilir. Yoğun bakım ünitelerinde koma nedenlerinin % 8 nin nedeni ile olarak rapor edilmiştir. Barbitürat koması ve hipotermi EEG cevabını belirgin olarak baskılar o nedenle sessiz EEG beyin ölümü tanısı koydurmamalıdır.

Ampirik yönetim: Glikoz ve naloxan ile başlangıç tedavisinden önce seçilmiş vakalarda ilave tedaviler değerlendirilmelidir. Wernicke ensefalopatisi nadir olmasına rağmen ampirik olarak 100 mg tiamin gerekebilir. Flumazenil; BZ'lerin santral bir antagonistidir. BZ reseptörlerine bağlanır ve kompetitif olarak inhibitör GABA sinapslarının BZ aktivasyonunu bloke eder. Sebebi belli olmayan komalı hastalarda flumazenilin ampirik kullanımı kontrendikedir, çünkü; ilaç maliyetlidir ve kronik BZ kullanıcılarında hecmeye riskini artırır. Kan kültürü menenjitli hastaların % 80 ninde (+) çıkmaktadır. Kan kültürü alımı sonrası kan beyin bariyerini geçen 3. jenerasyon SS ler gibi geniş spektrumlu ab ler verilmelidir. Beyinde kitle veya SAK 1 olan hastada LP ye bağlı tonsiller herniasyon riskinin ne kadar olduğu bilinmemektedir. Menenjit eğer klinik olarak ihtimal dâhilinde ise LP ve BT öncesi ab verilmelidir. Eğer potansiyel toksik maddenin overdozundan şüpheleniliyorsa ampirik tedavisi başlanmalıdır. Güçlü zehirlenme şüphesi olan tüm hastalarda hava yolu korumaya alındıktan sonra NG tüpten 1 gr/kg aktif kömür verilmelidir. Alımdan 1 saatten sonra gastrik lavaj yapılması faydalı değildir ancak gastrik içerik içindeki ilaç parçacıkları tanıda fayda sağlar. Acil serviste azalmış mental statüsü hastanın kesin tanısı genellikle zordur. Kesin tanı konana kadar seri nörolojik muayene yapılmalıdır.

Taburculuk: Hipoglisemi ve eroin overdozu gibi geri döndürülebilir nedenli koma hastaları bilinç normale döndükten sonra belli bir süre takip edilerek taburcu edilebilir. Ancak antidot tedavisi ile normal mental statüsü sağlanmış olsa dahi zehirlenmeye neden olan ilacın etki süresi metadon veya bazı OAD'ler gibi antidotun etki süresinden uzun olan zehirlenmelerde yatış gereklidir. Alkol veya diğer SSS depresanı alan hastalar acilde güvenle takip edilebilir ve ayıldıkları zaman taburcu edilebilirler. Tüm diğer koma sebepleriyle başvuran hastalar takip ve tedavi için yatırılmalıdır.

10 - Nöbet Geçiren Hastaya Yaklaşım

Nöbet; beyin nöronlarındaki aşırı deşarj sonucu ortaya çıkan anormal nörolojik fonksiyon olup, ortaya çıkan klinik durumlar beynin anormal elektriksel aktivitesine bağlıdır. Epilepsi; primer beyin kaynaklı ve klinik olarak tekrarlayan nöbetlerin genel adıdır. Nöbet çok yaygındır. Beyinde elektriksel stimulasyon, konvülziyon yapıcı ilaçlar ve derin metabolik hastalıklar ile oluşur. Başka açılardan normal olan hastalarda neden sıklıkla bilinmez ve idiyopatiktir. 20 ve 60 yaşta pik yapar. Multifaktöriyeldir. Ateş, konvülziyonlar, alkol ve infeksiyonlar. Epilepside tekrarlayan nöbet söz konusu alkol, hipoglisemi veya başka metabolik olaylardan dolayı oluşan nöbetler tekrarlamaz.

Nöbetler ikiye ayrılır: **1-Generalize nöbetler:** tonik klonik, absance, myoklonik, atonik. **2-Parsiyel nöbetler:** kompleks parsiyel, basit parsiyel.

Generalize nöbetler: Genellikle serebral kortekste, orijini beyin derinliklerinden dışarıya doğru yayılan kortekste elektriksel deşarjla beraber görülen aktivasyonlardır. **Tonik-klonik nöbetler:** en çok görülür ve dramatik seyreder. Ani bilinç kaybı ve rijidite ile başlar. Ekstremiteler ekstansiyon haline gelir ve hasta aniden yere düşer. Sıklıkla apneik periyodlar ve siyanoz vardır. Kusma, sık sık idrar ve gaita inkontinansı olur. Vücut ve ekstremitelerde simetrik ritmik yavaş yavaş artan kaba titremeler olur. **Absance (petit mal) nöbetler:** birkaç dakika süren nöbetlerdir. Postural tonus kaybı olmadan ani bilinç kaybı olur. Hastalar uzun süre bir noktaya bakarlar. Sese ve diğer uyarılara cevap yoktur. İstemsiz hareketler görülür. Okul çağı çocuklarında siktir. Anne, baba ve öğretmenler hayale dalmak, sürekli bir noktaya bakmak gibi şikayetler tarifler. Ataklar çok sık olabilir. Okul performansı düşer. **Atonik nöbetler:** ani ve tam gelişen jeneralize kas tonusu kaybı sonucu olduğu yere yığılma şeklinde. Nöbet anlıktır. Postiktal konfüzyon, idrar ve gaita inkontinansı, dil ısırılması, epileptik çılglık gözlenmez. Düşmeye bağlı kafa travmaları sık görülür.

Parsiyel nöbetler: Bunlar da elektriksel deşarjdan dolayı olur ve odak serebral kortekste lokalize edilir. **Basit parsiyel nöbetler:** lokalizedir. Şuur ve mental duruma etki yapmazlar. Tek ekstremitede tonik-klonik nöbetlerde odak motor kortekstedir. Gözde deviasyon ile ortaya çıkan nöbette ise odak frontal kortekstedir. Duyu korteksindeki odaklarda konvülziyonlar siktir. Görsel semptomlar varsa odak oksipital lobtadır. Koku ile ilgili semptomlarda odak medial temporal lobtadır. **Kompleks parsiyel nöbetler:** bilinç ve mental değişiklikler oluşur. Fokal nöbetlerin orijini sıklıkla temporal lobtadır ve bunlara temporal lob nöbetleri de denir. Sıklıkla tuhaf semptomlar vardır; otomatizm, visseral semptomlar, halüsinasyonlar, zekâ problemleri, affektif problemler görülebilir.

Klinik yaklaşım: İlk adım, doğru tanı koyabilmektir. Ayrıntılı hikâye alınır ve fizik muayene yapılır. İyi bir özgeçmiş sorgulaması yapılır. Olayı görenden ayrıntılı bilgi alınmalıdır. Bazen nöbet dışı istemli hareketler nöbet olarak değerlendirilebilir. Laboratuvar testleri, radyolojik görüntüleme, konsültasyon, klinik spesifik değilse yapılabilir.

Hikâye: Başlangıç, progresyon, bitiş. İnkontinans. Lokalize-generalize. Simetrik-asimetrik. Postiktal dönem. Epilepsi tanısı (?). Presipite eden nedenler? Kafa travması öyküsü. Eklampsi öyküsü. Alkol kullanımı?

Paroksizmal olayda sorgulama aşamaları ve dikkat edilecek noktalar: **1-Olay öncesi:** ağır stresler, emosyonel travma, uyku değişiklikleri, son hastalıkları, nadir uyaranlar (parlak flaş ışıkları), ilaç kullanımı, olaydan hemen önceki aktivite (egzersiz, postur değişikliği), çılgılık (epileptik çılgılık). **2-Olay esnasında:** semptomlar öncesi aura, başka haberci. Ortaya çıkış seyri; ani, yavaş, basamaklı. Süresi; kısa veya uzun. Günün zamanı; uyku veya uyanma ile ilişkisi. Çevresel uyaranlara yanıt veya çevreyi algılama, nöbet esnasında olanları hatırlama. Gözler, ağız, yüz, baş, kol ve bacaklarda anormal hareketler. Gaita veya idrar inkontinansı. Siyanoz, terleme, solukluk, soğukluk. Bedensel yaralanma varlığı. **3-Olaydan sonra:** konfüzyon, letarji, anormal konuşma, fokal güçsüzlük veya duyuusal kayıp, ağlama, dil ısırma, baş ağrısı, kas ağrısı veya fiziksel travma.

Aura: hasta nöbet gelmeden önce aura denilen bir devre geçirebilir. Bu sırada da, nöbetin geleceğini anlar. Epigastrik yükselme (en çok), barsak peristaltizminin artması, değişik otonomik belirtiler, kulak çınlaması, belirli bir yerde ağrı, titreme ile hasta nöbetin geleceğini hissedebilir. Ne olduğunu anlayamadığı bir korku hisseder. **Postiktal konfüzyon:** özellikle jeneralize nöbetlerden sonra görülen konfüzyon halidir. Birkaç saat sürebilir. **Epileptik çılgılık:** tonik klonik nöbetlerde ani artan kas tonusu sonucu artan intraabdominal basınç artışı ile akciğerlerdeki havanın hızla dışa çıkarken ortaya çıkardığı ses olarak tanımlanır. Nöbetin başlangıcında görülür. Bir kaç saniye sürer.

Nöbeti provoke edebilen endokrin metabolik ve toksik nedenler: Hipoglisemi, aşırı alkol alımı, alkol kesilme sendromu, elektrolit dengesizliği, ateş, uyku yoksunluğu, ilaç bağımlılığı, porfiri hikâyesi, hiperglisemi, yılan, akrep sokmalar.

Nöbeti provoke edebilen diğer nedenler: Hipoksi, SVO, kafa travması, dejeneratif beyin hastalıkları, beyin tümörleri, ilaç intoksikasyonları, serum antiepileptik konsantrasyonları, gebelik, gıda zehirlenmeleri, bazı bakteriyel toksinler, menenjit, ensefalit.

Fizik muayene: Travma ihtimalini unutma! Baş ve servikal vertebra muayenesi. Omuz dislokasyonu (?). Dil laserasyonu, intrakranial basınç artışı bulguları, fokal nörolojik defisit. TA, glukoz ve vücut ısısına bakılmalıdır. Seri nörolojik muayeneler yapılmalıdır. Mental durum ve bilinç yakından izlenmelidir. Kompleks veya fokal nöbetleri takiben fokal değişiklikler 48 saat içinde oluşabilir. Sistemik hastalık varlığı araştırılmalıdır.

Ayırıcı tanı: Diğer senkop nedenleri, pseudonöbet, hiperventilasyon sendromu, migren, narkolepsi, katalepsi, hareket bozukluğu.

Senkop nedenleri: Refleks (vazovagal) senkop, ortostatik senkop, kardiyak senkop, SSS'e ait senkop.

Refleks (vazovagal) senkop: Çocuk ve genç erişkinlerde sık. Uzun süre ayakta kalma, yataktan hızlı kalkma, sıcak ortamda bulunma, emosyonel travma ve ağrı nedeniyle. Nadiren inkontinans, kendini yaralama ve dil ısırma. Postiktal konfüzyon olmaz. Yaşlı erkeklerde ayakta miksiyon sırasında refleks senkop görülebilir.

Refleks Senkop ile Nöbet Arasındaki Farklar

	Refleks Senkop	Nöbet
Tetikleyici	Sıktır.(ayağa kalkma, kan görme, iğneler)	Nadir (hiperventilasyon)
Prodrom	Hemen daima (presenkop)	Sık (aura)
Ortaya çıkış	Dakikalar içinde	Genellikle ani
Süresi	1-30 saniye	1-3 dakika
Konvülsif kasılma	Sıklıkla (kısa)	Sıklıkla (daha uzun)
İnkontinans	nadir	Sık
Dil kenarını ısırma	Çok nadir	Sık
Renk	Çok soluk	Soluk (b. parsiyel nöbet) Mor (tonik-klonik nöbet)
Post iktal konfüzyon	Nadir (yerde uyanır)	Sık (amblansta uyanır)
Düzelme	Hızlı (tam oryante)	Yavaş (konfüze)

Pseudo veya psikiyatrik nöbet:

Beyin aktivitesinde herhangi bir baskılama yoktur. Sıklıkla konversiyon bozukluğu, panik hastalık, psikoz ile ilişkilidir. Hastalar genelde bayandır. Hikâyelerinde fiziksel veya seksüel kötüye kullanım söz konusudur. Dikkatli bir anamnez ve fizik muayene ile tanı konabilir.

Pseudonöbet ile gerçek nöbet arasındaki farklar:

	<i>Yalancı nöbet</i>	<i>Epileptik nöbet</i>
• Açlık, panik, telkinle ortaya çıkış	Sık	Nadir
• Ortaya çıkış	Basamaklı	Sıklıkla ani
• Süresi	Uzun süreli	1-3dak
• Solunum ve renk	Etkilenmez	Apneik ve siyanotik
• Pelvik rotasyon, sırt çevirme, garip hareketler	Sık	Nadir
• Bilinç durumu	Bilinçli	Nadiren bilinçli
• Diğerlerine zarar verme	Sık	Nadir
• Gözler kapalı	Sık	Daha az sık
• Göz açmaya direnç	Sık	Nadir
• Ev ve iş yerinde olma	Sık	Fark etmez
• Dil kenarını ısırma	Nadir	Sık
• Yaralanma	Nadir	Sık ve ciddi
• İdrar kaçırma	Nadir	Sık
• Nabız artışı	Yok	Sık
• Prolaktin artışı (20dk sonra)	Artmaz	Belirgin
• Postiktal konfüzyon	Nadir-yok	Sık

Hiperventilasyon sendromu: Dikkatli alınan anemnezde kişi aralıklarla nefes alma, anksiyete, periferik uyuşukluk tarifler. Bazı ataklarda ekstremitte spazmı olur ve bilinç kaybı oluşur. Ataklarda hızlı soluk alıp verme saptanabilir.

Narkolepsi: Gün içi uygunsuz yer ve zamanlarda uyku atakları ile karakterizedir. Hastalar karşı konulamaz uyku ataklarından ve kronik uykusuzluktan yakınır. 18-25yaş arasında ortaya çıkar. Genelde ataklar 10-30 dakika sürer. Rahatlık, sıcaklık, monotonluk, yemek, seyahat uyku ataklarını tetikler.

Katalepsi: Kısmi ya da tam kas hipotonisidir. Özellikle yüz, çene, boyun ve aksial kasları etkiler. Hasta ağır atakta yere düşer ve hiçbir ses çıkaramaz. Solunum normal olarak devam eder. Bilinç açıktır. Birkaç saniyede tamamen düzelir. Ataklar; gülme, kızgınlık, sürpriz, spor olayları, hapsirme, öksürük ile tetiklenebilir.

Hareket bozukluğu: Nörolojik olarak distoni, korea, myoklonik kasılmalar, tremor, tik gibi bozuklukları kapsar. Bu hareket bozuklukları esnasında bilinç açıktır.

Epileptik nöbet ile yalancı nöbet ayrımı yapılamaz ise serum prolaktin düzeyleri yardımcı olabilir. Serum prolaktin seviyesi epileptik nöbet başladıktan 20 dak sonra, jeneralize tonik-klonik nöbetlerin%96'sında 3 katı kadar artar. Kompleks parsiyel nöbet geçirenlerde ise %60 artar. Normal yada hafif artışlar yalancı nöbetlere özgüdür. Ancak basit parsiyel ve frontal lob nöbetlerinde de yalancı nöbetlerde olduğu gibi artış göstermeyebilir.

Laboratuvar: AKG, kan şekeri, serum elektrolitleri (Na, K, Ca, Mg), üre ve kreatinin, EKG, gebelik testi, antikonvülzan ilaç düzeyi. Toksikolojik testler kliniğe yardımcı olarak bakılır. Antikonvülzan kullananlarda terapötik ve toksik düzeyler araştırılmalıdır. **Radyoloji:** febril nöbetlerde tipik epileptik nöbetlerde radyolojik çalışmalar sıklıkla endike değildir. İlk kez nöbet geçirme, nöbet paterninde değişim, yeni fokal defisit, kafa travması, antikoagülan ilaç alımı, HIV (+)'liği, kanser öyküsü, dirençli baş ağrısı durumlarında, BBT endikasyonu vardır. Kontrastlı BBT, metabolik olaylar dışında nedeni ayırmada önemlidir (vasküler anomaliler, tm'ler, beyin apsisi, menenjit vs). MRI, BBT den daha sensitiftir. Komplike olmayan ve ilk nöbet geçiren hastalarda CT, MRI ile aynı etkinliğe sahiptir. Travmaya yönelik radyografik çalışmalar

yapılabilir. Göğüs grafilinde primer veya metastatik tm görüntülenebilir. Anjiyografi acil servislere nadiren kullanılır.

Tedavi:

Genel: ABC, vital bulguların değerlendirilmesi, oksijen desteği, IV yol, serum glukozu tayini, gerekirse entübasyon, NGS ile dekompresyon, uygun pozisyon ve hasta güvenliği. Aktif nöbet sırasında hastanın yaralanmalardan korunması gerekir. Aspirasyondan, yere düşmelerden korunmalıdır. Dilinin dişler arasına girmesi engellenmelidir. Nöbet sırasında sıklıkla ventilasyon gereklidir, iyi bir hava yolu sağlanmalıdır. Eğer fokal bir nöbet aktivitesi ise kendiliğinden geçer. Sedasyon gereksizdir. Eger sedasyon yapılırsa şuur azalabilir ve nöbet komplike olur. Yetersiz antikonvülzan kullanımında nöbet sıklığı artar. Bir kez nöbet tanısı konulunca, ilaç başlanıp başlanmayacağı sorusunun yanıtını vermek gerekir. Birçok risk faktörünün varlığına bağlı olarak, tek bir tonik-klonik nöbetin tekrar ortaya çıkma olasılığı%15-60 arasındadır. İkinci bir tonik-klonik nöbet sonrası üçüncü nöbet olasılığı%85'lere çıkar.

Antikonvülzan tedavi: Benzodiazepinler (diazepam, lorazepam, klonozepam), fenitoin, fosfenitoin, fenobarbital ilk tercihlerdir. **Benzodiazepinler:** nöbet kontrolünde çoğu kez ilk tercih edilen ajanlardır (özellikle diazepam). Randomize çalışmalarda IV lorazepam(4-8mg) ile IV diazepam(10-20mg) arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Lorazepam, fenitoin ve fenobarbitale göre daha spesifiktir. Solunum depresyonu ve hipotansiyon görülebilir. Alkol, barbitürat, narkotik ve diğer sedatiflerle birlikte alındıklarında bu etkiler daha belirgindir.

Diazepam: IV olarak 2-5 mg/dak hızında verildiğinde 10 saniyenin altında beyine ulaşır, 8 dak sonrada beyinde en üst düzey konsantrasyonuna çıkar. Etkisi kısa sürelidir. Yaklaşık 10-25 dak sürer. Erişkinlere 10-20 mg toplam doz olarak verilir. Bu dozda erişkin bir hastada 10 dak içinde %80 oranında nöbeti durdurur. Ancak bu iyi yanıtı rağmen nöbet tekrarı %50'nin üzerindedir. Hem diazepam hem de lorazepam kardiyak, solunumsal ve merkezi sinir sistemi yan etkileri gösterirler. Solunum depresyonu ve apne 1 mg kadar küçük diazepam uygulanması ile meydana gelebileceğinden, bu komplikasyona karşı hazırlık içinde olunmalıdır. Öncesinde sedatif ilaç alımı (barbitüratlar gibi), ileri yaş, kalp ve solunumsal yan etkileri artırır. Hipotansiyon nadir olarak izlenir ve bu yan etki diazepam ve lorazepamın IV formlarında kullanılan propylene glycol çözücüsünden kaynaklanır. Damar yolu bulunamıyorsa rektal- IV yol kadar hızlı etkilidir. Erişkinlerde 7,5-10 mg (1 ampul Diazepam) ve 3 yaş altındaki çocuklarda 5-7,5 mg. Belirgin bir solunum depresyonu bildirilmemiştir. SE' da IM ve suppozituar kullanımı önerilmez. IV uygulanması esnasında diğer sıvılara karıştırılmamalı ve yavaş infüzyonla (2 mg/dak) verilmelidir. Gerekirse %5-10'luk glukozun sudaki solüsyonları içinde en fazla 6 saatte bitirilmelidir. Solunum depresyonunda flumazenil 200 mikrogram iv verilir. Sonra gerekirse 60 saniyede bir 100 mikrogram verilir (max 1 mg).

Lorazepam: Diazepamdan daha uzun etkilidir. İV, sublingual ve oral kullanılan formları vardır. Başlangıç tedavisi olarak kullanıldığında hastaların %78'inde nöbeti durdurur. Diazepamda bu oran %58 oranında bulunmuştur. Yine nöbetleri fenitoinde daha kısa sürede kontrol altına alır. Lorazepam beyine 2-3 dak'da ulaşır ve 23 dakikada tepe konsantrasyona ulaşır. Elde bulunduğunda, lorazepam diazepam yerine SE tedavisinde ilk tercih olarak kullanılmalıdır. 0.1 mg/kg dozunda ve en fazla 2 mg/dak hızında SE'da kullanılabilir. 0.3 -9 mg/saat devamlı infüzyonla dirençli SE da başarılı sonuçlar elde edilmiştir

Fenitoin: Nöbetin primer tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Başlangıç dozu 18-20 mg/kg IV'dır. Renal-hepatik hastalığı olanlarda 15mg/kg azaltılmış doz olarak kullanılmaktadır. 1mg/kg/dk veya 50mg/dk'ı geçmeyecek şekilde verilmelidir (SF içinde). IM ve glukoz içeren sıvılarda verilmez. Damar dışına kaçarsa yumuşak doku nekrozu yapabilir. Etkinin başlaması için 1-2 saat gerekir. Myokardiyal depresyon,1. ve 2. derece AV blok, hipotansiyon, kardiyak disritmi görülebilir. Kardiyak yan etkileri büyük oranda içerdiği katkı maddesi propilen glikole bağlıdır. Yavaş infüzyon ile büyük oranda kardiyak yan etkiler önlenir. Gebelerde teratojeniktir. Benzodiazepinler SE nöbetlerini durdursa bile, SE'un kesin ve devamlı tedavisi için fenitoin kullanılmalıdır. Nöbeti %56 oranında kontrol eder. Yaşlı hastalar ve daha önceden kardiyak ritim problemi olanlarda daha yavaş IV yükleme hızı (25 mg/dak) tercih edilmelidir. Genellikle 40 yaş altında yan etkilere pek rastlanmaz. Hipotansiyon gelişirse infüzyon hızının yavaşlatılması düşünülmelidir.

