MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

DAHİLİYE

Acil Hastaya Yaklaşım

Editörler
Doç. Dr. Dilek Gogas Yavuz
Prof. Dr. Lütfiye Mülazımoğlu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

DAHİLİYE

Acil Hastaya Yaklaşım

Editörler

Doç. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Prof. Dr. Lütfiye Mülazımoğlu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

Acil Hastaya Yaklaşım
Dahiliye

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Yayın No: 772

ISBN: 978 - 975 - 400 - 326 - 0

Ocak 2009

Baskı ve Cilt:
Ege Basım
Esatpaşa Mah. Ziyapaşa Cad. Ege Plaza No: 4 Ataşehir - İstanbul
Tel: 0216 472 84 01 (pbx) - www.egebasim.com.tr

Dizgi - Grafik - Hazırlık:
Metaş Reklam
Altıyol, Şemsitap Sk. Sefa İş Merkezi No: 9/68 Kadıköy - İstanbul
Tel: 0216 337 95 79 - 0216 414 35 42 - www.metas.com.tr

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

ÖNSÖZ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, klinikte uygulamaların standardizasyonunu sağlamak, sık görülen önemli konularda güncel bilgilerin verildiği bir referans kitapçığını özellikle asistan ve öğrencilerin kullanımına sunmak amacıyla hazırlanmıştır.

Bu klavuz bilgileri hastaların tanı ve tedavisinde karar aşamalarında hekimlere yardımcı olmayı hedeflemektedir. Hekimler elbette hastaların özel bireysel durumlarında klinik tecrübelerine dayanarak tedavi planlaması yapmayı tercih edebileceklerdir. Bu kılavuz kitapçıktaki öneriler genel olarak sık görülen klinik durumlardaki en uygun yaklaşımı sunmayı amaçlamaktadır.

Tıp biliminde bilgiler ve uygulamalar sürekli değişime uğramaktadır. Bu kitapçıktaki bilgiler ve öneriler belli aralıklarla yenilenecektir.

Kılavuz kitapçığın hazırlanmasında emeği geçen değerli meslektaşlarıma en içten teşekkürlerimi sunarım. Kılavuz kitapçığının kurumumuzdaki tüm hekimlere özellikle asistanlara ve öğrencilere yoğun çalışma tempolarında rehberlik yaparak yardımcı olmasını dilerim.

Prof. Dr. Mithat Erenus
Marmara Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

İÇİNDEKİLER

ADLİ TIP

Adli Rapor Düzenleme 11

ACİL GENEL

Akut Ürtiker ve AngioÖdem 19
Anaflaksi 22
Böcek Sokmaları 26
Elektrik ve Yıldırım Çarpması 29
Hipotermi 33
İlaç Zehirlenmeleri 38
Sıcak Çarpması 44
Suda Boğulma 48
Şok 51
Yılan Isırıkları ve Zehirlenmesi 58

ENDOKRİNOLOJİ

Akut Adrenal Yetmezlik 65
Hiperglisemik Aciller 69
Hiperkalsemi 74
Hipoglisemik Koma 76
Hipokalsemi 78
Hipotiroidi- Miksödem Koma 81
Tirotoksik Kriz 85

GASTROENTEROLOJİ

Akut Fulminant Karaciğer Yetmezliği 91
Akut Pankreatit 95
Alt Gis Kanama 98
Besin Zehirlenmesi 103
Hepatik Ensefalopati 108
Spontan Bakterial Peritonit 111
Üst Gis Kanama 117

GÖĞÜS HASTALIKLARI

Pulmoner Emboli 123
Akciğer Ödemi 129
Erişkinlerde Astım Atağı 135
Kronik Obstriktif Akciğer Hastalığı Alevlenmesi 142
Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
Pnömoni 146

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

HEMATOLOJİ - ONKOLOJİ

Kanama Yatkınlığı 151
Maliniteye Bağlı Hiperkalsemi 160
Nötropenik Ateş 163
Onkolojik Aciller 172
Menenjit ve Ensefalit 181
Sepsis 187
Tetanoz 191

KARDİYOLOJİ

Akut Myokard İnfaktüsü 199
Aritmiler 204
Hipertansif Atak 208
Hipovolemik şok 211
Kalp Yetmezliği 216
Kardiyopulmoner Resusitasyon 220
Senkop 225

NEFROLOJİ

Akut Böbrek Yetmezliği 231
Anüri 237
Asit Baz Bozuklukları 240
Hematuri 243
Hipernatremi 246
Hiperkalemi 248
Hiponatremi 250
Hipokalemi 253

NÖROLOJİ

Akut Konfüzyonel Durum 255
Epilepsi 260
Akut İnme 266
Miyastenik Kriz 271

PSİKİYATRİ

Alkol Kullanımı İle İlgili Acil Sorunlar 271
İntihar 279
Manik ve Psikotik Alevlenmelerde Bozukluklara Acil Yaklaşımlar 282
Konversiyon Bozukluğu 286

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

KISALTMALAR

ABC : Airway - Breathing - Circulation
ABY : Akut Böbrek Yetmezliği
ACE : Angiotensin - Converting Enzyme
AFY : Akut Fulminan Yetmezlik
AKD : Akut Konfüzyonel Durum
ANA : Antinuclear Antikor
ANCA : Antineutrophil Cytoplasmic Autoantibody
APACHE II Skoru : Acute Physiology, Age, and Chronic Health Evaluation II Score
CRP : C-Reaktif Protein
DIC : Disseminated Intravascular Coagulation
GFR : Glomerüler Filtration Rate - Glomerüler Filtrasyon Oran
GI : Gastrointestinal
GIA : Geçici İskemik Atak
HRCT : High-Resolution Computed Tomography
HUS : Hemolitik Üremik Sendrom
ICD : Implantable Cardioverter Defibrillator
KOAH : Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KPR : Kardiyopulmoner Resusitasyon
KTA : Kalp Tepe Atımı
LAP : Lenfadenopati
MMST : Mini Mental State Test
MRÜ : Magnetic Resonance Urography
NCST : Nonconvulsive Status Epilepticus
NG : Nazogastrik
NIMV : Noninvasive Mechanical Ventilation
NSAID : Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug
NSAII : Nonstereoidal Antiinflamatuvar İlaç
PA : Posteroanterior
PAN : Poliarteritis Nodosa
PEF : Peak Expiratory Flow
RPGN : Rapidly Progressive Glomerulonephritis
Rt-PA : Recombinant Tissue Plasminogen Activator
SAK : Subaraknoid Kanama
SBP : Spontan Bakteriyel Peritonit
SKB : Sistolik Kan Basıncı
SLE : Sistemik Lupus Eritematosus
SVO : Serebrovasküler Olay
TDP : Taze Dondurulmuş Plazma
TTP : Trombotik Trombositopenik Purpura
WPW : Wolff-Parkinson-White

MARMARA
ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

YAZARLAR

Adnan GİRAL
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Gastroenteroloji BD

Ali Serdar FAK
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD

Arzu DENİZBAŞI
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İlk ve Acil Yardım AD

Berrin CEYHAN
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD

Deniz DUMAN
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Gastroenteroloji BD

Dilek GOGAS YAVUZ
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar ABD, Endokrinoloji ve Metabolizma BD

Erol AVŞAR
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Gastroenteroloji BD

Faysal DANE
Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Tıbbi Onkoloji BD

Fulden YUMUK
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Tıbbi Onkoloji BD

Hakkı ARIKAN
Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Nefroloji BD

Hülya Över HAMZAOĞLU
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Gastroenteroloji BD

İpek MİDİ
Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD

Kaan KORA
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD

Kemal KUŞÇU
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD

Lütfiye MÜLAZIMOĞLU
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

Mehmet AĞIRBAŞLI
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD

Mehmet KOÇ
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Nefrolojii BD

Mustafa ÇETİNER
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Hematoloji BD (eski öğretim üyesi)

Nazire AFŞAR
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

Nesime YAĞCI
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adli Tıp AD

Neşe İMERYÜZ
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Gastroenteroloji BD

Nurdan TÖZÜN
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Gastroenteroloji BD (emekli öğretim üyesi)

Oğuz CAYMAZ
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD

Oğuzhan DEYNELİ
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Okan ERDOĞAN
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD

Osman ÖZDOĞAN
Doç. Dr. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Gastroenteroloji BD

Oya GÜRBÜZ
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji AD

Önder ERGÖNÜL
Doç. Dr. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

Özge ONURSAL
Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD

Özlem GÜNEYSEL
Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD

Sait KARAKURT
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD

Serhan TUĞLULAR
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar AD, Nefroloji BD

Turgay ÇELİKEL
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD

Tülin TANRIDAĞ
Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD

Volkan TOPÇUOĞLU
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiatri AD

Zekaver ODABAŞI
Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

ADLİ TIP

ADLİ RAPOR DÜZENLEME

Doç. Dr. Nesime YAĞCI

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

ADLİ RAPOR DÜZENLEME

Doç. Dr. Nesime Yağcı

Adli Olgu Tanımı

Genel olarak içerisinde suç unsuru bulunan / bulunabilecek olgular adli olgular olarak değerlendirilir.

Acil Serviste Adli Olgular:

- Ateşli silah, patlayıcı, keskin ve künt aletlerle olan yaralanmalar,
- Trafik kazaları,
- Darp olguları,
- İş kazaları,
- Zehirlenme girişimleri ve zehirlenmeler,
- Cinsel saldırı olguları
- Aile içi şiddet olguları
- Anal veya oral yabancı cisim
- Suç unsuru taşıyan düşmeler, yanıklar, elektrik çarpmaları,
- Her türlü intihar girişimleri
- İşkence iddiaları

Adli Olgu Bildirimi:

Türk Ceza Kanunu (TCK) 280. maddeye göre sağlık mesleği mensupları görevleri esnasında suç ile karşılaşırlarsa bildirmek zorundadırlar.
Bu madde gereğince hekim ve diğer sağlık personeli adli vaka olduğundan şüphe ettiği vakayı bildirir.

Sonuç Bölümü Ölçütleri:

T.C. Sağlık Bakanlığı TCK ve CMK'da yapılan değişikliklerin ardından yayınladığı 22.09.05 / 13292 tarih ve sayılı genelgesinde adli olguların muayenesi ve rapor tanzimi konusunda ayrıntılı bilgiler vermiştir.

Hekimlerin saptadıkları travma bulgularının yasal karşılıklarını bulabilecekleri Adli rapor tanzimi için rehber (ARTİR) hazırlanmıştır.
(http://www.adlitabiplik.saglik.gov.tr)

TCK'da yaralama suçları, yaralama şilinin kişi üzerindeki etkisinin basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif olması hali (Basit Tıbbi Müdahale-BTM ile giderilir) ve başkasının vücuduna acı veren veya sağlığının ya da algılama yeteneğinin bozulmasına neden olan yaralama (BTM ile giderilemez) olarak değerlendirilmektedir. Yaralamanın vücutta kemik kırılmasına ve çıkığına neden olması halinde, kırığın ve çıkığın hayat fonksiyonlarındaki etkisi de bildirilmelidir. Sonucu itibarıyla ağırlaşma kriterleri ise: duyularından veya organlarından birinin işlevinin sürekli zayıflaması, konuşmasında sürekli zorluk, yüzünde sabit ize, yaşamını tehlikeye sokan bir durum, gebe bir kadının çocuğunun vaktinden önce doğması, iyileşmesi olanağı bulunmayan bir hastalığa veya bitkisel hayata girmesi, duyularından veya organlarından birinin işlevinin yitirilmesi, konuşma ya da çocuk yapma yeteneklerinin kaybolması, yüzünün sürekli değişikliği, gebe bir kadının çocuğunun düşmesidir. Bir adli raporda yara skorlaması TCK'daki bu ölçütlere göre yapılmalıdır.

Adli rapor isteminde sonuç olarak yaralanmanın bu maddelerden hangisine girdiği sorulmaktadır. Hangi travmaların nereye karşılık geldiği ARTİR' de bulunabilir. Yaşamsal tehlikeye yol açan durum değerlendirilirken o sırada hastanın tıbben yaşamsal tehlikesi olup olmadığına değil, rehberde (ARTİR) belirtilen yaşamsal tehlike ölçütlerine uyup uymadığına bakılacaktır.

Acil serviste yapılan değerlendirmelerde genellikle travmanın basit tıbbi müdahale ile giderilip giderilemeyeceği, yaşamsal tehlike ve kemik kırığı varsa kırığın yaşam fonksiyonlarını etkileme derecesini vermek yeterlidir.

Organın ya da duyunun işlevinde sürekli zayıflama; bir organın ya da duyunun, anatomik bütünlüğünün veya fonksiyonlarının, devamlı olarak %10-50 oranında bozulması ya da kaybolması, organın ya da duyunun işlevinin sürekli yitirilmesi ise, % 50'den fazla bozulması ya da kaybolmasıdır. Sürekli zayıflama veya kayıp olup olmadığına iyileşme beklenen olgularda en az 18 ay beklenerek karar verilir. Ancak amputasyon veya organ çıkarılması gibi durumlarda bu süre beklenmez. Yüzde sabit eseri tanımlayabilmek için yara iyileşmesi beklenip 6 ay sonra değerlendirme gerektiğinden acil serviste bu hususta değerlendirme yapmak gerekmez.

Hangi kemik kırığının ve çıkığının hayat fonksiyonları ne kadar etkilediği rehberde gösterilmiştir. Birden fazla kırık durumunda ise kırıkların listede karşılık gelen

değerlerinin kareleri alınarak toplanır ve toplamın karekökü alınır. Bu sonuç kırıkların toplamının hayat fonksiyonlarını etkileme derecesini verir.
(1: Hafif, 2,3: Orta, 4,5,6: Ağır)
Zehirlenme ile gelen hastalarda rehberde bulunan zehirlenmelerde yaralanma ağırlığının değerlendirilmesi bölümüne bakılması gerekir. Yalnızca semptomatik tedavi ile yetinilen, gözlem süresince her hangi bir komplikasyon saptanmayan ve gastrik lavaj ve aktif kömür dışında tedavi gerektirmeyen olgular basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek nitelikteki zehirlenme olgularıdır.
Rehberde travma sonrası gelişen ruhsal bozukluklar da basit tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde bozukluklar, algılama yeteneğinin bozulmasına neden olan durumlar, duyulardan veya organlardan birinin işlevinin yitirilmesine veya iyileşme olanağı bulunmayan hastalığa neden olan bozukluklar olarak sınıflandırılmıştır.

Takip / Yorum

Kesin rapor geçici rapor diye bir ayrım yoktur. İstenen rapor her zaman kesin rapordur. Var olan bulgular kişi hakkında kesin rapor düzenlemek için yeterli değilse, yani sonuç bölümü düzenlenemiyorsa, sonuca kadar olan bölüm yazılarak uygun merkeze sevki yapılır. Buna kullanımda geçici rapor denilmektedir.

Kaynaklar:

1- Adli Tıp Ders Kitabı. Polat MO, İnanıcı MA, Aksoy ME. Nobel Tıp Kitabevi, 1997, İstanbul
2- Klinik Adli Tıp. Prof. Dr. Oğuz Polat, Seçkin Yayıncılık, 2004, Ankara

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA
ÜNİVERSİTESİ

ACİL GENEL

AKUT ÜRTİKER VE ANGİOÖDEM
Prof. Dr. Oya GÜRBÜZ

ANAFLAKSİ
Doç. Dr. Sait KARAKURT

BÖCEK SOKMALARI
Doç. Dr. Arzu DENİZBAŞI

ELEKTRİK VE YILDIRIM ÇARPMASI
Uzm. Dr. Özlem GÜNEYSEL

HİPOTERMİ
Uzm. Dr. Özge ONUR

İLAÇ ZEHİRLENMELERİ
Doç. Dr. Arzu DENİZBAŞI

SICAK ÇARPMASI
Uzm. Dr. Özge ONUR

SUDA BOĞULMA
Uzm. Dr. Özlem GÜNEYSEL

ŞOK
Doç. Dr. Sait KARAKURT

YILAN ISIRIKLARI ve ZEHİRLENMESİ
Uzm. Dr. Özlem GÜNEYSEL

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

AKUT ÜRTİKER - ANJİOÖDEM

Prof. Dr. Oya Gürbüz

Tanı Kriterleri:
Ani oluşan, birkaç saatte kaybolan kaşıntılı cilt lezyonu deri ve mukozalarda ani ödem

Klinik Bulgular:

Ürtiker: Birkaç dakika içinde şiddetli kaşıntı ile ortaya çıkıp genellikle birkaç saat içinde kaybolan (nadiren 24 - 48 saatten uzun süre devam eden), dermisin geçici ödemi ile kendini gösteren, deri seviyesinden kabarık, sınırları belirgin, deri renginde veya eritemli papül ve plak lezyonlardır.

Anjioödem: Deri ve mukozalarda subkutan / submukozal dokuda ani ödem ile ortaya çıkan, 24 - 48 saatten gerileyen, hassas veya ağrılı, genellikle kaşıntısız deri renginde veya eritemli şişliklerdir. Derinin daha gevşek olduğu yüz, eller, genital bölge, dudaklar, dil, farinks gibi vücut bölgelerini tercih eder.

Gastrointestinal ve solunum sistemleri mukozalarını da tutması durumunda karın ağrısı, sternum arkasında ağrı, solunum güçlüğü gibi semptomlara neden olabilir. Ürtiker ve anjioödem ayrı ayrı görülebileceği gibi aynı hastada birlikte de görülebilirler.

Gerekli Tetkikler:

Klinik bulgular, tanı için yeterlidir. Tetkik yaptırmak gerekli değildir. Ancak yüksek ateşin eşlik etmesi durumunda, neden olabilecek bir bakteriyel veya viral infeksiyon yönünden araştırılması gerekir. Altı haftadan uzun süredir ürtiker atakları olan hastaların acil tedavileri gerçekleştirildikten sonra, kronik ürtiker tanısı ile tetkik ve tedavi için dermatoloji bölümüne yönlendirilmeleri uygundur.

Tedavi:

Ürtiker:

- Öyküde tetikleyici olabileceği düşünülen şüpheli bir ilaç varsa kesilir. Şüpheli ama yaşamsal önemi olan bir ilaç için kesilmesi veya değiştirilmesi konusunda dermatoloji ve ilgili daldan görüş alınmalıdır.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

- Tercihen parenteral antihistaminik (Türkiye'de mevcut tek preparat Avil amp.) IM (1 amp.) veya i.v (yavaş 1 ml/dak) yolla verilir.
- Sedatif olmayan 2. veya 3. nesil bir antihistaminik düzenli olarak kullanılmak üzere (ürtiker ataklarından bağımsız olarak) reçete edilir. Fexofenadine 180 mg, loratadine, desloratadine, cetrizine, levocetrizine gibi. Bu antihistaminikler, klasik olarak 1 tbl/gün dozda kullanılır.
- Şiddetli olgularda, gerektiğinde yukarıda belirtilen antihistaminikler, önerilen günlük dozların 23 katı verilebilir, kombine kullanılabilirler.
- Akut ürtikerin rutin tedavisinde sistemik kortikosteroidlerin yeri yoktur. Ancak yukarıda sözü edilen tedavilere yanıtsız olan şiddetli ürtikerlerde metilprednizolon 0,51 mg/kg/gün dozda i.v veya IM yolla 4 gün süre ile kullanılabilir ve hasta dermatoloji bölümüne yönlendirilir.

Anjioödem

- Ürtiker ile birlikte veya tek başına, solunum, dolaşım sistemleri bulguları olmayan hafif şiddette anjioödem durumunda, yukarıda belirtilen akut ürtiker tedavisi geçerlidir.
- Solunum güçlüğü yaratan larinks, dil tutulumu ve kardiovasküler semptomların olduğu şiddetli anjioödem durumunda, damar yolu açılır, Trendelenburg pozisyonu verilir, parenteral antihistaminik yanı sıra, 0,25 0,50 mg Adrenalin subkutan (SK) veya tercihen IM (vastus medialis veya deltoid kas içine) yapılır. Sistemik semptomların düzelmemesi durumunda bu doz, 510 dakikada bir tekrarlanabilir.

DİKKAT! : Kalp yetmezliği, hipertansiyonu, hipertiroidisi olan, beta bloke edici ajan kullanan hastalarda adrenalin dozunu azaltmak ve dikkatli monitorizasyon gerekir.

- Yanıt alınamaması durumunda ve belirgin siyanoz varlığında anafilaksi tedavisi için önerilen tedavi basamaklarına geçilir.
- Sistemik kortikosteridlerin akut dönemde yararı yoktur. Ancak metilprednizolon, 12 mg/kg/gün dozda, uzamış reaksiyonları ve yeni atakları önlemesi nedeniyle kullanılabilir.