EKG'de OT aralığında uzama gelişirse bu durumda fenitoin infüzyonu durdurulmalıdır. Daha önceden fenitoin almamış hastada yükleme dozu sonrası kan seviyesi 25 mikrogram/ml'ye çıkar. Bu seviyede yarı ömür yaklaşık 40 saat kadardır. Devam edilecek olan oral tedaviye bu yükleme dozundan yaklaşık 18-24 saat sonra başlanmalıdır. Daha önceden epileptik olup fenitoin kullananlarda ise bu yükleme dozu ile yaklaşık 35-40 µg/ml'lık bir kan düzeyi elde edilir. Bu düzeyde hastada nistagmus, ataksi ve sedasyon gelişebilir. Bunların olması önemli değildir ve kan seviyesinin önemli bir göstergesidir. 70 kg'lık bir hastada 50 mg/dak infüzyonla yaklaşık 28 dak'lık bir yükleme süresine gerek duyulur. Kullanılacak konsantrasyon en fazla 100 mg/ml olmalıdır. Hazırlandıktan sonra solüsyon 1 saat içinde kullanılmalıdır.

Fosfenitoin: Suda çözünen bir fenitoin ön ilacıdır. Fenitoin benzeri etkileri vardır. Fenitoinin içerdiği propilen glikol gibi toksik katkı maddeleri içermez. IM olarak verilebilir. IM olarak verildiğinde monitörizasyona gerek yoktur. İV verilirken hastanın monitörize edilmesi gerekir. Fosfenitoin, fenitoin göre daha avantajlıdır. Daha hızlı şekilde parenteral olarak uygulanabilir. 10 dakika içinde tedavi edici kan düzeylerine ulaşabilir. Hızlı ve tam absorpsiyonu vardır. Kardiyak monitorizasyona gerek olmadan kullanılabilir. Yan etkileri fenitoin göre daha azdır.

Fenobarbital: Genellikle 2. ilaç olarak fenitoin ve BDZ kullanmayan hastalarda kullanılır. 20mg/kg IV. Respiratuar depresyon ve hipotansiyon yan etkileridir. 200 mg'lık ampuller halindedir. Ek doz 10 mg/kg max 100mg/dk. Önceden benzodiazepin kullanılan hastalarda yan etki riski yüksek.

Lidokain: Konvansiyonel tedavi yöntemleri yetersiz kaldığında bazen nöbeti sonlandırmada etkili olabilmektedir. Başlangıçta IV dozu 100 mg. Ek 100 mg verilebilir. 20-30 sn'de etkisini göstermeli. Etkisi 20-30 dk sürer. Etki başlamazsa 3-10 mg/kg/saat iv infüzyon. HT yapabilir. Yüksek dozda nöbet yapar. Solunum depresyonu ve uyku durumu yapmaz.

Antikonvülzan İlaçlar ve Endikasyonları

	1. ilaç	Alternatif ilaç
Tonik-klonik	Karbamazepine Fenitoin Valporik asit	Fenobarbital Primidone
Absance	Etoksüksinid Valproik Asit	Klonazepam
Myoklonik	Valproik asit	Klonazepam
Atonik	Valproik asit	Klonazepam
Basit ve kompleks parsiyel	Karbamazepine Fenitoin Valproik asit	Fenobarbital Primidone Gabapentin Lomotrijine

Nöroloji konsültasyonu istenecek hastalar: Yeni oluşan nöbet, fokal nörolojik hasar, azalmış mental durum, yeni intrakranial lezyon, nöbet paterninde değişiklik, gebelerdeki nöbet.

Hastaneye yatış endikasyonları: Azalmış mental durum, CNS enfeksiyonu, yeni intrakraniyal lezyon, hipoksi, hipoglisemi, hiponatremi, disritmi, alkol bağımlılığı, akut kafa travması, status epileptikus, eklampsi.

Todd paralizi (TP): TP, genellikle fokal nöbetlerden sonra gözlenen, tek taraflı geçici hemiparezi veya monoparezi olarak

bilinmektedir. Sıklıkla kas güçsüzlüğü, nadiren postiktal afazi, görme kaybı ve hipoestezi şeklinde ortaya çıkabilir. Ülkemizde nöbet tipi ayırmaksızın SE sonrası TP oranı %22.2 olarak saptanmıştır. Süresi oldukça değişken bildirilmektedir. 5 dk kadar kısa ve 7 gün kadar uzun vakalar bildirilmiştir (ortalama 15 saat). Nöbet esnasında çeneyi ve dişleri açmaya zorlamayın. **Nöbetlerin kontrolü:** hipoksik beyin hasarını önler, serebral O₂ ihtiyacını azaltır, KİB'nı düşürür. Hasta oral yolla fenitoin alıyorsa ve ilacın kan düzeyi bilinmiyorsa fenitoin iv verilmemelidir. Jeneralize nöbetler hipertermiye neden olarak beyin hasarını arttırabilir. **Beyin ödemi önle ve tedavi et:** yoğun sedasyon, kontrollü hipotermi, kontrollü hiperventilasyon, gerekirse ozmotik diürez.

Sekonder nöbet nedenleri: intraserebral hemoraji, yapısal anomaliler (vasküler, kongenital, dejeneratif nedenler, kitleler), travma, enfeksiyon, metabolik bozukluklar, toksinler, eklampsi, hipertansif ensefalopati, anoksik iskemik hasar.

HIV (+) hastada nöbet: Kitle (toxoplazma, lenfoma), menenjit (criptokok, bakterial, herpes, CMV), HIV ensefalopatisi, progressif multifokal ensefalopati, SSS tüberkülozu, nörosifiliz.

Neonatal nöbeti: Hipoksi, enfeksiyon (menenjit, TORCH), intraventricüler hemoraji, konjenital malformasyonlar, toksinler (kokain). **Metabolik anormallikler:** hipoglisemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, hiponatremi.

Kafa travması ve nöbetler: Kafa travması nedeniyle üç tip nöbet meydana gelebilir; hemen meydana gelen nöbetler, erken posttravmatik nöbetler, geç posttravmatik nöbetler. Kronik posttravmatik nöbet olasılığı yüksek olan riskli hasta grubu; kafada deprese kırığı olan hastalar, travmadan sonra posttravmatik amnezinin 24 saatten uzun olduğu hastalar, duraya penetrasyon, akut intrakranial penetrasyon, erken posttravmatik epilepsi ve serebral yaralanmada yabancı cisim varlığıdır. Travma ile ilişkili nöbetlerde hızlı ve dikkatli nonsedatif antikonvülzanların verilmesi ve nöbetin durdurulması ve genel medikal durumun stabilizasyonu gerekir. Kafa travmasını takiben hemen ortaya çıkan nöbetler, özellikle ciddi kafa travmasını takiben, fosfenitoin ile kısa süreli tedaviye gereksinim duyabilirler. Erken ve geç posttravmatik nöbetler tekrar ederse uzun süreli antiepileptik tedaviye ihtiyaç duyulabilir.

Eklampsili hasta: İlk tercih edilecek ilaç diazepam yerine magnezyum sülfat olmalıdır. Preeklampatik dönemde 5 gm magnezyum sülfat yaklaşık 20 dak'da verilir. Bunun için %50'lik 10 ml magnezyum sülfat 200 ml normal izotonikle açılır ve 20 dak içinde IV verilir. Ardından 2 gr/saat ile infüze edilir. 6-8 saatte bir kan düzeyi bakılarak 2-3 mmol/litre arasında tutulmaya çalışılır. Kan basıncı 110/70 mmHg altına düşerse, arefleksi gelişirse, solunum sayısı 16/dak altına düşerse, idrar çıkışı saatte 30 ml'ye düşerse infüzyon hızı 1 gm/saatte indirilir. Bu esnada kan düzeyi de ölçülmelidir. Bu uygulama ile nöbet olursa 2 gr daha bolus verilebilir (2-3 dak içinde, yavaş). Bu uygulama ile kontrol edilemezse IV benzodiazepin düşünülmelidir.

Status epileptikus:

Şuurda tam düzelme olmaksızın ard arda 2 veya daha fazla nöbet veya 5 dk üzerinde nöbet aktivitesi. Devamlı tonik klonik nöbet. Nistagmus. Yüzde ve elde çekilmeler. Amerikada yılda ortalama 50.000-200.000 SE vakası ve 55.000 yeni vaka görülmektedir. %1-10 morbidite oranıdır.

Status epileptikusun etyolojisi: **1.Yapısal:** beyin travması, beyin tümörleri, inmeler. **2.Enfeksiyon:** ansefalit, menenjitler. **3.Toksik.** **4.İlaçlar:** teofilin, lidokain, penisillin, izoniazid, klozapin, asetil salisilik asit, insülin ve oral antidiabetikler, anti histaminikler, klorimipiramin. **5.İlaçlar.** **6.Kesilme durumları:** alkol, barbitüratlar, antiepileptikler, benzodiazepinler. **7.Metabolik:** hipokalsemi, hipomagnezemi, hipoglisemi, hiperglisemi, hiponatremihiperosmolar durumlar, anoksi, üremi.

SE'lu hastaya yaklaşım: ABC, O2, IV damar yolu. Damar yolu açılmazsa 0,1-0,2 mg/kg intranasal midazolam. İlaç tedavisi, monitörizasyon (EEG dâhil), gerekirse ETE, NG sonda, foley sonda.

Status Epileptikus Protokolü

Adım	Süre(dk)	Prosedür	Adım	Süre(dk)	Prosedür
			5	60	Nöbetin durdurulması hala başarılmadıysa; Diazepam;50mg SF veya %5 Dx içinde (250cc), 1-2mg/kg/s infüzyonla 0,2-0,8mg/ml serum düzeyine kadar verilir. Solüsyon ve serum seti 6 saate bir değiştirilir. Midazolam;1-5µg/kg/dk infüzyon hızında verilir. Propofol(Diprivan);1-2mg/kg İV yükleme, sonra 2-10mg/kg/s infüzyon hızında verilir. 12 s nöbetsiz geçtikten sonra 12 s daha doz azaltılarak verilir, sonra kesilir Pentobarbital(Nembutal);EEG'de burst supresyon paterni çıkıncaya kadar 5mg/kg iv, 1-3mg/kg infüzyonla yaklaşık 4 saat idame, daha sonra infüzyon hızı azaltılır.Eğer yeniden nöbet başlar yada EEG'de jeneralize deşarjlar çıkarsa prosedür tekrarlanır,değilsse 12-24 saate infüzyon tamamlanır.
1	0-5	Ateş, nabız, kan basıncı, solunum, EKG ve EEG monitörizasyonu, airway, O2, SF ile iv damar yolu, antiepileptik ilaç düzeyi, glukoz (stiktle) elektrolitler, kalsiyum, BUN ve CBC			
2	6-9	%50 glukoz 2cc/kg dozda veya %25 glukozdan 2-4cc/kg			
3	10-30	✓ Lorazepam(Ativan); 0,1mg/kg'dan İV 1-2mg/dk infüzyon hızında verilir.Max 8mg ✓ Diazepam;0,3mg/kg İV 2mg/dk hızında max. 3 kez verilir. ✓ Midazolam(Dormicum);0,15-0,3mg/kg İV verilir.damar yolu açılmıyorsa intranasal verilebilir. ✓ Fenitoin(Epanutin) veya Fosfenitoin; 20mg/kg'dan İV 1mg/kg/dk infüzyon hızında verilir.Kan basıncı ve EKG monitörizasyonu ile sonraki basamağa geçmeden fenitoin 10mg/kg'dan doz tekrarlanabilir.			
4	31-59	Nöbet hala devam ediyorsa 50mg/dk hızı geçmeyecek şekilde nöbet duruncaya kadar yada 20mg/kg dozda Fenobarbital yüklenir.			Thiopental(Pentothal sodium);2-3mg/kg İV yüklemeden sonra 3-5mg/kg/s inf. 12 s nöbetsiz geçerse azaltarak kesilir.
			6	61-80	Nöbet hala kontrol edilemediyse Halothan ve nöromusküler blokaj ile birlikte genel anestezi uygulanır.

FAZ 1 (30-60 dk); kompensatuar mekanizmalar devrede, beyin hasarı yok. FAZ 2 (>60 dk); kompensatuar mekanizmalar devre dışı, beyin hasarı var > dirençli SE oluşur.

SE'de genel prensipler: Tedavinin bir akış diyagramı içinde uygulanması morbidite ve mortaliteyi azaltır. Ancak, "yemek kitabı" gibi hazır tedavi protokolleri her zaman geçerli olmayabilir ve hastanın durumu ve içinde bulunulan şartlara göre modifikasyonlar yapmak başarı şansını arttıracaktır. Mümkünse sürekli EEG monitörizasyonu yapılmalıdır. Neonatal nöbet, infantil spazm veya erken başlangıçlı nöbetlerde EEG monitörizasyonu ile birlikte 100mg pridoksin verilmelidir. Neonatal nöbetlerde fenitoinde önce fenobarbital tercih edilir. Kronik renal yetmezlikte, kronik alkolizmde yalnız başına glukoz, Wernicke-Korsakoff sendromunu tetikleyebileceğinden glukozu tiamin ilave edilmedir. Uygulanacak dekstrozu sıvının, hipoosmolar olmasından (%5 Dekstroz gibi) kaçınılmalıdır. Ardından izotonik sıvıya geçilir. Metabolik asidoz bikarbonat ile tedavi edilmemelidir. Kan basıncındaki orta derecedeki yükselmeler (180/100 mmHg) tedavi edilmemelidir. SE'ü sonlandırmak için farmakolojik girişimlerin bu tansiyonu düşürebileceği de hesap edilmelidir. Hipoglisemi, hipertermi, dolaşım kollapsı, nöronal yaralanmalar önlenmelidir. Antikonvülzan ilaçlar glukoz içermeyen sıvılarda verilmelidir. Laboratuarda; glukoz, metabolik parametreler, Ca, Mg, gebelik testi, toksikolojik çalışmalar, antikonvülzan ilaç düzeyine bakılır. Thiamine 100 mg (alkoliklerde). Normoglisemik hastalarda glukoz vermek gereksizdir. Hipertermide pasif soğutma yapılır. S.Epileptikusta lökositoz oluşur. Entübasyon için; kısa etkili süksinil kolin 2mg/kg, mivacurium 0.4mg/kg veya orta etkili rocuronium 0.6mg/kg, vecuronium 0.1mg/kg uygundur. Etkinin kısa olması devam etmekte olan konvülsiyonun gözlenmesi için önemlidir.

SE'ta komplikasyonlar: **Kalp ve dolaşım sistemi:** taşikardi, hipertansiyon, bradikardi, kardiyak arrest, hipotansiyon, şok. **Solunum sistemi:** taşipne, CO2 retansiyonu, apne, cheyne stokes solunumu, aspirasyon pnömonisi, nörojenik pulmoner ödem. **Renal sistem:** üremi, akut tübüler nekroz, myoglobinüri, hiperpreksi. **Otonom sinir sistemi:** midriazis, tükürük ve trakeo-bronşial sekresyon artışı, aşırı terleme, bronşial daralma. **Metabolik:** laktik asidoz, hiperglisemi, hiperkalemi, hiperglisemi, karaciğer yetmezliği, yükselmiş prolaktin, BOS ve kanda lökositoz.

11 - Multitравmalı Hastaya Yaklaşım

Travma: 1- 44 yaş arası sağlıklı genç erişkinlerin ölüm sebepleri arasında birinci sıradadır. **Travmada acil bakım prensipleri:** hasta bir bütün olarak değerlendirilmeli, önce hayatı tehdit eden problem, tedavinin başlanması geciktirilmemeli.

Travmaya bağlı ölümler 3 zaman aralığında oluşur: **1-İlk birkaç dakika:** kalp laserasyonları, büyük damar laserasyonları, beyin laserasyonları, spinal cordun yüksek seviyelerinde olan laserasyonlar. Bu grupta yapılacak müdahale ne olursa olsun hastayı kurtarmak hemen hiç mümkün değildir. **2-İlk birkaç saat:** subdural, epidural hematoma, hemopneumotoraks, karaciğer, dalak rüptürü, pelvis fraktürleri. Bu grupta ölümler uygun ve dinamik tedavi yaklaşımı ile önlenir. **3-Günler-haftalar içinde:** ciddi kafa travmaları, sepsis, mutipl organ yetmezliği sendromu (MOFS).

Travma hastalarında hayatı tehdit eden durumlar: Hava yolunun kaybı, solunum kaybı, dolaşım kaybı, genişleyen kafa içi yer kaplayan oluşum.

Hastane öncesi tedavi: Hava yolu yönetimi, oksijen, servikal immobilizasyon, dış kanama kontrolü, IV damar yolu, vertebral immobilizasyon, şüpheli kırıkları sabitleme. **Birincil bakı:** önce 'ZARAR VERME'. Temel yaşam desteği; Ac - B - C, D-E-F-G.

Boyun yaralanması olabilecek hastalar: Yaralanma mekanizması, düşme, motorlu araç kazası, başa veya boyuna bir cisimle vurulması, bilinçsiz, değişmiş mental durum (alkol, vb), boyun ağrısından şikayet eden, boyun arkasında krepitasyon veya deforme olan.

Dikkat riskli hasta: **Yetersiz hava yolu varsa;** hava yolu açma manevrası, hasta bilinçsizse oral airway. **Yetersiz solunum varsa;** BVM ile ventilasyon, Heimlich manevrası, BVM yetersiz veya başarısız endotrekeal entübasyon. **Yetersiz dolaşım veya büyük kan kaybı varsa;** damar yolu, ringer laktat veya SF, ciddi hipotansif > hızlı 2 veya daha fazla, O Rh (-) kan, ipucu: 1 saatte 2 lt. sıvıya rağmen TA yükselmeyorsa risklidir. Taşikardik, hipotansif, hipotermik, takipneik hasta risklidir. Femur/pelvis fraktürleri, penetran yaralanmalar, eksternal kanamalar.

Şok: Yetersiz doku oksijenlenmesi ve yetersiz organ perfüzyonu. Nörojenik, septik, kardiyojenik, anafilaktik, hipovolemik, obstrüktif. Hemorajik şok; yetişkin vücut ağırlığının %7'si (70 kg, 5lt), çocuk vücut ağırlığının %8'i (80 ml/kg). **Kristaloid/kolloid tedavisi:** Yetişkin 2 L (SF/RL) kristaloid> kan. Çocuk 20ml/kg kristaloid bolus > 10ml/kg kan, <6 yaş kemik içi infüzyon, 3:1 kuralı. Hemorajik şokta 100 ml kan kaybına 300 ml elektrolit solüsyonu. Çocuklarda şok evre IV'e kadar gizlenebilir.

Birincil bakı ile birlikte yapılması gereken acil resusitasyon işlemleri: **Major dış kanama varsa:** direk bası, pulsasyon veren arter, direk klemp. Açık kırık veya dışarı çıkan organ varsa steril örtülerle kapat. Turnike.

Kan alma: Kan grubu ve cross, tam kan sayımı, amilaz, glukoz, elektrolitler, BUN, kreatinin, PT, PTT, gebelik testi, ilaç (özellikle alkol), toksin düzeyleri.

Toraksın değerlendirilmesi - hayati tehdit: tansiyon pnömotoraks, pulmoner kontüzyon ile beraber yelken göğüs (flail chest), açık pnömotoraks, masif hemotoraks, kardiyak tamponad.

Beck triadı: Hipotansiyon, boyun venleri dolgunluğu, kalp seslerinin derinden gelmesi.

Birincil bakının tamamlanması: ABC değerlendirme, gerekli resusitasyon işlemleri.

İkincil bakının öncelikleri: Hastanın soyulması; hipotermiye dikkat. Vital bulgular. Fizik muayene; detaylı; tepeden-tırnağa, bak-dokun-hisset. Eksiksiz hikâye. NG ve foley katater (abcde F-G). Radyolojik tetkikler; PA pelvis, PA akciğer, lateral servikal. Diğer laboratuvar tetkikleri.

İkincil bakıda tam fizik muayene: Bilinç durumu, saçlı deri, timpanik membranlar, nazal pasaj, ağız içi, yüz ve mandibula. **Kafa:** Saçlı deri: kanama varsa bası. Kafatası: kırık, çökme, steplenme. Kafatası tabanı fraktürü: *Raccoon eyes, *Battle sign. **Boyun ve göğüs:** Servikal caller açılarak, boynun ön kısmı, trakea pozisyonu, boynun arkası, boyunluğu tekrar tak, göğüs duvarı ve klavikularlar, solunum sesleri, kalp sesleri. **Karın, perine ve sırt:** batın, pelvis bütünlüğü, sırt muayenesi (kütük çevirme), genital organlar, rektal muayene (anal sfinkter tonusu, yüksek yerleşimde prostat, gaitada kan). **Pelvik travma:** damar, ürogenital, nervus. **Extremite muayenesi:** ekstremitelerde deformite, açık-kapalı fraktür, luksasyon, eklemlerin aktif hareket sınırları, 4 ekstremitte palpasyonla hassasiyet, nabızlar ve kapiller dolum, refleksler. İpucu; ortopedik yaralanmalar multitravmalı hastada ikinci derece önem taşır.

İkincil bakıda nörolojik muayene: Bilinç, oryantasyon. AVPU (USAY) (alert-verbal-pain-unresponsive). GKS; pupil çapı (anizokori), ışık refleksi, kranial sinirler, ekstremitte muayenesi (motor, duyu, refleksler, koordinasyon).

Glasgow Koma Skalası (GKS) (GSM)

G (Göz)	S (Sözel)	M (Motor)
G4 spontan açık G3 söz ile açık G2 ağrı ile açık G1 yanıtız	S5 oryente S4 konfüze S3 anlamsız kelimeler S2 anlamsız sesler S1 yanıtız	M6 emirlere uyuyor M5 ağrıya lokalize M4 ağrıya çekme M3 ağrıya dekortike M2 ağrıya deserebre M1 ağrıya yanıtız

Laparotomi endikasyonları: Ateşli silah yaralanmaları, evisserasyon, peritoneal bulgular, serbest hava.

Foley kateter kontrendikasyonları: Şüpheli bir üretra yaralanması, meatusta kan olması, yüksekte veya palpe edilemeyen prostat, perinede kelebek tarzı hematom.

NG sonda kontrendikasyonları: Burun kırıkları, orta yüz kırıkları, koagülopati.

Spesifik tedaviler ve tetkikler: Tetanoz,

AB; perineal, vajinal, rektal, içi boş organ. Oksijen, 30° yükseltme, mannitol (herniasyonda). IV prednizolon spinal yaralanma ilk 6 saatte; 30 mg/kg puşe, 5.4 mg/kg/st, 23 st infüzyon. Her bulguyu kaydet. Sevk işlemini erken düşün. Tekrar tekrar değerlendir.

Adli hasta: Eğer yaralanma şüpheli bir adli olay ise: adli personeli haberdar et, hastanın bütün sonuçlarını ve diğer eşyalarını muhafaza et, kurşun veya bıçak delikleri olan çamaşırları deliklerin üzerinden değil kenarından kesiniz, şüpheli suçlularla yaralıları birbirinden uzaklaştırın.

Muayene tamamlanınca ağrıyı kesmeyi düşün. Hastayı bizim bakımımızda olduğu sürece tekrar tekrar değerlendir ve sık sık vital bulgularına bak. İdrar çıkışını ve diğer diren veya sıvı çıkışını monitorize et.

12 - Multitравmalı Hastaya Yaklaşım

Travmaya bağlı olarak kritik multisistem yaralanması olan hastaların değerlendirilmesi zamana karşı hastanın durumunu yaşam ile ölüm arasında değiştirebilecek bir yarışır. Travmaya bağlı ölümler günümüzde 1-44 yaş (genç yaş grubu) grubunda ölüm nedenleri arasında ilk sırayı alır.