Takip

- Anjioödem hastası 24 saat süre ile gözlem altında tutulmalıdır.
- Öyküde uzun süredir tekrarlamakta olan ürtiker, anjioödem atakları tanımlanıyorsa, hastanın değerlendirilmesi ve tetkiki için dermatoloji bölümüne yönlendirilmesi gerekir.

Kaynaklar:

1- Kaplan AP, Greaves MW. Angioedema. J Am Acad Dermatol 2005;53:373-388.

2- Kemp SF, Lockey RF, Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. J Allergy Clin Immunol 2002;110(3): 341-348.

3- Zuberbier T, Binslev JensenC, Canonica W, GrattenCEH, Greaves MW, Henz BM, Kapp A, Kozel MMA, Maurer M, Merk HF, Schafer T, Simon D, Wedi B. EAACI/GALEN/EDF guideline: management of urticaria. Allergy 2006;61:321-331.

4- Grattan CEH, Black AK. Urticaria and Angioedema. In: Bolognia JL, JorizzoJL, Rapını RP. Eds. Dermatology. Totonto Mosby, 2003:287-302.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

ANAFİLAKSİ

Doç. Dr. Sait Karakurt

Tanı Kriterleri:
Deri ya da mukoza tutulumu (kaşıntı, ürtiker, göz, dudak, yumuşak damakta şişme...) olan hastalarda dakikalar saatler içinde hızla gelişen solunum sıkıntısı (dispne, hırıltılı solunum, hipoksemi) ya da kan basıncında düşme ya da organlarda fonksiyon bozukluğu (şok, senkop, inkontinans...)

Genel Bilgiler:

Anafilaksi önceden duyarlılık kazanılan protein yapısındaki maddelere karşı IgE aracılığı ile gelişen, akut, öldürücü olabilen bir alerjik reaksiyondur. Anafilaktoid reaksiyonda klinik tablo benzer olmasına karşın önceden duyarlılık kazanılma şartı yoktur ve IgE rol oynamaz.

% 60 olguda neden bulunamaz, ilaçlar en sık nedendir (betalaktam grubu antibiyotikler, nonsteroid antieimflamatuvar ilaçlar), besinler (kabuklu deniz ürünleri ve kuruyemişler), radyokontrast maddeler, böcek sokmaları, hayvan ısırıkları, lateks, immunoterapi uygulamaları, kan ürünleri, egzersiz.

Klinik Bulgular:

- Ürtiker, anjioödem, yaygın eritem,
- Ses değişikliği, göz yaşarması,
- Burun akıntısı ve tıkanıklığı
- Nefes darlığı, hırıltılı solunum,
- Çarpıntı, fenalık hissi.
- Kardiyojenik ya da kardiyojenik olmayan akciğer ödemi, hava yolu tıkanması
- Solunum yetmezliği, % 30 olguda şok gelişir.

Deri döküntüsü olmayan % 20 hastada ise deri / yumuşak doku tutulması (kaşıntı, dil, dudak, yumuşak damakta şişme), solunum sıkıntısı, kan basıncında düşme ve gastrointestinal belirtilerden (kusma, kramp tarzında karın ağrısı) en az 2 tanesinin gösterilmesiyle ile tanı konulur.

Klinik belirtiler neden olan etkenle karşılaştıktan 5-60 dakika içinde başlar. % 10 hastada ilk belirtilerden ortalama 10 saat sonra ikinci bir reaksiyon gelişebilir (bifazik reaksiyon).

Ayrıcı Tanı:

Vazovagal reaksiyonlar (ürtiker, anjioödem, kaşıntı, bronkospazm olmaz ve tipik olarak bradikardi ile birliktedir).
Akut anksiyete (eritem, nefes darlığı, vokal kord disfonksiyonu, senkop görülebilmesine karşın hipotansiyon, ürtiker görülmez).
Vokal kord disfonsiyonu (inspiratuvar stridor olur, larenks ödeminde stridor hem inspiratuvar hem de ekspiratuvardır ve vokal kord disfonksiyonundan farklı olarak yumuşak damak da ödemli olabilir).
Diğer şok (hipovolemik, kardiyojenik, septik) şekillerinden ayrılmalıdır.
Yaygın kızarıklık nedeniyle feokromositoma, karsinoid sendrom, tiroidin medüller kanseri, oral hipoglisemik kullananlarda alkol alımında, peripostmenapozal durum, akut histamin salınımına neden olan bazı tümörler (bazofilik lösemi, akut premiyelositer lösemi, sistemik mastositoz), hidatik kist rüptürü düşünülmelidir.
Akut solunum sıkıntısı nedeniyle status astmatikus, pulmoner emboli, yabancı cisim aspirasyonu, epiglottit ayırıcı tanıya girer.

Tedavi:

- Yüz ve boyun şişliği ya da nefes darlığı olan hastada intübasyon için hazırlanılmalıdır. Stridor varlığında hasta intübe edilir. Ödem hava yolu anatomisini bazacağından intübasyon zor olabilir. Krikotiroidotomi gerekli olabilir.
- Damar yolu açılır.
- Oksijen verilir (Satürasyon % 90 olacak şekilde, 5L/dakikaya kadar nazal kanülle, 5-8 L/dakika nazal maske ile, hasta hala hipoksemik ise maske altına rezervuar torba takılır ya da pozitif basınçlı ventilasyon desteği verilir).
- Olası antijen mümkünse uzaklaştırılır.
- Bronkospazm, larinks ödemi, gastrointestinal belirtiler, hipotansiyon ya da progresyon gösteren herhangi bir belirti varlığında 0,3-0,5 mL 1/1000 adrenalin IM 5-15 dakika arayla 2 doz yapılır. Anafilakside adrenalin için kontrendikasyon yoktur. İlk 2 doza yanıt yoksa sıvı verilir (1-2 L %0,9 NaCl hızlı). Sıvı gereksinmesi daha yüksek olabilir. Sıvı tedavisine yanıt alınmazsa vazopressörlerde tedaviye eklenmelidir.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

Tablo 1. Vazopressör Dozları

Dopamin	(2-30 µg/kg/dakika)
Dobutamin	(2-30 µg/kg/dakika)
Adrenalin	(2-20 µg/dakika)
Noradrenalin	(2-20 µg/dakika)
Vazopressin	(0.01-0.04 ünite/dakika)

Bütün hastalara H_1 (difenhidramin 50 mg 15 dakika infüzyonla) ve H_2 (1 mg/kg ranitidin ya da 20 mg famotidin 15 dakikada infüzyon) reseptör antagonistleri birlikte verilir. Bronkodilatör verilir. Salbutamol 2.5 mg nebül ve atrovent 250 mikrogram nebül sürekli verilebilir. Maksimum bronkodilatör dozu etkinin ortaya çıktığı ya da yan etkilerin (taşikardi, ritm sorunları, kas krampları, bilinç değişiklikleri...) görüldüğü dozdur. Akut durum kontrol altına alındıktan sonra 1 ya da 2 saatte bir verilerek kliniğine göre doz azaltılır. Metilprednizolon 125 mg i.v verilir ve 4 gün süreyle 1-2 mg/kg metilprednizolon devam ettirilebilir.

Refrakter Anafilaksi:

Adrenalin, sıvı ve antihistaminik tedaviye yanıt vermeyen anafilaksidir. Yoğun bakım ünitesinde tedavi edilir. 1/10000 adrenalin 0.5-1 mL i.v 5-15 dakikada bir tekrarlanır. i.v yol yoksa 3-5 mL 1/10000 adrenalin endotrakeal tüpten verilir.Adrenalin infüzyonu yapılabilir. (1 mL 1/10000'lik adrenalin 500 mL SF içine konup 0.5-2 mL/dakika infüzyonla verilir, doz klinik yanıta göre titre edilir). Beta-bloker kullananlarda adrenaline direnç olabilir. Dirençli hipotansiyonda 1 mg glukagon i.v dakikada bir toplam 5 mg doza ulaşıncaya kadar tekrarlanır. 10-40 ünite vazopressin i.v yoldan dirençli olgularda yapılabilir.

Takip:

Sıvı ve / veya vazopresör gerektiren hastalar kontrol altına alındıktan sonra yatırılarak izlenmelidir.

Takip süresi belli değildir. Hastaların %10'unda bifazik reaksiyon gelişebileceği ve ortalama 10 saat dolayında belirtilerin başlayabileceği hatırlanmalıdır. Hastaya adrenalin otoenjektörleri (EpiPen 0.3 mL) önerilmeli gerektiğinde giysi üzerinden yapılabileceği anlatılmalı ve sonrasında alerji merkezine yönlendirilmelidir. Anafilaksi varlığında adrenalin için kontrendikasyon olmadığı hatırlanmalıdır.

Kaynaklar:

1- Sampson, HA, Munoz-Furlong, A, Bock, SA, et al. Symposium on the deşnition and management of anaphylaxis: summary report J Allergy Clin Immunol 2005;115:584

2- Bochner, BS, Lichtenstein, LM. Anaphylaxis. N Engl J Med 1991;324:1785

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

BÖCEK SOKMALARI

Doç. Dr. Arzu Denizbaşı

Tanı Kriterleri:

1- Hastanın böcek sokması öyküsü vermesi
2- Isırık yerinde irritasyon bulguları (eritem, makül, papül)
3- Sistemik anafilaksi bulguları (taşikardi, hipotansiyon, dolaşım veya solunum yetmezliği, stridor, solunum arresti gibi)

Akrep Sokmaları:

Akrep zehrini, kuyruğunun ucundaki iğnesi aracılığı ile soktuğu yere akıtarak zehirleyebilir veya öldürebilir. Akrepler arasında zehri öldürücü olan birkaç tür vardır. Zehirlenme bulguları lokal veya sistemik olabilir. Türkiye'de Güney ve Güneydoğu Anadolu bölgesinde sık rastlanır.

- Lokal Bulgular: Eritem, makul, papul, ağrı
- Sistemik Bulgular: Halsizlik, huzursuzluk, sekresyonlarda artış, bulantı, kusma, hiperrefleksi, hipertonisite, ajitasyon, koma, konvulziyonlar ve 12 saat içinde ölüm görülebilir.

Tedavi:

Lokal olarak ısırık yerinin proksimalinden turnike uygulaması, ısırık alanı üzerine soğuk uygulaması yapılır. Yara yerinin bol su ile yıkanması enfeksiyon riskini azaltır. İnsizyon ve emme akrep sokması için de önerilirse de zehrin az olması ve süratli emilimi bu tekniğin uygulanabilirliğini kısıtlamaktadır. Spesifik akrep serumu (İl Hıfzısıhha Müdürlüğü) bulunabilirse uygulanır. Serum ilk önce lokal olarak yara yerine daha sonra IM olarak 3 5 ml zerkedilir.

Sistemik tedavide esas şok tedavisidir. Huzursuzluk ve ajitasyon hallerinde, büyük dozda barbiturat veya benzodiazepin kullanılabilir (Tercihen diazepam 510 mg, midazolam 0.10.2 mg/kg). Akrep sokmasında opiod tedavisinden kaçınılmalıdır. Semptomatik rahatlama için antihistaminik tedavi başlanabilir. Tetanoz profilaksisi ve geniş spektrumlu antibiyotik (sulbaktam / ampisilin, amoksisilin / klavuDat PO veya PE) tedavisi gerekmektedir.

Örümcek Sokmaları:

Dünyada 30.000 tür örümcek vardır. Tüm örümcekler etobur oldukları için avlanmak zorundadırlar ve avlarını zehirleyerek yakalarlar. Birçok örümceğin ısırmaları lokal irritasyona ve bazılarınınki ise ciddi sistemik zehirlenmelere neden olur. Eritem, makul, papul, ağrı gibi lokal belirtiler oluşabilir. Örümcek zehirindeki kimyasal yapıya göre vücudun cevabı lokal veya sistemik olabilir. Türkiye'de nadir bulunan "Siyah Dul" bilinen en zehirli türdür. Örümcek sokmasının tanısı da akrep sokması gibi öyküyle konur. Örümceğin sokmasından sonra aniden vücudun tüm kaslarında tetani ve ağrı gelişir. Göğüs ve karın kaslarında şiddetli kasılmalar ve dayanılmaz ağrılar oluşur. Baş ağrısı, yüksek ateş, sekresonlarda artış, hiperrefleksi, kas seyirmeleri, duyu bozuklukları olur.

24 48 saat içinde tablo ilerleyip şok veya ölüm gelişebilir. Az zehirli örümcek sokmalarında ise 23 günde iyileşme olur.

Tedavi:

Örümcek sokmalarında kullanılan antivenom tedavisi yoktur. Yara yerindeki ağrı ve ödeme yönelik lokal tedavi ve eğer tablo gelişirse anaflaksi tedavisidir. Kas sinir kavşağındaki iletiyi düzeltmek için % 10'luk kalsiyum glukonat 4 saatte bir i.v olarak yapılır ve bir ampul infüzyon hızı en az 15 dakika olacak şekilde ilaç uygulanır. Bu uygulamanın bazı araştırmacılar tarafından kavşaktaki toksini nötralize ettiği gösterilmiştir. Ağrıya karşı opioidler (morfin 2 5 mg i.v veya Fentanil 3 ug/kg i.v) ve ayrıca antihistaminik tedavi de eklenebilir. Tetanoz profilaksisi ve antibiyotik (sulbaktam ampisilin, amoksisilin klavunat PO veya PE) tedavisi gerekmektedir. Kara dul sokmalarında antidot uygulamaları yapılmaktadır.

Arı Sokması:

Arı sokmasından sonra görülen semptomlardan ve ölümden aşırı duyarlılık reaksiyonları ve anafilaksi sorumludur. Arının soktuğu yerde, kısa süreli ve şiddetli ağrı ve lokal bir ödem oluşur. Kaşıntı ise 12 gün sürebilir. Bazen uyuşma, bulantı, baş dönmesi, çarpıntı hafif dispne ve ateş de olabilir. Kişinin arı sokmasından ölmesi için ya bir allerjik reaksiyon yada çok sayıda arı tarafından sokulması gereklidir. 500 Arının birden sokması sağlam kimseleri dahi öldürebilir. Kalp ve böbrek hastalıklarında ise daha az sayıda arı öldürücü olabilir.

Bu yiyecek ile birlikte arı ağız boşluğuna girip sokmuşsa gelişen laringeal ödem sonucu asfiksi ve ölüme neden olur. Bununla birlikte ağrının iğnesi doğrudan doğruya bir kan damarına girmişse lokal belirti olmasa da ani kollaps ve ölüm oluşabilir. Yüzdeki arı sokmaları vücudun diğer yerlerine nazaran daha tehlikelidir.

Tedavi:

Lokal tedavide iğne çıkarılmalıdır. Lokal olarak soğuk tatbiki ve kaşıntıyı giderici solüsyonlar yada pomadlar sürülür. Antiseptik ajanlar sürülebilir. Arı zehrine karşı oluşan anafilaktif reaksiyonlarda hastanın ABC'si sağlanmalıdır. Hava yolunu açık tutmak için gerekirse trakeostomi açılabilir. Adrenalin tedavisi (1 mg/i.v her 3-5 dakikada bir kez) ve geç tedavide lokal veya sistemik (tercihe göre) antihistaminikler ve kortikosteroidler (metilprednizolon 1-2 mg/kg i.v ilk tedavi, takiben gerekirse tablet olarak kısa süreli azalan dozlar) tedavinin temelini oluşturur.

Kaynaklar:

1- Birscher AJ. Systemic immediate allergic reactions to arthropod stings and bites. Dermatology. 210(2):119-27, 2005.

2- Clark RF. Arthropod bites and stings. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed: J. Tintinalli. Chapter. 188, 2004.

3- Clark S, Long AA. Multicenter study of emergency department visits for insect sting allergies. J Allergy Clin Immunol. Sep;116(3):643-9, 2005.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

ELEKTRİK - YILDIRIM ÇARPMASI

Uzm. Dr. Özlem Güneysel

Tanı Kriterleri:
Tanık ya da öykü
Akımın giriş ve çıkış yerlerinin izlenmesi

Genel Bilgiler:

İstatistiksel verilere göre kazayla ölümlerin % 0.8-1'ini oluşturmakta bunun da dörtte biri yıldırım çarpmalarından kaynaklanmaktadır.

Elektriğin vücuttaki etkileri 7 faktörle belirlenir,1. akımın tipi, 2. akımın miktarı, 3. akımın yolağı, 4. kontağın süresi, 5. kontak bölgesi, 6. vücudun direnci, ve 7. voltaj. Düşük voltajlı elektrik akımının vücuttan geçerken oluşturduğu etkiler tanımlanmıştır ve genellikle geri dönüşümlüdür. 1 saniyelik kontak zamanında 1 miliAmperlik (mA) akım hissedilebilecek eşit düzeydedir. 10-15 mA akım kalıcı kas kontraksiyonları; 50-100 mA akım solunum paralizisi ve ventriküler fibrilasyon; 1000 mA fazla akım ise kalıcı miyokardiyal hasarla sonuçlanabilmektedir.

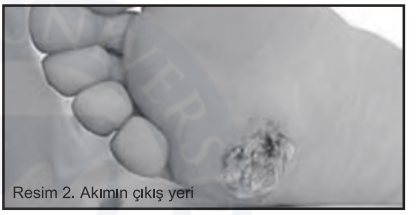
İnsanlar elektrik akımına gelişmiş ve yayılmış sinir sistemleri nedeniyle oldukça duyarlıdır. Dil vücudun en duyarlı bölgesidir. Cilt, direk akıma alternatif akıma göre daha dirençlidir. Aynı biyolojik etkileri sağlamak için uygulanan alternatif akımın 3-4 katı direkt akım uygulamak gereklidir. Bir insanın tolere edebileceği maksimum değer (volanter kaslarda tetani oluşturacak minimum akım miktarı) 15-150 Herz'dir. (voltajın frekansı). Bu güçteki kas kasılmaları kemik kırıkları ve eklem çıkıklarına neden olabilmektedir.

Kullanılan "Yüksek Voltaj" tanımı saniyede 600 Volt, medikal literatürde ise 1000 Volttur. Yüksek voltaj kazalarında kurban elektrik kaynağı ile genellikle temas etmemekte, voltajın gücüyle "fırlatılmakta" ve çeşitli travmalar ortaya çıkmaktadır.

Akım Yolakları: Düşük voltajlı akımlar genellikle direncin daha az olduğu (sinirler, kan damarları) yolları izleyerek toprağa ulaşma eğilimindedirler.

Yüksek voltajlı akımlar ise giriş alanından sonraki en kısa yolu kat ederek toprağa ulaşır. Yüksek voltajlı akımların ciltte oluşturdukları giriş yeri yaraları genellikle siyah, ortası basık ve serttir.


Resim 1. Akımın giriş yeri


Resim 2. Akımın çıkış yeri

Akımın giriş ve çıkış noktaları (Resim 1 ve 2) arasındaki dokularda anatomik yıkım ve doku hasarı görülebilmektedir. Her akım türü, etkilediği organ sistemlerinde hasar oluşturur. Elektrik çarpması ve yıldırım düşmesine bağlı yaralanmalar, elektrik akımının kalp, beyin, hücre membranları ve vasküler düz kaslar üzerindeki direkt etkilerine bağlı oluşur. Ek yaralanmalar ise elektrik enerjisinin ısı enerjisine dönüşerek, dokulardan geçişi sırasında oluşturduğu yaralanmalardır. Yüksek basınçlı akım genellikle en ciddi yaralanmalara neden olur ve ölümlerin çoğu evlerde kullanılan elektrik akımından kaynaklanmaktadır (ABD ve Kanada'da 110 Volt, Avrupa, Avustralya ve Asya'da 220 Volt). Saniyede 60 siklus salınım yapan alternatif akıma maruz kalmak tetanik iskelet kası spazmlarına, dolayısıyla akımın kaynağından kendini kurtaramamaya ve akıma daha uzun süre maruz kalmaya neden olabilir. Alternan akımın tekrarlayıcı sıklığı, akımın kalp üzerinden geçme olasılığının artmasına, bu da kardiyak siklusu relatif refrakter periyotta yakalamasına neden olabilir. Kalbin bu şekilde elektrik akımına maruz kalması ventriküler fibrilasyonla sonuçlanabilir.