Multipl travmalar: birden fazla sistemi ilgilendiren travmalardır; trafik kazaları, yüksekten düşmeler, ateşli silah yaralanmaları, delici-kesici alet yaralanmaları.

Travmaya bağlı ölüm nedenleri: Hava yolu problemleri; baş pozisyonu, kan, kusmuk, yabancı cisim, bası. Solunum problemleri; pnömotoraks, hemotoraks, akciğer yaralanmaları. Dolaşım yetersizliği; kanama (iç-dış), kardiyak, aritmiler. Kafa içi yer kaplayan kanamalar.

Travma sonrası ölümler: hemen kaza yerinde ölümler, erken ölümler ve geç ölümler olarak 3 gruba ayrılır. **Kaza yerinde ölümler:** büyük damarların, kalbin, akciğerlerin, vücut boşluklarının büyük yaralanmalarından kaynaklanır. Bu grupta yapılacak müdahale ne olursa olsun hastayı kurtarmak mümkün değildir. **Erken ölümler:** travma sonrası 15 dakika ile 6 saat içinde gerçekleşen ölümlerdir. Ağır toraks travması sonucu gelişen hipoksi, ağır SSS hasarı, hemorajik şoka bağlı gelişen kardiyovasküler kollaps başlıca sebeplerdir. Bu grupta ölüm oranı travmanın oluş mekanizması, hastanın yaşı, cinsiyeti, vücut yapısı, çevresel koşullar, daha önceden mevcut eşlik eden hastalıklar gibi birçok faktör tarafından etkilenir. İkinci grupta ölümler genellikle hastanın ulaştığı hastanede gerçekleşir ve ölümler uygun ve dinamik tedavi yaklaşımı ile önlenir. **Geç travma ölümleri:** bu grupta ölümler travmadan sonraki günler ile haftalar içinde pik yapar. Ölüm sebebi sepsis veya multi organ yetmezliğidir. Gelişmiş travma merkezleri travmaya bağlı erken hasta ölümlerini önlemek ve kritik yoğun bakım ile geç hasta ölümlerini azaltmak amacıyla göre dizayn edilmişlerdir.

ATLS (advanced trauma life support): İleri travma yaşam desteği travma hastalarına ihtiyaç duydukları bakımı verebilmek ve travma hastalarını değerlendirmek için oluşturulmuş bir sistemdir. **Amaçlar:** Hayatı tehdit eden problemi tespit etmek ve yeterli destek tedaviyi sağlamak, hastayı stabil hale getirmek, hastanın kesin tedavisini etkin ve hızlı bir şekilde organize etmek veya kesin tedaviyi yapabilecek bir sağlık kuruluşuna hızla transferini sağlamak.

Multitравmalı hastanın değerlendirilmesi:

Hazırlık: acil servis ekibi (travma ekibi) hazırlanır. Ekipman hazırlanır; sedye ve yatak, board, boyunluk, travma gözlüğü, önlüğü, eldiven, hava yolu ekipmanları, İV sıvı ve göğüs tüpü setleri. Yardımcı personel; radyoloji, laboratuvar, kan bankası, güvenlik. 0 Rh (-) kan temin edilir.

Triaj ve organizasyon: Travma hastalarının triajında amaç erken klinik bozulma ihtimali yüksek olan hastalara öncelik vermektir. Travma hastasının triajı; hastanın vital bulguları, hastanın hastane öncesi klinik gidişi, travmanın mekanizması, hastanın yaşı, bilinen veya şüpheli eşlik eden hastalıklarını kapsmalıdır. Triaj sırasında öncelik vermeyi gerektiren nedenler; birden fazla sistem ağır hasar gördü ise, ileri yaş veya çocuk yaş grubu, ağır nörolojik etkilenme, vital bulguların instabil seyretmesi, daha önceden mevcut kardiyak veya pulmoner hastalık hikâyesi. Triaj yapılırken eş zamanlı olarak hastanın hayatını tehdit eden problemlere yönelik birincil bakışı da gerçekleştirilmelidir (tıkalı havayolu gibi). Bu paralel giden yaklaşım ile multi travmalı hastanın değerlendirilmesi ve stabilize edilmesi için gerekli olan zaman dramatik bir şekilde azalacaktır.

Travma resusitasyon takımı: Mutlaka gerekli ancak; gelişmiş imkânlarla sahip olmayan hastanelerde personel ve kaynak sıkıntısı olabilir. Kitlesel felaketlerde bu ekipler yetersiz kalabilir. Ayrıca; personel sayısı, personelin becerisi ve eğitimi, sağlanabilen ekipmanlar, tahmini gelecek hasta potansiyeli travma takımının kurulmasında önemli faktörlerdir. **Travma resusitasyon takımı kimlerden oluşmalı:** travma ekibinin lideri (travmalı hasta bakımında tecrübeli, takımın diğer üyeleri onun idare ve emrinde çalışır.

Travma cerrahisi veya acil tıp uzmanı). Hava yolu idaresi, ilk ve ikincil bakıları, gerek duyulan diğer prosedürleri idare edebilecek hekimler (en az 2). Hemşire ve teknisyenler (vital bulguların takibi, damar yolu, kan alma). Radyoloji teknisyeni, solunum fizyoterapisti, konsültan olarak nörocerrahlar ve ortopedistler bulunmalıdır.

İlk bakı: A,B,C,D,E,F,G. **1-A (Airway):** Direkt travma, ödem, sekresyon, yabancı cisim. Yabancı cisimler temizlenir, aspire edilir. Airway, entübasyon, krikotirotomi, acil trakeostomi yapılabilir. Servikal travma düşünülüyorsa jaw thrust, servikal travma düşünülüyorsa head tilt-chin lift manevraları uygulanır. **2-B (Breathing):** hastanın yeterli ventilasyon ve oksijenasyonunu desteklemek. Spontan solunum yokluğu, asimetric solunum sesleri (pnömotoraks, hemotoraks, ET tüpü malpozisyonu), dispne, hiperrezonans, matite (hemotoraks, tansiyon pnömotoraks) durumlarında hastanın ventilasyonu ve oksijenasyonunu desteklenir. Pnömotoraks, hemotoraks ve tansiyon pnömotoraksta tüp torakostomi yapılır. Flail chestde; mekanik ventilasyon yapılır. Travmalı hastalarda entübasyon endikasyonları; solunum arresti, hava yolu koruyucu reflekslerinin yokluğu, hava yolu tıkanıklığı gelişme riski varsa (inhalasyon, fasiyal kırık, status epileptikus), GKS < 8 (travma hastası için GKS < 10), maskeyle yeterli O₂ sağlanamaması (O₂ sat < %90), hiperventilasyon gereken kapalı kafa travması. **3-C (Circulation):** hipovolemi, kardiyak tamponad, eksternal kanamanın tespiti. Hipovolemi; üst ekstremitelerden açılacak 2 geniş lümenli kateter ile hızlı laktatlı ringer infüzyonu. Kardiyak tamponad; perikardiyosentez, subksifoid perikardiyal pencere, hasta hızla eksplorasyon ve tamir için ameliyathaneye alınır. Eksternal kanama; basınç, baskılı bandaj veya cerrahi tamir.

İlk bakı (devam): 4-D (Disability): Nörolojik muayene yapılır. Ciddi kafa travması veya spinal travma araştırılır. Mental durum değerlendirilir (AVPU, GKS). Pupil ışık reaksiyonu, simetrisi, boyutu. Spontan ekstremitte hareketleri, solunum. Asimetric pupil dilatasyonu, şuur kaybı, hemiparezi/pleji, ışık refleksi yokluğu/zayıflığı ICP artması, herniasyon (hava yolu güven altına alındıktan sonra IV sedatifler, paralitikler ve mannitol). Tüm multitravmalı hastalar nörolojik muayeneleri ve inceleme tamamlanana kadar servikal yaralanması varmış gibi değerlendirilmelidir. Servikal fraktür olabilecek durumlar; multipl travma (düşme, motorlu araç, darp), klavikula üzeri künt travma, boyun ağrısı olan hastalar, boyun arkasında krepitasyon, deformite, bilinci kapalı hastalar, alkol, ilaç intoksikasyonu, büyük ek yaralanma, fraktürü olan hastalar. Şuur bozukluğu, quadripleji/parezi, parapleji/parezi spinal kord injurisinin göstergesidir. Hastada birlikte solunum yetmezliği de varsa yüksek servikal kord hasarı düşünülmelidir. Endotrakeal entübasyon zorunludur. Spinal şok! Hipotansiyon, bradikardi. Yeterli sıvı replasmanı, pozitif inotropolar. Eğer hasta travma sonrası ilk 8 saat içinde ise IV steroid verilmelidir. **5-E (Exposure):** hasta tamamen soyulur ve tüm vücudu incelenir. Hipotermiye dikkat edilir. Hastayı hipotermiden korumak için: Hasta örtülür. Isıtıcı lambalar, battaniyeler, özel dizayn edilmiş ısıtıcı battaniyeler ve ılık sıvı replasmanı kullanılabilir. **6-F (Foley sonda):** kontrendike değilse takılır. **7-G (Gastrik sonda):** kontrendike değilse takılır.

Diğer prosedürler: EKG, ventilasyon monitörizasyonu, pulsoksimetre takibi, NG sonda, sıvı replasmanının takibi (foley kateter). Foley kateterin kontrendike olduğu durumlar; meatusta kan, labiumda-scrotumda ekimoz, yüksek yerleşimli prostat varsa. Eğer hastada maksillofasiyal travma, kafa tabanı kırığı, kanama bozukluğu varsa NG sonda kontrendikedir.

Birincil bakı sırasında resusitasyon: Birincil bakı devam ederken aynı anda; vital bulgular devamlı monitörize edilir, solunum yolu korunur, yeterli oksijenasyon ve ventilasyon sağlanır. IV sıvı verilir; başlangıç için 1-2 lt kristalloid. Kan ürünleri ile kaybedilen volüm yerine konur; vital bulgular normale döner, idrar çıkışı 0,5-1 cc/kg/saat, end organ disfonksiyonu yoktur.

İkincil bakı: İlk bakı tamamlanıp, resusitasyon fazı başlatıldıktan sonra ikincil bakıya başlanır. Hastanın yapılan resusitasyona cevabını değerlendirmek ve durumunda herhangi bir bozulma olup olmadığını anlamak için ilk bakı hızlıca gözden geçirilir, vital bulgular kontrol edilir. Teferruatlı anamnez alınır; kendisi, aile üyeleri, diğer kurbanlar, hastane öncesi personel. Hastanın şuru yerinde ise; allerjiler, daha önceden mevcut medikal problemleri, kullanmakta olduğu ilaçlar, son yediği yemeğin saati gibi kritik bilgiler kendinden öğrenilir. Kaza hakkında bilgiler, tetanoz immunizasyon durumu sorgulanır.

Sistemlerin tam muayenesi: **Toraks:** Palpasyon; hassasiyet, krepitasyon, instabilite tespit edilebilir. Oskültasyon; solunum seslerinde azalma, ral, ronküs duyulabilir. Penetre travmalarda sırt ve axiller bölge özellikle muayene edilir; birden fazla giriş ve çıkış yararı olabilir. Toraks tüpünün hava çıkışı, tüpün yeri (portabl radyografi) kontrol edilir. Israrlı pnömotoraks; mediastinal yaralanma olabilir. **Batın:** İnspeksiyon; distansiyon, majör kanama görülebilir. Palpasyon; hassasiyet, ribaund, defans tespit edilebilir. Düşük hızlı ateşli silah yaralanmalarında lokal eksplorasyon (mermi musküler fasiya içinde) olabilir. Yüksek hızlı ateşli silah yaralanmalarında ameliyathanede eksplorasyon. İliak kanat palpasyonu ile hassasiyet varsa mobil röntgen cihazı ile pelvis grafisi. Eğer direk grafi ile pelvik kırık tespit edilmiş ise hasta hareket ettirilmemeli ve başka manüplasyonlardan korunmalıdır; durdurulması çok zor olan pelvik kanamayı provake edebilir. Perine ve skrotal ekimoz, vaginal-rektal kanama. İdrar sondası kontrendike. Rektal tuşede; rektal kanama, rektal yaralanma görülebilir. Yüksek yerleşimli prostat mevcutsa idrar sondası kontrendike. Spinal yaralanmalarda anal sfinkter tonusu düşüktür. **Ekstremiteler:** stabilizasyon gerektiren uzun kemik kırıkları (damar- sinir yaralanmaları). Vasküler yaralanma varsa iskemik değişiklikler olmadan 3-4 saat içinde (en geç 8 saat) tamiri gerekir. **Nörolojik muayene:** Tüm spinal kolon boyunca hassasiyet araştırılır. Tam nörolojik muayene yapılır (lateralizasyon, defisit).

Labaratuvar tetkikleri: Kan grubu ve cross match; 20 dk içinde. Bazal tam kan; Hb, Htc değerleri. Devamlı pulsoksometre takibi yapılamıyorsa kan gazları; pH, BE, PO₂, PCO₂. Kan laktat seviyesi; özellikle hemorajik şok takibinde. TİT; gizli hematüri? Kan alkol ve glukoz seviyesi (şuur kaybı). Serum elektrolitleri. Pıhtılaşma parametreleri; PT, PTT. Amilaz, lipaz; perforasyon, pankreatik yaralanma? Kardiyak enzimler (kardiyak kontüzyon).

Radyolojik inceleme: **Direkt grafi:** AP akciğer grafisi, AP pelvis grafisi, yan servikal grafi çekilebilir. Diğer grafiler klinik muayene verilerine göre istenir. Grafiler portabl cihaz ile birincil bakıdan hemen sonra çekilebilir. AP akciğer grafisi: hemotoraks, pnömotoraks, AC kontüzyonu, kot fraktürleri, mediastinal hava, mediastinal şift, diyafragma elevasyonu, diyafragma altında serbest hava (perforasyon) görülebilir. Ayrıca entübasyon tüpü ve göğüs tüpünün yeri kontrol edilebilir. AP pelvis grafisi: stabil ve instabil pelvis kırıkları. İnstabil pelvis kırıkları eksternal fiksasyon ve anjiyografik embolizasyon gerektirir. Yan servikal grafi: fraktür ve dislokasyonlar. **USG:** Multitrammalı hastalarda portabl çekilen AC, pelvis ve servikal grafileri tamamlar. Hızlı ve pratiktir. Kolay ulaşılabilir. Non invazivdir. Ucuzdur. İntraperitoneal kanama ve solid organ yaralanmalarında oldukça hassastır. İntraplevral-perikardiyal sıvı tespit edilebilir. Retroperitoneal kanamaları ve içi boş organ yaralanmalarını göstermez. **CT scan:** Beyin, toraks, batın, pelvik, vertebra CT'leri travmalı hastalarda genellikle kesin tanıyı koydurur. Çoğunlukla oral, IV kontras madde kullanımı gerekir. Daha pahalı ve erişimi daha zordur. İçi boş organları ve retroperitoneal kanamaları da gösterir. Daha uzun sürer. **Anjiyografi:** Seçilmiş travmalı hastalarda hem teşhis hem de tedavi yöntemidir. Travmatik aort anevrizmalarında, retroperitoneal kanamalarda kesin tanı koydurur. Pelvis kırıklarından kaynaklanan kanamalarda hem odağın bulunmasını hem de embolizasyonunu sağlar. Pahalı ve erişimi zordur. **MRI:** Özellikle direkt grafi ve CT scan'de herhangi bir patoloji olmadığı halde nörolojik defisiti (paraparezi/pleji, qadriparezi/pleji) olan hastalarda endikedir. Travmatik disk hernisi gibi yumuşak doku patolojilerinde çok duyarlıdır. Ancak erişimi zor ve pahalıdır.

Tanısal prosedürler: Torasentez ve parasentez ile kanama odağı hangi boşlukta ise desteklenebilir. Ancak USG non invaziv, duyarlı ve hızlı olduğu için mümkünse tercih edilmelidir. Diagnostik periton lavajı batın içi kanamayı veya perforasyonu destekleyen bir prosedürdür. Umblikusun hemen altından orta hat üzerinde küçük bir insizyonla peritoneal kaviteye kateter konulur. Eğer 5 cc den fazla kan aspire edilirse test gross pozitiftir. Genellikle laparotomi gerekir. Eğer kan aspire edilmedi ise 1000 cc ılık laktatlı ringer solüsyonu batın içine infüze edilir. Daha sonra serbest drenaja bırakılır. Alınan sıvıda eritrosit sayısının milimetreküpte 100 000 den fazla olması testin mikroskopik pozitifliğini gösterir. Sıvıda beyaz küre sayısının milimetreküpte 500 den fazla olması, amilaz-lipaz ve bilirübin yüksekliği, fekal partiküller perforasyonu destekler. Diagnostik periton lavajı retroperitoneal kanamayı ve batındaki kanama odağını gösteremez. Sadece intraperitoneal kanamayı destekler.

Tedavi:

Birincil ve ikinci bakılar yapılırken hasta için gerekli tedavi yöntemleri de eş zamanlı uygulanmalıdır. Hastanın travmadan zarar görmüş diğer sistemleri için durumu ağırlaştırıcı toraks yaralanmalarına öncelik verilmelidir.

Tansiyon pnömotoraks: Pnömotoraks nedeni ile mediastinal şift vardır. Klinik olarak tanı konur konmaz film beklenmeden iğne veya tüp torakostomi yapılır.

Açık göğüs yarası: Göğüs duvarında trakeanın 2/3'ünden geniş bir delik varsa hava buradan girer. Ancak çıkamaz. Üç kenarı flasterli bir pet ile kapatılır ve göğüs tüpü takılır. Yara daha sonra ameliyathanede cerrahi olarak kapatılmalıdır.

Yelken göğüs: Üç veya daha fazla kot iki veya daha fazla yerinden kırıldığında solunum sırasında o bölgedeki göğüs duvarının paradoks olarak hareket etmesi durumudur. Devamlı oksijen (4-6lt /dk) verilir. Analjezikler verilir. İnterkostal blokaj yapılır. Hipoksisi düzelmeyen hastalara sedatifler verilir. Entübe edilir. Ventilatöre bağlanır. Devamlı pulsoksimetre takibi veya AKG takibi yapılır.

Açık torakotomi endikasyonları: Hastada yeterli sıvı ve kan replasmanı ile düzeltilemeyen hipovolemik şok bulguları olması. Tüp torakostomi ilk yapıldığında 1500 cc defibrine kan drenajı olması. Hastanın tüp takibinde saatte 200 cc'den fazla defibrine kan drene olması. Kardiyak yaralanma. Hastanın toraks tüpünden çok fazla hava kaçağı ile birlikte mediastinal hava.

Batına yönelik travmalarda: Batına nazif ateşli silah yaralanmaları. Yeterli sıvı ve kan replasmanına rağmen hastanın vital bulgularının düzelmemesi. DPL de pozitif bulgular ile birlikte vital bulguların kötüye gitmesi. USG ve ya CT de grade'i yüksek solid organ yaralanmaları, perforasyon. İnstabil pelvis kırığı ile birlikte retroperitoneal kanama varsa acil eksternal fiksasyon.

ICP arttırıcı kafa travmalarında: Kg'a 0,5-2 gr mannitol %20. Baş 30 derece eleve edilir. Yeterli hava yolu, 4-6 lt/dk oksijen inhalasyonu. Sedatifler. Kafa içi yer kaplayan kanamalarda cerrahi tedavi. Nörolojik lateralize spinal travmalarda steroid, erken cerrahi girişim. Eksternal kanama kontrolü. Kırık stabilizasyonu. Açık kırıklar steril sargı ile kapatılır, stabil hale getirilir. Eğer iç organlar görülecek şekilde batın yaralanması varsa serum fizyolojik ile ıslatılmış steril örtülerle kapatılır. Operasyona alınır. Tetanoz toksoidi. Ağrı kontrolü (NSAI, morfin, meperidin). Kirli yaraların yıkanması ve debritleme.

13 - Özel Durumlarda Resusitasyon

Astım:

2 milyon kişi/yıl acil başvurusu. Her 4 hastadan biri hastaneye yatıyor. 5000-6000 kişi/yıl ölüm. Yoğun bakım kabullerinin %2-20'si astımlı. Bunların da 1/3'üne entübasyon ya da MV.

Patofizyoloji: Bronkokonstrüksiyon, havayolu enflamasyonu, mukus tıkaç.

Mortaliteye katkı sağlayan komplikasyonlar: Tansiyon pnömotoraks, lobar atelektazi, pnömoni, pulmoner ödem.

Ciddi atak: Hiperkarbi, asidemi, hipotansiyon, mental değişiklik, asfiksi.

Klinik: Wheezing: havayolu tıkanıklığının derecesi ile wheezing ciddiyeti arasında ilişki yoktur! Wheezing duyulmaması ciddi havayolu tıkanıklığının göstergesi olabileceği gibi artan wheezing bronkodilatör tedaviye cevabın olduğunu gösterir. Hastaya oksijen verilmişse oksijen saturasyonu seviyeleri ilerleyici alveoler hipoventilasyonu yansıtmayabilir. β -agonistler hem bronkodilatasyon hem de hipotansiyon yaptıklarından dolayı tedavinin başında (artan intrapulmoner şantlar nedeniyle) SaO_2 düşebilir. Diğer wheezing nedenleri; PÖ, KOAH, pnömoni, anafilaksi, yabancı cisim, PE, bronşiektazi.

İlk müdahale: Ciddi ve hayatı tehdit eden astım atağında eşzamanlı; oksijen, steroid, bronkodilatör verilmelidir. Yakın izlem yapılmalıdır.

Birincil tedavi: Oksijen ciddi astım atağında tüm hastalara verilmeli. İn hale β_2 -agonistler; albuterol (ciddi atakta sürekli nebulizasyon) (ventolin). Albuterol tipleri; ölçülü doz inhaler spacer, nebulizer, iv. Levalbuterol (albuterolün R izomeri).

Kortikosteroidler: Enflamatuar komponente etkili, etki 6-12 saatten önce başlamadığı için erkenden verilmeli. Hastaneye yatışları azaltabilir. Oral ya da iv kullanılabilir. Metilprednisolon 125 mg (40-250 mg). Deksametazon 10 mg.

Yardımcı tedaviler: Antikolinergikler: ipratropium bromide 500 mcg nebulizer (atrovent). Etkisi 20 dk.da başlar (60-90 dk.da zirve etki). 250-500 mcg her 20 dakikada tekrarlanabilir. **MgSO₄:** nebulize β adrenerjikler ve kortikosteroidler ile birlikte verilen iv MgSO₄ astımlı hastalarda solunum fonksiyonlarını orta derecede düzeltebilir. Serum Mg seviyesinden bağımsız olarak bronş düz kaslarını gevşetir. Nebulize β adrenerjikle birleştirilebilir. Çok ciddi atakta 2 g/20 dk.da iv. **Epinefrin:** 0.01 mg/kg sc 20 dk ara ile 3 doz. 0.25-1 mcg/dk sürekli iv infüzyon. **Terbutalin:** 0.25 mg sc 20 dk ara ile 3 doz. **Ketamin:** disosiyatif anestezi. Bronkodilatör özelliği var. Bronşial sekresyonları artırır. Sedatif ve analjezik özellikleri nedeniyle entübasyon ihtimali olan hastada yararlı olabilir. **Heliox:** 70:30 helyum-oksijen karışımı. Oda havasından daha az visköz. Nebulize albuterolün dağılımını ve uzaklaştırılmasını düzelttiği gösterilmiştir. Başlangıç tedavisi için çok önerilmemekte. Karışımda en az %70 helyum olması gerektiğinden %30'dan fazla oksijene ihtiyaç duyanlarda uygun değil. **Metilksantinler (teofilin):** kararsız farmakokinetiği olması, yan etkilerinin olması, yararına dair yeterli deliller olmaması nedeniyle artık önerilmiyor. **Lökotrien antagonistleri:** akciğer fonksiyonlarını düzeltir. Kısa etkili β agonist ihtiyacını azaltır. Akut ataktaki etkisi ispatlanmamıştır. **İnhale anestetikler:** sevofluran, izofluran. Yoğun klasik tedaviye cevap vermeyenlerde yararlı olduğu bildirilmiştir. Direkt bronkodilatör etkilidirler. Mekanik ventilasyonu kolaylaştırır, oksijen ihtiyacını ve CO₂ üretimini azaltırlar. Uzman eşliğinde ve yoğun bakım şartlarında uygulanmalıdır. Etkinlikleri randomize çalışmalarla gösterilmemiştir.