Yıldırım Çarpması:

Yıldırım çarpmasına bağlı % 30 mortalite, sağ kalanların yaklaşık % 70'inde de ciddi morbidite görülmektedir. Yıldırım çarpmasına bağlı olarak birincil ölüm nedeni ventriküler fibrilasyon (VF) ya da asistol sonrası gelişen kardiyak arresttir. Yıldırım, insan vücudunda ani, masif doğru akım şoku oluşturur, eş zamanlı olarak bütün miyokardı depolarize eder. Birçok olguda intrinsik kardiyak otomatisite spontan kardiyak aktiviteyi ve perfüzyon sağlayabilecek ritmi başlatır, ancak torasik kas spazmı ve solunum merkezinin supresyonuna

bağlı gelişmiş olan solunum arresti devam edebilir. Solunum desteklenmez ise sekonder hipoksik kardiyak arrest gelişecektir.

Komplikasyonlar:

Kardiyovasküler Etkiler:

Yıldırım kardiyovasküler sistem üzerinde birçok etkiye neden olmaktadır. En önemli etkilerin başlıcaları otonomik stimülasyon ve fazla miktarda katekolamin salınmasıdır. Kurbanda hipertansiyon, taşikardi, özgün olmayan EKG değişiklikleri (QT interval uzaması ve T dalga inversiyonu vb), miyokardiyal nekroz görülebilir.

Santral Sinir Sistemi Etkileri:

Yüksek voltaja sahip olan akım, beyin kanaması, beyin ödemi ve küçük damarlarla birlikte nöron yaralanması oluşturabilir. Oluşması muhtemel hipoksik ensefalopati, kardiyak arreste ikincildir.

Tedavi:

Yıldırım çarpmasına maruz kalan kurbanlarda ölüm, ani gelişen solunum ve kardiyak arreste kısa sürede müdahale edilememesi sonucunda görülür. Solunum ya da kardiyak arrest gelişmeyen yada kısa süre içinde müdahale ve tedavi edilen hastalarda düzelme ve iyileşme şansı mükemmele yakındır. Bu nedenle, aynı anda birden fazla kurbanın bulunduğu yıldırım çarpması olaylarında kurtarıcılar müdahale önceliğini solunum yada kardiyak arrest gelişen hastalara vermelidir.

Kardiyak ritmi bulunan ancak solunum arresti gelişmiş hastalarda solunum desteği ve oksijenizasyon mutlaka yakın izlenmeli, hipoksik kardiyak arrestin görülebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Kardiyak arrest hastalarında tedavi erken, agresif ve sürekli olmalıdır. Bu hastalarda uygulanan resüsitasyon girişimlerinin başarı şansı, başka nedenlerle oluşan arrestlere göre oldukça yüksektir. Resüsitasyon süresi uzamış olsa dahi girişim erken sonlandırılmamalıdır. Kurtarıcı öncelikle kendini güvence altına almalıdır. Ortam güvenliği sağlandıktan sonra kurbanın kardiyorespiratuvar durumu değerlendirilmelidir. Elektrik akımına maruz kaldıktan hemen sonra solunum, dolaşım yada her ikisi durabilir. İlk değerlendirme sonrasında arrest olarak

tanı alan hastalara tüm resüsitatif girişimler uygulanmalıdır, çünkü bu tür hastalar genelde gençtir ve girişimlere çok iyi yanıt verebilirler.
Spontan solunum yada dolaşımı olmayan hastada hemen Temel Yaşam Desteğine (TYD) başlanmalı, uygun olan en kısa sürede 112 aranarak yardım istenmeli ve mümkün olabilecek en kısa zamanda defibrilatör kullanılmalıdır. TYD uygulaması sürerken Otomatik Ekstemal Defibrilatör kullanımı muhtemel ventriküler fibrilasyon ya da ventriküler taşikardi tedavisi açısından yaşamsal önemdedir.

Takip:
Kurtarma ve tedavi sırasında spinal stabilizasyon sağlanmalıdır. Hem elektrik hem de yıldırım çarpması sırasında vertebralara, kaslara yönelik çoklu travma oluşabilmektedir. Kas gerilmeleri, iç organ yaralanmaları, künt travmalar ve tetanik kas spazmlarına bağlı kemik kırıkları sık karşılaşılan durumlardır. Isıya bağlı gelişebilecek hasarı önlemek amaçlı hasta tamamen soyulmalıdır.

Kaynaklar:
1- Electric shock and lightning strikes. American Heart Association. Circulation. 2005;112:İV-154-İV-155
2- http://www.who.int

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

HİPOTERMİ

Uzm. Dr. Özge Onur

Tanı Kriterleri:

- Hafif hipotermi: 35 °C-32 °C
- Orta hipotermi: <32 °C-30 °C
- Ağır hipotermi: <30 °C

(Vücut iç ısısı ölçümleri değerlendirilmelidir. Bu değerler standart termometre ile yanlış ölçülebilir, bazı termometreler de 34.4 °C'nin altındaki değeri göstermez. Bu nedenle ölçümler ideal olarak elektronik bir termometre ile rektal, mesane ya da özafagustan yapılmalıdır).

Genel Bilgiler:

Çoğu hasta bebek ya da ileri yaştadır. Sebepleri:

- Kazara (çevresel)
- Metabolik: Hipotiroidi, hipoadrenalizm
- Hipotalamik ve merkezi sinir sistemi (MSS) fonksiyon bozukluğu: Kafa travması, serebrovasküler olay, hipoglisemi
- İlaç ile indüklenen: Etanol, sedatif hipnotik, insülin ve diğer hipoglisemik ajanlar
- Sepsis
- Dermal hastalıklar: Yanık
- İyatrojenik: Buzdolabında bekletilen sıvı, kan resüsitasyonu

Klinik Bulgular:

Genelde, hafif hipotermi durumunda hasta cevaplı dönemdedir ve fizyolojik cevaplar ileısıyı korumaya ve ısı üretmeye çalışır. Kalp hızı ve kan basıncı artar. Vücut ısısı 32 °C'nin altına düştüğü zaman, yavaşlama (adinamik) faza geçilir. Vücut fonksiyonları vemetabolizma giderek azalır, ana ısı üretme mekanizması olan titreme kaybolur. Kardiyak debi ve kan basıncı azalır. Hipotermi, karakteristik EKG değişikliklerine sebep olur ve hayatı tehdit edici disritmileri

tetikler. Osbom (J) dalgası, QRS sonunda görülen yavaş, pozitif bir defleksiyondur, hipodermi için karakteristiktir. Sinüs bradikardisi, atriyal fibrilasyon, ventiküler fibrilasyon ve asistoliye giden bir disritmi profili vardır. Hipotermik miyokardiyum çok kolay uyarılır ve hastaya uygulanan kaba hareketler bile ventriküler fibrilasyon yaratabilir. Hastada ilk safhada görülen takipneyi solunum hızı ve tidal hacimde azalma izler. Yutma refleksinin baskılanmasına bağlı aspirasyon pnömonisi sık görülür. Merkezi sinir sistemi de etkilenir. Hafif düzeyde koordinasyon bozukluğunu konfüzyon, letarji ve koma izler. Pupiller dilate ve cevapsız olabilir. Böbreğin konsantrasyon yeteneği bozulur, bu soğuk diürezini indükler, hacim kaybına sebep olur. Rabdomiyoliz ve akut böbrek yetmezliği tabloya eklenebilir. Hemokonsantrasyon, kötü dolaşım, tromboembolik komplikasyonlar ve DIC (disemine intravasküler koagulasyon)'e sebep olabilir.

Laboratuvar Bulguları:

Kan gazı analizörleri, kanı 37 °C'ye kadar ısıttıkları için verdikleri sonuçlarda daha yüksek oksijen ve karbondiyoksit değerleri, daha düşük pH sonuçları çıkmaktadır. Hastanın hematokrit seviyesinde belirgin artış gözlenir. Hastayı ısıtma sırasında elektrolit sonuçları sık takip edilmelidir. Hiperkalemi genelde metabolik asidoz, rabdomiyoliz veya böbrek yetmezliği ile birliktedir. Kan üre nitrojeni (BUN) ve kreatinin düzeyleri altta yatan bir böbrek hastalığı veya azalmış kleransı gösterir. Hipoglisemi semptomları hipotermi ile maskelenebilir. Hiperamilazemi, koagulopatiler görülebilir.

Gerekli Tetkikler:

Hafif hipotermi haricinde ilk laboratuar tetkileri içinde yatak başı glukoz ölçümü, kan gazı, kan sayımı, elektrolitler, kalsiyum, amilaz, protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanı, BUN, kreatinin olmalıdır. Toksikoloji taraması için kan ayrılmalıdır. Hastanın geçirdiği travma ekarte edilemediğinden özellikle hasta uyanık değilse servikal grafi, PA akciğer grafisi, pelvis röntgeni çekilmelidir. Odaklı travmaya yönelik batın ultrasonografisi faydalı olabilir.

Tedavi:

Tedavi genel destek tedavisi ve özel ısıtma tekniklerini içerir. (şekil 1). *A. Destek Tedavisi:* Hastaya kardiyak disritmi doğurmaması açısından nazikçe dokunulmalıdır. Hipotermideki hastada nabız almak oldukça zordur, hasta monitörize edilmelidir. Solunumunun olup olmadığına dikkat edilmelidir. Eğer solunum yoksa ventilasyona başlanmalıdır. Endotrakeal entübasyon endikasyonu normotermik hastalar ile aynıdır. Nabız kontrolü 3060 sn olmalıdır, alınamazsa KPR (kardiyopulmoner resüsitasyon) başlanmalıdır.

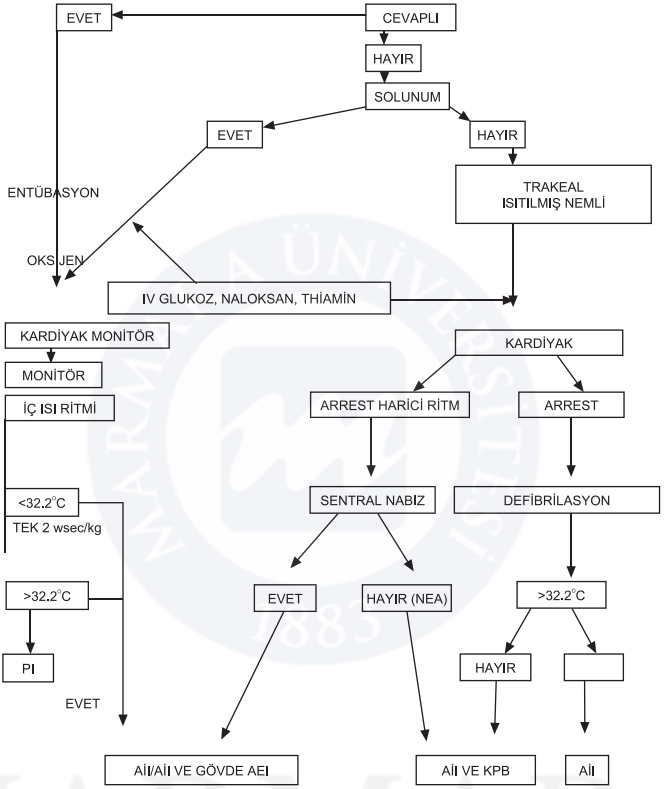
Damar yolu açılıp, kan tetkikleri alınmalı, sıvılar ve oksijen ısıtılarak verilmelidir. Hastanın devamlı vücut içi ısısı, kalp ritmi, saturasyonu takip edilmelidir. Bu hastalarda görülen çoğu ritm bozukluğu (örn sinüs bradikardisi, atriyal fibrilasyon veya flutter) tedavi gerektirmez, hastayı ısıtma ile spontan geriler. Ek olarak hipotermide antiaritmik ve kardiyoaktif ilaçların etkileri değişir; kalp atropin, pace, şoka daha dirençli olur. Resüsitasyon uygulamalarına hastanın vücut ısısı en az 30 °C 32 °C olana kadar devam edilmelidir. Çoğu hipotermik hasta, alkolik olduğu için hastalara 50 mg thiamin intravenöz (i.v) verilmelidir. Eğer hızlı şekilde glukoz bakılamıyorsa i.v 2550 gr dekstroz puşe olarak verilmelidir.

B. Isıtma Teknikleri:

- Pasif Isıtma: Soğuk çevreden uzaklaştırma, İzolasyon
- Aktif Ekstemal Isıtma: Ilık suya batırma (sadece gövdeyi), 40 °C'ye ayarlanabilen sıcak battaniye, ısı üşüyen cihaz
- 40 °C'de Aktif İç Isıtma: İnhalasyon ısıtması, ısıtılmış iv sıvılar (40 °C'ye kadar ısıtılmalıdır), GI sistem lavajı, mesane lavajı, periton lavajı, plevral lavaj, ekstrakorporal ısıtma, torakotomi ile mediasten lavajı

Komplikasyonlar:

Ayaktan takipten ölüme kadar değişebilen tablosu ve kliniği vardır. Hipotermisi düzeltilebilen hastalarda renal yetmezlik, rabdomiyoliz, pankreatit, sepsis, DIC, aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonların tedavileri ayrıca gerekmektedir.



şekil 2. Acil servis algoritması. PI, Pasif ısıtma, AEI, aktif eksternal ısıtma; AİI, aktif iç ısıtma; KPB, kardiyopulmoner bypass; NEA, nabızsız elektiksel aktivite.

Takip /Sonuç:

Hastanın ilk vücut ısısı ve uygulanan ısıtma yönteminden çok, altta yatan hastalık süreci önemlidir. Doktor hipotermiyi tedavi ederken birlikte bulunabilecek durumları da araştırmalı, eş zamanlı tedavi etmelidir. Asfiksi sonucu gelişen hipoterminin prognozu çok kötüdür. Sadece düşük ısıya maruz kalma sonucu oluşan hafif hipotermi hastaları asemptomatik ise acil serviste vücut ısısı normal düzeye geldikten sonra taburcu edilebilir.

Uzun süre soğuğa maruz kalmış, ölü görünümde (katı, apneik, fiks ve dilate pupiller) olan ve uygulanan kardiyopulmoner resusitasyona (KPR) cevap vermeyen hastaların, vücut ısıları normal sınırlara yükselinceye kadar ölmüş olarak kabul edilmemeleri ve KPR'ye devam edilmesi gerekmektedir.

Kaynaklar:

1- Bessen H.A. Hypothermia. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed: J. Tintinalli. Chapter: 193, 2004.

2- Giesbrecht GG: Emergency treatment of hypothermia. Emerg Med (Fremantle) 13:9, 2001.

3- Erickson T, Prendengast H. Procedures Pertaining to Hypothermia. Ed: J Roberts, J Hedges. Chapter: 67: 1343-1357, 2004.

4- Kılıçaslan İ, Karabağ T, Arslan AH. Kafa travmalı ve hipotermik bir olguda Osborn dalgası. Türk Kardiyol Dern Arş 35:37-39, 2007.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

İLAÇ ZEHİRLENMELERİ

Doç. Dr. Arzu Denizbaşı

Tanı Kriterleri

Zehirlenme öyküsü

Klinik bulgular (bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı, başağrısı, başdönmesi, çift görme, ağızda kuruma veya aşırı tükürük salgısı, uykuya eğilim, duyu veya motor gücünde kayıp, nöbet, koma, dolaşım veya solunum yetmezliği, kanama veya pıhtılaşma bozuklukları, siyanoz, anormal solunum paternleri, koma)

Laboratuvar bulguları (Kanda anormal ilaç düzeyleri, karaciğer veya böbrek fonksiyon testlerinde bozulma, periferik yaymada anormal hücre tipleri, kan gazında anormal bulgular, pıhtılaşma veya kanama testlerinde bozukluk)

Klinik Bulgular:

Fizik bakıda öncelikle tansiyon, nabız, ateş, solunum sayısı gibi hayati bulgular değerlendirilmelidir. Ardından otonom sinir sisteminin etkilediği cilt ve mukozalar, pupillalar, üriner sistem ve gastrointestinal sistem, akciğerler gibi organ ve sistemler dikkatlice ele alınmalı, bilinç durumu ve reflekslerin değerlendirilmesini içeren nörolojik muayene yapılmalıdır. Fizik bakı tamamlandıktan sonra hastanın durumunun herhangi bir toksik sendroma uyup uymadığının karşılaştırılması yapılmalıdır (Tablo 1).

Laboratuvar:

Toksikolojik tarama: Özellikle adli vakalarda ve klinik olarak bir sonuca ulaşılamadığı durumlarda yapılmalıdır. Hem tanı hem de metabolik yan etkilerin saptanabilmesi için önemlidir.

Biyokimyasal tetkikler: Glukoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kan gazı, anyon açığı, osmolal açık.

Radyolojik tetkikler: İnhalasyon yoluyla intoksikasyonlarda ve opiod zehirlenmelerinde ARDS tablosu tespiti için akciğer grafisi gerekmektedir.

Ağır metaller, iyotlu maddeler, potasyum tuzları, kalsiyumlu maddeler, lityum, fenotiyazinler, enterik kaplı tabletler ve salisilatlarla oluşan zehirlenmelerde batın grafisi faydalı olur.

Zehirlenmiş Hastaya Acil Yaklaşım:

- Zehirlenme şüphesiyle getirilen hastanın uygun ve süratli bir şekilde değerlendirilip tedavisine başlanması oldukça önemlidir.
- ABC sağlanması (Glaskow koma skalası 8'in altında olan hastalara endotrakeal entübasyon). Temel yaşam desteği ve ileri kardiyak yaşam desteği tedavide esastır.
- Hastanın dekontaminasyonu: Elbiselerin tamamen çıkartılarak hastanın temizlenmesi standart yaklaşımdır. Hastanın vücut kıvrımları muhtemel bir kimyasal maddenin saklanması veya birikmesi açısından kontrol edilir.
- Hemodinaminin düzenlenmesi (EKG monitorizasyon, CVP)
- Kan basıncı, nabız, rektal ısı ve oksijen saturasyonu gibi vital bulguların tespiti ve takibi.
- İkincil muayene: ilk değerlendirme ve stabilizasyonu tamamlandıktan sonra ayrıntılı tıbbi öykü alınıp, fizik bakı yapılmalı ve laboratuvar testleri değerlendirilmelidir. Eş zamanlı olarak da zehirlenmiş hastalara yönelik genel tedavi ilkeleri uygulanmaya başlanmalıdır.

Genel Tedavi İlkeleri:

Temel ve ileri yaşam desteğinin sağlanması
Zehirin emiliminin engellenmesini
Vücuttan atılımının arttırılması
Özgün antidot uygulanması
Maruz kalmanın önlenmesini kapsar.

Acil tedavide zehiri uzaklaştırmak ve etkisini azaltmak için aşağıdaki hangi yöntemin seçileceği alınan zehire, zamana, hastanın klinik durumuna ve klinisyenin yetkinliğine bağlıdır. Aynı anda birden fazla yöntem kullanılması gerekebilir.

1. Gastrointestinal sistemden mekanik uzaklaştırma:

Kusturma; evde veya hastanede zehirli madde içildikten sonraki ilk yarım saat içinde ipeka şurubu içirilerek uygulanan emilimi engelleme yöntemidir. Ülkemizde ipeka şurubu olmadığı için rutin olarak kullanımı yapılamamaktadır.