Solunum desteği: Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon: akut solunum yetmezlikli hastalarda kısa süreli önerilir. Entübasyon ihtiyacını geciktirebilir ya da ortadan kaldıracaktır. Hasta uyanık olmalı ve yeterli solunum çabası olmalı. BIPAP en sık kullanılan moddur. **ETE-MV:** apne, koma, ısrarcı ya da artan

hiperkapni, tükenme, aşırı solunum sıkıntısı, mental durumda kötüleşme durumlarında kullanılır. ETE küçük havayolu daralmasına bağlı problemleri çözmez. Bu yüzden bronkodilatatör tedaviye devam etmelidir. Astımlı hastada MV çok güçtür. ETE ve PPV; 1.Bronkokonstrüksiyonu arttırabilir. 2.Solukların üst üste gelmesi ile; yetersiz ekspirasyon, hava hapsolması, artmış PEEP (auto PEEP), barotravma yapabilir. 3.Tidal volüm azaltılarak auto PEEP ve yüksek zirve havayolu basıncı önlenebilir. Optimal MV yönetimi uzman konsültasyonu gerektirir. ETE için uzman eşliğinde RSI uygulanmalıdır. Havayolu direncini azaltmak için mümkün olan en geniş çaplı ET (8-9 mm) tercih edilmelidir. **ETE sonrası önlemler:** ciddi bronkokonstrüksiyon varlığında PPV, auto PEEP, hiperinflasyon, tansiyon pnömotoraks, hipotansiyon gelişebilir. Önlem olarak (ister manuel ister MV olsun); daha küçük tidal volüm (6 to 8 mL/kg), daha kısa inspirasyon zamanı (inspiratory flow rate 80 to 100 mL/min), daha uzun ekspirasyon zamanı (I:E 1:4 veya 1:5).

Permisif hiperkapni: ılımlı hipoventilasyon. Genellikle iyi tolere edilir. Barotravmadan korur. **Sedasyon:** ventilasyonu optimize etmek, ventilatör uyumsuzluğunu azaltmak, barotravmayı en aza indirmek için gereklidir. İnhaler tedavi ETE sonrasında da devam etmelidir.

ETE veya MV sonrası akut kötüleşme görülürse; displacement, obstrüksiyon, pnömotoraks, ekipman yetersizliği, auto PEEP olabilir. Tüpün yerini doğru, tıkanıklık ya da bükülme var mı bak, cihaz bağlantılarını, fonksiyonlarını kontrol et, auto PEEP ya da pntks varlığını değerlendir. Yüksek EEP (end expiratory pressure) hasta ventilatör devresinden ayrılarak azaltılabilir. Auto PEEP + ciddi hipotansiyon durumunda hasta ventilatör devresinden ayrılır. Göğüs duvarına baskı yaparak aktif ekshalasyon ile hasta desteklenir. Yeterli sedasyona rağmen auto PEEP ve hasta-ventilatör uyumsuzluğu devam ederse paralitık ajanlar kullanılabilir. Çok nadir durumlarda tüm çabalara rağmen solunum yetmezliği düzelmez, yeterli gaz değişimi sağlanamaz. Bu durumda ECMO'nun yararlı olduğunu bildiren vaka raporları mevcuttur. Astımda BLS; değişiklik yok. Astımda ACLS; hasta arrest olursa standart CPR protokolü uygulanır. Auto PEEP'in astımlı kardiyak arrest hastalarında olumsuz etkisi daha ciddi olacaktır. Düşük respiratuar hız, düşük tidal volüm stratejisi uygulanır. Arrest esnasında kısa aralıklarla hasta balon maskeden ya da ventilatörden ayrılabilir. Hava hapsolmasını engellemek için etkin göğüs baskıları.

Anaflaksi:

Klasik anaflaksi IgE ve IgG aracılı bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Deri, havayolu, vasküler sistem ve GI yolun dâhil olduğu allerjik reaksiyon. Ciddi vakalarda tam havayolu tıkanıklığı, vazojenik şoka bağlı kardiyovasküler çöküş görülür. ABD'de 500-1000/yıl ölümden sorumludur.

Belirti ve bulgular: Taşikardi, baygınlık, ciltte flushing, ürtiker (en sık fizik bulgu), yaygın ya da lokalize pruritus, ajitasyon, anksiyete görülür. Kötüleşmenin habercisi olan dalgalı klinik görülebilir. Solunumsal katılımın erken işareti rinitis'dir. Ciddi üst havayolu-larinks-ödemi (stridor). Ciddi alt havayolu ödemi-astma (wheezing). Ciddi anaflakside kardiyovasküler çöküş sıktır. Hemen düzeltilmezse; vazodilatasyon, artmış kapiller geçirgenlik, azalmış önyük, görece hipovolemi (dolaşımın %37'sine kadar), kardiyak arrest olabilir.

Anaflakside BLS değişiklikleri: **Havayolu:** süratle orofaringeal ya da laringeal ödem gelişme riskinden dolayı, erken ve hızlı ileri havayolu sağlayacak bir merkeze sevk. **Dolaşım:** epinefrin im uyluk orta 1/3 anterolateraline uygulanır. Sistemik allerjik reaksiyon belirtileri (hipotansiyon, havayolu ödemi, solunum zorluğu) olan herkese en kısa zamanda ver. 0.2-0.5 mg (1:1000) im her 5-15 dk.da bir klinik düzelmeye sağlanana dek (epinephrine autoinjectors, eg, the EpiPen).

Anaflakside ACLS değişiklikleri: **Havayolu:** zor havayolunu erken fark etmek, cerrahi havayolu dahil her türlü girişime hazırlıklı olmak. **Sıvı resusitasyonu:** anaflaksiye bağlı vazojenik şokun tedavisi agresif sıvı resusitasyonudur. TA 90 mmHg üzerine çıkana dek tekrarlayan 1000 cc izotonik NA'un bolus infuzyonu, vazoaaktif ilaçlara hemen cevap vermeyen hastalarda başarılı sonuç verir.

Vazopresörler: Epinefrin iv, im, sc etki aynı. Etkisi şok sonrası ilk 15 dk ile sınırlı. Kardiyak arrestte olmayan hastada 0.05-0.1 mg epinefrin iv (kardiyak arrestteki dozun %5-10'u) başarı ile kullanılmıştır. Arrestte olmayan ya da dönmüş hastada iv infüzyon (5 to 15 mcg/dk) şeklinde kullanılabilir. Vazopressin, norepinefrin, metoksamin, metaraminol; epinefrine cevap vermeyen hastalarda alternatif vazopresörlerdir.

Ek tedaviler: H1 ve H2 antagonistleri, inhale β adrenerjikler, iv kortikosteroidler. Ekstrakorporeal dolaşım desteği.

Hipotermi:

30°C altında kritik vücut fonksiyonları ciddi biçimde baskılanır. Hatta kişi ilk bakıda klinik olarak ölü gibidir. Aşıkâr ölüm belirtileri olmadıkça hayat kurtarıcı girişimler hemen başlatılmalıdır. Kurban res.la birlikte aktif ısıtma yapılabilecek bir merkeze süratle nakledilmelidir.

Hipotermik ancak perfüzyon sağlayan ritim varsa: Hafif hipotermide (>34°C) pasif yeniden ısıtma yeterlidir. Isı kaybı önlenir. Islak giyecekler kuruları ile değiştirilir. Orta derecede hipotermide (30°C-34°C) dışarıdan ısıtmak gerekir. Ciddi hipotermide (<30°C) sıklıkla merkezi ısıtma gerekir.

Ciddi hipotermi ve kardiyak arrest birlikteliğinde: Çok süratle kardiyopulmoner by-pass ile ısıtma gerekir. Alternatif olarak toraks tüpü ile sıcak toraks lavajı. Ekstrakorporeal kan ısıtma kullanılabilir. Isıtılmış iv veya io sıvı, ısıtılmış oksijen ek tedbirlerdir. Bunlar aktif ısıtma teknikleri ile desteklenmelidir. Tüm bu işlemler havayolu desteği, iv yol sağlanması gibi kritik işlemleri geciktirmemelidir. Bu hastalar kardiyak uyarılabilirlik eşiği (VF gibi) düşüktür. Dikkatle izlenmelidirler.

Hipotermide BLS: Nabız ve solunum yavaştır ve tespiti güçtür. Herhangi bir hayat belirtisi yoksa CPR hemen başlatılmalıdır. Kurban solunuyorsa kurtarıcı soluk hemen başlatılmalıdır. Defibrilasyonun hangi ısı derecesinde uygulanacağı ve sayısı belirlenememiştir. Eğer VF ya da VT varsa bir şok verilir. VF-VT ısrar ediyorsa hedeflenen ısıya ulaşana dek sonraki şokların ertelenmesinin yararı net olarak bilinmiyor. Yeniden ısıtma uygulamaları ile eş zamanlı standart BLS algoritmine göre defibrilasyon makul gözükmektedir.

Hipotermide ACLS: Agresif aktif merkezi yeniden ısıtmaya odaklıdır. Genel kabul, hipotermik kalbin kardiyovasküler ilaçlara, defibrilasyona ve pacemaker uyarılarına cevapsız olduğu yönündedir. Ayrıca ilaç metabolizması yavaşlamıştır ve tekrarlayan dozlar toksik birikime yol açabilir denmektedir. Bu yüzden geleneksel görüş, kurbanın merkezi vücut ısısı <30°C ise ilaç uygulaması bekletilmelidir. Ancak bu bilgiler teoriktir. Destekleyen insan çalışması yoktur. Dolayısıyla yeniden ısıtma uygulamaları ile eş zamanlı standart ACLS uygulamaları makul görünmektedir.

ROSC sonrası: 32-34°C'lik hedef ısıya ulaşmak için ısıtma devam etmelidir. Hasta uygunsa post arrest hastalar için önerilen indüklenmiş hipotermi protokollerine göre sürdürülebilir. İndüklenmiş hipotermi kontrendike ise normal vücut ısısına ulaşana dek yeniden ısıtma sürdürülür. Altta yatan patolojiler (ilaç doz aşımı, alkol, travma vs) tedavi edilmelidir.

Resusitasyon çabalarını sürdürmek ya da sonlandırmak: Uzamış CPR sonrası geri dönüşler bildirilmiştir. CPR mümkün oldukça uzatılmalıdır. Düşük serum potasyumu arrestin birincil nedeni olarak hipotermiye işaret edebilir. Hastalar yeniden ısıtma sağlanmadan ölü kabul edilmemelidirler.

Boğulma:

Her yıl dünya çapında ~500.000 kayıtlı boğulma vakası. Herhangi bir resüsitatif girişime ihtiyaç duyan kurbanı, olay yerinde iyi görünse bile bir hastaneye naklet. Uzamış su altında kalmalarda sağ kalım az olmasına ve uzamış resusitasyon gerektirmesine rağmen tam nörolojik iyileşme ile dönen kurbanlar bildirilmiştir.

Boğulmada BLS: 2010 kılavuzu CPR'ı CAB ile başlatırken boğulmalarda ABC devam ediyor. Mümkün olduğunca erken sudan çıkar. Erken havayolu kontrolü sağla. Servikal travma şüphesi yoksa servikal stabilizasyonla zaman kaybetme. **Hipoksi:** suya batmanın en önemli ve en zarar veren sonucudur. Mümkün olan en kısa zamanda oksijenasyon, solunum ve dolaşım (perfüzyon) sağla. Hazır bulunanların CPR'ı başlatması önemli. ATS'nin erken harekete geçirilmesi.

Kurtarıcı soluk: Boğulma kurbanının tedavisinde ilk ve en önemli basamak. Kurban sudan çıkar çıkmaz, hatta mümkünse başı sudan çıkar çıkmaz başlat. Başa pozisyon vermenin güç olduğu durumlarda ağızdan buruna solunum yap.

Havayolu-solunum: Havayolu ve solunum önerileri genel kılavuz ile aynı. Bazı kurbanlar hiç su yutmaz. Su yutmuş olsa bile bunu çıkarmak için çabalama. Karından itme ya da Heimlich manevrası rutin olarak önerilmemekte.

Göğüs baskıları: Cevapsız kurban, sudan çıkarıldı, soluksuz, hava yolu aç, iki etkin kurtarıcı soluk ver, derhal göğüs baskıları başlat, standart protokole göre döngüsel biçimde soluk-baskıya devam et, ulaşılabildiğinde AED yerleştir, şoklanabilir ritim varsa şok ver, hipotermi varsa uygun protokollere göre tedavi et.

Resusitasyon esnasında kusma: Kurtarıcı soluk uygulanan kurbanların 2/3'ünde. Baskı-soluk uygulananların %86'sında görülür. Hastanın başını yana çevir, aspirasyon önle, kusma materyalini ağız içinden temizle, servikal travma şüphesi varsa kütük yuvarlaması yap.

Boğulmada ACLS: Hasta NEA, asistoli ya da VT/VF ile gelebilir. Standart protokollere göre tedavi edilir. Çocuklarda surfaktan kullanımı. ECMO.

Elektrik ve Yıldırım yaralanmaları:

Akımın kalp, beyin, hücre membranları ve vasküler düz kas hücreleri üzerine doğrudan etkisi ile. Ayrıca akımın geçtiği dokular boyunca oluşan ısı etkisi ile. Ev tipi elektrik yaralanmaları ölümcül olabilir. Yüksek gerilim akımı ciddi yaralanmalara yol açar. Alternatif akım; tetanik iskelet kası kasılmaları, kurbanın elektrik kaynağına yapışması, daha uzun maruziyet, R-on-T fenomeni > VF yapabilir.

Yıldırım çarpması: 630 yaralanma, 70 ölüm/yıl. Etkilenme aynı yıldırıma maruz kalan grupta bile farklı olabilir. Hafif semptomlardan ölümcül yaralanmalara kadar değişebilir. Birincil ölüm nedeni VF veya asistoli ile ilişkili kardiyak arrest. Yoğun doğrusal akım şoku tüm miyokardı eş zamanlı depolarize eder. Pek çok vakada intrinsik kardiyak otomatisite, organize kardiyak aktiviteyi ve perfüzyonu ritmini sağlayabilir. Torasik kas spazmına ve solunum merkezi depresyonuna bağlı eşlik eden solunum arresti ROSC sonrası devam edebilir. Solunum desteklenmezse sekonder hipoksik (asfiksial) kardiyak arrest gelişir. Yıldırımın CVS üzerine dolaylı etkileri olabilir. Aşırı katekolamin deşarjına veya otonomik uyarıya bağlı HT, taşikardi, nonspesifik EKG değişiklikleri (QT uzaması, T inversiyonu), miyokard nekrozu gibi. Periferik-santral nörolojik yaralanmalar. Beyin kanaması, ödemi, nöron hasarı, hipoksik ensefalopati oluşabilir. Çok sayıda maruz kalan varsa önceliği kardiyak ve respiratuar arresti olan ver. Tedavi erken, etkin ve ısrarcı olmalı. Yalnızca solunum arresti olanlarda solunum ve oksijen desteği yeterli. Resusitasyon çabaları geç de başlasa başarılı sonuçlar elde edilebilir.

BLS değişiklikleri: Önce kişisel güvenlik. Kardiyorespiratuar durumu değerlendir. Standart BLS. Travma ihtimalini unutma. Termal etkiden korumak için metal aksesuarları çıkar.

ACLS değişiklikleri: Standart protokol. Servikal travmaya dikkat. Boyun bölgesi yanıklarında havayolu kontrolüne dikkat (erken ETE). Belirgin doku yıkımı olanlarda agresif sıvı replasmanı. Görünmeyen hasar görünenden daha fazla olabilir.

İnme (stroke):

Her yıl 795 000 yeni ya da tekrarlayan inme vakası. Tüm dünyada en sık 3. ölüm nedeni. Sağlık bütçesine önemli bir yük. Erken girişim sağ kalım ve nörolojik iyileşmede önemli.

Time is brain:

- Detection: İnme belirtilerini erken farket
- Dispatch: ATS'ni erken harekete geçir (112'yi ara)
- Delivery: Hızlı ATS değerlendirmesi ve nakil
- Door: Uygun inme merkezine ulaştırma
- Data: Hızlı AS triajı, değerlendirmesi ve yönetimi
- Decision: Uzman değerlendirmesi ve tedavi seçimi
- Drug: Fibrinolitik tedavi, intra-arterial uygulama
- Disposition: Stroke ünitesi, YBÜ

rt-PA (ilk 3 saat): **Dahil edilme kriterleri:** ölçülebilir nörolojik defisite neden olan AIS tanısı, semptom başlangıcından tedaviye kadarki sürenin <3 saat olması, >18 yaş. **Dışlanma kriterleri:** son 3 ay içinde kafa travması ya da inme, SAK düşündürülen semptomlar, son 7 gün içinde bastırılmayacak bir noktadan arteriyel girişim, intrakranial kanama hikayesi, yüksek kan basıncı (sistolik > 185 mm Hg veya diastolik >110 mm Hg), muayenede aktif kanama bulgusu. Akut kanama diathesis; platelet sayısı 100 000/mm³, Son 48 saat içinde heparin almak, aPTT'nin normalin üst sınırında olması, antikoagulan kullanımı (INR >1.7 veya PT > 15 saniye. Kan glukozu <50 mg/dL (2.7 mmol/L). BT'de çok loblu tutulum (serebral hemisferin 1/3'ünden büyük hipodansite).

Genel inme bakımı: **TA kontrolü (trombolitik aday ise):** Kan basıncı > 185/110 mm Hg ise labetalol 10-20 mg IV 1-2 dakikada, bir kez tekrarlanabilir. Nicardipine IV 5 mg/sa, 2.5 mg/sa her 5-15 dk.da en fazla 15 mg/sa istenen kan basıncına ulaşınca 3 mg/sa, veya diğer ajanlar (hydralazine, enalaprilat gibi) kullanılabilir. **TA kontrolü (trombolitik aday değil ise):** SKB >220 mm Hg veya DKB >120 mm Hg ise tedavi başla veya AMI, KKY, akut aort diseksiyonu varsa. İlk 24 saatte kan basıncını %15-25'ten fazla düşürme. **Kan şekeri:** 185 mg/dL üzerinde ise insülin ile kontrol. **Vücut ısısı:** >37.5°C ise tedavi et. Arrest sonrası dönen hastada hipotermiyi düşün. **Yutma fonksiyonu.**

14 - Şoklar

Şok; doku perfüzyonunun bozulmasıdır. Her ölümden önce son tablo şoktur, ama bizim konumuz ölüme sebep olan şoklardır.

Şoklar patofizyolojik olarak 3 gruba ayrılabilir: 1-Hipovolemik şok. 2-Distribütif şok; septik şok, anafilaktik şok, nörojenik şok. 3-Kardiyak şok. Şokta mekanizma 3'e ayrılabilir. Şok bir su şebekesine benzer. Şebeke bozursa 3 ihtimal vardır: 1) Motor bozuktur (kardiyojenik şok). 2) Boru patlıktır (endotoksik şok). 3) Su yoktur (hipovolemik şok).

Şokta klinik: Soğuk terleme, susama hissi, periferik dolaşım bozukluğu, şuur problemleri, filiform nabız, hipotansiyon. Her 3 türde de sonuç > doku hipoperfüzyonu ve end organ hücre metabolizma yetersizliği. Hemodinamik durum her 3 tip şokta da tanı koyduracak şekilde oldukça farklıdır.

Hipovolemik şok: Yetersiz dolaşan volüm ve buna müteakip yetersiz perfüzyon dolayısıyla gelişen multiple organ yetmezliği ile sonuçlanan ani sıvı kaybının bulunduğu medikal veya cerrahi duruma hipovolemik şok adı verilir. Çoğunlukla hipovolemik şok ani kan kaybına sekonder gelişir (hemorajik şok).

Hipovolemik şok:

Hipovolemik şok nedenleri: **Akut kanamalar:** 1-Eksternal kanamalar; travmaya bağlı kanamalar, GİS kanamaları, hemoptizi (abondan şekilde). 2-İnternal kanamalar; hematoma, hemotoraks, hemoperitonum, retroperitoneal kanama. **Aşırı sıvı kaybı:** 1-Eksternal sıvı kaybı; kusma, ishal, aşırı terleme, aşırı diürez (D.M, D.İ, aşırı diüretik kullanımı, akut renal yetmezlik, poliürik fazı vb), yanıklar. 2-İnternal sıvı kaybı (3. boşluğa sıvı sekestrasyonu); pankreatit, asit, bağırsak obstrüksiyonu.

Tanı: Bulgular; taşikardi, hipotansiyon, soğuk ve sıklıkla siyanotik ekstremiteler, boyun venlerinin kollapsı, oliguri-anüri. Sıvı infüzyonu ile belirtilerde hızla düzelme görülür. Hipovolemik şok intravasküler sıvı volümünde azalmanın bir sonucudur. Sebep çoğu zaman künt ya da penetran travmaya bağlı açık veya gizli kanamadır. Hipovolemik şokta tablonun ağırlığı sadece volüm kaybının miktarına bağlı değil, aynı zamanda yaşa ve hastanın durumuna da bağlıdır

Hipovolemik şokta birçok mekanizma gelişir: **Kardiyak etkiler:** kalp atım hızı artar, periferik vazokonstriksiyon (nöroendokrin yanıt, adrenerejik uyarı) olur. **Metabolik etkiler:** oksijen azalır > anaerobik glikoliz > laktik asit > asidoz oluşur. **Nöroendokrin etkiler:** adrenerejik deşarj, vazopressin-anjiyotensin sistemi çalışır. Aldosteron artar > Na ve su tutulur. Epinefrin, kortizol ve glikagon artar > glikoz artar. Endorfin artar. **İmmunolojik etkiler:** hipovolemik şok > inflamatuvar yanıt oluşur. Makrofaj stimülasyonu > TNF artar. **Renal etkiler:** renal akım azalır > tubuler nekroz oluşur. **Nörolojik etkiler:** 70 mm Hg'e kadar otoregülasyon korunur. 70 mmHg'dan aşağı olursa > bilinç hızla kaybolur.

Klinik: Hipovolemiye sekonder şok tablosundaki bir hastada hikâye, hayati öneme sahiptir. Eksternal kan kaybına sekonder hipovolemik şok, tipik olarak aşikârdır ve kolayca tanı koyulur. İnternal kanama, sadece halsizlik, letarji ve mental durum değişikliği şikâyetiyle gelen hastada bu kadar aşikâr değildir. Göğüs, abdominal veya sırt ağrısı, damarsal bir bozukluğu işaret edebilir. Torasik anevrizmanın tipik belirtisi, sırta yayılan yırtılma tarzında ağrıdır. Abdominal aort anevrizmaları sıklıkla, abdominal, sırt veya yan ağrısıyla sonuçlanır. GIS kanamalı hastada, hematemez, melena, alkol kullanım hikâyesi, aşırı NSAİ kullanımı ve koagülopatilerin (iatrojenik veya diğer) sorgulanması çok önemlidir. Fizik muayene her zaman, havayolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesiyle başlamalıdır. Şokun ana göstergesi olarak sistolik kan basıncına güvenmeyin yoksa tanının gecikmesine sebep olursunuz. Kompansatuar mekanizmalar, hasta kan volümünün %30'unu kaybedene kadar sistolik kan basıncının ciddi derecede düşmesini engeller. Nabız, solunum hızı ve deri perfüzyonuna dikkat etmek gerekir. Ayrıca, şokun derecesi ne olursa olsun, beta blokör kullanan hastalar taşikardi göstermeyebilir.

Hemorajik şokun sınıflandırılması: **Class I hemoraji (%0-15 kayıp):** Komplikasyon yoksa, sadece minimal taşikardi görülür. Genellikle, KB, nabız basıncı veya solunum hızında değişiklik yoktur. Kapiller dolumdaki 3 saniyeden fazla gecikme, hemen hemen %10'luk volüm kaybına uyar. **Class II hemoraji (%15-30 kayıp):** Taşikardi(>100 atım/dk), takipne, düşük nabız basıncı, soğuk nemli deri, kapiller dolum gecikmesi ve hafif anksiyete gibi semptomlar mevcuttur. Nabız basıncındaki düşüş, periferik vasküler dirençte ve dolayısıyla diastolik KB'nda artışa neden olan yüksek katekolamin düzeylerinin sonucudur. **Class III hemoraji (%30-40 kayıp):** Bu noktada hastalar genellikle, belirgin taşikardi ve takipne, düşük sistolik KB, oligüri ve konfüzyon ve ajitasyon gibi önemli mental durum değişikliklerine sahiptir. Başka yaralanmaları veya sıvı kayıpları olmayan hastalarda, %30-40'luk kan kaybı, sistolik KB'nda sürekli olarak düşüşün görüldüğü son noktadır. Bu hastaların çoğu kan transfüzyonuna ihtiyaç duyarlar fakat, bu konudaki karar önceki sıvılara yanıt baz alınarak verilmelidir. **Class IV hemoraji (>%40 kayıp):** Belirgin taşikardi, düşük sistolik KB, daralmış nabız basıncı(veya ölçülemeyen diastolik basınç), belirgin oligüri (veya anüri), baskılanmış mental durum(veya şuur kaybı) ve soğuk-soluk deri, semptomları oluşturur. Hemorajinin bu düzeyi direkt olarak hayatı tehdit eder. Hafif kayıplarda ortostatik hipotansiyon testi (+). İleri derecede kayıplarda bradikardi (preterminal) dönemde görülebilir.

Laboratuvar: Öncelik kliniğe verilmeli ve Laboratuvar sonuçları beklenmeden resusitasyon başlanmalıdır. Htc düşük, normal veya yüksek olabilir. Eğer hipovolemi kan dışı sıvı kaynaklıysa Htc yüksek olur. Ağır şok tablosunda laktik asit yüksek çıkar. Tanı klinikle konmalıdır. Tam kan sayımı, elektrolit düzeyleri (Na, K, Cl, HCO₃, BUN, kreatinin, glukoz, vb), protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, arteriyel kan gazları, idrar tahlili(travmalı hastada) ve üriner gebelik testini içermelidir. Kan grubu ve cross- match yapılmalıdır. **Görüntüleme:** Belirgin hipotansiyonu ve/veya unstable durumu olan hastalar ilk olarak yeterli düzeyde resusite edilmelidir. Bu tedavi görüntüleme çalışmalarından önce gelir ve hastaya acil müdahale etmeyi ve acil ameliyathaneye aktarmayı içerebilir. Travmalı ve hipovolemi belirti ve semptomları olan hastada amaç, kan kaybı odağının bulunmasına yöneliktir.

Hipovolemik şoklu atravmatik hastada yapılacaklar: Abdominal aort anevrizması; USG. GIS kanaması; NG tüp takılması ve gastrik lavaj. Perfore ülser ve Boerhaave sendromu; PAAC + endoskopi. Ektopik gebelik; pelvik USG. Aort diseksiyonu; EKO + thoraks CT. Travmatik abdominal yaralanma şüphesi varsa; Fast-USG. Stabil hastalarda; CT taraması.

Ayırıcı tanı: Travmalı hastalarda hipovolemi şokun primer nedenidir ve yeterli sıvı uygulanıncaya kadar diğer nedenler düşünülmemelidir. Travmalı hastalarda resusitasyona rağmen düzelme olmazsa nörojenik şok düşünülmemelidir. Hipoglisemi bulguları şok ile karışabilir (terleme, taşikardi) tansiyon düşük olmayabilir

Şok tedavisinde genel prensipler: Oksijen, kan kaybı kontrolü, sıvı resusitasyonu, pozisyon, sıcak tutma, monitorizasyon, analjezik, diürez, CVP ölçümü, vazoaktif ilaçlar. **Oksijenizasyon:** Hastanın havayolu derhal açılmalı ve gerekirse sabitlemeli. Solunum seslerine ek olarak, derinliği ve hızı belirlenmelidir. Solunuma müdahale eden patoloji (pnömotoraks, hemotoraks, yelken göğüs gibi) bulunmuşsa derhal lokalize edilmeli. Tüm hastalara yüksek akım ilave oksijen (5-10lt/dk %100 O₂) uygulanmalı ve gerekirse ventilasyon desteği sağlanmalı. Hipovolemik şoklu hastaya aşırı pozitif basınçlı ventilasyon uygulanması zararlı olabilir ve kaçınılmalıdır. **Kan kaybının kontrolü:** İlerideki hemorajinin kontrolü, kanamanın lokalizasyonuna bağlıdır ve genellikle cerrahi müdahale gerektirir. Travmalı hastada eksternal kanama direkt basınç uygulanarak kontrol altına alınmalıdır, internal kanamalı hastaya ise cerrahi müdahale gerekir. Kan kaybını azaltmak için uzun kemik fraktürlerine traksiyon uygulanmalıdır. **Sıvı resusitasyonu:** İki büyük damar yolu açılmalı. Kısa geniş kateter idealdir ve genişliği boyundan daha önemlidir. Santral yol açılmışsa geniş, tek lümenli kateter kullanılmalıdır. İntraosseöz yol normalde 6 yaşından küçüklerde kullanılır. Bir kez iv yol açıldığında, sıvı resusitasyonu ringer laktat veya normal salin solüsyonu gibi izotonik kristalloidlerle yapılır. Yetişkinde 1-2 L ilk bolus (pediatrik hastada 20 mL/kg) uygulanıp hastanın yanıtı değerlendirilir. Eğer hasta ölmek üzere ve belirgin hipotansifse (class IV şok), kristalloidler ve 0 grubu kan başlangıçta birlikte verilmelidir.

Replasmanda kullanılan sıvıların sınıflandırılması: **1-Kan ürünleri ve modifiye kan:** A-Kan ürünleri; tam kan, eritrosit süspansiyonu, dondurulmuş eritrosit süspansiyonu, yıkanmış eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma. B-Modifiye kan ürünleri; modifiye hemoglobinler, perflorokarbonlar. **2.Kan ürünleri dışındaki**

volüm replasman sıvıları: 1-Kristalloidler; izotonikler (izotonik NaCl, laktatlı ringer), hipertonicler (hipertonik NaCl). 2- Kolloidler; doğal kolloidler (human albümin), sentetik kolloidler (hidroksi etil nişasta, dekstran).

Tam kan: Herhangi bir işlemde geçirilmemiş kandır. Ülkemizde replasman amacı ile en sık kullanılan kan ürünüdür. Masif kan kaybı olan hastalarda ilk seçilecek replasman sıvısıdır.

Masif kanama: Hastaya 24 saat içinde total kan hacmine eşit miktarda kan transfüzyonu yapılmasını gerektirecek miktarda kanama. 24 saat içinde 10 üniteden fazla tam kan veya 20 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu verilmesini gerektirecek kanama. 3 saat veya daha az bir süre içinde dolaşımdaki kan hacminin %50'sinden fazlasının replasmanını gerektirecek kanama. 150 ml/dk ve üzerindeki kan kaybı. Yeterli sıvı replasmanına rağmen hastada hemodinamik denge sağlanamıyorsa (hipotansiyon, ortostatik hipotansiyon, taşikardi, periferik soğukluk, idrar hacminde azalma gözleniyorsa), kan kaybının total kan hacminin % 25-30'unu geçmesi halinde hastada kan transfüzyonuna ihtiyaç vardır.

Transfüzyondan önce hastanın nabız ve sistolik kan basıncı değerlerine göre şok indeksi hesaplanıp kan kaybının yaklaşık miktarı bulunur. Şok indeksi nabzın sistolik kan basıncına bölünmesi ile bulunur. Şok indeksi = nabız/sistolik kan basıncı.

Şok indeksi ile kan kaybı ilişkisi: 0,5: % 10. 0,8: %10-20. 1,0: %20-30. 1,1: %30-40. 1,5: %40-50.

Eritrosit süspansiyonu: Hemorajik şokda esas olarak volüm replasmanı için tam kan transfüzyonu tercih edilir. Ancak masif transfüzyon gerektirecek şoklarda, yaşlı-kalp yetmezliği olan hastalarda ve doku hipoksisinin ağır belirtileri mevcutsa eritrosit süspansiyonu tranfüzyonu da yapılabilir.

Replasman tedavisinde önemli noktalar: Plazma volümünün yerine konması için kaybedilen kanın her 1lt si için 3 lt kristalloid solüsyon verilmelidir. Kolloid sıvılar kaybedildiği hesaplanan kan miktarına eşit miktarda verilir. Hipertonik tuz çözeltileri ise kaybedildiği hesaplanan kan miktarınının 1,5 katına eşit miktarda uygulanmalıdır. Başlangıç için genellikle ilk 1 saat içinde 2000 cc kristalloid verilmelidir. Çocuklarda 20 cc/kg'dan hesaplanan sıvı bolus şeklinde verilir. Daha sonra 10-20 cc/kg/saat hızda infüzyona devam edilir. İleri derecede şok bulguları olan hastalarda tam kan transfüzyonu şarttır. Başlangıç için en az 4 ünite kan istenir. Eğer kan grubu belli değilse ve tespiti zaman alacaksa veya grubuna uygun kan yoksa 0 Rh (-) kan verilebilir. Hastanın hipotermiden korunması ve hızlı transfüzyon için kanın ısıtılmış olarak verilmesine dikkat edilmelidir. Kanı ısıtacak zaman yoksa hastayı hipotermiden korumak ve daha hızlı transfüzyon sağlamak için ılık izotonik sodyum çözeltisi ile dilüe ederek verilebilir. Laktatlı ringer solüsyonu eritrositlerin yapışmasına neden olduğu için kan ile aynı damar yolundan verilmemelidir. Kolloidler izotonik salin ile kombine edilirse koagülopati riski azalır. Resusitasyonu sonlandırma kriterleri; kan basıncı, kalp hızı, idrar outputu.

Dikkat edilecek hususlar: hipovolemik şok yönetiminde sık yapılan bir hata, erken tanıda başarısızlıktır. Bu hata, nedeni teşhis etmede ve hastayı resüsite etmede gecikmeye sebep olur. Bu hata, çoğunlukla tanı koyarken azalmış periferik perfüzyon belirtileri yerine KB ve hematokrit düzeylerine güvenmekten kaynaklanmaktadır. Travmalı hastadaki yaralar gözden kaçabilir. Bu hata, full fizik muayene yaparak engellenebilir. Popülasyonun geri kalanıyla kıyaslandığında yaşlı bireyler hipovolemiye karşı daha az toleransa sahiptirler. MI ve strok gibi potansiyel komplikasyonların önüne geçmek için agresif terapiye daha erken başlamak gerekir. Aşırı volüm resusitasyonuna ihtiyaç duyan hastalarda, hipotermiden sakınılmalıdır çünkü bu durum, aritmi veya koagülopatilere katkıda bulunabilir. İntravenöz sıvılar verilmeden önce ısıtılarak hipotermi önlenir. Beta blokör veya Kalsiyum kanal blokörü kullanan hastalar ve pacemakerı olan hastalar hipovolemiye taşikardik yanıt veremeyebilir. Bu yanıtsızlık, şok tanısının gecikmesine neden olabilir. Bu potansiyel gecikme tehlikesini en aza indirmek için anamnezde kullandığı ilaçlar mutlaka sorgulanmalıdır. Hekim her zaman, taşikardiden ziyade düşük periferik perfüzyon belirtilerine güvenmelidir.

Anafilaktik şok:

Bulgular: Cilt kızarıklığı, kaşıntı, abdominal distansiyon, bulantı, kusma, diare, hava yolu obstruksiyonu (larenx spazmına bağlı), bronkospazm, pulmoner ödem, taşikardi, kardiyovaskuler kollaps olabilir. Anafilaktik şok mast hücreleri ve bazofillerin ani inflamatuvar mediatör salınımına bağlıdır. Uyarıdan sonra saniyeler, dakikalar içinde gelişir veya 1 saate kadar uzayabilir. Anafilaktik şokta önceden duyarlı bir bireyin gerçek cevabı vardır, reaksiyon membrana bağlı IgE ile uyarılır > mast hücreleri, bazofiller > histamin, platelet aktive edici faktör > vazodilatason, permeabilite artışı olur.

Klinik özellikler: Semptomlar; başlangıç genelde kaşıntı ve aşırı duyarlılık > saniyeler içinde ciddi semptomlar gelişir. Solunumsal belirtiler; boğazda şişlik, dispne, boğuk ses, pulmoner ödem, siyanoz gelişir. Kardiyovasküler; taşikardi, iletim bozukluğu aritmileri, myokard iskemisi gelişebilir. Cilt; flashing, ürtiker, anjiödem gelişir.

Laboratuvar: Htc artar (hemokonsantrasyon sonucu). Tanı klinik olarak konur. Destekleyici laboratuvar bulguları azdır veya çoğu zaman bunlara vakit yoktur.

Ayırıcı tanı: Vazovagal reaksiyon, myokard iskemisi, aritmiler, astım, yabancı cisim obstruksiyonu, epiglotit, pulmoner ödem, vokal kord disfonksiyonu, herediter anjiyo ödem düşünülmelidir.

Tedavi: ABC, epinefrin, İV sıvı, oksijen. Vital bulgular, intravenöz yol, oksijen, kardiyak monitorizasyon ve pulse oksimetre ölçümleri derhal yapılmalıdır. **Epinefrin:** tedavinin temel köşe taşıdır. Hastalarda kardiyovaskuler kollaps bulguları varsa epinefrin iv verilebilir (5-10ml 1:10000). Daha az şiddetli kliniği olan hastalarda epinefrin im verilebilir (0.3-0.5 mg 1:1000) alınan cevaba göre 5-10 dk da bir tekrarlanabilir. Buna rağmen direnç varsa epinefrin infüzyonuna geçmelidir. **Tedavinin 2.adımında:** kortikosteroid, antihistaminik, bronkodilatör, glukagon.

Kardiyak şok:

Kalp kendisine ulaşan kan volümünü pompalayamazsa şok gelişebilir. 1-Kardiyojenik şok; kalp pompa fonksiyonu bozukluğu vardır. 2-Kardiyak kompresif şok; kalp boşluklarının ve büyük damarların kompresyonuna bağlı oluşur.

Bulgular: Azalmış idrar outputu, soğuk ekstremiteler, boyun venlerinde dolgunluk, periferik ve pulmoner venöz konjesyonla birlikte hipotansiyon.

Kardiyojenik şok:

Kardiyak bir hastalığın ciddi şekilde ilerlemesinden, myokard infarktüsü, kapak veya septum rüptürü gibi akut olaylardan sonra görülebilir. Etkilenen myokardın büyüklüğü en önemli prognostik faktördür. Sol ventrikül myokardının % 45 ten fazlası nekroze uğradığında kardiyojenik şok görülür. Bradikardi ve aritmiler de kardiyojenik şokun nedeni olabilir. 50/dk altındaki kalp hızı kardiyak outputu desteklemede yetersiz kalabilir. Aritmiler pompa fonksiyonunu bozabilir.

Klinik özellikler: Semptomlar altta yatan sebebe göre değişir. MI'ya bağlı ise göğüs ağrısı esas bulgu olabilir. Fizik muayene; hipotansiyon, taşikardi, bradikardi, venöz dolgunluk saptanır. Sağ ventrikül fonksiyonu normale AC de raller duyulabilir. Biventriküler yetmezlikte oskültasyon normal, S3 duyulabilir.

Hemodinamik etkiler: Santral venöz basınçta ve pulmoner kapiller wedge basıncında yükselme. Kardiyak indekste düşme görülür(1.8l/dk/m² nin altında). Pulmoner arter basıncında artma. EKG; iskemi, infarktüs, aritmi ve elektrolit anormalliklerini değerlendirmek için gereklidir. TELE; pulmoner konjesyon veya ödemi görüntülemek için yararlı, tamponat bulgusu olabilir.

Laboratuvar: Sol ventrikül basıncına paralel olarak BNP yükselebilir. BNP aynı zamanda AMI sonucu gelişen pompa yetmezliğinin iyi bir göstergesidir. Kan gazlarında asidoz ve CO2 retansiyonu görülebilir. Hipoksiye bağlı olarak laktat yükselebilir. Ekokardiyografi; bozulmuş sol ventrikül fonksiyonu kardiyojenik şoku destekler, mitral regürjitasyon, ventriküler septal defekt gibi mekanik nedenler hakkında bilgi verebilir.

Ayırıcı tanı: pulmoner emboli, pnömoni, pulmoner ödem, akut perikardit, aort diseksiyonu, sepsis düşünülmelidir.

Tedavi: ABC, oksijen. İV sıvı; hasta kliniğine göre verilebilir. **Dopamin:** ilk tedavi seçimidir. 3-5 µg/kg/dk dozunda başlanır, 20-50 µg/kg/dk dozuna kadar arttırılabilir. Komplikasyonları; aritmi, ekstremitelerde gangreni, taşikardi gelişebilir. Mümkün olan en az doz kullanılmalıdır. **Dobutamine:** perfüzyonun azaldığı fakat tansiyonun 90mmHg dan yüksek olduğu durumlarda kullanılır. 2-5 µg/kg/dk dozunda başlar 20 µg/kg/dk. Dozuna kadar arttırılabilir. Bulantı, taşikardi, baş ağrısı görülebilir. sıklıkla dopaminle birlikte kullanılır. **Norepinefrin:** diğer ajanlar kullanılmıyorsa verilir. 2 µg/kg/dk dozundan başlanarak cevaba göre arttırılır. Komplikasyonları yüksek doz dopaminle aynıdır. **Trombolitik tedavi:** son veriler kardiyojenik şokta trombolitik tedavi görenlerin sonuçlarının daha iyi olduğunu göstermiştir. **IABP:** after loadı düşürerek ve diastolik kan basıncını yükselterek hemodinamik destek sağlar. **Erken revaskülarizasyon:** 75 yaşın altında ve MI 'a bağlı şoka girenlerde tedavi sonuçlarının iyi olduğu rapor edilmiştir. Kardiyojenik şok hastaları hemodinamik monitörizasyon, trombolitik ve inotropik tedavi, IABP yapılabilecek yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmeli ve hastane transportunda buna dikkat edilmelidir.

Kardiyak kompresif şok:

Kalp veya büyük venlerin kompresyonu sonucu oluşan düşük output tablosudur. Perikardiyal tamponat (travmaya bağlı veya üremi, kollajen doku hastalıkları gibi nedenler). Tansiyon pnomotoraks. Mekanik ventilasyonda PEEP komplikasyonu. Klinik bulgular benzerdir ancak primer nedenle ilgili ek bulgular vardır: örneğin penetran yaralanmada yara izi. Yaralanma sonucu tansiyon pnomotoraks veya perikardiyal tamponat gelişen hastalarda tedavi hemen başlanmalıdır

Tedavi: Sıvı resüsitasyonu: Hızlı infüzyon ventrikül dolumundaki azalmayı geçici kompanse edebilir. CVP rehber olamaz çünkü zaten yüksektir. Cerrahi tedavi; etkilenen sahanın cerrahi dekompresyonu gerekir (tansiyon pnomotoraksta acil kateter sonra tüp, tamponatta perikardiyosentez vs).

Septik şok:

38 °C 'nin üstünde veya 36 °C'nin altında vücut ısısı. TA <90 mmHg. Organ perfüzyonu yetersizliği olan hastalarda septik şoktan şüphelenmelidir. 1 lt izotonik sıvının hızlı replasmanına rağmen tansiyon düzelmez. Hipertermi veya hipotermi, taşikardi, yüksek nabız basıncı, taşipne, mental durum değişiklikleri ve daha öncesinde infeksiyon bulguları vardır. CO2 basıncının 30'un altında olduğu akut hiperventilasyona eşlik eden solunumsal alkaloz sepsiste yaygındır. Konfüzyon, letarji, ajitasyon ve koma görülebilir. Sıcak ve kırmızı renkli cilt görülebilir.

Tedavi: ABC, sıvı resüsitasyonu. İnotropik destek; 3-4 litre sıvı infüzyonuna cevap vermeyen hastalarda dopamin infüzyonu başlanmalıdır. Dopamine cevap alınmazsa norepinefrin infüzyonu başlanmalıdır. Ampirik antibiyotik tedavi; septik şoktaki tüm hastalarda ampirik antibiyotik tedavi mümkün olduğunca erken başlanmalıdır. Gr (-) ve Gr (+) bakterilere etkin olacak antibiyotikler maximum dozda ve İV yolla verilmelidir. Kortikosteroidlerin kullanımı halen tartışmalıdır. Adrenal yetmezlik düşünülen hastalarda verilebilir.

15 - Travma, Toksikoloji, Gebelikte Resusitasyon

Travma:

Çocuklar ve gençlerde ölümün en sık sebebi. Trafik kazası: 571196/yıl. Yaralı: 124622/yıl. Ölü: 3225/yıl.

Travmada arrest nedenleri: Ciddi SSS zedelenmesi, hipoksi, kalp / aort yaralanması, tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponat, altta yatan hastalığa bağlı travma, kanama, hipotermi.

Kimler kurtulur: Gençler, delici travma, erken entübasyon, uygun merkeze uygun transport.

İlk değerlendirme: Hastane dışında. Güvenli alan. Ac, B, C > havayolu, servikal immobilizasyon, solunum, dolaşım. Transfer.

Temel yaşam desteği: Resusitasyon transportu geciktirmemeli, stabilizasyon transport sırasında yapılmalı. A-Havayolu. C-Servikal immobilizasyon. B-Solunum (tansiyon pnömotoraks, hemotoraks). C-Dolaşım (kanama). D-Defibrilasyon. D-Disability (GKS). E-Exposure.