İpeka şurubu ağız yoluyla verilen ve kusmayı 15-20 dakika içinde başlatan bir ilaçtır. Alkali veya asid içeren kostiklerle zehirlenmelerde, kusmuş olanlarda, 6 aydan küçük çocuklarda, koma, stupor veya deliryum halinde, öğürme refleksi kaybolanlarda, pıhtılaşma bozukluğu olanlarda kusturma sakıncalıdır.
Mide Yıkanması; mide yıkaması temel olarak hasta sol yan dekübit pozisyondayken erişkinde 36-44 F, çocuklarda 22-24 F tüple yapılmalıdır. Bu tüpler rutin olarak uygulanan ince nazogastrik tüplerden çok farklıdır. Bu metod rutin olarak her hastaya uygulanmamalıdır. Yaşamı tehdit eden dozda ilaç almış veya semptomatik hastalarda ilacın alımından sonra bir saat içinde etkili olabileceği bilinmektedir. Geç emilen ilaçlar, aktif kömür ilacı bağlamıyorsa veya barsak sesleri yoksa daha geç başvuran hastalarda da mide lavajının etkin olabileceği düşünülebilir.
Tüm Barsak İrrigasyonu; polietilen glikol elektrolitlavaj solüsyonunun (PEGELS) ağız yoluyla veya nazogastrik sonda aracılığıyla 500 ml/saat olacak şekilde ve rektumdan temiz sıvı gelinceye kadar verilerek yapılan mekanik bir temizleme yöntemidir. Geç salınımlı ilaçlar, demir, lityum ve kurşun gibi aktif kömürün bağlayamadığı zehirlerle zehirlenmelerde etkili olduğu bildirilmektedir.
2. Kimyasal bağlayıcı etkenler yardımıyla zehirli etmenin uzaklaştırılması
Aktif Kömür; yüksek yüzey alanıyla zehiri bağlayıp emilimini azaltarak istenmeyen etkileri azaltmaktır. İyonik tuzlar veya küçük polar kutuplu molekülleri bağlama kapasitesi azdır. Su içinde akışkan çamur kıvamına getirilerek erişkinde 80-100 gr, çocuklarda 12 gr/kg ağız yoluyla veya nazogastrik sondayla verilir. Alınan zehirin miktarı biliniyorsa kömür/zehir oranı: 10/1 olmalıdır. Aktif kömür, zehirin enterohepatik dolaşımını kesintiye uğratmak ve gastrointestinal sistemden emilmeye devam eden bazı etkenlerin uzaklaştırılmasını arttırmak amacıyla trisiklik antidepresanlar, karbamazepin, teofilin, benzodiazepin, fenobarbital, fenitoin, salisilat, digoksin, kinin zehirlenmelerinde tekrarlayan dozlarda verilebilir.
Kolestiramin; anyon değiştirici bir reçine olan kolestiramin kalp glikozitlerinden dijitoksinin ortadan kaldırılmasını arttırır. Ayrıca aspirin, parasetamol gibi zayıf asidik ilaçları bağlayarak emilimini azaltır.
Katartik ilaçlar; magnezyum sülfat, magnezyum sitrat, sorbitol gibi katartikler denemiştir ancak kolayca sıvıelektrolit denge bozukluğuna sebep olduklarından çocuklar ve yaşlılarda önerilmez.
3. Atılımın kolaylaştırılması
Zorlu Diürez; böbrek yoluyla atılan maddelerle olan zehirlenmelerde hastaların

idrar çıkarması arttırılarak zehirin vücuttan atılımı hızlandırılabilir. Bu işleme zorlu diürez denir. Bunun için hastaya günlük sıvı ihtiyacından daha fazla sıvı yüklenir ve normalde 0.52 ml/kg/saat olan idrar miktarı 38 ml/kg/saate çıkarılır. Zorlu diürezin başarılı olabilmesi için ilacın büyük oranda böbreklerden değişmeden atılması, plazma proteinlerine bağlanma oranlarının yüksek olmaması ve dağılım hacminin düşük olması gibi bazı farmakokinetik özellikleri içermesi gerekmektedir. **İdrarın alkalinizasyonu;** salisilat, fenobarbütal gibi zayıf asit özellikteki ilaçlarla zehirlenmelerde 12 mEq/kg $NaHCO_3$ vererek idrar pH'sını alkalileştirip iyon tuzağı mekanizmasıyla bu ilaçların atılımı arttırılır. Komplikasyonları konjestif kalp yetmezliği, akciğer ödemi, metabolik asidoz ve hipokalemidir.

Hemodiyaliz ve hemoperfüzyon; uygulanan yöntem zehirin böbrekten atılımını % 30 veya daha fazla oranda arttırıyorsa önem taşımaktadır. Hemodiyaliz lityum, aminofilin, teoşlin, etilen glikol, asetil salisilik asit, metanol ve etanol zehirlenmelerinde; hemoperfüzyonu ise aminofilin, teofilin, uzun etkili barbitüratlar ve karbamazepin zehirlenmelerinde önerilmektedir.

4. Antidot Uygulanması

Zehirlerin etkilerini önleyen veya ortadan kaldıran kimyasal veya fizyolojik antagonistlere antidot denir. Antidotlar yerinde kullanıldığında zehirlenen hastanın tedavisinde hayat kurtarıcı olabilirler (Tablo 2).

Tablo 1. Bazı toksik sendromlarda görülen bulgu ve belirtiler (toksidromlar)

Toksik sendromlar	Temsil eden bazı ajanlar	Sık görülen belirti ve bulgular
Antikolinerjik Sendrom	Trisiklik antidepresanlar, atropin, antihistaminler, nöroleptikler, Mantar	Bilinç değişikliği, kuru deri ve mukozalar, hipertermi, midriasis, kaşikardi, idrar retansiyonu
Kolinerjik Sendrom (Muskarinik)	Organofosfatlar, Karbomatlar, Mantar, Şzostigmin	Miyosis, bradikardi, salivasyon, lakrimasyon, defekasyon, ürinasyon , fasikulasyonlar, kusma
Kolinerjik Sendrom (Nikotinik)	Karbamat, Nikotin	Taşikardi, hipertansiyon, karın ağrısı
Opioid	Eroin, Morfin, Fentanil, Metadon, Difenoksilat	Sedasyon, miyosis, hipotermi, bradikardi, solunum baskılanması
Salisilatlar	Aspirin	Bilinç değişikliği, kulak çınlaması, taşipne, taşikardi, solunumsal alkaloz, metabolik asidoz
Sempatomimetik Sendrom	Kokain, Amfetamin, Kafein, Efedrin, Teofilin	Ajitasyon, midriyasis, terleme, taşikardi, ateş, hipertansiyon
Serotoninerjik Sendrom	Meperidin, SSRI, MAO-I	Bilinç değişikliği, ateş, refleks artışı, artmış kos tonusu

Tablo 2. Bazı zehirlenmelerde kullanılan antidotların dozu ve uygulama şekli.

İlaç	Antidotları	Antidotun dozları
Benzodiyazepinler	Flumazenil	Çocuk yükleme: 0,01 mg/kg i.v (max:0,2mg) 1 dk arayla İnfüzyon: 0,005/0,01mg/kg/saat Erişkin yükleme: 0,2 mg/kg i.v (30 saniye içinde) 1dk arayla 0,5 mg tekrarlanabilir. Maksimum toplam doz: 3mg
Beta bloker, kalsiyum kanal blokeri	Glukagon	Yükleme: 0,05 mg/kg (3-5mg) i.v İdame: 0,07mg/kg/saat (5mg/saat)
Etilen glikol, Metanol	Etanol	Yükleme: 10 ml/kg, %10 Etanol %5 dekstroz içinde 30 dak. i.v / PO/NG İdame: 1-2 ml/kg/saat
Etilen glikol, Metanol	Fomepizol	Yükleme:15mg/kg 30 dk İdame:10mg/kg 12 satte bir 4 doz, metanol/etilen glikol düzeyi 20 mg/dl altına düşene kadar 15 mg/kg
Organik fosforlu insektisitler	Atropin	Çocuk: 0,02 mg/kg i.v 5-10 dk'da bir Erişkin:1-2 mg i.v bronşiyal sekresyonlar kuruyana kadar tekrarlanabilir.
Organik fosforlu insektisitler	Pralidoksim	Çocuk yükleme: 25-50mg/kg i.v İnfüzyon hızı 4mg/kg/dk'yı geçmeyecek İdame: %1 solusyon 5-10mg/kg/saat i.v Erişkin yükleme: 1-2gr i.v İdame:200-500mg/saat
Opioidler	Naloksan	Çocuk:Erişkinle aynı Erişkin:0,4-2mg i.v 2-3 dk arayla tekrarlanabilir. Toplam doz: 10-15 mg
Parasetamol	N-Asetilsistein	Yükleme:140mg/kg İdame: 70mg/kg 4 saatte bir 17 kez Toplam doz:1330mg/kg 72 saat
Siyanür	Siyanür antidot kiti	Amil nitrat:Bir ampul kırılarak 30sn/dk inhalasyon Sodyum nitrit: %310ml İV 3-5 dk Sodyum tiyosülfat:12,5gr (%25 50ml) 2,5-5 ml/dk

Takip ve Tedavi

Hemodinaminin bozulduğu tüm toksik tablolarda mümkünse yoğun bakım şartlarında sıvı ve elektrolit tedavisi gerekmektedir. Dolaşım ve perfüzyonunun devamlılığın sağlanması için agresif sıvı tedavisiyle solunum desteği uygulanmalıdır. Genel olarak bu hastaların ilk 24 saat müşahade altında kalması ve sonra gerekirse ileri tedavi için ilgili servislere yatırılması uygundur.

Kaynaklar:

1- Eray O, Tunçok Y. Zehirlenen hastaya yaklaşım: Akut zehirlenmelerde hastaya acil yaklaşımda yenilikler. T Klin Farmakoloji, 1:36-40, 2003.

2- Goldfrank LR, et al. Principles of managingthe posioned and overdosed patient. An overview. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 7th edition, USA, The McGraw-Hill Companies, 37-39, 2002.

3- Hack JB, Hoffman RS. General Management of Poisoned Patients. Emergency Medicine. Tintinalli J E,Kelen D G. 5th ed. New York: Mc Graw-Hill Comp, 151:1057-1063, 2000.

4- Linden CH, Burns JM. Poisoning and drug overdosage. The 16th Edition of Harrison's Principles of Internal Medicine (Eds. Harrison TR, et. al.). McGraw-Hill, USA, 377:2581-2593, 2006.

5- Krenzelok E, Vale A.Position statements: gut decontamination. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. J Toxicol Clin Toxicol. 35:695-786, 1997.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

SICAK ÇARPMASI

Uzm. Dr. Özge Onur

Tanı Kriterleri:

Vücut iç ısısının >40 °C olması,
Merkezi sinir sistemi fonksiyon bozukluğu ve anhidroz (şart değil)

Genel Bilgiler:

Artmış çevre sıcaklığını adaptasyon mekanizmalarının dengeleyemediği şartlarda oluşur. İnsan vücudu vücut ısısını 36 °C- 38 °C arasında tutmaya çalışır. Vücut ısısı 40 °C'nin üzerine çıktığı zaman düzenleyici mekanizmalar bozulmaya başlar.

Sıcak ile ilgili hastalıklar iki kategoriye ayrılır: Minör sendromlar (sıcak ödemi, isilik, sıcak bayılması, sıcak krampları ve sıcak yorgunluğu) ve major sendromlar (sıcak çarpması). Sıcak ödemi, ayakta, ellerde ve bileklerde şişliklerdir, sıcak bir iklime girdikten sonra ortaya çıkar; tedavi gerektirmez. İsilik, kaşıntılı, makülopapüler giyimli vücut alanlarında olan kırmızı döküntüdür. Terlemeyi engelleyici kıyafetler ve akut safhada klorheksidinli krem önerilebilir. Sıcak krampları, ağrılı, isteksiz kasılmalardır. Çok terleyen sıvıyı su ya da diğer hipotonik solüsyonlarla yerine koyan kişilerde görülür. Tedavisi bol oral sıvı ya da intravenöz izotonik solüsyonu, tuzların yerine konması ve soğuk bir ortamdır. Sıcak senkopu, sıvı kaybı, periferal vazodilatasyon ve azalan vazomotor tonusa bağlı bir çeşit postural hipotansiyondur. Tedavisi sıcak kaynağından uzaklaştırma, semptomlar kaybolana kadar oral ve intravenöz (i.v) hidrasyon (serum fizyolojik ile) ve dinlenmedir.

Sıcak yorgunluğu, artmış ısı ile ya da olmadan belirgin hacim kaybı ile sonuçlanan akut sıcak ile ilgili bir sendromdur. Halsizlik, yorgunluk, bulantı, kusma, baş ağrısı, miyalji gibi özgün olmayan semptomları vardır. Mental durum tamamen normaldir. Tedavisi sıvı ve elektrolit kaybının düzeltilmesi ve ortamın soğutulması, dinlenmedir. Sıcak çarpmasına ilerleyebileceğinden dikkat edilmelidir.

Sıcak çarpması, vücut iç ısısının 40 °C'nin üzerine çıktığı, merkezi sinir sistemi fonksiyon bozukluğu ve anhidrozun (olması şart değil) eşlik ettiği durumdur. Çoğul organ sistemini tutabilecek, yüksek mortalitesi olan acil bir durumdur.

Klinik Bulgular:

- İrritabilite, konfüzyon, kaba davranışlar, halüsinasyon, nöbet, koma, ataksi
- Terleme olmaması
- Vücut ısısı > 40 °C
- Taşikardi
- Bu durumu açıklayacak başka bir sistem enfeksiyonu ya da patoloji olmaması
- Anormal hemostaza bağlı purpura, melena, hemoptizi, hematüri

Laboratuvar Bulguları:

- Transaminazlarda artış
- Koagulopati
- Metabolik asidoz (pH< 7.35, HCO3< 25)
- BUN, kreatinin artışı
- Hipo/normoglisemi

Gerekli Tetkikler:

- Koma ve bilinç bulanıklığı yapabilecek diğer sebeplerin ekarte edilmesi (hipoglisemi, kafa travması, Serobrovasküler, menenjit, ensefalit vb.): Kan glukoz tayini, kraniyel tomograf, lumbar ponksiyon, diğer elektrolit bozuklukları (örn. hiponatremi)
- Tiroid krizi şüphesine yönelik TSH ve T4 düzeyi
- İlaç zehirlenmeleri özellikle antikolinerjik ilaç doz aşımı akla gelmelidir. Buna yönelik tetkik için kan ayrılmalıdır.
- Enfeksiyon odağı olabilecek kaynaklar araştırılmalı, PA akciğer grafisi, idrar analizi de yapılmalıdır.
- Her hastadan BUN, kreatinin, transaminazlar, koagulasyon profili (tam kan sayımı, PT, PTT), kan gazı, elektrolitler (sodyum, potasyum, kalsiyum) gönderilmelidir.

Tedavi:

- Ortam düzenlenir. Hasta soğuk yere alınır. Giysileri çıkarılır.
- Standart resüsitasyon (havayolu sağlanması ve korunması, solunum, dolaşım, oksijen, kardiyak monitörizasyon, saturasyon takibi, damar yolu) ile başlanır. İlk etapta normal salin ya da laktatlı Ringer solüsyonu 250 mL/st çoğu hasta için önerilir. Ama hastanın kardiyovasküler sisteminde sorun olabileceği düşünülüyorsa sentral venöz basınç ölçümleri ile gidecek sıvı miktarı ayarlanır. Hastaya idrar kateteri takılıp, hidrasyonla idrar çıkışı da gözlenmelidir. Seri vücut iç ısısı ölçümleri yapılmalıdır.
- Soğutma yöntemleri: Vücut iç ısısını < 40 °C'nin altına erken düşürmek tedavinin hedefidir. Bunun için etkin bir ilaç bulunmamaktadır.
  Aşağıdaki soğutma teknikleri kullanılabilir:
  1. Buharlaştırarak soğutma: Tamamen çıplak hastanın yakınına bir fan yerleştirilir, sonra hastanın üzerine su serpiştirilir. Önemli sorunları titreme, kardiyak elektrotları cilde tutturamama olabilir. Önerilen tekniktir.
  2. Soğuk suya batırma: Çıplak hastanın gövde ve ekstremiteleri soğuk buzlu suyun içine batırılarak yapılır. Önemli sorunları titreme, kardiyak elektrotları cilde tutturamama olabilir. Resüsitatif işlemlerin yapılması imkansızdır.
  3. Buz ile paketleme: Tüm gövdeyi buz ile örtme
  4. Stratejik buz paketleri: Ana büyük damarların geçtiği aksilla, kasık ve boyun bölgelerine buz paketleri yerleştirilir.
  5. İnvaziv soğutma teknikleri: En hızlı soğutma tekniği kardiyopulmoner bypass'tır. Tabii uygulaması çok zordur. Diğer invaziv teknikler arasında soğuk su ile gastrik lavaj, soğuk su ile mesane lavajı, soğuk peritoneal lavaj vardır.

Komplikasyonlar:

Erken dönem komplikasyonları; hipotansiyon, rabdomiyoliz, deliryum, nöbet, koma, kalp yetmezliği, pulmoner ödem, oligüri, diare, hipokalemi, hipernatremi
Geç dönem komplikasyonları; serebral ödem, ARDS, böbrek yetmezliği, hepatik nekroz, hiperkalemi, hipokalsemi, hiperürisemi, trombositopeni, dissemine intravaskuler koagulasyon

Takip / Sonuç:

Minör sıcak ile ilgili hastalıklar sıcak yorgunluğu hariç acil serviste tedavi edlip rahatça gönderilebilir. Sıcak yorgunluğu ile başvuran ileri yaşta, altta yatan hastalıkları, elektrolit bozuklukları olan hastalar hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Sıcak çarpması gerçek bir acildir ve hastanın durumuna göre yoğun bakım ünitesi dahil çeşitli seviye ünitelerde yatırılarak tedavi edilir. Sıcak çarpması önlenebilir bir durumdur. İyi bir bilgilendirme, eğitim ve koordinasyon ile vaka azaltmak mümkündür.

Kaynaklar:

1- Walker JS, Hogan DE. Heat Emergencies. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed: J. Tintinalli. Chapter: 192, 2004.

2- Centers for disease control and prevention: Heat related deaths- Four states, July- August 2001, and United States, 1979-1999. MMWR 51: 567, 2002.

3- Erickson T, Prendengast H. Procedures Pertaining to Hyperthermia. Ed: J Roberts, J Hedges. Chapter: 68: 1358-1369, 2004.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

SUDA BOĞULMA

Uzm. Dr. Özlem Güneysel

Tanı Kriterleri:

Tanık ya da öykü

Hızlı müdahale ile sağkalım oranı yüksektir

Genel Bilgi:

Dünyada her yıl boğulma sonucu yarım milyondan fazla insan ölmektedir. Bu rakamın, yetersiz bildirime bağlı olarak daha fazla olduğu tahmin edilmektedir. Gelişmiş ülkelerde boğulma insidansı 5 yaş altındaki çocuklarda ve 15-24 yaş arasındaki gençlerde yoğunlaşmaktadır. Bazı ülkelerde bu yaş gruplarında boğulmalar, ölümlerin en sık birinci ya da ikinci nedenidir. Dünyanın birçok ülkesinden yapılan bildirimlerde boğulmalar, çocuk ve adolesanlarda görülen kardiyak arrestin en sık nedenidir.

Çocuklarda boğulmaların en sık nedeni, çocuğu gözleyen erişkinin ihmal /dikkatsizliğidir. Çocuklar sadece yüzme havuzları, göl veya denizlerde değil, aynı zamanda banyo küveti, kova gibi yerlerde de boğulabilmektedirler. Yüzme bilen çocuklar, kapasitelerinin üzerinde efor harcamış ya da su içinde yaralanmışlarsa boğulma riskiyle karşı karşıya kalabilirler.

Birçok ülkede genç erişkinlerin boğulma nedeni alkol aldıktan sonra suya girmek ya da suya düşmektir. Kişinin özgeçmişindeki hastalıklar ve özellikle nöbet gibi bilinci etkileyen durumlar daha az sıklıkta da olsa boğulma nedeni olarak karşımıza çıkabilmektedir.

Klinik:

Suda boğulma, 1. Islak ve 2. Kuru olmak üzere iki grupta incelenir. Islak boğulmada, kişi solunumla birlikte suyu aspire eder ve bu durum dolaşım sisteminin kollapsı ile sonuçlanır. Kuru boğulma, daha az sıklıkta görülmekle birlikte, havayolunun suyun varlığına bağlı spazm sonucu tıkanmasıyla ortaya çıkar. Boğulayazma ya da "neredeyse boğulma" ise uygulanan resüsitasyon ve kurtarma girişimlerine bağlı olarak nörolojik hasar ya da tam bir başarı ile sonuçlanabilir.

Soluk tutmanın ardından orofarinks veya larinkste suyun olmasına bağlı istemsiz bir spazm oluşur. Soluk tutma ve laringospazm sırasında gaz değişimi yapılamaz ve sonucunda kişi hiperkarbik, hipoksemik ve asidotik hale gelir. Bu dönemde kişi oldukça fazla miktarda su yutar. Bu süreç sırasında solunum hareketleri iyice aktifleşir ve hızlanır ancak soluk alma laringospazm nedeniyle engellenmiştir. Zamanla arteriyel oksijen basıncı düştükçe laringospazm azalır ve kişi "suyu solumaya başlar". İnhale edilen sıvının miktarı kişiye bağlı değişkenlik gösterir. Su altında kalış süresi ve "inhale edilen sıvının" özelliğine bağlı olarak akciğerlerde alveoller suyla dolar, vücuttaki sıvı dengesi intravasküler alana doğru yer değiştirir, kandaki gazların basınçları değişir (hipoksemi, hiperkarbi), asitbaz dengesi (respiratuvar asidoz) ve elektrolit konsantrasyonlarında ciddi değişikler (hi-ponatremi, hiperkalemi) oluşur. Sürfaktan aşınması ve pulmoner hipertansiyon hipokseminin derinleşmesine katkıda bulunur. Soğuk suda oluşan boğulmalarda, ani soğuk yanıtı (cold shock response) gibi fizyolojik düzensizlikler oluşabilir. 10 °C ve daha soğuk suda kardiyovasküler etkiler gelişebilir (artmış kan basıncı ve ektopik taşiaritmiler). Yanıt aynı zamanda nefes darlığını tetikler buna bağlı olarak da ardından su altında hiperventilasyon yanıtı görülebilir.