Travmada İKYD entübasyon endikasyonları: Arrest / apne, solunum yetmezliği (hipoventilasyon, hipoksi, asidoz), şok, GKS < 8, havayolu obstrüksiyonu. Havayolunu korumada yetersizlik; gag refleksi yokluğu, bilinç bulanıklığı. Göğüs travması; yelken göğüs, penetran travma, akciğer kontüzyonu. **İKYD:** orotrakeal entübasyon; maksillofasial travma. Krikotirotomi; fasial travma, ödem. Gastrik dekompresyon > orogastrik. **Ventilasyon:** O₂, tansiyon pnömotoraks > iğne dekompresyon, açık pnömotoraks, hemotoraks, yelken göğüs. **Dolaşım:** kanama kontrolü; agresif sıvı resusitasyonu önerilmiyor. Hipotansiyon > 2 lt. sıvı > RBC replasmanı. NEA /asistol (reversibl nedenler), acil cerrahi. Perikardiyal tamponad; delici toraks travması, hipotansiyon, boyunda venöz dolgunluk, FAST, tedavi > perikardiyosentez / torakotomi.

Acil cerrahi endikasyonları: Hemodinamik instabilite, göğüs tüpünden aşırı drenaj (> 1.5-2 lt kanama, > 300 ml/saat, > 3 saat), grafide belirgin hemotoraks, kardiyak/ aort yaralanma şüphesi, batında ateşli silah yarası, penetran travma (periton perforasyonu / hipotansiyon, gastrointestinal / genitoüriner kanama), pozitif DPL/USG, belirgin solid organ / barsak yaralanması.

Toksikolojik acillerde (zehirlenmeler) kardiyak arrest:

Acil başvurularının %1'i zehirlenme, zehirlenmelerin %1'i ölümle sonuçlanır, 40 yaş altında kardiyak arrest, uzun dönem yaşam oranı yüksek (%24). 2006 yılında 2.5 milyon başvuru. %51'i 6 yaşından küçük. Tüm yaş gruplarındaki ölümlerde; sedatif hipnotikler/antipsikotik, opioid, kardiyovasküler ilaçlar, asetaminofen, antidepresanlar (TSA-bupropion), stimülanlar (kokain). Ölüm nedeni; bilinç bulanıklığı sonucu gelişen hava yolu obstrüksiyonu ve solunum arrestidir.

Klinik bulgu ve belirtiler: **Toksik sendrom:** bir madde maruziyeti sonrası gözlenen semptom ve bulgular topluluğudur. Hastanın vital bulguları bazı toksik sendromlar açısından yol gösterici olabilir.

Laboratuvar: AKG, glukoz, BUN/Cre, KCFT, elektrolitler, anyon gap, serum osmolalitesi, serum β-hCG, 12 derivasyonlu EKG, PAAG, ADBG, toksikolojik tarama.

Tedavi planı: **Hava yolu:** hava yolu açıklığının sağlanması, ağız içinin temizlenmesi. **Solunum:** ağız ağıza resusitasyon yaparken dikkat; organofosfat, koroziv madde, siyanid. Hastanın bilinç durumu her an kötüleşebilir > erken entübasyon. Gastrik lavajdan önce entübasyon. **Dolaşım:** hayatı tehdit eden disritmiler; bradikardi - taşikardi, VT - VF, torsades de pointes. Hipertansif aciller, akut koroner sendromlar.— Zehirin absorpsiyonunun önlenmesi, atılımın kolaylaştırılması, spesifik antidot kullanımı yapılmalıdır.

İlaça bağlı VT-VF: Stabil VT: lidokain 1.5mg/kg bolus, cevap alınırsa tekrar dozlar (0.5mg/kg). Diazepam 5- 20 mg. Nabızsız VT-VF: standart İKYD. Trisiklik antidepresan: Na kanallarını bloke ederek geniş QRS'li

TOKSİK SENDROM			
Toksik Sendrom	Örnek Maddeler	Gözlenen Bulgular	Ek Bulgular
Sempatometik sendrom	Kokain Amfetamin	Ajitasyon, terleme, taşikardi, hipertansiyon, hipertermi	Miyokard infarktüsü, nöbet, rabdomiyoliz, ölüm, kardiyak arrest/nöbet, hipertermi
Kolinergik sendrom (SLUDGE)	Organofosfatlar Karbamatlar Mantar	Salivasyon, lakrimasyon, ürinsiyon, defekasyon, bulantı, kusma, terleme, güçsüzlük, bronkiyal sekresyon	Bradikardi, miyozis, midriazis, nöbet, solunum yetmezliği, paralizi, Ölümler, paralizi/ bronkore nöbet
Antikolinergik sendrom	Atropin Skopolamin	Mental durumda bozulma (deliryum), midriazis, kırmızı kuru cilt ve kuru muköz membranlar, idrar retansiyonu, barsak seslerinde ↓, hipertermi	Nöbet, disritmiler, rabdomiyoliz, koma, duysal/görsel halüsinasyonlar, Ölümler, hipertermi/disritmi
Opioid	Eroin Morfin	Solunumun ve reflekslerin depresyonu Santral Sinir Sistemi depresyonu, miyozis,	Hipotermi, bradikardihipotansiyon, SSS eksitasyonu, nöbet, disritmi, midriazis

taşikardiye ve hipotansiyon NaHCO₃ (hedef pH 7.45-7.55), 1-2 meq/kg bolus. Torsades de pointes: antiaritmikler, trisiklik antidepresanlar, organofosfatlı insektisidler, hipoksi, elektrolit bozukluklarında (hipokalemi, hipomagnezemi) oluşur. Tedavisinde MgSO₄ 2 gr, lidokain 1.5 mg/kg verilir.

İlaça bağlı hipertansiyon - kokain: Kokain NE, E, dopamin ve serotonin salınımını artırır, geri alımını bloke eder. SSS stimülasyonu ile hipertansiyon ve akut koroner sendroma yol açar.

İlaça bağlı akut koroner sendromlar: benzodiazepin, nitrogliserin verilir. Kontrolsüz HT; trombolitik tedavi kontraendikedir. **Lokal anesteziye bağlı toksisite:** bupivakain, mepivakain ve lidokain intravasküler uygulanması > refrakter nöbetler/kardiyovasküler kollaps oluşabilir. % 20 İntravenöz lipid uygulanması 1.5 ml/kg bolus. **İlaça bağlı kardiyak arrest:** uzun resüsitasyon, toksikoloji/zehir danışma, yüksek doz, NaHCO₃, Ca⁺⁺, glukagon, insulin, intravenöz lipid, antidot, organ bağıışı yapılabilir.

Gebelikte kardiyak arrest:

Gebe hastada arresti önlemek: Sol lateral pozisyon verilir, oksijen verilir, damar yolu & iv sıvı verilir, reversibl nedenler önlenir.

Gebede temel yaşam desteği: **A-havayolu:** aspirasyon riski > erken entübasyon, ödem > küçük tüp, hipoksi riski > preoksijenizasyon önemli. **B-solunum:** gastroözefagial sfinkter gevşer > aspirasyon olmamasına dikkat edilmelidir. Oksijen ihtiyacı artarsa > hipoksi olabilir, fonksiyonel rezidüel kapasite azalır > hipoksi hipoksi olabilir, eleve diyafram > ventilasyon volümü azalmıştır. **C-dolaşım:** sol lateral pozisyon (İVC, aorta bası). Göğüs kompresyonu daha üst seviyeden yapılmalıdır. İV yol diafram üzerinden olmalı, adrenalın ve dopamin; uteroplasental vazokonstriksiyon yapar. Tedavide; perimortem sezeryan - CS, gebeliğe bağlı sorunlar tedavi edilir. **D-defibrilasyon:** fetal monitörleri çıkar.

Gebe hastanın resüsitasyonu CPR: Önce anne hayatı, sonra fetus. Fetusun yaşatılabilmesi; 24 - 26 hafta, 24 haftadan önce tüm resüsitatif işlemler anneye odaklanmalı, CPR modifikasyonu yok. Umblikus üzerinde palpe edilen bir uterus varsa iki nokta akılda bulundurulmalı. Sol yana yatırılır, acil C/S gerekebileceği unutulmamalıdır.

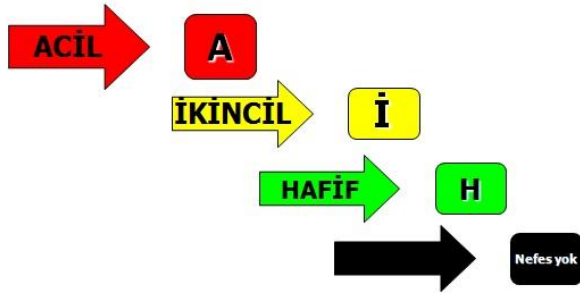
Gebe hastanın resüsitasyonu perimortem sezeryan - C/S: resüsitasyonun bir parçası, ilk 5 dakika infantın yaşam şansı çok iyi, ideal ekipte obstetri, pediatri / neonatoloji uzmanı bulunmalı, uygun donanım ve malzeme desteği, kurtarıcı sezeryan konusunda deneyimli olunmalı. Sezeryan öncesinde fetusun yaşayıp yaşamadığı kontrol edilmeli, sezeryan acil servis içinde yapılmalı. CPR; sezeryan sırasında devam edilmeli. **Gebe hastanın resüsitasyonu (özet):** İKYD = aynı İKYD. Daha hızlı yaşam desteği, diafram üstü iv damar yolu açılmalı. Önce anne hayatı, sonra fetus hayatı kurtarılmalıdır. Annenin yaşam belirtileri kaybolduktan 5 dakika sonra sezeryan yapılmış olmalıdır.

16 - Triaj

Kelime anlamı “sınıflandırma”dır. Hastaların, kazazedelerin veya yaralıların durumlarının ciddiyetine göre kategorilendirilmesine yarar. Çok sayıda kişi için en iyisi uygulanır. Afet zamanında olay yerinde yapılan triyajın amacı, çok sayıda yaralının olduğu bir yerde en kısa zamanda, eldeki kısıtlı olanaklarla en fazla sayıda yaşamı kurtarmaktır. Dünyada bugün kullanılan en geçerli afet triyaj modeli; START (simple triage and rapid treatment) triyaj sistemidir. Afetlerde tıbbi olmayan yaralı sınıflandırmasıdır.

Triajda yaralı sınıflandırması: Triaj, müdahale ve nakil öncesinde, kazazedeler arasında öncelik belirleme işidir. Her kazazedeye, sağlık durumundaki aciliyete göre bir renk verilir:

Triajda Yaralı Sınıflandırması



Kurtarıcı veya sağlık personeli sayısının, kurban sayısına eşit ya da bu sayıdan fazla olduğu durumlarda triyaj yapmaya ihtiyaç duyulmadan müdahale evresine geçilebilir. Olay yerine gelen ilk kurtarıcı triyaj sorumluluğunu üstlenir. Triyaja başlama noktası kurtarıcının olay yerine girdiği yerdir. Bu durum zamanın etkin kullanılması amacıyla önemlidir. Triyaj sırasında kurtarıcı, durumunu ciddi bulduğu kazazedenin tedavisine başlamamalıdır. Bu durum, diğer kazazedelerin yaşamını riske etmek demektir. Ancak ilk müdahaleci, YEŞİL olarak kodladığı kişileri -geçici bir süreyle- ve olay yerinde

bulunanları bazı küçük müdahalelerde bulunmak veya yaralının taşınmasında kullanmak üzere değerlendirebilir. Triyaj süresi her bir yaralı için 1 dakikadan daha kısa olmalıdır. Triyaj sorumlusu, triyaj sırasında her kazazedeye bir renk vererek, üzerine bu renkte bir işaret bırakır. Kazazede formları tedavi/transport hizmeti verilmeye başlandıktan sonra o hizmeti veren personel tarafından doldurulur. Bazan birden fazla sayıda kurtarıcı alanı paylaşmak suretiyle triyaj yapabilir. Kurtarmacı, triyayı tamamladıktan sonra arkasından gelen yeterli sayıda müdahaleci yoksa triyaj sırasında KIRMIZI olarak işaretlediği kazazedelere dönerek gerekli müdahalelerde bulunmaya başlayabilir.

Triyaj renkleri: 4 ayrı renk kodu vardır. **Siyah:** ölü ya da ölü olarak kabul edilen kişidir. Afet zamanlarına özgü olarak, kişi tıbben ölmemiş bile olsa bu kategoriye alınabilir. Bu kategoriye girenlere sağlık hizmeti verilmez. **Kırmızı:** acil gruptur. Öncelikli olarak sağlık hizmeti alması ya da transport edilmesi gerekenler bu gruba girer. **Sarı:** bu gruptaki kazazedelerin sağlık sorunları olmasına rağmen KIRMIZI gruptakilere göre biraz daha beklenebilir durumdadırlar. **Yeşil:** hafif yaraları olan, bilinci açık kazazedelerdir. Bunlardan bazıları kurtarıcılara yardım etmekte değerlendirilebilir.———Unutulmamalıdır ki, her kazazedenin kısa bir süre içinde sağlık durumu değişebilir ve bir başka triyaj (daha kötü) renk kodu içine girebilir. Bir afet triyajında, olay yerine giriş daima çevre güvenliği sağlandıktan sonra yapılmalıdır. Afet sırasında yapılan triyaj, normal zamanlarda sağlık sistemi içinde uygulanan değerlendirmeden bazı noktalarda ayrılmaktadır.

START sisteminde kullanılan değerlendirme kriterleri şunlardır: Solunum, dolaşım, bilinç durumu.

Yeşil kodun belirlenmesi: Triyaja başlarken triyaj sorumlusu bölgeye, “Sesimi duyanlar ve benim olduğum yere gelebilenler buraya gelsin” şeklinde seslenir. Bu komutu yerine getirenler YEŞİL (geçici olarak) olarak kodlanır. YEŞİL kodlu kişilere solunum, dolaşım ve bilinç durumu kriterleri sahadaki diğer kazazedeler değerlendirildikten sonra uygulanır.

Siyah kodun belirlenmesi: Kazazedenin başına gidildiğinde, BAK-DİNLE-HİSSET yöntemi ile 10 saniye boyunca solunum değerlendirilir. Eğer solunum yoksa, bir kez daha baş-boyun manevrası yapılarak işlem tekrarlanır. Eğer yine solunum yoksa kişi SİYAH renk kodu ile işaretlenir.

Kırmızı kodun belirlenmesi: **Solunum:** eğer kazazedede spontan solunum varsa veya baş-boyun manevrası sonucu başlamışsa solunumun hızı değerlendirilir. Eğer solunum sayısı dakikada 30'un üzerindeyse kazazede KIRMIZI olarak kodlanır. Solunum sayısı dakikada 30'un altındaysa dolaşımın kontrolüne geçilir. Bu kazazedelerde havayolunun açık kalması için çevredeki birinden yardım istenebilir. **Dolaşım:** dolaşımında uluslararası alanda kullanılan iki farklı kriter vardır: kapiller dolun testi ve radyal nabız. Kapiller dolun testi'nde kazazedenin tırnak uçlarına basılır ve bırakılır. Eğer bölgenin rengi beyazdan pembeye 2 saniyenin üzerinde bir sürede dönüyorsa kazazede KIRMIZI olarak kodlanır. Radyal nabız, Bu yöntemde eğer radyal nabız alınamıyorsa kazazede KIRMIZI olarak kodlanır. Eğer bu süre 2 saniyenin içindeyse yada Radyal nabız varsa bilinç kontrolüne geçilir. Ciddi kanaması olan kazazedelerde kanama kontrolü için çevredeki birinden yardım istenebilir. **Bilinç kontrolü:** bilinç kontrolü, kazazedenin yanına gelindiğinde solunum ve dolaşımın kontrolü ile eşzamanlı olarak yapılabilir. Bu aşamada kazazedenin sorulan sorulara mantıklı yanıt verip vermediği ve basit komutları uygulayıp uygulamadığı araştırılır. Eğer kazazede sorulara mantıklı yanıtlar veremiyor ve basit komutlara uyamıyorsa KIRMIZI olarak kodlanır. Aksi halde renk kodu SARI dır.

CRAMS SKALASI

Dolaşım

- 2-Normal kapiller geri dolun ve KB >100 mmHg Sistolik
- 1-Uzamış kapiller geri dolun yada KB 85-99 mmHg Sistolik
- 0-Kapiller geri dolun yok veya KB < 85 mmHg Sistolik

Solunum

- 2-Normal
- 1-Anormal (yüzeysel,sıkıntılı yada sayısı 35/dk.)
- 0-Yok

Batın

- 2-Batın ve göğüs duyarlılığı yok
- 1-Batın ve göğüs duyarlı
- 0-Batın rigid,yelken göğüs veya göğüs yada batında delici
- derin panetran yaralanma

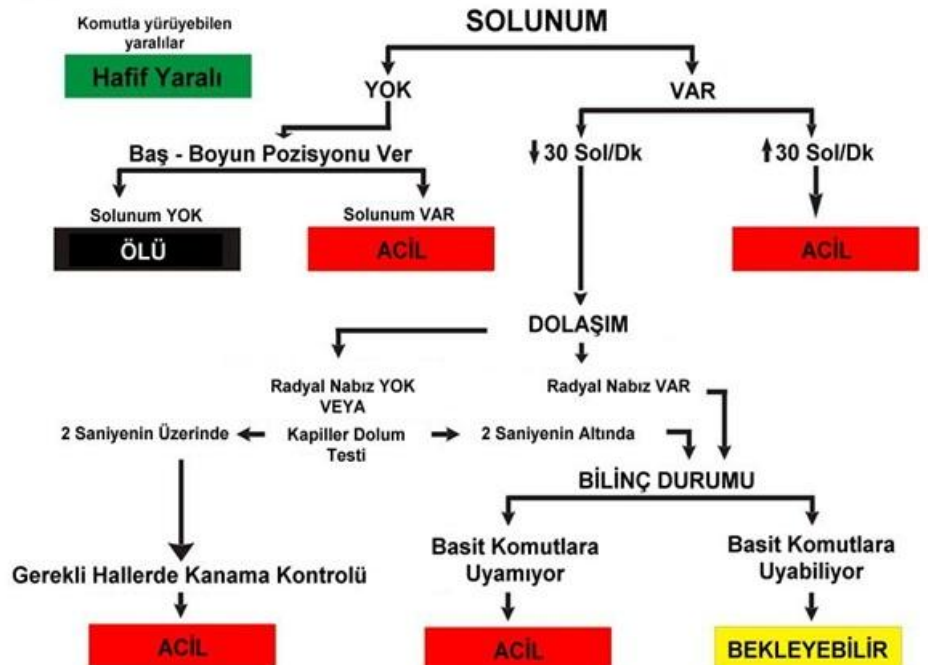
Motor

- 2-Normal emirlere uyuyor
- 1-Yalnızca ağrıya yanıt veriyor
- 0-Deserebre/Dekortike kasılması var yada yok

Konuşma

- 2-Normal (Oriente)
- 1-Konfü yada uygunsuz
- 0-Anlamsız sesler yada yok
- Crams skalası beş alanın toplam sonucu sonrasında değerlendirilir
- CRAMS 8-10 arası YEŞİL
5-8 arası SARI
5in altında ise KIRMIZI.

START



17 - Zehirlenmelere Acil Yaklaşım

Hayati fonksiyonları bozan ve bazen de yaşamı tehdit eden maddelerin vücuda solunum, dolaşım, ağız, deri ve benzeri yollardan alınması sonucu organizmanın zarar görmesine zehirlenme denir.

Şu durumlarda zehirlenmeden şüphelenilmelidir: Nedeni açıklanamayan bilinç bulanıklığı görülen erişkin veya çocuk hastalar. Nedeni bilinmeyen komaların etiolojisinde %50 oranda suicidal intoksikasyonlar bulunmuştur. Ani dekompanasyon gösteren psikiyatri hastaları, travma vakaları (özellikle genç ve neden açıklanamıyorsa), göğüs ağrısı veya ciddi aritmisi olan genç hastalar veya nedeni bilinmeyen aritmisi olan her hasta, nedeni bilinmeyen metabolik asidozu olan hastalarda zehirlenmeden şüphelenilmelidir.

Anamnez: Şuuru açık hastanın kendisinden, şuuru kapalı hastada hasta yakınından alınır. Zehirlenmenin ne zaman olduğu (süre), zehirlenmenin nerede olduğu (yer). Biliniyorsa; zehirli maddenin alınıp biçimi, ismi, miktarı, kimyasal içeriği, semptomların şiddeti ve başlama zamanı, organik ve psikiyatrik hastalığı, kullandığı ilaçlar sorgulanmalı. Hastanın başlangıç semptomlarının hafif olması yanılmamalıdır. Hasta öldürücü dozda ilaç almış fakat toksisite bulguları henüz ortaya çıkmamış olabilir.

Fizik muayene: Yaşamsal fonksiyonlar gözden geçirilmelidir. Hızlı bir göz muayenesi yapılmalıdır. Nistagmus, pupil büyüklüğü ve ışık refleksi incelenmelidir. Karın muayenesi yapılmalıdır. Deri muayenesi yapılmalıdır; yanıklar, bül, renk ve ısı değişikliği, deri nemi, basınç bölgeleri, muhtemel enjeksiyon bölgeleri incelenmelidir. Zehirlenme ile birlikte başka hastalık veya travmanın olup olmadığı incelenmelidir.

Toksik sendromlar: Hangi ilacın alındığı anlaşılamamışsa hastada görülen bazı belirti ve bulgulardan tanı konulmaya çalışılır. “Toksik sendrom” aynı farmakolojik etkiyi yapan ilaç gruplarının oluşturduğu belirti ve bulgular topluluğudur.

Antikolinergik sendrom: Hipertermi, ciltte kuruluk, midriazis, ağızda kuruma, taşikardi, abdominal distansiyon, hipertansiyon, solunum depresyonu, üriner retansiyon, ileri dönemlerde koma görülür. **Antikolinergik sendroma neden olan ilaçlar:** atropin, antihistaminikler, trisiklik antidepresanlar, amanita muscarina, fenotiazinler, iskelet-kas gevşetici ilaçlar, antiparkinson ilaçlar.

Kolinergik muskarinik sendrom: Miyozis, tükürük ve bronş salgısında artma, bradikardi, bronkospazm, ishal, idrar inkontinansı, nöromusküler yetmezlik görülür. **Kolinergik muskarinik sendroma neden olan ilaçlar:** organik fosforlu insektisitler, bazı tip mantarlar, karbakol, pilokarpin, fizostigmin, edrofonyum, karbamatlı insektisitler.

Laboratuvar: Hemogram, idrar tetkiki, kan şekeri, elektrolitler, renal fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, kan gazı analizleri alınmalıdır. Ayrıca toksikolojik analizler için kan, idrar, mide içeriği ve dışkı örnekleri alınıp laboratuvara gönderilmelidir.

“İlacı değil hastayı tedavi et” yaklaşımı esastır. İlacın yapabileceği etkilerin yanında hastanın nasıl olduğuna odaklanmak gerekir. Olanı görmek ve olabileceği öngörmek gerekir. **Hipoglisemiye neden olanlar:** etanol, propranolol, salisilat, valproik asit, oral antidiabetikler, insülin. **Hiperglisemiye neden olanlar:** kafein, teofilin. **Metabolik asidoza neden olan ilaçlar:** salisilat, isoniasid, metanol, etanol, etilen glikol.