Yapılan resüsitasyonların büyük bir çoğunluğu kurbanın bulunduğu/kurtarıldığı yerde başlamaktadır. Birçok hastada semptomlar hafif ve bulgular çabuk geri döndüğünden hastaneye transport yapılamayabilir.

Hastanın boğulması tanımlanırken, ıslak/kuru ya da aktif/pasif (kurbanın suda görüldüğü anda haraket edip etmemesi) tanımlamalarını yapmaktan kaçınmak gerekir. İkincil boğulma tanımı, boğulmayla doğrudan ilişkisiz ancak boğulmayla sonuçlanan olayları ifade etmek için kullanılır (ör nöbet, kalp krizi, servikal omurga yaralanmaları gibi). Bunların yerine tanıklı ya da tanıksız terimlerini kullanmak daha doğrudur. Nihayetinde, tüm boğulmalar sıvı içinde gerçekleşir. Kurbanlar kurtarıldıktan sonra sağkalım ve morbiditenin değerlendirilmesi için birçok kategorizasyon önerilmiştir. Erişkinlerde en sık kullanılan skalalar: ABC (Awake, Blunted, Comatouse); Glasgow Koma Skalası ve en sık kullanılan Glasgow-Pittsburgh Beyin Hasarı Değerlendirme Kategorizasyonu'dur (Tablo 1).

Tedavi:

Kurtarıcı öncelikle kendini güvence altına almalıdır. Ortam güvenliği sağlandıktan sonra kurbanın kardiyorespiratuvar durumu değerlendirilmelidir. Spontan solunum ya da dolaşımı olmayan hastada hemen Temel Yaşam

Desteğine (TYD) başlanmalı, uygun olan en kısa sürede 112 aranarak yardım istenmelidir. TYD uygulaması sürerken Otomatik Eksternal Defibrilatör kullanımı, olası ventriküler fibrilasyon ya da ventriküler taşikardi tedavisi açısından yaşamsal önemdedir.

Tablo1:. Glasgow-Pittsburgh Beyin Hasarı Değerlendirme Kategorizasyonu

Beyin Performans Kategorisi
1. İyi Beyin Performansı: Bilinçli, uyanık, çalışabilir ve yaşamını sürdürebilir. Minör fizyolojik ve nörolojik defisitleri olabilir (orta düzeyde disfazi, hemiparezi veya minör kraniyal sinir anormallikleri).
2. Orta Düzeyde Serebral Yetersizlik: Bilinçli, uygun ortamda yarı zamanlı çalışabilir ya da günlük aktivitelerini bağımsız yapabilir (giyinme, toplu taşıma araçlarını kullanma, yiyecek hazırlama). Bu tür hastalarda hemipleji, nöbet, ataksi, dizartri, disfazi, kalıcı hafıza ya da mental değişiklikler görülebilir.
3. Ciddi Serebral Yetersizlik: Bilinçli; yetersiz beyin fonksiyonları nedeniyle günlük işlerinde başkalarına bağımlı. Algılama sınırlıdır. Serebral anormallikler oldukça geniş bir yelpazeye dağılmıştır; ambulatuvar ve hafıza sorunu yaşayan demansif durumlardan, sadece gözlerle ilişki kurabilen paralizi arasında değişebilmektedir.
4. Koma/Vejetatif Durum: Bilinçsizdir, algı yoktur ve çevrenin farkında değildir. Çevreyle sözlü ve/veya fizyolojik iletişim yoktur.
5. Beyin Ölümü: Geleneksel kriterlere göre ya da bir kurul kararınca beyin ölümü onaylanmıştır.

Takip ve Tedavi

Kurban soluk alıyorsa yardım gelene kadar havayolu açık tutulmalı,
koşulların uygun olduğu düşünülüyorsa kişi "derlenme pozisyonu"nda bekletilmelidir.

Kaynaklar:

1- Bartram J, Rees G. Monitoring Bathing Waters - A Practical Guide to the Design and Implementation of Assessments and Monitoring Programmes. http://www.who.int WHO 2000 ISBN 0-419-24390-1. Erişim tarihi 10.10.2007.

2- Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning. ILCOR Advisory Statement. Circulation. 2003;108:2565-2574.

3- Water related diseases. Drowning http://www.who.int Erişim tarihi 10.10.2007.

ŞOK

Doç. Dr. Sait Karakurt

Tanı Kriterleri:

TA<90/60 mm Hg ya da sistolik kan basıncında 40 mm Hg dan fazla düşme
Oligüri (idrar miktarı<20 mL/saat)
Taşikardi
Takipne
Metabolik asidoz
Bilinç bozukluğu

Tanım:

Şok, sistemik perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak gelişen hücresel hipoksi ve hayati organlardaki fonksiyon bozukluğu ile karakterize akut kilink bir sendromdur. şok patofizyolojik olarak 4'e ayrılır:

1- Hipovolemik
2- Kardiyojenik
3- Dağılım bozukluğuna bağlı şok (Septik şok…)
4- Ekstrakardiyak obstrüktif

Hipovolemik şok:

Damar içi volumün azalmasına bağlı olarak gelişen şok şeklidir.
Kanama (hematemez, melena, hematokezia, hemoptizi, multipl travma, iç kanama)
Gastrointestinal sıvı kayıp (kusma, diyare, stomadan kayıp, fistül)
Renal sıvı kaybı (Diüretik, D. mellitus, D. insipitus, adrenokortikal yetmezlik)
Üçüncü boşluğa kayıp (Siroz, nefrotik sendrom, peritonit, pankreatit)

Kardiyojenik şok:

Miyokard (İnfarktüs, miyokardit, kardiyomiyopati, ilaç, miyokardı deprese eden faktörler)

Mekanik nedenler (Valvül sorunları, ventrikül duvar defektleri ve anevrizmalar)
Aritmiler (Ritm ve ileti bozuklukları)

Dağılım Bozukluğuna Bağlı şok:

Kan volumünün dağılımdaki değişikliklere bağlıdır.

SIRS (sistemik İnflamatuvar yanıt sendromu) ile ilgili

- Sepsis (bakınız sepsis)
- Pankreatit, travma, yanık

Anafilaktik

Nörojenik

- Spinal travma

Toksik, farmakolojik

- Vazodilatatörler, benzodiyazepinler

Endokrin

- Hipertiroidi, miksödem, adrenal yetersizlik

Ekstrakardiyak Obstrüktif şok:

Kan akımının engellendiği bir patoloji söz konusudur.

Ekstrinsik damar basısı

- Mediyasten tümörleri Toraks içi basıncının artması

Pozitif basınçlı ventilasyon, tansiyon pnomotoraks

Damar içi kan akımının engellenmesi

- Pulmoner emboli, perikard tamponadı, konstrüktif perikardit, hiperviskosite sendromu

Organizma travma, infeksiyon gibi kendisine zarar verebilecek bir uyarı ile karşılaştığında tüm sistemleri etkileyen sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) olarak adlandırılan ortak bir yanıt verir. Ateş (>38C)ya da hipotermi (<36C), taşikardi (90/dakika), takipne (solunum sayısı >20/dakika) ya da PaCO2<32 mm Hg, lökositoz (>12000/mL) ya da lökopeni (<4000/mL) ya da segmentlerin %10'u aşması şeklinde tanımlanan 4 kriterden 2'sinin varlığı ile SIRS tanısı konur. SIRS olan bir hastada neden infeksiyon ise klinik tablo sepsis olarak adlandırılır. Sepsisli hastada sıvı tedavisine yanıt veren hipotansiyon (sistolik arter basıncı<90 mmHg ya da en az 40 mm Hg düşme) ya da organ yetmezliği gelişirse ciddi sepsis, hipotansiyon vazopressör kullanımı gerektirirse septik şok olarak adlandırılır. Hasta yoğun bakım ünitesinde izlenmelidir. Uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

Hipotansif Hastaya Yaklaşım:

1-Kalp debisi azalmış mı?

***Nabız Basıncı**	-azalmış(80/60)	-artmış(80/30)
***Deri**	-soğuk, siyanozlu	-ılık, pembe
***Anamnez/Lab**	-hipervolemi	-ateş/lökositoz
	-kardiyak sorun	-lökopeni
		-infeksiyon
		-immünsupresyon
		-hepatik sorun
***Tanı**		-Septik şok

2- Volüm yüklenmesi var mı?

***Başvuru**	-dispne, angina	-kanama
		-dehidratasyon
***Bulgular**	-Kardiyomegali	-kuru mukoza
	-S3, S4	-deri turgoru ↓
	-santral venöz basınç	-dışkıda / midede kan
***Lab**	-EKG, akciğer grafi	-hematokrit ↓
	-EKO	-BUN/kreatinin ↓
Tanı	**Kardiyojenik şok**	**Hipovolemik şok**

3-Uyumsuz bulgu var mı?

- Kalp tamponadı
- Akut pulmoner emboli
- Sağ ventrikül infarktüsü
- Anafilaksi
- Spinal şok
- Adrenal yetersizlik
- Multipl etyoloji

Tedavi:

Sistolik kan basıncı 90 mm Hg'dan daha az olan ya da en az 40 mm Hg düşen her hastada şok düşünülmelidir. Şok acil bir durumdur ve tedavi hemen başlanmalıdır. Şoklu hastada organ yetmezliği bulguları yada persistan laktik asidoz ortaya çıktığında prognoz çok kötüdür. Şok tedavisinde, başlangıçta hipovolemik, kardiyojenik ve septik şoku ayırabilmek ve uygun tedaviye başlamak gerekir.

Sonra sağ kalp kateterizasyonu ile objektif kanıtlar elde edilmelidir. 30 dakikada bir hemodinami değerlendirilir. Tedaviye iyi yanıt alınamıyorsa şok etyolojisindeki diğer nedenler de aranmalıdır. Doku perfüzyonunu bozan durumlar giderilir.
Doku perfüzyonunu bozan faktörler:

Asidoz
Hipoksemi (PaO_2<60 mm Hg olmalı)
Anemi (Hgb<10g/dL olmalı)
Aritmi
Hipotermi, Hipertermi
Elektrolit bozukluğu (Ca, K, Mg)
Bazı ilaçlar

şok tedavisi volüm tedavisi, vazoaktif ilaç tedavisi, nedene yönelik tedavi olmak üzere 3 aşamadan oluşur.

1- Volüm tedavisi

Hipovolemik ve septik şokda
- alt ekstremiteler yükseltilir
- kan/sıvı (yarım saatte 30 mL/kg ılık %0.9 NaCl)
- volüm tutucu (sıvı ile aynı miktarda) (dekstran, hetastrach)
- kan basıncı normal oluncaya ya da kalpte volüm yüklenmesi oluncaya kadar infüzyon
- cerrahi hemostazı düşün, diğer nedenleri ara

Kardiyojenik şokda ise
- Volüm yüklenmesi varsa kan volümünü azaltan girişimler yapılır (dönüşümlü turnike, flebotomi, venodilatatör, diüretik).
- Volüm yüklenmesi yoksa ya da yukarıdaki önlemlerle kan basıncında düşme olduysa 250 mL %0.9 NaCl /20dakikada verilir. TA yükselirse kalpte volüm yüklenmesi oluncaya kadar sıvı verilmelidir.

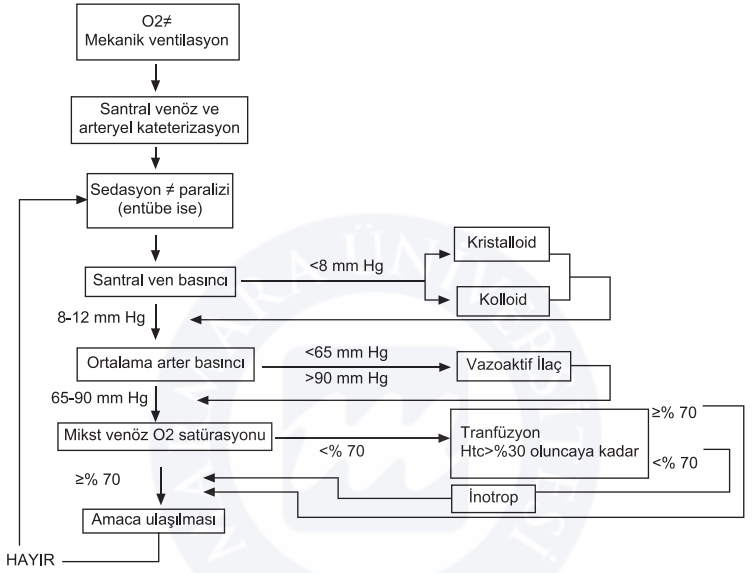
2-Vazoaktif tedavi: Genellikle volüm tedavisi ile birlikte vazoaktif tedavide başlanır. Fakat vazoaktifler volümün doldurulmasını geciktirir! Renal doz dopamin (2-5 µg/kg/dak) verilebilir.

ORGAN YETMEZLİĞİ KRİTERLERİ

	Hafif	Ağır
Pulmoner	En az 3 gün mekanik ventilasyon gerektiren hipoksemi/hiperkapni	ARDS (10 cm H2O PEEP ve %50 O2 kullanımı gerektiren)
Hepatik	Bilirübin>2mg/dL, diğer karaciğer fonksiyon testleriya da PT>x2 normalin üst sınırı	Bilirübin>8 mg/Dl
Renal	Oligüri(<500mL/gün) ya da kreatinin>2mg/dL)	Diyaliz
Gastrointestinal	Gastrik beslenmede 5 günden fazla intolerans	Transfüzyon gerektiren stres ülseri. Akalküloz kolesistit.
Santral sinir sistemi	Konfüzyon	Koma
Periferik sinir sistemi	Hafif duysal nöropati	Kombine duysal ve motor nöropati
Kardiyovasküler	Ejeksiyon fraksiyonunda azalma, persistan kapiller kaçak	Vazopressörlere yanıtsız hipodinamik durum
Hematolojik	PTT>%125, trombosit<50000	DIC

Dopamin	(2-30 µg/kg/dakika)
Dobutamin	(2-30 µg/kg/dakika)
Adrenalin	(2-20 µg/dakika)
Noradrenalin	(2-20 µg/dakika)
Vazopressin	(0.01-0.04 ünite/dakika)
Nitrogliserin	(25-250 µg/dakika)
Sodyum Nitroprussid	(0.1-5 µg/dakika)

Refrakter septik şokta düşük doz vazopressin (0.01-0.04 U/dakika) kullanılabilir.



Şokta Monitorizasyon:

• Arteryel kan basıncı monitörizasyonu

Şok, ciddi hipertansiyon, labil kan basıncı, i.v vazoaktif ilaç kullanımı gibi, sistemik kan basıncında hızlı ve büyük değişikliklerin olabileceği durumlarda zaman kaybını önlemek için arter basıncı invazif olark izlenir. Daha doğru ölçüm sağlar (özelikle sistemik vazodilatasyon varlığında). Basınç eğrisi izlenebilir. Sık arter kan gazı ölçümü yapılabilir. En sık radyal arter kullanılır. Mutlak kontrendikasyon yoktur. Kateter takılacak yer ile ilgili lokal infeksiyon, tromboz, anatominin bozulması kontrendikasyondur. İdeal olarak trombosit> 50000/mL, PT ve PTT < laboratuvar normal değer aralığının orta değerinin 2 katı olması istenir.

• Santral venöz basıncın monitörizasyonu

Geniş vasküler yol sağlanması, basınçların ölçülmesi, parenteral beslenme, bazı medikasyonların verilmesi, pulmoner arter ve diyaliz kateterlerinin, pacemaker'ın yerleştirilmesi, basınçların ölçülmesi için gereklidir. Genellikle kolay takılabilmesi, kanama kontrolünün yapılabilmesi nedenleriyle internal juguler vene en sık kullanılır. şoklu hastalarda en kolay ulaşılabilen güvenli yol subklavyan vendir. Kanama diyatezi, amfizem, pulmoner reservi azalmış hastalar ve PEEP uygulanan hastalarda infraklaviküler subklavyan ven kateterizasyonu önerilmez. Normal: 0-7

mm Hg
500 mL serum fizyolojik verildikten sonra 15 dakika süreyle 2-4 mm Hg yükselir. Bu yanıtın alınamaması dolaşım volümünün azaldığını ya da vasküler kompliyansın arttığını gösterir. Santral venöz basınç sistemik hemodinamiyi yansıtmayabilir.
Pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül yetersizliğinde santral venöz basınç hemodinamik durumu doğru yansıtmayabilir. Ayrıca sol kalp ile ilgili olaylarda santral venöz basıncın etkilenmesi geç olabilir.

• PCWP (Pulmoner Kapiller Tıkanma Basıncı) nın monitörizasyonu

PCWP (Pulmoner kapiller tıkanma basıncı) ölçmek (<18 mm Hg). Kalp debisini ölçmek (CI: 2.5-4.0 L/dakika/m^2). Mikst venöz kan oksijenini ölçmek (Oksijen satürasyonu %70-75)

• İdrar miktarının monitörizasyonu

0.5 mL/kg/saat idrar miktarı sağlanmalıdır.

• Pulse oksimetre

Normal:>%90. Güvenlik aralığı ±%4'dür. %92'nin üzerindeyse genellikle güvenilir kabul edilir. Kısıtlılıkları

- Anemi
- Ortam ışığı
- Düşük sistemik perfüzyon
- Tırnak cila ve boyası; deri pigmentasyonu
- Karboksihemoglobin, methemoglobin
- Hareket artıfaktıdır.

Kaynaklar:

1- Jimenez EJ. Shock In: Civetta JV, Taylor RW, Kirby RR.(eds). Critical Care. Third edition., Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:359-388.
2- Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. Crit Care Med 1999; 27:639.
3- Rivers, E, Nguyen, B, Havstad, S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345:1368.
4- Rhodes, A, Bennett, ED. Early goal-directed therapy: an evidence-based review. Crit Care Med 2004; 32:S448.
5- Vincent JL, Abraham E, Annanne D, Bernard G, Rivers C, Van den Bergerher, Reducing mortality in sepsis: new directions JL Vincent (ed). Critical Care; 2002; 6 subbl 3:51-513

YILAN ISIRIKLARI ve ZEHİRLENMELERİ

Doç. Dr. Arzu Denizbaşı

Tanı Kriterleri:

- Yılan ısırığı tanısı: Isırık izleri ve yılan ısırığı hikayesi
- Yılan zehirlenmesi tanısı: Yılan ısırığı ve doku hasarı kanıtının olması

Genel Bilgiler:

En ağrılı ve kalıcı hasar yapıcı travmalardan biri zehirli yılan ısırmasıdır. Dünyada mevcut 2500 yılan türü içinde 200 kadarı zehirlidir. Ülkemizde engerek, kobra ve çıngıraklı türleri ısırdıkları anda enjekte ettikleri zehir (venom) ile öldürücü olurlar. Yılan ısırıklarında üst çenenin ön tarafında bulunan, boyu 0,5-2,5 cm arasında olan fonksiyon esnasında dışarı çıkan bir çift diş yardımı ile ısırılan kişinin dokularına zehir aktarılır. Mortalite dünyada % 5-10, Türkiye' de %5.7' dir. Türkiye'de Colubridae, Leptotyphlopidae ve Viperidae (engerek) ailelerinde yaklaşık 40 tür yılan vardır. Büyük çoğunluğu engerek ailesindeki zehirli yılanlardır. Diğer zehirli yılanlar ise çukurbaşlı yılan, kedigözlü yılan ve siyah çöl yılanıdır. Zehirli engereklerden V. ammodytes meridionalis Marmara ve Ege bölgesinde, V lebetine Güneydoğu Anadolu' da, V. ursunii Ege ve Akdeniz bölgesinde bulunmaktadır.