Tedavi:

1-Destek tedavi: hava yolunun sağlanması, solunumun sağlanması, dolaşımın sağlanması. **2-Absorbsiyonun azaltılması:** zehirin uzaklaştırılması, kusturma, gastrik lavaj, aktif kömür, katartikler, tüm barsak irrigasyonu. **3-Atılımın sağlanması:** diürez, hemodiyaliz, hemoperfüzyon, plazmaferez, hemofiltrasyon, exchange transfüzyon. **4-Spesifik antidot ile tedavi verilir.**

Kusturulmaması gereken durumlar: korozyif madde alındığında, komadaki hastalarda, konvülziyonları olanlarda, petrol ürünleri ile olan zehirlenmelerde, SSS stimüle eden ilaçlarla olan zehirlenmelerde, 6 aydan küçük çocuklarda, pıhtılaşma bozukluğu olanlarda.

Gastrik lavaj: Oral alımdan sonraki ilk 4 saatte etkilidir. Antikolinergik zehirlenmelerindedaha geç dönemde de yapılabilir. Lavajda izotonik NaCl yada çeşme suyu kullanılır. Az sıvı verilerek ve hemen geri alınarak, partikülsüz berrak sıvı gelinceye kadar işleme devam edilir. Kostik alımı, hidrokarbonlar, hızla bilinci baskılayabilecek ilaçlar, lavajın faydasız olacağı büyük tabletlerle zehirlenmelerde ve havayolu güvenli değilse uygulanmamalıdır.

Aktif kömür: Çok sayıda maddenin absorpsiyonunu azaltan bir madde. Oral toksik madde alımını takiben ilk saat içinde etkili. Antikolinergik ilaç zehirlenmelerinde 6 h içinde multidoz uygulanır. Doz: 1gr/kg (max.100 gr) aktif kömür, 200ml sıvı içinde bolus. 25-50 gr aktif kömür 6 saat ara ile tekrar edilebilir. cher-flo, eucarbon. **Aktif kömürün etkisiz olduğu ajanlar:** alkoller, hidrokarbonlar, etilen glikol, lityum, asitler, ağır metaller, alkali kostikler, demir.

Diürez: Özellikle zayıf asit yapısındaki salisilat ve fenobarbital zehirlenmelerinde iv NaHCO₃ verilerek iyon tuzağı mekanizması ile bu ilaçların atılımı artırılmaktadır.

Hemodiyaliz Endikasyonları

Salisilat	Ciddi asidoz, SSS semptomları, >100mg/dl (akut) veya >60 mg/dl (kronik)
Metanol	Asidoz, serum seviyesi >50mg/dl
Etilen glikol	Asidoz, serum seviyesi >50mg/dl
Lityum	Son doz alımından 12 saat sonra serum seviyesi >4mEq/l ve şiddetli semptomlar
Teofilin	Serum seviyesi >90-100mg/l (akut) veya nöbetlerle birlikte >40-60 mg/l (kronik)
Mantar (<i>amantia spp.</i>)	Destek tedavisine yanıtız nörolojik, kardiyolojik ve metabolik bozukluk
Valproik asit	Serum seviyesi > 900-1000 mg/l (akut) veya derin koma, ciddi asidoz
Fenobarbital	Tedaviye yanıtız hipotansiyon, asidoz
Karbamazepin	Nöbet, ciddi kardiyotoksiste

Salisilat, lityum, alkol (metanol, etanol, etilen glikol) intoksikasyonunda hemodiyaliz yapılır. Asetaminofen, glutetimide, teofilin, barbitürat intoksikasyonunda hemoperfüzyon yapılır. Redistribüsyona bağlı "rebound etkisi" (örn. lityum) varsa hemofiltrasyon yapılır.

N-asetilsistein: Yükleme dozu:140mg/kg PO ya da iv, idame dozu 70mg/kg, 4 saat aralıklarla verilir. Asist 300mg amp. **Pralidoksim (PAM):** 1-2 g IV (Çocuklarda 25-50mg/kg), 10 dakika içinde. Gerekirse başlangıç dozu her 4-12 saatte bir tekrarlanır ya da 200-500 mg/saat infüzyon şeklinde verilir. **Flumazenil:** 0.01 mg/kg ve total doz 1

mg'ı geçmeyecek şekilde. Bağımlılarda yoksunluk sendromu yaptığı ve konvülsiyon eşiğini düşürdüğü bilinmektedir. Anexate 0,5-1mg amp.

Yatış gerekliliği: İlacın niteliğine hastanın durumuna göre yatış kararı verilmelidir. Bilinç bulanıklığı, anstabil hemodinami, laboratuvar anormallliği, gecikmiş ya da uzamış etkiye yol açabilecek ilaçlara bağlı over dozlar yatarak izlenmelidir. Yoğun bakım şartlarında izlem gerektiren hastalar belirlenmelidir. Hastaların hastanede yeniden intihar girişiminde bulunma olasılıkları unutulmamalı. Suisidal düşüncesi devam eden olguların ilaca bağlı izlemi bittikten sonra kapalı psikiyatrik serviste izlenmesi gereği hatırlanmalıdır. Gerekli sosyal desteği olmayan hastalar taburcu edilmesi risklidir. Sonuç; zehirlenmelerde hastaların büyük çoğunluğu sadece destek tedavi gerektirirler. Akut zehirlenme tedavisinin asıl amacı hastadan mümkün olduğunca fazla zehirin geri alınması değil, ilk planda hayatı tehlikedeyse hastayı kurtarmak ve hastanın ağrı ve sıkıntılarını gidermektir.

Toksik maddeler - antidotlar: Asetaminofen; N-asetilsistein. Atropin; fizostigmin. Benzodiazepinler; flumazenil (anexate). Opiatlar; nalokson. Organofosfat; atropin. Metil alkol; etil alkol+dializ. Karbon monoksit; oksijen. Nitrit; metilen mavisi. Kurşun; EDTA. Demir; deferoxamin.

18 - Diyabetik Aciller

Hipoglisemi:

Hastalığın prensipleri: Diyabetin akut komplikasyonları içinde en tehlikelisi. Daha sıklıkla tip 1 DM olan hastalarda yaygın bir problem; özellikle sıkı şeker kontrolü uygulanıyorsa. DM ile ilişkili komanın en yaygın sebebi glikoz alımına göre fazla miktarda insülin alımıdır. Ciddi hipoglisemiye genellikle kan şekerinin 40-50 mg/dl'nin altında olması ve bilinç değişiklikleri eşlik eder. Hipogliseminin nedeni; atlanılan bir öğün, artan enerji çıkışı, artan insülin dozajı olabilir. Hipoglisemi herhangi bir presipitan faktör olmadan da ortaya çıkabilir. Oral hipoglisemik ajanlar da hipoglisemiye neden olabilir; tedavi sürecinde veya intoksikasyon ajanı olarak karşılaşılabılır.

Diyabetik hastada hipoglisemi presipitan faktörler

Addison hastalığı	Yapay hipoglisemi	İnsülin	Oral hipoglisemikler	İnsülin veya oral hipoglisemik ajanların tip ve dozunda yakın zamanda değişim
Anoreksia nervosa	Hepatik hastalıklar	İşlet hücre tümörü	DKA ve HHNKK'nın agresif tedavisi	Salisilatlar
Antimalarial ilaçlar	Hipertiroidizm	İnsülin pompası kaynaklı sıkıntılar	Pentamidin	Sepsis
Genel gıda alımında azalma	Hipotiroidizm	Malnutrisyon	Fenilbutazone	Bazı antibakteriyel sülfonilüreler
Etanol	Genel ekzersizde artış	Yaşlılar	Propranolol	Kötüleştiren renal fonksiyonlar

Rekürren hipoglisemi atakları ile ilişkili faktörler: Hypoglycemia without warning (hypoglycemia unawareness); tip 1 DM'nin tehlikeli komplikasyonu, tek bir hipoglisemi atağı bile mükerrer atağa karşı gelişecek nörohumoral karşı-regülatör cevabı baskılayabilir. Aşırı agresif veya yoğunlaşmış insülin tedavisi, uzun DM hikayesi, otonomik nöropati, azalmış epinefrin sekresyonu veya sensitivitesi.

hastalarda iyatrojenik hipoglisemi. Aşırı insülin dozu, genellikle hastanın uyku periyodu içinde sabah erken vakitte olan ve tanımlanamayan hipoglisemi episoduna neden olur. Karşı regülatör hormon cevabı hasta uyandığında ortaya çıkan rebound hiperglisemiye neden olur. İnsülin dozu azaltılmalı veya insülin zamanı değiştirilmelidir.

Klinik özellikler: Semptomatik hipoglisemi çoğu yetişkinde kan glukoz düzeyi 40 - 50 mg/dl iken ortaya çıkar. Glikozun düşüş hızı kadar hastanın yaşı, cinsiyeti, büyüklüğü, genel sağlığı ve daha önceki hipoglisemi reaksiyonları da semptom gelişiminde önemlidir. Belirti ve bulgular epinefrinin aşırı sekresyonuna ve SSS disfonksiyonuna bağlıdır. Terleme, sinirlilik, tremor, taşikardi, açlık hissi, ve garip davranışsal değişikliklerden konfüzyon ve nöbet ve hatta komaya kadar değişen nörolojik semptomlar görülebilir.

Tanısal strateji: 1-Kan glukoz düzeyi; mümkünse tedavi başlanmadan önce bakılmalıdır. 2-Gluko-stick ile okuma. 3-Eğer yapay hipoglisemi düşünülüyorsa; insülin antikoru veya C-peptit düzeylerinin düşüklüğü için araştırma yapılmalıdır.

Tedavi: 1-Hipoglisemi düşün; tedavi başlamadan önce serum glikoz kontrolü için kan örneği al, eğer klinik şüphe kuvvetli ise lab sonuçlarından önce tedaviye başla. 2-Serum glukoz düzeyini düzelt; uyanık ve kooperatif hastada şeker içeren gıda/içecek ağızdan verilir, eğer hasta ağızdan alamayacaksa (?). **IV tedavi:** Hedef; 25-75 g glikoz. Erişkin: D50W (1-3 ampül) IV. Çocuk: 0.5-1 g/kg; 2-4 ml/kg D25W IV. Yenidoğan: 0.5-1 g/kg; 1-2 ml/kg D10W IV. Eğer IV yol sağlanamazsa; 1-2 mg glukagon IM/SC; her 20 dk da bir tekrarlanabilir. Çocuklarda 0.025-0.1 mg/kg SC/IM; her 20 dk da bir tekrarlanabilir. —————Eğer alkol kötü kullanımı varsa; thiamine IV. İnfant ve küçük çocuklarda D50W kullanılmamalıdır. Venöz skleroza neden olur. 8 yaş altında %25 (D25W) ve hatta %10 (D10W) dekstroz solüsyonu önerilmektedir. **Glukagon:** eğer IV yol açılmazsa; 1 - 2 mg glukagon IM/SC. IV 1 mg glukagon = 1 ampül D50W. Etki başlangıcı 10 - 20 dk; max etki 30 - 60 dk. Glikojen yokluğunda (alkol nedenli hipoglisemi) etkisizdir.

Oral hipoglisemik ajanlar: Eğer hipoglisemi tekrarlıyorsa; minimum gözlem süresi 24 saat ve daha uzun olabilir. Sülfonilüre kaynaklı hipoglisemi tedavisinde; standart glikoz replasmanı + ocreotide gibi somatostatin analogu ajanlar ile insülin salınımının daha fazla inhibisyonu sağlanır.

Taburculuk: Tüm hastaların taburculuk öncesi ağızdan gıda alımını tolere edebildikleri görülmelidir. Taburcu edilen hastalar kısa bir süre sonra takip için poliklinik kontrolüne çağrılmalıdır. Oral ajanlar bağlı hipoglisemi vakalarında hastaneye yatış düşünülmelidir.

Diyabetik Olmayan Hastalarda Hipoglisemi

POSTPRANDİYAL	AÇLIK-glikoz üretiminde azalma	AÇLIK-glikoz kullanımında artma
<ul style="list-style-type: none"> Alimentary hiperinsülinizm Fruktoz intoleransı Galaktemi Lösin sensitivitesi 	<ul style="list-style-type: none"> Hormone Eksiklikleri Hipopituitarizm Adrenal yetmezliği Katekolamin eksikliği Glukagon eksikliği Enzim Eksiklikleri Substrat Eksiklikleri Malnutrisyon Geç gebelik dönemi Karaciğer hastalığı İlaçlar 	<ul style="list-style-type: none"> Hiper insülinizm İnsülinoma Eksojen insülin Sülfonilüre İlaçlar Şok Tümörler

Diyabetik ketoasidoz:

İnsülin eksikliği ve glukagon fazlalığının birleşerek oluşturduğu hiperglisemik; dehidratasyon, asidosiz ve derin elektrolit dengesizliğinin eşlik ettiği bir sendromdur. İnsülin alımının azalması veya devam eden insülin tedavisine fiziksel veya duygusal stres.

Etiyoloji: Çoğunlukla Tip 1 DM hastalarında görülür. İnsülin alım eksikliği, enfeksiyon veya MI tabloya eşlik eder. Tip 2 DM hastalarında da görülebilir ve herhangi bir strese eşlik edebilir. Tüm DKA episotlarının %25 i daha önce DM tanısı almamış hastalarda görülür.

Tanısal stratejiler: **Hikaye:** yakın zamanda polidipsi, poliüri, polifaji, görme bulanıklığı, bulantı, kusma ve karın ağrısı

hikayesi. Karın ağrısı; özellikle çocuk grubunda karın ağrısı raporedilmektedir. Bu ağrı sıklıkla idiopatikdir. Erişkin grubunda ise karın ağrısı daha sık olarak altta yatan gerçek karın hastalığını gösterir. **Fizik bakı:** Tipik bulgular; kussmal solunumu ile takipne, taşikardi, belirgin hipotansiyon veya ortostatik hipotansiyon şeklinde KB değişiklikleri, nefeste aseton kokusu, dehidratasyon bulguları. Artmış vücut ısısı; nadiren dka un kendi başına sebebidir ve enfeksiyon varlığını gösterir.

Laboratuar: Başlangıç testleri; ön tanının doğrulanmasını ve tedavinin hemen başlamasını sağlar. İleri tetkikler; dehidratasyon, asidozis ve elektrolit dengesizliğinin derecesini daha spesifik olarak belirlemek ve DKA'nın presipitanlarını ortaya koymak için yapılır. %18 hastada Euglisemik DKA (Kan glikozu<300 mg/dl) rapor edilmektedir. **pH:** Venöz pH, arteriyal pH dan farklı değildir. Aniyon gap ile metabolik asidozis; öncelikle acetoacetate and β -hydroxybutyrate'ın artmış plasma düzeylerine bakılır. Laktat, FFA, fosfatlar, volüm kaybı, ve değişik ilaçlar sorgulanır. Nadiren, özellikle iyi hidrate edilmiş DKA hastalarında anyon açığı olmadan saf hiperkloremik asidoz görülebilir. **Sodyum:** DKA da sodyum düzeyi sıklık ile yanlıştır. Ciddi dehidratasyon varlığında sıklıkla düşük tespit edilir. Sodyum düzeyi; hiperglisemi, hipertrigliseridemi, tuz açısından zayıf sıvı alımı ve artmış GI, renal ve insensibil kayıplarından etkilenir. Düzeltilmiş Na düzeyi hesaplanmalıdır; normal glikoz düzeyinin üstündeki her 100 mg/dl için 1.3-1.6 mEq/L eklenmelidir. Örnek; rapor edilen glikoz değeri 130 mEq/L ve kan glikoz değeri 700 mEq/L ise düzeltilmiş Na düzeyi 137.8 - 139.6 mEq/L arasındadır. **Potasyum:** Total K düzeyi genellikle düşüktür.

CİDDİ DKA TABLOSUNDA ORTALAMA SIVI VE ELEKTROLİT AÇIĞI

AĞIRLIK	SU (ML/KG)	SODYUM (MEQ/L)	POTASYUM (MEQ/L)	KLOR (MEQ/L)	FOSFOR (MEQ/L)
<10 kg	100-120	8-10	5-7	6-8	3
10-20 kg	80-100	8-10	5-7	6-8	3
>20 kg	70-80	8-10	5-7	6-8	3

Asidoz varlığın bağlı olarak K düzeyinin düzeltilmesi gerekir: AKG daki pH nın her 0.1 düşüşü için K düzeyi 0.6 mEq/L azaltılır. Örnek; serum K düzeyi 5 mEq/L ve pH 6.94 rapor edilen hastada düzeltilmiş K düzeyi 2 mEq/L dir. **Diğer testler:** tam kan tahlili, magnezyum, kalsiyum, amilaz, BUN, kreatinin, fosfor, keton, ve laktat düzeyi, tam idrar analizi, uygun kültürler yapılmalıdır.

Diabetik Ketoasidoz (DKA ve Hiperglisemik Hiperosmolar Nonketotik Koma (HHNK) için Tipik Lab Bulguları

	DKA	HHNC
Glikoz(mg/dL)	>350	>700
Sodyum (mEq)	Düşük 130 larda	140 larda
Potasyum (mEq)	≈ 4.5–6.0	≈ 5
Bikarbonate (mEq)	<10	>15
BUN (mg/dL)	25–50	>50
Serum ketones	Mevcut	Yok

Yönetim: **İnsülin desteği:** ± 0.1 U/kg regüler insülin IV. İdame; 0.1 U/kg regüler insülin IV. Kan şekeri ≤300 mg/dL olduğunda IV sıvıları 0.45% NS ile değiştirir. **Rehidratasyon:** 1-3 saat içinde 1-2 L NS IV. Çocuk; ilk bir saatte 20 ml/kg NS; 0.45% NS ile devam et. **Elektrolit dengesizliklerini tedavi et:** **Na:** NS ve 0.45% NS ile düzelt. **K:** renal fonksiyondan emin ol; sıvıların her litresine 20-40 mEq KClekle. **P:** genelde

replasman gerekmez. **Mg:** 1-2 g Mg ile düzelt. Eğer Mg düşükse ilk 2 L lik sıvı içinde. **Asidozisi düzelt:** Eğer sadece pH≤7.0 ise 44-88 mEq/L IV sıvıların ilk litresine eklenir. pH yı 7.1 doğru düzelt. **Alta yatan presipitan faktörleri araştır ve düzelt. Progresi monitorize et ve bir takip skalası oluştur:** vital bulgular; verilen sıvı miktarı ve idrar miktarı, serum glikoz, K, Cl, HCO₃, CO₂, pH, verilen insülin miktarı. **Hastane veya yoğun bakıma yatış planla.**

Tedavi komplikasyonları: Hipokalemi, hipoglisemi, alkalosis, konjestif kalp yetmezliği, serebral ödem.

Hiperglisemik hiperosmotik nonketotik koma (HHNKK):

Hiperglisemi, hiperosmolarite ve dehidratasyon ve açık komaya kadar ilerleyebilen mental durumun baskılanması ile karakterize akut diyabetik dekompanasyon sendromu. Ketosis ve asidozis genellikle minimal. Fokal nörolojik bulgular yaygın. **Patofizyoloji:** DKA dan farklar; karşı regülatuar hormon yanıtının bir miktar körelmesi ve ketosis yokluğu bu hastalarda az miktarda olsa var olan insüline bağlanmaktadır. Primer hadise insülin eksikliği/yokluğundan ziyade dehidratasyondur. En yaygın olarak tip 2 DM olan yaşlı hastalarda görülür ancak tip 1 DM çocuklarda da rapor edilmiştir.

Etiyoloji: **Eksternal nedenler:** travma, yanık, dializ, hiper-alimentasyon. **Hastalık süreci:** cushing's sendrom ve diğer endokrinopatiler, kanama, MI, renal hastalık, subdural kanama, SVO, enfeksiyon, down sendromu. **İlaçlar:** antimetabolitler, L asparaginaz, klorpromazin, klorpromziad, cimetidine, dizaokside, didanosine, ethacrynic acid, furosemid, glukokortikoid, immünsupresanlar, antipsikotikler, fenitoin, propranolol, tiazidler.

Klinik özellikler: Tabloya ileri derecede dehidratasyon, hiperosmolarite, volüm açığı ve SSS bulguları hakimdir. %20 hastada bilinen tip 2 DM hikayesi yok. En yaygın eşlik eden hastalıklar; kronik renal yetmezlik, gram (-) pnömoni, GI kanama, gram (-) sepsis. Arteriyel ve venöz tromboza dikkat edilmelidir. Hipotansiyon, taşikardi ve ateş olabilir. Nörolojik bulgular; sürekli/aralıklı fokal nöbet, inme, hemipleji, koreatozis, ballismuz, disfaji, segmental myoclonus, hemiparesis, hemanopia, santral hiperpreksia, nistagmus, görsel hallüsinasyon ve akut quadripleji.

Tanısal strateji: serum glikoz > 700 mg/dL. Serum osmolarite > 350 mOsm/L. Metabolik asidozis. Laktik asidozis, açlık ketosis, inorganik asitlerin retansiyonu. Daha belirgin elektrolit dengesizliği. **Yönetim:** tedavi yaklaşımı DKA ile aynı ancak; hiperglisemi sadece hidrasyon ile düzelir, insülin tedavisi sırasında hipoglisemi daha çabuk gelişir. Sıvı tedavisi için; 2-3 L NS birkaç saat içinde hızlıca başlanır. Kalp yetmezliği olan hastalar için CVP monitorizasyonu gerekebilir. Sıvı açığının yarısı ilk 8 saatte, geri kalanı 24 saatte yerine konur.

19 - İleri Kardiyak Yaşam Desteği

Kardiyopulmoner arrest: Nabzın alınamaması, solunumun olmayışı ya da agonal solunum, uyarılara cevapsızlık, kalbe ait mekanik faaliyet görülememesi.

Nedenleri: kalp hastalıkları, hipovolemi, hipoksi ve hiperkapni, hipotermi, kan katekolamin düzeyinin artması, ani hipotansiyon, bazı işlem ve uyarılar, hava embolisi, anestezi- anestezi hataları, hastalıkların terminal dönemleri, suda boğulma, elektrik veya yıldırım çarpması, ilaç ve zehirler, metabolik ve elektrolit değişiklikleri.

Kardiyopulmoner arrest sonrasında: 10-15 sn içinde şuur kaybı. 45 sn sonra pupillerde dilatasyon. 1-3 dak içinde solunum arresti. 4-6 dak içinde beyinde hasar başlar. 10. dak'dan sonra geri dönüşsüz hale gelir.

EKG ya da monitörde: Asistoli, ventriküler fibrilasyon (VF), ventriküler taşikardi (nabızsız VT), elektromekanik disosiasyon (EMD = NEA = İVR). Bunlar arrest ritimleridir.

Temel yaşam desteği: Başarılı biri ileri kardiyak yaşam desteğinin esasını TYD ve erken defibrilasyon oluşturur. İlaç uygulamaları ikincil öneme sahiptir.

Erişkin yaşam zinciri: erken farkedip yardım çağırma > erken kardiyopulmoner resüsitasyon > erken defibrilasyon > erken ileri kardiyak yaşam desteği.