Mortaliteyi Artıran Risk Faktörleri

- Isırık yeri ve derinliği
- Isıran dişin boyu
- Yılanın türü
- Çocuk yaş
- Komorbidite
- Düşük ağırlık

Klinik Bulgular ve Belirtiler:

A-LOKAL BULGULAR VE BELİRTİLER

Muayenede ısırılan bölgenin cildinde üstte ve altta ikişer adet olmak üzere

toplam dört diş deliğinden oluşan tipik bir ısırık görünümü vardır. Üstteki delikler daha geniş ve büyük olup zehirli dişlere aittir. Hastada hemen yara bölgesinde çok şiddetli yanma tarzında ağrı başlar. Hızla ödem oluşur ve yayılır. Yara yerinden serosangiöz bir sıvı gelmeye başlar. İleri aşamalarda ısırık yerinde eritem ve daha sonra dolaşım bozukluğu oluşur.
Gangren ve nekroz ile seyreden doku kaybı gelişir. Birkaç saat sonra ısırılan bölgede veya ekstremitede anestezi, hipoestezi gibi nöropatiler gelişir. Nöromuskuler ileti bozulduğu için ısırık bölgesi etrafındaki kaslarda fasikülasyonlar ve tetaniye benzer tablo görülebilir.

B-SİSTEMİK BULGULAR VE BELİRTİLER

Yılan zehirleri genellikle kompleks yapıda olup karmaşık 10 ile 100 kD arasında değişen protein yapıda maddedir. Özellikle kardiyotoksik ve miyotoksik etkileri vardır. Diğer başlıca toksinleri; nörotoksin, hemolizin, kolinesteraz, nükleotidaz, sitokrom oksidaz inhibitörü, hyalüronidaz ve proteolitik yapıdadır. Ülkemizdeki yılanların toksini daha çok hemolitik yapıdadır. Hemotoksinler lokal doku hasarı ve hemolize neden olurlar. Yaygın ekstravazasyon nedeni ile dolaşım kollapsı ve ölüm meydana gelir. Hastalarda ateş, bulantı-kusma, deri ve iç organlarda hemoraji, konuşma güçlüğü, ikter, siyanoz, nöropatik kas krampları, miyozis, dezoryantasyon, deliryum ve konvulziyon, şok ve solunum yetmezliği ile 6-48 saat içinde ölüm görülebilir. Bu belirtilerin gelişme hızı zehrin kana karışma hızına ve zehirlilik derecesine bağlıdır. Sağ kalan hastada akut tubuler nekroz nedeni ile böbrek yetmezliği sık rastlanır.

Laboratuvar:

Progressif anemi, lökositoz, trombositopeni, hipofibrinojenemi, koagülasyon testi bozuklukları, proteinüri ve azotemi görülebilir. Hemogram, elektrolitler, böbrek fonksiyonları, CPK ve miyoglobin, TİT, PT, PTT, fibrin yıkım ürünleri istenmelidir.

Sahada Tedavi:

En kısa sürede bir sağlık kuruluşuna başvurmalıdır. Hasta transport olana dek derhal yatırılmalı ve ısırık yeri ekstremitede ise o bölge hareketsiz hale getirilmelidir. Turnike uygulaması, insizyon ve zehri emmek, kriyoterapi günümüzde önerilmemektedir. Yaranın yaklaşık 5-10 cm üzerinden başlayan "sıkı elastik bandaj" ile kan dolaşımını bozmadan lenfatik dolaşımı durdurmak en etkili yöntemdir. Yara yerinin 8-10 cm üzerinden insizyon yapılıp plastik

enjektörle aspire edilebilir. Venomu boşaltmanın mortalite veya morbiditeye etkisi yoktur. Yara yerinin sabunlu su ile temizlenmesi yeterli temizliği sağlar. Yaranın üzeri kapatılarak hastaneye sevk edilmeli ve bu arada uzvun hareketsiz ve eleve kalmasına dikkat edilmelidir.

Hastanede Tedavi:

1. ABC' nin sağlanması,
2. Şok ile mücadele
3. Antivenom tedavileri

Antivenom Tedavisi:

Sadece lokal bulgular için sistemik antivenom tedavisi gerekmez çünkü %75 anaflaksi riski vardır. Ciddi lokal ağrı, çapı 20 cm geçen ödem, bulantı ve kusma gibi sistemik belirtiler ve laboratuar değişiklikleri olanlarda en az 5 ampul uygulanır. Hayatı veya uzvu tehdit eden durumlarda 15- 30 ampul ile tedavi gerekir. İlk 20 saatte ilk dozun yarısını lokal olarak (ısırık yerine) yapmakta yarar vardır.

Antivenom Verilmesi:

- Her ampulu 10 cc steril su ile dilüe edilir
- Her ampulu 100-250 cc % 5 Dekstroz veya SF içine koyulur
- Her antivenom ampulu 1/2-2 saat sürede gidecek şekilde i.v verilir.
- Anafilaksi gelişirse infüzyonu durdurulur. 0.1 mg adrenalin bolus veya i.v infüzyon yapılır.

Geç dönem aşırı duyarlılık reaksiyonları 3 haftaya dek gözlenebilir. Koagulopati gelişmesi antivenom tedavisinin gerektiğini gösterir. Kan ürünleri transfüzyonu hemolizi artırabileceği için beklenmelidir.

Ağrıya karşı antienflamatuar verilebilir. Tetanus profilaksisi için aşı yapılmalıdır. İnfeksiyona karşı geniş spektrumlu amoksisilin - klavunat veya seftriakson gibi antibiyotikler verilir. Anksiyolitik ve antikonvulzan tedavide barbiturat veya benzodiazepin verilir.

Takip ve Tedavi

Solunum yetmezliği geç görüldüğü için yılan ısırığı ile gelen hastaların en az 48 saat hastanede gözlem altında tutulmaları gereklidir.

Hızlı seyreden ve mortalitesi yüksek olan yılan zehirlenmelerinde ilk önce lokal dolaşım yavaşlatılarak zehirin sistemik etkileri azaltılır ve hızlı bir şekilde sistemik tedavinin yapılabileceği yoğun bakım şartlarının olduğu bir merkeze hasta sevk edilir.

Kaynaklar:

1- Gold BS, Dart RC, Barish RA. Bites of venomous snakes. N Eng J Med. 34: 347-56, 2002.

2- Kekeç Z, Avşaroğulları L, ve ark. Acil servise başvuran hayvansal zehirlenme olgularının incelenmesi. Acil Tıp Dergisi. 3(1): 23-27, 2003.

3- Demirsoy A. Yılanlar, Türkiye Omurgalıları. Basım: Ankara; 131-6, 1997.

4- Dart RC, Gomez HF; Daly FS. Reptile bites. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Ed: J. Tintinalli.Chapter: 189, 2004.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

ENDOKRİNOLOJİ

AKUT ADRENAL YETMEZLİK
Doç. Dr. Dilek Gogas YAVUZ

HİPERGLİSEMİK ACİLLER
Doç. Dr. Oğuzhan DEYNELİ

HİPERKALSEMİ
Doç. Dr. Dilek Gogas YAVUZ

HİPOGLİSEMİK ŞOK
Doç. Dr. Oğuzhan DEYNELİ

HİPOKALSEMİ
Doç. Dr. Dilek Gogas Yavuz

HİPOTİROİDİ- MİKSÖDEM KOMA
Doç. Dr. Dilek Gogas YAVUZ

TİROTOKSİK KRİZ
Doç. Dr. Dilek Gogas YAVUZ

MARMARA
ÜNİVERSİTESİ

AKUT ADRENAL YETMEZLİK

Doç. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Tanı kriterleri:

- Hipotansiyon
- Hiperkalemi, hiponatremi
- Serum kortizol düzeyi < 5 ug/dl

Tanım

Adrenal korteksten glukokortikoid ve/veya mineralokortikoid sentezinin azalması veya olmaması ile karakterizedir.

Adrenal yetmezlik adrenal korteksi (primer), hipofiz bezinden adrenocorticotropic hormone (ACTH) salgısını (sekonder) veya hipotalamustan corticotropic-releasing hormone(CRH) (tersiyer) etkileyen nedenlerle ortaya çıkabilir.

Klinik Bulgular:

Adrenal yetmezliğin kliniği adrenal fonksiyon kaybının şiddeti ve süresine bağlıdır. Adrenal yetmezlik genellikle çok yavaş gelişir ve stress (infeksiyon, travma) ile adrenal kriz tetiklenir.

Adrenal krizin en önemli bulgusu hipotansiyon- şok tablosudur. Fakat hastaların büyük kısmı nonspesifik semptomlar ile başvururlar. İştahsızlık, bulantı, kusma, halsizlik, kas güçsüzlüğü, karın ağrısı, letarji, konfüzyon koma. Hiperpigmentasyon primer adrenal yetmezlikte kronik ACTH hipersekresyonuna bağlı gelişir. Hipoglisemi çocuk ve zayıf kişilerde sıktır. Sekonder ve tersiyer adrenal yetmezlikte mineralokortikoid fonksiyonu normaldir. Dehidrasyon ve hiperkalemi belirgin olmayabilir.

Hiponatremi uygunsuz vasopressin sekresyonundan kaynaklanır. Sekonder yetmezlikte ACTH eksikliğine eşlik eden büyüme hormone eksikliğine bağlı olarak hipoglisemi daha sık görünür. Hipofizer veya hipotalamik tümörün diğer bulguları (başağrısı, görme bozukluğu, diğer hipofiz hormonlarının eksiklikleri) bulunabilir.

Gerekli Laboratuvar Testleri:

Tam kan sayımı, glukoz (hipoglisemi), kreatinin (normaldir), ALT, AST (normaldir), Na, (hiponatremi) K (hiperkalemi), Ca (hiperkalsemi), serum kortizol düzeyi görüntüleme yöntemine infeksiyon veya kanama odağı düşünülmüyorsa acil serviste gerek yoktur. Hasta stabilize edildikten sonra etyolojiye yönelik CT/MRI ile inceleme gerekebilir.

Tanı klinik bulgular laboratuvar bulgular ile konşrme edilmelidir. Laboratuvar tanı yetersiz / düşük kortizol salgısının gösterilmesine dayanır. Primer -sekonder adrenal yetmezlik ayırıcı tanısı serum ACTH düzeyinin ölçülmesi ile konur. Acil serviste ölçümü gerekli değildir.

Kortizol sekresyonu serum kortizol düzeylerinin ölçümü ile değerlendirilir. Serum Kortizol düzeyleri < 3 mikrogram/dL (80 nmol/L) adrenal yetmezlik tanısı kesindir. Serum kortizol düzeyi <10 mikrogram/dL (275 nmol/dL) ise adrenal yetmezlik olasılığı yüksektir.

Yüksek doz ACTH- uyarı testi: Adrenal steroid rezervini gösterir. 250 mikrogram Sentetik ACTH (Cosyntropin) i.v veya i.m uygulanır 30 ve 60 dakika sonra alınan kan örneklerinde kortizol düzeyi ölçülür. 30 veya 60. dakikada 18-20 mikrogram/dL (500-550 nmol/L) üzerine çıkarsa adrenal yetmezlikten uzaklaşılır. Ancak hafif primer adrenal yetmezlik ve hızlı gelişen sekonder adrenal yetmezlik vakalarında normal cevap alınabilir. Bu vakaları düşük doz ACTH testi veya insulin ile tetiklenen hipoglisemi testi ile değerlendirmek gerekir. (Acil koşullarda bu testler çoğunlukla gerekli değildir endokrinoloji konsültasyonu istenmelidir).

Tedavi:

Adrenal yetmezlik hayatı tehtid eden bir durumdur. Şüphelenildiği an tedaviye başlanmalıdır. Serum kortizol düzeyi ölçülmesi tanının temelini oluşturur. Kliniği belirgin olan veya şüphe edilen vakalarda serum kortizol düzeyi ölçülemeyecekse kan alınıp serumu saklanıp tedaviye başlanabilir kan sonradan laboratuvara gönderilebilir.

Tedavi prensipleri: Hipotansiyonun düzeltilmesi, volum açığının kapatılması, elektrolit anomalilerinin düzeltilmesi ve kortizol replasmanıdır.

Sıvı replasmanı: Yüksek miktarda (8-10 L ihtiyaç olabilir) serum fizyolojik ile 24 saat içinde replase edilmelidir. Hipoglisemisi olan vakalarda dektroz solusyonları da SF le birlikte kullanılabilir.

Glukokortikoid replasmanı: Hemen intravenöz olarak başlanmalıdır. Hidrokortizon veya deksametazon kullanılabilir. Deksametazon uzun etki süresi

ve serum kortizol düzeylerinin ölçümü ile etkileşmez. Bu şekilde tedavi başladıktan sonra serum kortizol düzeyinin ölçümü veya ACTH stimulasyon testi yapılabilir.

Hasta stabil hale gelince (bulantı kusma kaybolma, potasyum ve sodium düzeylerininin ve kan basıncının normale gelmesi) paranteral glukokortikoid tedavisi 3-4 gün içinde azaltımalı ve oral steroid tedavisine geçilmelidir. Adrenal yetmezlik kalıcı bir durumdur. Bu nedenle hayat boyu steroid ve mineralokortikoid replasmanı gerektirir.

Kronik dönemde: Hasta ve ailesi bilgilendirilmeli. Hayat boyu ilaç kullanmak durumunda olduğu anlatılmalıdır. Minor veya major stress durmlarında steroid dozunu arttırmaları stres geçtikten sonra eski dozlarına dönmeleri gerektiği öğretilmelidir.

Hidrokortizon kronik dönemde tercih edilen steroiddir. Hidrokortizon 30 mg /gün sabah 20 mg öğleden sonra 15-16:00'da 10 mg tablet olarak önerilir. Uzun etki sureli steroidler kullanılablir ancak glukokortikoid fazlalığı semptomları (kilo alımı, kemik kitlesinde azalma) açısından çok dikkatli olunmalıdır. Önerilen günlük sentetik steroid dozları Prednisolone (deltakortil tablet) 5-7.5 mg (sabah 5 mg akşam 2.5 mg), deksametazon (dekort tablet) (0.25- 0.75 mg) kullanılabilir. Steroid dozunun ayarlanmasında klinik esastır. Serum kortizol ve ACTH düzeylerinin ölçümü faydalı olmaz. Kliniği şüpheli vakalarda serum potasyum ve sodyum yardımcı olabilir.

Minor hastalık (infeksiyon) veya invaziv işlem (diş çekimi, minor cerrahi) sırasında: glukokortikoid dozu 3 katına çıkarılmalıdır ve genellikle 3 gün bu dozda kaldıktan sonra bazal doza geçilir. Hastalığın şiddet ve süresine göre doza karar verilmelidir. Kliniğe göre daha fazla doza ihtiyaç olabilir.

Majör cerrahi veya hastalık durumunda glukokortikoidlerin günlük dozunun 10 kat arttırılması gerekebilir. Adrenal krizi önlemek için ideal olanı 10mg/ saat hidrokortizon veya eşdeğer dozda diğer steoidlerin (deksametazon, prednizolon) devamlı infüzyonudur.

Doz 2. Operasyon gününde yarıya indirilebilir. Komplikasyon yoksa 3. postop günde idame doza dönülebilir.

Mineralokortikoid replasmanı: Primer adrenal yetmezlikli vakalarda kullanılır. Sekonder ve tersiyer yetmezlikli vakaların mineralokortikoid ihtiyacı olmaz. Yeterli tedaviye rağmen potasyum düşmeyen veya kan basıncı yükselmeyen vakalarda kullanılır. Fludrokortison (9-alpha-fluorohydrocortisone) 0.1 mg/gün

dozunda başlanır. Klinik bulgular (Kilo ve kan basıncı) ve renin düzeyleri ile titre edilir. Yaz mevsiminde mineralokortikoid ihtiyacı artabilir.

Takip:

Akut adrenal yetmezlik mortalitesi yüksek acil bir durumdur ve yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir. Adrenal yetmezlik tedavisi hayat boyu glukokortikoid replasmanı gerektirir.

Kaynaklar:

1- Piérola, G, Casado, JL, López, I, et al. Clinical features of adrenal insuffciency in patients with acquired immune deficiency syndrome. Clin Endocrinol 1996; 45:97.

2- Burke, CW. Adrenocortical insuffciency. Clin Endocrinol Metab 1985; 14:947.

3- www.endotext.org

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

HİPERGLİSEMİK ACİLLER

Doç. Dr. Oğuzhan Deyneli

Diyabetik Ketosaidoz (DKA) ve Hiperglisemik Hiperozmolar Koma (HHK) için tanı kriterleri (1)

	Diyabetik Ketoasidoz (DKA)			Hiperozmolar Hiperglisemik Koma (HHK)
	Hafif	Orta	Şiddetli	
Plazma glukozu (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
Arteryel pH	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00	>7.30
Serum HCO_3	15-18	10-<15	<10	>15
İdrar Ketonu	+	+	+	Eser
Serum Ketonu	+	+	+	Eser
Efektif serum ozmolaritesi (mOsm/kg)*	Değişken	Değişken	Değişken	>320
Anyonik açıklık §	>10	>12	>12	Değişken
Mental durum	Alert	Alert/Uykuya eğilimli	Stupor/Koma	Stupor/Koma

* Efektif ozmolarite= 2[ölçülen Na+ (mEq/L)]+glukoz (mg/dl)/18 §
Anyonik açıklık= (Na+) - (Cl- + HCO3-) (mEq/L)

Klinik Bulgular

Hem DKA hem de HHK için poliüri, polidipsi, polifaji, kilo kaybı, bulantı, kusma, dehidratasyon, halsizlik, şuur bulanıklığı ve koma klinik tabloda yer alabilir. Enfeksiyonlar, insülin tedavisinin bırakılması ya da dozunun yeterince alınmaması, miyokard enfarktüsü, serebrovasküler olay, mezenter iskemisi, akut pankreatit, travma, çeşitli ilaçların kullanılması (kortikosteroidler, pentamidine, sempatomimetik ilaçlar, diüretiklerin aşırı dozda kullanımı) gerekli önlemler alınmazsa hiperglisemik kriz gelişimine yol açabilir. Hastaların bir kısmında diyabet tanısı ilk kez hiperglisemik kriz ile konulabilir. Sürekli insülin infüzyon pompa tedavisindeki hastalarda infüzyon seti ve pompa problemleri de DKA gelişimine sebep olabilir. Hastaların % 2-10'unda ise hiperglisemik krizin ortaya çıkışını tetikleyen bir neden bulunamayabilir (1, 4).

Tetkikler

Kan şekeri, BUN(kan üre nitrojeni), serum elektrolitleri, ozmolalite, kreatinin, bakılabiliyorsa serum ßhidroxy butyric asit düzeyi (kapiller örnekte glukometrede uygun çubuk kullanılarak bakılabilir), arteryel kan gazı, tam kan sayımı, periferik yayma ve tam idrar tahlili başlangıç değerlendirilmesinde yapılması gerekli testlerdir. İdrar, kan ve gerekli diğer vücut sıvılarının kültürleri uygun şekilde alınmalı ve sonrasında eğer enfeksiyon şüphesi varsa uygun antibiyotiklerde tedaviye eklenmelidir. Oksijenizasyon ile ilgili bir patoloji yoksa arteryel kan gazı ile pH ve HCO3 değerlendirmek yerine venöz kanda da pH ve HCO3 bakılabilir (2, 3).

Tedavi

Hiperglisemik krizin başarılı tedavisi için hastanın yakın izlemi, dehidratasyonun, hipergliseminin ve metabolik asidozun düzeltilmesi, altta yatan sebebin bulunularak tedavi edilmesi gereklidir.

Sıvı tedavisi: İntravasküler ve ekstravasküler alandaki sıvı kaybını düzeltmeye ve renal perfüzyonu sağlamaya yöneliktir. Kardiyak sorun yoksa serum fizyolojik (% 0.9 NaCl) 15-20 ml/kg/saat veya daha fazla infüzyonla gönderilir (~1-1.5 litre / saat). İlk saat sonrasındaki sıvı ihtiyacı hidrasyon durumuna ve idrar çıkışına göre belirlenir (1).

Ozmolaritenin çok yüksek olduğu hastalarda (Na>155 mmol/L) hipotonik NaCl (% 0.45) kullanmak gerekebilir. (Dikkat: Ozmolaritenin hızlı düşürülmesi beyin ödemine yol açabilir.) Sıvı tedavisi ile tahmin edilen sıvı eksikliği 24 saat içerisinde yerine konmalıdır. Hiperglisemik acillerde sıvı ve eletrolit kaybı (1) Eğer kardiyak veya renal disfonksiyon mevcutsa sıvı replasman tedavisinin santral kateter yerleştirilerek santral basınçlara göre yapılması daha uygun olabilir.