TYD'nin basamakları: Şuur değerlendirmesi > yardım çağırılması (112) > havayolu kontrolü > solunum değerlendirmesi (bak, dinle, hisset) > 2 kurtarıcı soluk > dolaşım değerlendirmesi > kardiyak kompresyon ve soluk (30/2) > AED varsa ritm değ. ve defibrilasyon.

Nabızsız arrest algoritmi: 1) TYD algoritmi (CPR'ı sürdür), mümkünse O2 ver, mümkünse monitör ya da defibrilatör bağla. 2) Ritmi kontrol et. 3) Şok verilebilir ritim ise (VF/VT) bir şok ver. 4) AED kullanılabilir; bifazik 120-200 J, monofazik 360 J, CPR'ı sürdür. 5) Ritmi kontrol et. 6) Şok verilebilir ritim ise; defibrilatör dolana kadar CPR'ı sürdür. AED, bifazik aynı ya da daha yüksek dozda, monofazik 360 J, CPR'ı sürdür, epinefrin 1mg IV/IO, her 3-5 dk da bir tekrarla, vazopresin 40 U IV/IO, 5 siklus CPR uygula. 7) Şok verilebilir ritim değil ise; asistoli ya da PEA ise ilgili protokol, nabız varsa resüsitasyon sonrası bakım uygulanır.

Resüsitasyon esnasında: Hızlı ve keskin baskı uygula 100/dk. Göğüs duvarının tamamen yükselmesine izin ver. Kompresyonların aksamasını en aza indir. 1 siklus CPR 30 baskı/2 soluk; 5 siklus ~2 dk. Hiperventilyondan kaçın. Havayolu güvenliğini sağla, tüpün yerini doğrula. İleri havayolu sağlandıktan sonra kompresyonları aralıksız sürdür, 8-10 soluk/dk uygula, 2 dk da bir ritmi kontrol et. Her 2 dk da bir ritim kontrolü esnasında baskı uygulayanı değiştir.

Bradikardi algoritmi: Kalp hızı 60/dk altında ve semptomatik ise; havayolu güvenliğini sağla, gerekirse solunumu destekle, oksijen ver, EKG, kan basıncı, oksijen saturasyonunu izle, damaryolu sağla.

Kötü perfüzyon bulguları ısrar ediyor mu: mental durumda akut değişiklikler, devam eden göğüs ağrısı, hipotansiyon, konjestif kalp yetersizliği, şok belirtileri. **Hayır ise:** ABC yi destekle, gerekli ise O2 ver, gözlem altına al, uzman konsültasyonu ihtiyacını dikkate al. **Evet ise:** transkutan pace için hazırlık yap (2. ve 3. derece bloklar için gecikmeden kullan). Pace için beklerken 0.5 mg atropin IV uygula, 3 mg'a kadar tekrarlanabilir. Etkisiz olursa pace etmeye başla. Pace beklerken ya da pace etkisiz kalırsa epinefrin (2 ila 10 µg/dk) veya dopamin (2 ila 10 µg/kg/dk) kullanmayı düşün. Transvenöz pace için hazırlık yap. Katkı sağlayan nedenleri araştır ve tedavi et (6 H, 6 T). Nabızsız arrest gelişirse ilgili algoritme dön. İlgili branşlarla konsülte et.

6H ve 6 T: hipovolemi, hipoksi, hidrojen iyonu (asidoz), hipo/hiperkalemi, hipotermi, toksinler, tamponad (kardiyak), tansiyon pnömotoraks, trombozis (kardiyak veya pulmoner), travma.

Taşikardiler: **Dar QRS taşikardiler:** supraventriküler (SVT), sinüs taşikardisi, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, AV nodal reentry, aksesuar yolla oluşan taşikardi, atriyal taşikardi (ektopik ve reentran), multifokal atriyal taşikardi (MAT), junctional taşikardi. **Geniş QRS taşikardiler:** ventriküler taşikardi (VT), aberan iletili SVT, preeksitasyon taşikardileri.

Taşikardi algoritmi (nabızlı): ABC, oksijen, EKG (ritmi belirle), kan basıncı ve oksijenasyonu izle, geri dönüşümlü nedenleri belirle ve tedavi et.

Semptomlar ısrar ediyor ise: Hasta kararlı mı değil mi: taşikardiye bağlı kalp yetmezliği, mental durum değişikliği, devam eden göğüs ağrısı, hipotansiyon, şok belirtilerine bakılarak karar verilir. Dikkat; hızla ilişkili semptomlar kalp hızının 150/dk altında olduğu durumlarda pek görülmez. **Kararsız hastada:** bu durumda acil senkronize kardiyoversiyon uygulanır, damar yolu aç, hastanın şuuru açıksa sedasyon uygula (kardiyoversiyonu geciktirme), uzman konsültasyonu iste, nabızsız arrest gelişirse ilgili algoritmi takip et. **Kararlı hastada:** damar yolu aç, uygun zamanda 12 derivasyonlu EKG veya ritim al, QRS dar mı geniş mi ona bakılır.

Dar QRS (<0.12 sn) ise ritim düzenli ise: Vagal manevraları uygula. Adenozin 6 mg iv hızlı verilir, cevap yoksa 12 mg iv hızlı. Ritim normale döndü mü? Döndü ise muhtemelen reentran SVT. Nüks açısından gözle. Nüks ederse adenozinle veya uzun etkili A-V nod blokerleri ile (diltiazem, β -bloker gibi) tedavi et. Dönmedi ise muhtemelen atriyal flutter, ektopik atriyal taşikardi veya kavşak taşikardisidir. Hızı düşür (diltiazem, β -blokerler; KKY ve akciğer hastalığı olanlarda β -bloker dikkatle kullanılmalıdır. Altta yatan nedeni tedavi et. Uzman konsültasyonu iste.

Dar QRS (<0.12 sn) ise ritim düzensiz ise: Düzensiz dar-kompleks taşikardi. Muhtemelen atriyal fibrilasyon (AF) veya multifokal atriyal taşikardi (MAT)'dir. Uzman konsültasyonu iste. Hızı düşür; diltiazem, β -blokerler verilir. KKY ve akciğer hastalığı olanlarda β -bloker dikkatle kullanılmalıdır.

Geniş QRS (≥ 0.12 sn) ritim düzenli ise: VT veya belirsiz bir ritim ise; amiodaron 150 mg 10 dk içinde iv, 2.2 gr/24 h doza kadar gerektikçe tekrarlanabilir. Uygun şartlarda senkronize kardiyoversiyon için hazırlık yapılır. Aberan iletili SVT ise adenozin verilir.

Geniş QRS (≥ 0.12 sn) ritim düzensiz ise: Eğer aberan iletili AF ise düzensiz dar-kompleks taşikardi gibi yaklaş. Eğer pre-eksite AF (AF + WPW) ise uzman konsültasyonu önerilir. AV nodu bloke eden ajanlardan (adenozin, digoksin, diltiazem, verapamil) kaçınılır. Antiaritmikleri dikkate al; amiodaron 150 mg 10 dk iv. Eğer tekrarlayan polimorfik VT ise uzman konsültasyonu iste. Torsades de pointes ise MgSO₄ 1-2 gr 5-60 dk da yükleme, sonra infüzyon.

Hastanın takibi esnasında: Mümkün olan ilk fırsatta hava yolu ve damar yolu uygunluğunu kontrol et, güvence altına al. Katkı sağlayan faktörleri (6H, 6T) araştır, tedavi et. Gerektiğinde uzman değerlendirmesi istemekten kaçınma. Kardiyoversiyon için hazırlık yap. Herhangi bir aşamada hasta kararsız hale gelirse durumuna uyan algoritmi takip et.

Kardiyoversiyon: Senkronize kardiyoversiyon: atriyal fibrilasyon: <48 saat uygulanır, 100-200 j monofazik, 100-120 j bifazik. Atriyal flutter, SVT: 50 j. Nabızlı VT: 100 -200-300-360 j. Senkronize olmayan şok; polimorfik VT ve hasta stabil değilse, nabızsız VT, ventriküler fibrilasyonda 360 j monofazik, 120-200 j bifazik uygulanır.

İlaçlar: Vazopresörler: adrenalin, atropin, vazopresin. **Antiaritmikler:** adenozin, amiodaron, Ca⁺⁺ kanal blokerleri, β adrenerjik blokerler, ibutilid, lidokain, magnezyum, prokainamid, sotalol.

20 - Ortopedik Aciller

Ortopedik ilkyardımda genel değerlendirme: **1-Gözlem:** belirgin deformitelerin gözlenmesi, elbiselerin yavaş ve dikkatle çıkarılması, cilt yaralanmalarının değerlendirilmesi, cilt lezyonları kırık ile ilişkili mi bakılır. **2-Sorgulama:** yaralanma mekanizması öğrenilmeye çalışılır. Hastanın ağrılı bölgeleri göstermesi istenir Ekstremitelerin aktif hareketi araştırılır (vertebra hariç). **3-Elle muayene:** ağrılı bölgeler aranır ve en çok ağrılı olan bölge araştırılır. Hastanın ağrılı olduğunu söylediği bölge sona bırakılır.

Ortopedik ilkyardımda öncelik sırası: kanama kontrolü, dolaşım (iskemi) kontrolü, amputasyon, açık kırıklar, eklem yaralanmaları, yumuşak dokular.

Periferik dolaşım değerlendirmesi: Nabız kontrolü: 1 yaş - erişkin; karotis nabızı. <1 yaş; brakial nabız. Yaralanmış ekstremitenin dolaşım kontrolü; yaralı ekstremitede distal nabızların kontrolü, kapiller dolaşımın kontrolü, iki tarafın karşılaştırılması önemli.

Yumuşak doku yaralanmaları: Cilt, kas, fasya, tendon, damar, sinir gibi dokuların yaralanması. Cilt yaralanması olmadan altındaki dokular yaralanabilir. Yaralanma mekanizması; künt, penetran.

Cilt yaralanmaları: Abrasyon (sıyrık), beklenenden daha çok ağrılıdır, laserasyonlar - kesiler, ezilme, ponksiyon, sivri nesnelere ile oluşur, defektler, amputasyonlar.

Periferik sinir değerlendirmesi: Yalnızca şuuru açık hastada yapılabilir. İlkyardımda ayrıntılı muayeneye gerek yoktur. Mümkünse bulgular kaydedilmelidir.

Aşil tendon rüptürü: 30 - 40 yaş arası erkek. 'Hafta sonu savaşçıları'. Genelde spor aktivitesi sırasında. Başında veya sonunda. 'Tekme' veya 'taş' atma ifadesi. Tedavi genelde cerrahi.

Yumuşak doku yaralanmalarında: Yara bakımı, tetanoz profilaksisi, antibiyoterapi, primer tamir, ortopedi ve/ya plastik cerrahi konsültasyon.

Eklem yaralanmaları: **1-Çıktıklar:** eklemi yerinde tutan tüm bağların ve kapsülün yırtılmasıyla eklem yüzeylerinin birbirinden ayrılması. Bulguları; eklemde belirgin deformite, eklem seviyesinde şişme, eklemdeki hareketin kaybı (kilitleme), eklem seviyesinde şiddetli ağrı. Posterior kalça çıkığı; bacak, kalçadan itibaren adduksiyon, fleksiyon ve iç rotasyondadır. **2-Burkulma (sprain):** eklemin normal hareket sınırlarının üzerinde yaptığı hareketlere bağlı olarak destekleyici bağlarda olan esneme ve kopmalar. Ayak bileği burkulması ilkyardım = RICE: **R**est (istirahat), **I**ce (buz), **C**ompression (kompresyon), **E**levation (kaldırma). İlk 48 saat için yanlılar; masaj, ısıtıcı pomadlar, sıcak uygulamaları.

Kırıklar:

Travma ve diğer nedenlerle kemiğin devamlılığının ve anatomik yapısının bozulmasına kırık denir. Çatlak = kaymamış kırık. Bulgular; patolojik hareket, krepitasyon, ağrılı deformite.

Açık kırıklar: **İlkyardım - birinci basamak:** gerekmiyorsa yaraya dokunma, üzerine eğilme, yaradan çıkan dokuları içeri itme, yarayı yıkama, temiz örtüyle yarayı kapat (mümkünse steril), kırığı stabilize et (atel). **İlkyardım - ikinci basamak, tüp personeli:** elini yıka, arteriyel kanamaları tut, debridman yapma, turnike koyma. Antibiyotik profilaksisi başla; sefazolin 1g 4X1 iv, gentamisin 80 mg 2X1 iv inf veya im. Tetanoz profilaksisi.

Atel: **Atellemenin amaçları:** hastanın naklini kolaylaştırır, önemli yumuşak dokuların (sinir, damar gibi) ek zarar görmesini engeller, kırık kemiğin cildi delmesini engeller, dolaşımın bozulmasını engeller, kırık bölgesinde kanamayı azaltır. **Atelleme prosedürü:** şüpheli veya gerekli tüm bölgeleri soy. Distaldeki nabız, his ve motor fonksiyonu kontrol et ve kaydet. Ekstremitedeki tüm giysi ve takıları çıkar. Ateli bir üst ve bir

alt eklemi içine alacak şekilde yerleştirir. Yaralı bölgenin altında ve üstünde ikişer bant olacak şekilde ateli tespit et. Distaldeki nabız, his ve motor fonksiyonu tekrar kontrol et ve kaydet. Atel yapılırken aşırı deformiteleri traksiyon yardımıyla bir miktar düzelt. Traksiyonda ağrı artar veya dolaşım bozulursa traksiyonu ve düzeltmeyi yapma. Ateli yaparken hastayı olabildiğince az hareket ettir. Atel uygulamadan önce tüm yaralar kuru ve steril (temiz) örtü ile kapatılmış olmalı. Atelin sert yüzeyleri yumuşak materyal ile kaplanmış olmalı. Ekstremiteler yaralanması şüphesinde bile atelleme yapılmalıdır.

Boyunluk: Şuuru kapalı her hastada, boynundan yakınması olan her travmalı hastada, boynunda patoloji yeterince araştırılmamış her politravmalı hastada uygulanır.

Kompartman sendromu: Daha çok ezilme tarzında yaralanmalarda olur. şunlar görülür; şişlik, ödem, ağrı, hareket kısıtlılığı, uyuşukluk, solukluk, distal nabızların zayıf ya da hiç alınamaması, soğukluk. Normal kas içi kompartman basıncı 0-10 mmHg, kompartman sendromunda süratle 30-40 mmHg'a yükselir. Tanı; hikaye, klinik, basınç ölçümü ile konur. Tedavisi; fasciotomy (yükseltme, antiödem tedavisi).

Tile sınıflaması: Tip A: sakroiliak eklem intakt, pelvik halkanın stabilizasyonu bozulmamış. Tip B: posterior sakroiliak kompleksin kısmi ayrılması, sıklıkla stabil değil. Tip C: posterior sakroiliak kompleksin tam ayrılması, hem rotasyonel hem vertikal olarak stabil değil.

Young sınıflaması: **Lateral kompresyon:** 1. derece: darbe tarafında sakral kompresyon. 2. derece: darbe tarafında posterior iliak fraktür. 3. derece: karşı tarafta sakroiliak eklem yaralanması. **Anteroposterior kompresyon:** 1. derece: pubik simfizide ya da anterior sakroiliak eklemden hafif ayrılma, sacrotuberous, sacrospinous ve posterior SI ligamentler sağlam. 2. derece: anterior SI, sacrotuberous ve sacrospinous ligamentlerin yırtılmasına bağlı anterior sakroiliak eklemden ayrılma, posterior SI ligamentler sağlam. 3. derece: anterior SI, sacrotuberous, sacrospinous ve posterior SI ligamentlerin yırtılmasına bağlı sakroiliak eklemin tam ayrılması (open book).

Pelvis yaralanmaları muayenesi: İliak kanatlar iki yandan sıkıştırılır, iliak kanatlar üzerine bastırılır. Perine kontrolü yapılır. İdrar kontrolü, gerekirse sonda takılır.

Tam amputasyonlar: Distal parçanın nakli sırasında dikkat edilecekler: serum fizyolojik ile temizlenmeli ve daha fazla kirlenmesine izin verilmemeli, doku yıkımının yavaşlatılması için soğuk koşullarda nakledilmeli. Ancak buza temas etmemeli, hipotonik su ile temas etmemeli. Gündük temiz bir örtü ile kapatılmalıdır. İdeal yöntem bir buz torbası içine koyulan başka bir temiz torba içinde nakil.

Kısmi amputasyonlar: Tüm lezyon bölgesi serum fizyolojik ile temizlenir, kompressif bandaj ile parçalar stabil hale getirilir, üzerine atel yapılır.

21 - Temel Yaşam Desteği

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR):

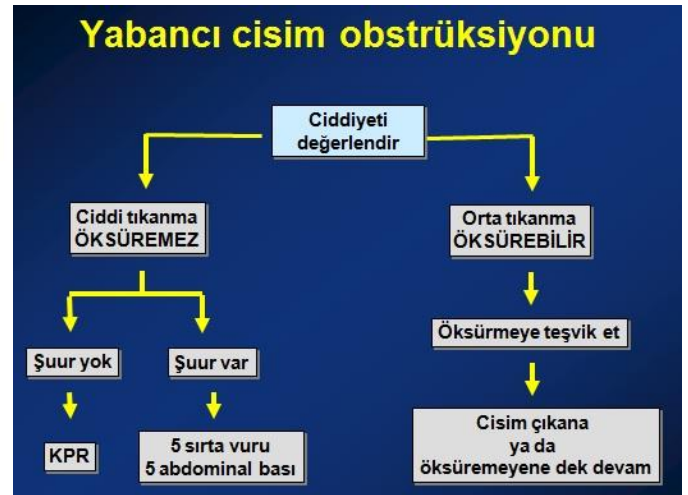
KPR; kardiyak arrest olgularında hayatı kurtarmak amaçlı yapılan bir seri eylemden oluşur. KPR'nin başarısı; kurtarıcıya, hastaya, sahip olunan kaynaklara, erken ve etkin yapılan müdahaleye bağlıdır. KPR de amaç uygun dolaşım ve solunumu sağlamaktır. Kurtarıcı ve hastanın özellikleri KPR'yi etkiler. Kurtarıcı; herkes KPR yapabilir, kurtarıcının bilgisi, deneyimi ve güveni önemli, kurtarıcının eğitimi ne olursa olsun göğüs kompresyonunun sağlanması önemli.

Epidemiyoloji: Amerika ve Kanada; 350.000/yıl müdahale alan kardiyak arrest olgusu. 50-55/100.000 hastane dışı vaka. 3-6 /1000 hastane içi vaka. Hastane dışı KPR başarı oranı < %6. Hastane içi KPR başarı oranı %13.

Resüsitasyon sisteminin geliştirilmesi: Kardiyak arreste bir halk sağlığı sorunu olarak yaklaşmalı, resüsitasyonun geliştirilmesinde birçok kişi ve grubun rol oynadığı göz önünde bulundurulmalıdır. Hayat zincirinin halkaları birbirine bağlıdır. Bu nedenle; resüsitasyon bakım ve sonuçlarının değerlendirilmesi, geri bildirimler sonucunda belirlenen eksikliklerin düzeltilmesi, halka yönelik kurslar açılması gereklidir.

Sağkalım zinciri: TYD; kardiyak arrestin değerlendirilmesi, acil tıp sistemi aktivasyonu (ATS), göğüs kompresyonu ile KPR, defibrilasyon. Etkif ileri kardiyak yaşam desteği, post kardiyak arrest bakımı.

Temel yaşam desteği basamakları: Hasta cevap veriyor mu nefes alıyor mu ya da nefes alıp vermesi düzenli mi. Bir an önce acil tıp sisteminin harekete geçirilmesi. Eğer bulunuyorsa otomatik eksternal defibrilatörün (OED) kullanılması yoksa KPR ye başlanması. OED varsa ve şok verilebilir uyarısı veriyorsa şok verilmesi ya da KPR'ye devam edilmesi. OED yoksa profesyonel kurtarıcılar gelene kadar KPR'ye devam edilmesi.



1-Bilinç durumu kontrolü: omuzlardan tutup hafifçe sarsarak yüksek sesle nasılsın? **1-Sözlü olarak yanıt (+) (bilinç açık):** tehlike söz konusu olmadıkça hareket ettirmeyin, gerekli ise yardım çağırın, füzneli aralıklarla durumu yeniden değerlendirin. Yabancı cisim aspirasyonuna bağlı; ani solunum arresti, bilinç kaybı, siyanoz görülebilir. **2-Sözlü olarak yanıt yok (-) (bilinç kapalı):** yardım çağırın, supine pozisyonuna getirin, 112'yi arayın.

2-Dolaşım - nabız kontrolü: Sadece sağlık personelinin nabız kontrolü yapması önerilir. 10 saniyede yapılmalıdır. **Nabız var (+):** solunumunu destekle, 2 dk da bir dolaşımını kontrol et. **Nabız yok (+):**

3-KPR - göğüs kompresyonu: 30 defa yapılır. Sternumun ortasına yapılır. Ardından 2 solunum verilir.

Otomatik eksternal defibrilatör (OED): TYD uygulayabilecek sağlık personeli olmayan kişiler de kullanabilir.

Prekordial thump: Tanık olunmuş kardiyak arrest. Monitörize edilmiş fakat defibrilatöre ulaşım süresinin uzun olduğu tanıklı anstabil VT/nabızsız VT'de Class IIb. Hastane dışı tanıksız kardiyak arrestte Class III.



Linkler:

www.tipnotlari.wordpress.com

www.enesbasak.wordpress.com

www.facebook.com/tipnotlari

www.facebook.com/enesbasak42

E-mail: enesbasak42@hotmail.com

<http://childscience.org/html/jpn/editor.html>

<http://www.medikalakademi.com.tr/uyeler/drenes>

<http://habercimedya.com>

Enes Başak, MD

Assistant Editor
Journal of Pediatric Neurology

Necmettin Erbakan University,

Meram Medical Faculty

Departments of Pediatrics

4208 Konya, Turkiye

E-mail: enesbasak42@hotmail.com

<http://www.childscience.org>

<http://www.iospress.nl>

Enes Başak'tan bir Őir...

Ömrümün Baharında

Körpe bir sevdıydı duyduğum özlemin
Enesin ötesindeydi bensiz her nefesin
Gözlerim, sözlerim, sevgim, benliğim
Yalnızlığımda kopan bir fırtına misalim...

Diner miydi peki çektiğim acılar bir gün
Biter miydi peki her gün gördüğüm hüznün
Sesleniyor yine yarınımın umutları
Ömrümün baharında yaşıyorum sert güzün...

Ben artık bensiz bir yola çıkmışım
Mutluluğu ellerimde senin için çağırımışım
Göz pınarlarımı defalarca sırf sana akıtmışım
Ah enes! Ben ne sessiz bir isyanımışım...

Yardım eyle ya Rab göğe yükseldi ellerim,
Affeyle ya Rab hâlsiz kaldı enesim...

Hayat devam edermiş

Bırak gönül sevmeyi unutsun

Aşk mutluluğu unutsun

Kuşlar uçmayı

Ateş yanmayı unutsun

Gidişinin ardından

Bahar yeşermeyi

Güneş doğmayı unutsun...

Enes Başak