İnsülin tedavisi: Kan potasyum değeri hipokalemik sınırda değilse (<3.3 mEq/L) intravenöz 0.15 ünite/kg regüler insülin yükleme dozu olarak uygulanır ve bunu takiben 0.1 ünite/kg/saat hızında da intravenöz infüzyona başlanır (~5-7 ünite/saat). Kan şekeri ilk bir saat içinde 50 mg/dl düşmezse ve hidrasyon durumu da kabul edilebilir şekilde düzeltildiyse kan şekeri sabit olarak 50-75 mg/dl/saat azalana kadar saatte bir insülin infüzyon hızı iki kat arttırılmalıdır. Kan şekeri DKA'da 250 mg/dl, HHK'da 300 mg/dl'ye indiğinde insülin infüzyon hızı azaltılarak toplam saatlik aldığı sıvının yarısı dekstroz (%5-10) olacak şekilde tedaviye eklenir. İnsülin ve dekstroz infüzyon hızı 12 saatlik kapiller kan şekeri ölçümlerine göre kan şekerini 150-250 mg/dl arasında tutacak şekilde ayarlanır.

Tedavi süresince serum elektrolitleri, kreatinin, BUN, ozmolalite ve venöz pH için 24 saatte bir kan alınarak düzeyleri kontrol edilir. DKA'un düzelme kriterleri glukoz<200 mg/dl, serum bikarbonat ≥ 18 mEq/L ve venöz pH > 7.3 olmasıdır. Ağızdan beslenebilen hastalarda subkutan insülin enjeksiyonları ile idame tedavisine geçilebilir.

	DKA	HHK
Toplam Sıvı (litre)	6	9
Sıvı (ml/kg)	100	100-200
Na+ (mEq/kg)	7-10	5-13
Cl- (mEq/kg)	3-5	5-15
K+ (mEq/kg)	3-5	4-6
PO4 (mmol/kg)	5-7	3-7
Mg++(mEq/kg)	1-2	1-2
Ca++ (mEq/kg)	1-2	1-2

İnsülin infüzyonuna subkutan enjeksiyondan iki saat sonrasına kadar devam edilmelidir. Daha önceden insülin ile izlenen diyabetlilerde önceki dozları ile veya uygun şekilde arttırılmış insülin dozları ile, yeni tanı diyabetlilerde başlangıç insülin dozu 0.5-1 ünite/kg/gün olacak şekilde toplam günlük doz hesaplanarak ikiye veya daha fazla günlük enjeksiyona bölünerek subkutan insülin tedavisine başlanabilir.

Potasyum: Tüm vücut potasyumunda azalmaya rağmen asidoz nedeniyle hafif veya orta derecede hiperkalemi sıklıkla rastlanan bir durumdur.

İnsülin tedavisi, asidozun düzelmesi ve sıvı replasmanı serum potasyum seviyelerini düşürür. Hipokalemi gelişmesini önlemek için serum K+ düzeyi <5.5 mEq/L olduktan ve yeterli idrar çıkışı olduğu görüldükten sonra her 1 litre iv sıvıya 20-30 mEq KC ilave edilerek (23 ampul 10 ml KCL) serum K+ düzeyi 45 mEq/L arasında tutulmaya çalışılır. Metabolik asidoza rağmen hipokalemi varsa sıvıların içerisine 40 mEq/L olacak şekilde K+ konularak sıvı replasmanına başlanır ve insülin tedavisi serum K+ düzeyi > 3.3 mEq/L olana kadar ertelenir (1, 4).

Bikarbonat: pH < 6.9 olan ciddi asidozdaki hastalar için önerilir ve 100 mmol $NaHCO_3$ 400 ml steril su içine konularak saatte 200 ml olacak şekilde infüzyonla verilir; 6.9 < pH < 7.0 olan hastalar için 50 mmol $NaHCO_3$ 200 ml steril su içine konularak bir saatte infüzyonla verilerek tedavi edilebilir; pH ≥ 7.0 olan hastalar için bikarbonat tedavisine ihtiyaç yoktur (5).

Komplikasyonlar

İhtiyaçtan daha yüksek insülin uygulamasına bağlı gelişen hipoglisemi, insülin tedavisinin yetersizliğine bağlı gelişen hiperglisemi ve metabolik asidozun düzelmesine ve insülin tedavisine bağlı gelişen hipokalemi tedavi sırasında sık

karşılaşılan komplikasyonlardır(4) Serebral ödem DKA ve HHK için tedavi edilen erişkinlerde nadirdir. Sodyum ve su eksiğinin yavaş yerine konması bu sorunun gelişmesini önleyecektir. Erişkin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) nadir komplikasyonlardan bir diğeridir.

Takip:

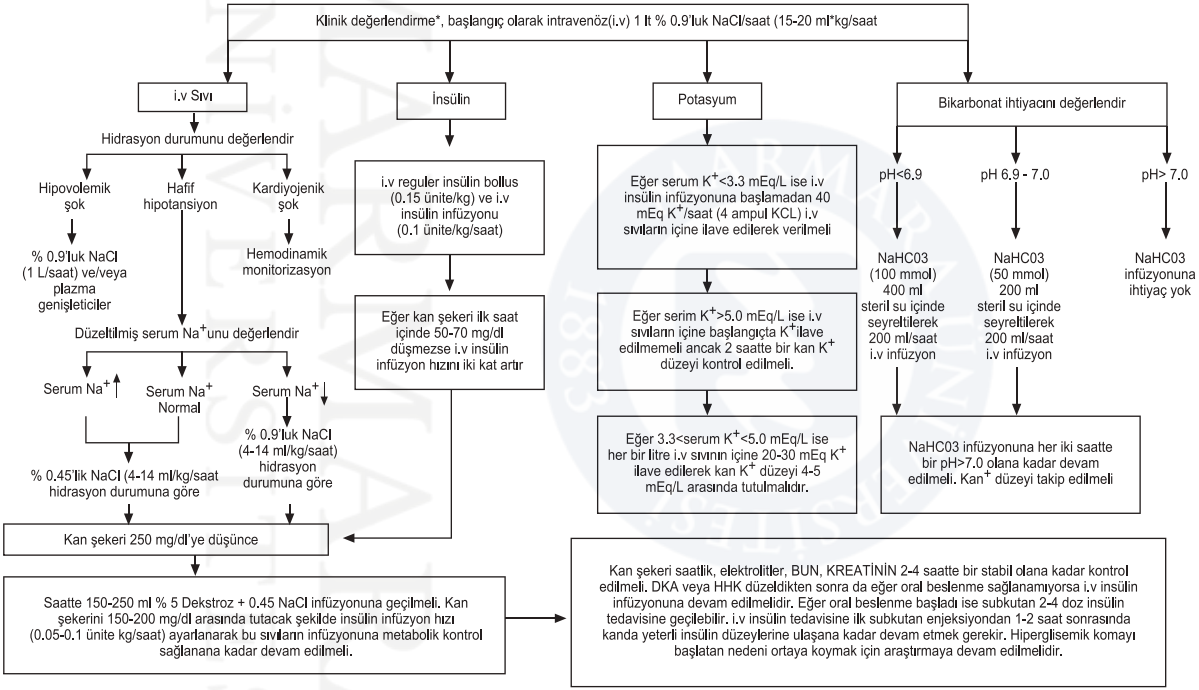
Kan şekeri saatlik, elektrolitler, BUN, kretainin 2-4 saatte bir stabil olana kadar kontrol edilmeli, aldığı çıkardığı izlenmeli. DKA veya HH düzeldikten sonra da eğer oral beslenme sağlanamıyorsa İV insülin infüzyonuna devam edilmelidir.

Eğer oral beslenme başladı ise subkutan 2-4 doz insülin tedavisine geçilebilir. Hiperglisemik komayı başlatan nedeni ortaya koymak için araştırmaya devam edilmelidir.

Kaynaklar:

1- American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. Diabetes Care 2004; 27: S94- S102.
2- Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar state. CMAJ 2003; 168: 859-66.
3- Brandenburg MA, Dire DJ. Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis. Ann Emerg Med 1998;31:459-65.
4- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2001; 24: 131-153.
5- Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis and hyper glycemic hyperosmolar syndrome. Diabetes Spectrum 2002; 15: 28-36.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ



MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

HİPERKALSEMİ

Doç. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Tanı kriterleri:
Serum kalsiyum 10.5 mg / dl veya laboratuvar referans değerinin 0.1 mg / dl. üzerinde olması

Klinik

Serum kalsiyum düzeyleri 12 mg/dL üzerine çıktığında klinik semptomlar başlar. 15 mg/dL ve üzeri düzeylerde şiddetli semptomlar görülebilir. Semptomlar gastrointestinal ve sinir sistemi ağırlıklıdır.

- Kişilik değişiklikleri, halsizilik, başağrısı, halüsinasyonlar, proksimal kas güçsüzlüğü, irritabilite, konfüzyon
- Paralitik ileus abdominal kramp, konstipasyon, bulantı kusma. Ektopik kalsifikasyonlar pankreatit semptomlarına yol açabilir.
- Böbrek taşları, nefrojenik diabetes inspidus, renal yetmezlik
- Kemik ağrıları
- Kaşınma, konjuktivit

Fizik muayenede bradikardi, hipertansiyon, hiporefleksi izlenebilir. Serum kalsiyum düzeyi 17 mg/dl üzerine çıktığı durumlarda kan ve yumuşak dokularda kalsiyum fosfat presipitasyonu olabilir, koma ve kardiyak arrest ile sonuçlanabilir.

Hiperkalsemi; genellikle asemptomatiktir. Semptom varsa ayırıcı tanı dominan semptom göz önüne alınarak yapılmalıdır.

Laboratuvar

Serum kalsiyum düzeyleri ile eş zamanlı fosfor ve PTH olçülmelidir. Düşük veya alt sınırda fosfor değerleri ve PTH > 50 pg/ml değerler primer hiperparatiroidiye işaret eder. PTH düşük olduğunda ise malinite, granulomatöz hastalıklar, adrenal yetmezlik, D vitamini entoksikasyonu akla gelmelidir. Renal emilim azaldığı için serum sodyum ve potasyum değerleri düşük olabilir.

Radyolojik değerlendirmede düz grafi kırık, kemik kistleri açısında düşünülebilir. Renal USG ile renal taş ve kalsifikasyon tespiti yapılabilir. Boyun USG değerlendirmesi paratiroid adenom tespiti için kullanılabilir.
EKG: kısalmış QT intervali, bradikardi, geniş T dalgası izlenebilir.

Tedavi

- ***Hidratasyon:*** İdrarda kalsiyum atılımını arttırmak için sodium klorür solüsyonu infüze edilir (artan sodium düzeyi kalsiyum atılımını arttırır) Yakın klinik takiple saatte 200 -300 cc sıvı, 2 saatte bir i.v furasemid (80-120mg) verilir. Elektrolitler yakın takip edilmelidir. Tedavi saatler içinde etkisini gösterir. Serum kalsiyum düzeyini günde 1-3 mg /dl düşürebilir.
- ***Bisfosfonatlar:*** Kemik rezopsiyonunu inhibe ederler. Oral formlarının etkisi 24-48 saat sonra başlar. i.v bisfosfonatların etkisi saatler içinde başlar serum kalsiyum düzeylerini 2-4 mg /gün düşürebilirler. Pamidronat (Aredia) 60 mg i.v infüzyon 4 saatte veya zoledronate (Zometa) 4 mg i.v 30 dk verilebilir. İnfüzyon öncesinde çok iyi hidrate edilmelidir.
- Kalsitonin subkutan veya intramusküler olarak 3-6 mcg/kg 6 saatte bir uygulanabilir. Saatler içinde etki gösterir. Etkisine karşı direnç geliştiği için 2-3 gün etkili olabilir.Serum kalsiyum düzeyini maksimum 0.5 - 1 mg düşürür.
- ***Kortikosteroidler:*** D vitamini entoksikasyonu ve malinitiede etkillidirler. Hidrokortizon 200-300 mg gün i.v verilir.
- Gallium nitrate 200 mg/m2/gün devamlı infüzyon 5 gün verilebilir. Nefrotoksik olduğundan dikkatli olunmalıdır.
- Dirençli vakalarda periton diyalizi veya hemodiyaliz uygulanabilir.

Takip:

Önerilen hiperkalsemi tedavileri geçici çözümdür. Hiperkalsemi yaratan nedenin tespit edilip tedavi edilmesi ile normokalsemi sağlanabilir.

Kaynaklar:

1- Ariyan CE, Sosa JA. Assessment and management of patients with abnormal calcium. Crit Care Med. Apr 2004;32:S146-5

2- Bilezikian JP. Clinical review 51: Management of hypercalcemia. J Clin Endocrinol Metab. Dec 1993;77(6):1445-9.

HİPOGLİSEMİK KOMA

Doç. Dr. Oğuzhan Deyneli

Tanı Kriterleri:

Plazma glukoz düzeyinin 50 mg/dl'nin altına inmesi olarak tanımlansa da diyabetli bireylerde kan şekerinin <70 mg/dl olması.

Klinik Bulgular:

Hipoglisemide beyine yeterli glukoz sağlanamamasına bağlı olarak merkezi sinir sistemi fonksiyonlarında bozulma görülür. Anksiyete, çarpıntı, tremor, terleme, açlık hissi, parestezi, konfüzyon, davranış değişiklikleri ve kognitif bozukluklar, fokal nörolojik bozukluklar, epilepsi ve komaya kadar giden belirtiler hipogliseminin değişik aşamalarında görülebilir. Uzamış şiddetli hipoglisemi nadiren kalıcı beyin hasarı ve ölüme yol açsa da çoğu zaman hipogliseminin tedavi edilmesi ile tüm belirti ve bulgular düzelir.

Diyabetli hastalarda hipoglisemiye yol açan risk faktörleri:

- Aşırı dozda, yanlış zamanda, yanlış ilaç kullanımı
- Öğün atlanması, yetersiz beslenme;
- Alkol alımı sonrası (endojen glukoz üretiminde azalma)
- Egzersiz gibi glukoz tüketimini arttıran durumlar;
- İnsüline hassasiyeti arttıran durumlar(Egzersiz sonrası, ve insülin hassasiyetini arttıran ilaç-insülin kombinasyonu)
- Hipotiroidi ve adrenal yetmezlik
- Renal yetmezlik, karaciğer yetmezliği gibi insülin metabolizmasını azaltan durumlar. Hipoglisemi belirtilerini hissetmeyen otonomik nöropatisi olan diyabetik hastalarda da şiddetli hipoglisemi riski fazladır.

Tedavi:

Hipoglisemiye bağlı şuur bulanıklığı veya koma ile acil servise getirilen hastaların tedavisi için 25 gram glukoz içeren solüsyonun (Örneğin 50 ml % 50'lik,125 m % 20'lik dextroz veya 250 ml %10 dextroz, 500 cc % 5 dextroz intravenöz olarak hızlıca verilmesi hastanın şuurunun açılmasını sağlayacaktır.

Eğer bu miktar yeterli olmazsa tekrar kan şekeri ölçümü için kan alındıktan sonra şeker ölçüm sonucunun gelmesi beklenmeden glukoz infüzyonu sürdürülür. Hastanın şuuru açılıp ağızdan gıda alabilir hale geldikten sonra bir ara öğün veya ana öğünün alınması insüline bağlı gelişen hipogliseminin tekrarını önleyecektir. Ancak tip 2 diyabeti olan hastalarda sulfonilüre grubu (chlorpropamide, glibenclamide, glimepiride, gliclazide vb) ilaçlara bağlı gelişen şiddetli hipoglisemiler genellikle uzun sürebilir ve glukoz infüzyonu ile düzeldikten sonra tekrarlayabileceği için hastanın 24-48 saat izlem amacıyla hastaneye yatırılması uygun olur.

Hipoglisemi nedeniyle şuuru kapanan diyabetli hastalarda tedavi için 1 mg glucagon IM veya i.v enjeksiyonu 10 -15 dakika içinde kan şekerinin yükselmesini sağlayabilir. (Glukagon IM enjeksiyondan 60-90 dk. sonra bulantıya neden olur) Sulfonilürelere bağlı glukoz infüzyonuyla kontrol edilemeyen şiddetli hipoglisemilerin tedavisinde insülin sekresyonunu inhibe eden octreotide (50-150 mikrogram her altı saatte bir) tedavisinin hipoglisemiye yol açan ilaçların etkisi ortadan kalkana kadar glukoz infüzyonu ile birlikte verilmesi hipogliseminin kontrolü için yararlı olabilir(3).

Hipoglisemi belirtileri olan, ancak şuur kaybı olmayan ve ağızdan beslenebilecek durumda olan hastaların hipoglisemisinin tedavisi için başlangıçta 10-20 gram glukozun oral olarak verilmesi kan şekerinin yükselmesini sağlayacaktır. (Örneğin 200 ml meyve suyu 20 gram glukoz içerir). Oral glukozun kan şekeri üzerine etkisi ancak 1-2 saat sürer. Bu nedenle hipogliseminin tekrarlamaması için ara öğün veya ana öğünün alınması gereklidir.

Takip / Sonuç:

Acil servise şuur bulanıklığı ile başvuruların en önemli sebeplerinden birisi HİPOGLİSEMİDİR. Tetkikler için kan alındıktan hemen sonra tedavi için 25 gram Dextroz içeren sıvı hızlıca i.v olarak verilmelidir. Hipoglisemi sıklığının azaltılması için hipoglisemiye yol açan sebepler ortaya konmalı, beslenme düzeni ve diyabet tedavisi gözden geçirilmeli ve hastaya yeniden diyabet ile ilgili eğitim verilmelidir.

Kaynaklar:

1- Bolli G, Fanelli CG. Physiology of glucose counterregulation to hypoglycemia. Endocrinology and Metabolism Clinics of North Am 1999; 28: 467-493.
2- Cryer PE, Davis SN, Shamoon H. Hypoglycemia in diabetes. Diabetes Care 2003; 26: 1902-1912.
3- McLaughlin SA, Crandall CS, McKinney PE. Octreotide: an antidote for sulfonylurea-induced hypoglycemia. Ann Emerg Med 2000; 36:133-8.

HİPOKALSEMİ

Doç. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Tanı Kritrerleri:

Serum serbest kalsiyum düzeyinin < 4.0 mg/dL, total kalsiyum <8.5 mg/dl (serum albüminin normal olduğu durumda)

Genel Bilgiler

Asemptomatik laboratuvar bulgusu olabileceği gibi hayatı tehtit eden acil bir durum olabilir. Akut gelişen hipokalsemi hızlı tedaviyi gerektirir. Kronik hipokalsemi tolere edilebilir, uzun dönemli komplikasyonları önlemek açısından tedavi gerektirir. Akut hipokalsemi nöromusküler irritabilite semptomları izlenir. Parmaklarda ağız çevresinde uyuşma, ekstremitelerde parastezi, yorgunluk, anksiyete, ağrılı kas krampları, tetani, bronşial ve laryngeal spazm (bu bulgular kalsiyum replasmanı ile düzelir)

1- ***Paratiroide bağlı nedenler:*** Boyun cerrahisi sonrası, konjenital, infiltratif hastalıklar, radyoaktif iyot ablasyonu sonrası, PTH sekresyonunda bozulma (hipomagnezemi, respiratuar alkaloz), hedef organ direnci
2- ***D-vitaminine bağlı nedenler:*** D vitamini eksikliği, hedef organ direnci
3- ***Diğer:*** Osteoblastik maliniteler, şelasyon (EDTA içeren infüzyon, foscarnet, fosfat infüzyonu), pankreatit, HIV infeksiyonu, toksik şok sendromu

Klinik Bulgular:

Chvostek bulgusu: Yüzde fasiyal sinir üzerine perküsyon ile ipsilateral ağız kenarının çekilmesi,

Trousseau bulgusu: Ön kolda tansiyon aleti manşonunun SKB 20 mmHg üzerinde şişirilip 3-5 dk iskemi oluşturulması ile ebe eli oluşumunun izlenmesidir.

Kronik hipokalsemide izlenen klinik semptom ve bulgular: Konfüzyon, psikoz, disorientasyon,

Ektodermal değişiklikler: Kuru cilt, alopesi, atopik egzema, eksfolyatif dermatit,

Düz kas disfonksiyonu: Disfaji, karın ağrısı, bilier kolik, dispne,
Göz bulguları: Katarkt, papilödem,
Kardiak bulgular: Uzamış QT, konjestif kalp yetmezliği, kardiyomiyopati,
Ekstapiramidal bulgular: Serebral korteks, bazal gangliada kalsifikasyon, personalite değişikliği, intrakraniyal basınç artışı, parkinsonizm, distonik spazmlar.

Tedavi:

Nöromusküler irritabilite semptomları geçinceye kadar intravenöz kalsiyum infüzyonu ile takip edilmelidir.
90 mg elemental kalsiyum 10-20 dk infüze edilir. Semptomlar geçmedi ise 90 mg/saat kalsiyum infüzyonu ile sempromlar geçinceye kadar izlenebilir. Saatlik kalsiyum takibi yapılmalıdır.
Beraberinde Magnezyum eksikliği varsa 100 mEq Magnezyum 24 saatte infüze edilmeli. Eş zamanlı olarak magnezyum oral yolla da başlanmalıdır.

Akut hipokalsemi tedavisi:

Kronik hipokalsemide hastalar genellikle asemptomatiktir ve şiddetli hipokalsemiyi tolere ederler. Tetani, konvulsiyon, laringeal spazmı olanlar intravenöz kalsiyum ile tedavi edilmelidir.
Kalsiyum glukonat i.v tercih edilen formdur. Kalsiyum glukonat 10 ml de 90 mg elemental kalsiyum bulunur. İki ampul kalsiyum 100 cc %5 dextroz içinde 10 dk infüze edilebilir. Hastanın semptomları ortadan kalkıncaya kadar devam edilmelidir. Veya 100 mg/saat kalsiyum infüzyonu ile sempromlar geçinceye kadar izlenebilir. Kalsiyum düşük normal düzeyde tutulmalıdır. Klinik tablo düzeldikten sonra Oral olarak 1-2 gr elemental kalsiyum başlanmalıdır.
i.v kalsiyum tedavisinde karşılaşılan sorunlar: Digoxin kullananlarda duyarlılık artmıştır.
Hızlı infüzyon aritmilere yol açar. Yüksek konsantrasyonlarda ven irritasyonu görülebilir. Yüksek fosfor düzeyi olan kişilere kalsiyum infüzyonu yumuşak dokularda birikime yol açar.

Takip:

Akut Hipokalsemi tedavi edildikten sonra uzun dönemde D vitamini ve kalsiyum replasmanı unutulmamalıdır.

Kaynaklar:

1- Reber PM, Heath H 3rd Hypocalcemic emergencies. Med Clin North Am. 1995;79(1):93-106.

2- Compston JE. Investigation of hypocalcaemia Clin Endocrinol (Oxf). 1995;42(2):195-8

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

HİPOTİROİDİ - MİKSÖDEM KOMASI

Doç. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Tanım:

Subklinik hipotiroidi	:	TSH: 4-10 mIU/ml, T4,T3 normal
Hipotiroidi	:	TSH : > 10 mIU/ml, T4 düşük
Dekompanse hipotiroidizm	:	Bilinç bulguları olmaksızın son dönem hipotiroidi semptomlarının bulunması
Miksödem koma	:	TSH> 10mIU/ml,
mental durumda bozulma	:	letarji, uyku hali, koma, hipotermi Tetikleyici faktör (soğuk hava, infeksiyon, ilaçlar vb)

Genel Bilgiler

Hipotiroidi kliniği hipotiroidinin derece ve süresi ile doğru orantılıdır. Tiroid hormon düzeyleri uzun dönemde ve yavaş azalmışsa semptomların ortaya çıkışı da yavaş ve müphem olur.

Hipotiroidi Nedenleri:

1- **Sentral (hipofizer / hipotalamik) hipotiroidizm**
(TSH normal veya düşük, T4 ve T3 düşük)
Fonksiyonel doku azalması (tümor, travma, infeksiyon, infiltrasyon, konjenital) TSH biyosentez ve salınımında fonksiyonel defekt (genetik defektler, ilaçlar: dopamin, glukokortikoidler, Levotiroksin kesilmesi)

2- **Primer (tiroidal) hipotiroidizm**
Fonksiyonel tiroid dokusunun kaybı (otoimmüntirodit, cerrahi, irradiasyon, tiroidit, infiltrasyon)
Tirodi hormon biyosentez ve salınımında bozulma (konjenital, iyot eksikliği, ilaç: lityum)

Klinik Bulgular

Hipotiroidide semptom ve bulgular fizik ve mental fonksiyonların yavaşlaması ile karakterizedir. Kognitif fonksiyonların bozulması, depresyon, apatik görünüm, başağrısı, karpal tünel sendromu, duymada azalma, algılama-anlama azalması, unutkanlık, uykuya eğilim, depresyon, seste kısılma, çatallanma, miyalji, proksimal kas güçsüzlüğü, kramp, godet bırakmayan ödem, gastrik distansiyon, kabızlık izlenebilir.

Subklinik vakalarda semptom görülmeyebilir.

Laboratuvar Bulguları:

TSH >10 mIU/ml, T3 ve T4 düşüktür. CPK yükselebilir. Hiponatremi sıktır. LDL yüksek, HDL düşük bulunabilir.

Hipotiroidi Tedavisi:

Subklinik hipotiroid vakalar: Antikor pozitifliği (Anti tiroid peroksidaz / antitiroglobülin antikor) veya semptomatiklerse levotiroksin replasman tedavisine alınabilirler. Hipotiroid (TSH >10 mIU/ml) vakalarda semptom varlığı aranmaksızın levotiroksin replasman tedavisi başlanmalıdır. Levotiroksin 1.6 to 1.8 µg /kg dozunda optimal kan düzeyine ulaşır. Kardiak problemleri olan vakalarda düşük doz 12.5 µg/gün başlanıp klinik bulgulara göre hesaplanan doza kademeli çıkılır. (haftalık olarak hastanın semptom, kan basıncı ve nabız takibi yapılmalıdır).

Levotiroksin şu isimlerle bulunabilmektedir: Levatron tablet 100 ug, Tefor tablet 100 ug, Euthyrox tablet 25, 50, 150, 200 ug.

İlaç aç karnına alınıp en az 30 dk sonra yemek yenilmesi önerilmelidir. Tok karnına alındığında yeterince absorbe olmaz.

TSH takibi 6-8 haftalık periodlar ile yapılmalıdır. Hedef TSH 0.5-2.5 mIU/ml arasında tutulacak şekilde TSH ve T4 değerleri göz önüne alınarak doz ayarlaması yapılabilir. İlaç dozu fazla geldiği takdirde çarpıntı, saç dökülmesi, kilo kaybı gibi hiperitoridi semptomları ortaya çıkabilir. Kardiak yetmezlik, atrial fibrilasyon, angina pektoris dekompanse olabilir. Altta yatan kardiak problemi olan vakalar, yaşlılarda düşük doz ile başlanıp yukarıda açıklandığı şekilde izlem yapılmalıdır.

MİKSODEM KOMA

Tanı Kritrerleri:
TSH>10 mIU/ml, serbest T4 düşük
Mental durumda kötüleşme: Bilinci tamamen kapalı, ağrılı uyarana yanıt veren, letarjik fazla uyuma (günde 20 saat) şeklinde olabilir.
Termoregülasyonda bozulma: hipotermi (<25 °C) veya infeksiyon varlığına rağmen ateş olmaması
Tetikleyici faktör : soğuk hava, infeksiyon, diüretik, sedatif, trankilizan, analjezik kullanımı, travma, kalp yetmezliği,GIS kanama

Genel Bilgiler:

Günümüzde seyrek rastlanan ancak mortalitesi yüksek, acil klinik bir tablodur. Tedavi edilmemiş uzun süreli ve şiddetli hipotiroid vakalarda adaptasyon mekanizmalarının yetersiz kalması sonucunda ortaya çıkan bilinç kaybı-koma durumudur. Komatöz olmayan vakalar "dekompanse hipotiroidi" olarak tanımlanır. Miksödem komanın ortaya çıkışı şiddetli hipotiroidisi olanlarda tetikleyici bir faktör nedeni ile nörovasküler uyum mekanizmalarının bozulmasıdır. Şiddetli ve uzun süreli hipotiroidide vücut ısısını stabilize etmek için kronik periferal vasokonstriksiyon, diyastolik hipertansiyon, kan volümünde azalma olur. Kan volümünde azalma (kanama, diüretik kullanımı) azalmış solunum kapasitenin zorlanması (pulmoner infeksiyon), MSS de düzenleyici mekanizmaların bozulması (inme, sedatif kullanımı, hiponatremi gibi) miksödem komayı tetikler.

Klinik Bulgular:

Bilinç bulanıklığı-bilinç kaybı, generelize ödem, yüz ve dudaklarda ödem, pretibial godet bırakmayan ödem, solunum ve kalp yetmezliği semptomları, kas güçsüzlüğü, reflekslerde yavaşlama (relaksasyon zamanı uzar).

Laboratuvar Bulgular:

TSH >10 mIU/ml, serbest T4 düşük. CPK yüksek bulunabilir. Hiponatremi, kan gazı incelemesinde hipoksi, hiperkapni.
Hipofizer yetmezliğe bağlı hipotiroidide TSH normal veya düşük olabilir. T4 ve T3 düşük bulunur.

Miksödem koma tedavisi:

Hipotiroidi tedavisi: T4 intravenöz olarak 300-500 µg yükleme dozundan 24 saat sonra günde 75 mikrogram i.v verilmeye devam edilmelidir. 48 saat içinde klinik bulgularda düzelme olmazsa tedaviye T3 eklenebilir (25 ug/12 saatte bir). Hemodinamik denge sağlandıktan sonra Levotiroksin (100 µg) oral olarak verilmeye devam edilmelidir.

Ülkemizde tiroid hormonlarının intravenöz formu bulunmamaktadır. Miksödem koma tanısı almış vakalarda karşılaştırmalı bir çalışma olamamakla birlikte yükleme dozu 500 µg LT4 nazogatrik sonda yolu ile süspansiyon haline getilerek verilmesi denenebilir.

Adrenal yetmezlik tedavisi: Şiddetli hipotiroidide hipofiz adrenal aksı bozulduğu için kortizol üretimi de azalır. LT4 replasmanı eş zamanlı olarak intravenöz steroid başlanmalıdır. Hızlı tiroid hormon replasmanı ile metabolik hızın artması geçici adrenal yetmezliği tetikleyebilir.

Vücut ısısını yükseltme: Aktif ısıtma yapılmamalıdır. Ekstremiteler ısıtılmamalı, göğüs ve karın bölgesi battaniye ile örtülmelidir. Periferik ısıtma uyum nedeni ile azalmış kutanöz kan akımını arttırıp vazodilatasyon ve şoka yol açabilir. Oda sıcaklığı 25 °C altına indirilmemelidir. İlk 24 saatte vücut ısısının yükselmesi tedavinin etkinliğine işarettir. Vücut ısısı yükselmiyorsa LT4 tedavisine T3 eklenmesi veya doz arttırımı düşünülebilir.

Solunum desteği: Hipoksik hiperkapnik olan vakalar geciktirilmeden mekanik ventilasyona alınmalıdır. Obezlerde mekanik ventilasyon ihtiyacı sıktır.

Hiponatremi: Hafif sıvı kısıtlaması ve izotonik Nacl infizyonu.

Hipotansiyon: Kristaloid sıvı tedavisi ile volüm genişletilir, kan basıncı düzeltilemezse dopamine infüzyonu başlanabilir.

Tetikleyici faktörlerin araştırılması: İnfeksiyon nedenlerin ilk sırasında yer alır. İnfeksiyonun ateş, taşikardi, lökositoz bulguları görülmez. Profilaktik antibiyotikler infeksiyon ekarte edilinceye kadar kullanılmalıdır.

Takip:

Hipotermi ve bilinç bulanıklığı olan vakalar aksi ispat edilinceye kadar miksödem koma olarak takip edilmelidir. Miksödem koma tanısı alan vakalar genel durumu stabilleşinceye kadar mekanik ventilasyon desteği olan yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidir.

Kaynaklar:

1- orda RM . Endocrine emergencies Med Clin North Am. 1983 Nov;67(6):1193-213.

2- Tews MC, Shah SM, Gossain VV. Hypothyroidism: mimicker of common complaints. Emerg Med Clin North Am. 2005 Aug;23(3):649-67, vii. Review

TİROTOKSİK KRİZ (TİROİD FIRTINASI)

Doç. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Tanı Kriterleri:

Devamlı Ateş >38 °C
Ajitasyon / delirium / psikoz / letarji / koma
Bulantı-kusma / diyare / karın ağrısı / açıklanamayan sarılık
Taşikardi
Konjestif kalp yetmezliği

Genel Bilgiler:

Tirotoksik kriz akut, aşırı tiroid hormonun kana karışması ile karakterize hayatı tehdit eden bir durumdur. Tedavi edilmediği takdirde mortalite yüksektir (% 90).

Klinik:

- Hastalar kardiyovasküler ve gastrointestinal semptonlar ile acil servise başvururlar.
- Ateş, terleme
- Kilo kaybı
- Hipertansiyon - kalp yetmezliği - şok
- Bulantı - kusma, diyare, karın ağrısı, sarılık
- Anksiyete, davranış değişimi epileptik atak, koma
- Fizik muayene bulguları: Devamlı >38.5°C seyreden ateş hiperpreksiye ilerleyebilir, genellikte 41°C geçebilir.

• Ateşe aşırı terleme eşlik eder.

Hipertansiyon başlangıçta tespit edilir. İlerleyen dönemde hipotansiyon ve şok görülür. Taşikardi ateş ile orantısızdır. Yüksek debili kalp yetmezliği bulguları izlenir. Supraventriküler aritmiler (atrial flutter ve fibrilasyon) sıktır.

Nörolojik bulgular ajitasyon ve konfüzyon ile başlar hiperrefleksi ve geçici pyramidal bulgular izlenebilir. Tremor, kasılma ve koma son dönemlerde gözlenir. Hastalarda tirotoksikoz ile ilişki bulgular (guatr, orbital bulgular) izlenebilir.

Krizi Tetikleyen Nedenler:

Hipertiroidisi olan vakalarda tirotoksik krizi tetikleyen faktörler şunlardır: Sepsis, cerrahi (yeterli tedavi almayan hipertiroid vakaların tiroid cerrahisi), anestezi, uygun tedavi edilmeden radyoaktif iyot tedavisi alanlar, ilaçlar (antikolinerjik, adrenerjik salisilat, nonsteroidal antieinflamatuar ilaçlar, kemoterapi), aşırı tiroid hormonu alınması, antitiroid ilaçların kesilmesi, diyabetik ketoasidoz, tiroid bezine doğrudan travma, büyümüş tiroid bezinin aşırı palpasyonu, molar gebelik.

Ayırıcı Tanı:

Feokromasitoma, hipertansif ensefalopati, konjestif kalp yetmezliği, malign hipertermi, sepsis, MSS infeksiyonları

Laboratuvar:

- Tiroid krizi tanısı klinik olarak konur. Laboratuvar sonuçları beklenip vakit kaybedilmemelidir.
- TSH < 0.05 mIU/ml, T3 ve T4 artmıştır
- Lökosit sayısı hafif artmış olup sola kayma izlenir
- Karaciğer fonksiyon testlerinde nonspesifik artış izlenebilir (ALT; AST, LDH, ALP, bilirubin)
- Akciğer grafisinde kardiyomegali izlenebilir. Kraniyal CT nörolojik bulguların ayırıcı tanısını için gerekli olabilir.
  EKG: kardiyak aritmilerin izlenmesi açısından gereklidir.

Tedavi:

Tirotoksik kriz yoğun bakımda izlenmelidir.

Hipertirodinin tedavisi:

- **Antitiroid tedavi:** Daha fazla tiroid hormonu sentezini inhibe etmek için antitiroid ilaçlar yüksek dozda verilmelidir. Propiltiourasil etkisi hızlı başladığı ve periferik T4, T3 dönüşümünü inhibe ettiği için tercih edilmelidir.
  Başlangıç dozu : 200-400 mg oral yolla nazogastrik sonda ile 4-8 saatte bir (maksimum 1200 mg/gün). Yoğun bakım ihtiyacı ortadan kalktığında 100-150 mg 8-12 saatte bir devam edilebilir.
  Oral veya NG ile verilemediği durumlarda rektal uygulamanın etkili olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur.
- Tiroid hormon salgısını baskılamak için iyot bileşikleri verilebilir (Lugol iyodin veya potasyum iyodin) oral veya nazogastrik tüp kullanılabilir. İntravenöz radyokontrast boyalar ipodat ve iopanoate alternatiftir.
  Bu ajanlar periferik T4'ün T3'e dönüşümünü bloke ederler.

İYOT BİLEŞİKLERİ ANTİTİROİD İLAÇLAR VERİLDİKTEN EN AZ 1 SAAT SONRA UYGULANMALIDIR.

Potassium iodide, (Thyro-Block) 1 mL solüsyon 1 g potassium iodide içerir. 1 damla da 50 mg iyot bulunur. 6 saatte bir 2-5 damla uygulanır. Sodium iodide 0.25 g i.v 6 saatte bir veya 0.5 g i.v 12 saatte bir uygulanabilir.

Lugol solusyonu: 1 damlada 8 mg iyot içerir.Oniki saatte bir 10 damla su veya meyve suyuna karıştırılarak verilebilir.

- Glukokortikoidler periferik T4 - T3 dönüşümünü inhibe etmek amacı ile kullanılır. Ayrıca relatif adrenal yetmezliği önlemek için de faydalı olabilir. Hidrokortizon 100-200 mg günde 3 kez veya deksametazon 2mg i.v/po 6 saate bir uygulanabilir.
- Plazmaferez medikal tedaviden yeterli etki görülmediğinde veya ilaç komkplikasyonu olanlarda ilk tercih olarak kullanılabilir.
- Sempatik semptomları azaltmak için Antiadrenerjik ilaçlar (tercihen, propranolol) kullanılabilir. Propranolol 20-80 mg/gün po/NG 4-6 saate bir. Esmolol: 500 mcg/kg/dk i.v 1 dakikada verilebilir. 50-100 mcg/kg/dk i.v tekrarlanabilir. 200 mcg/kg/dk dozu aşılmamalıdır.
- Tetikleyici faktörlerin tespit ve tedavisi klinik seyir açısından önemlidir.

Genel önlemler:

- Hipertermi agresif bir şekilde kontrol edilmelidir. Soğuk battaniye, buz paketleri kullanılmalıdır. Asetaminofen 15 mg/kg oral veya rektal 4 saatte bir uygulanabilir.
- Elektrolit anomalileri düzeltilmeli i.v sıvı uygulamasında yüksek metabolik ihtiyacı karşılamak amacı ile dekstroz solüsyonları tercih edilmelidir.

Takip:

Tirotoksik kriz mortalitesi çok yüksek klinik tablo olup yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir. Tedavi edildikten sonra altta yatan tiroid hastalığının uygun şekilde tedavisi gereklidir.

Kaynaklar:

1- Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993;22(2):263-77

2- Nayak B; Burman K Thyrotoxicosis and thyroid storm Endocrinol Metab Clin North Am. 2006;35(4):663-86.

MARMARA
ÜNİVERSİTESİ

GASTROENTROLOJİ

AKUT FULMİNANT KARACİĞER YETMEZLİĞİ
Doç. Dr. Osman ÖZDOĞAN

AKUT PANKREATİT
Doç. Dr. Adnan GİRAL

ALT GİS KANAMA
Prof. Dr. Hülya Över HAMZAOĞLU

BESİN ZEHİRLENMESİ
Prof. Dr. Neşe İMERYÜZ

HEPATİK ENSEFALOPATİ
Prof. Dr. Erol AVŞAR

SPONTAN BAKTERİAL PERİTONİT
Prof. Dr. Nurdan TÖZÜN

ÜST GİS KANAMA
Doç. Dr. Deniz DUMAN

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA
ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

AKUT FULMİNANT KARACİĞER YETMEZLİĞİ

Doç. Dr. Osman Özdoğan

Tanı kriterleri:

- Sarılık
- Bilinç değişiklikleri
- Ajitasyon
- Yer, zaman ve kişilere karşı orieantasyon bozuluğu
- Uykuya meyilli hal
- Koma
- Asit gelişmesi
- PT INR'nin 1.5 üzerine yükselmesi ve izlemlerde artmaya devam etmesi
- Karaciğer enzimlerinde 10 kat ve fazlası yükselme

Daha önce belirgin bir karaciğer hastalığı olmayan kişide akut hepatit ile birlikte gelişen akut karaciğer yetmezliği tablosudur.

İlk semptomdan sonra karaciğer yetmezliğinin ortaya çıkmasına göre sınıflandırılmaktadır:

Hiperakut karaciğer yetmezliği: İlk semptomdan sonra 1 hafta içinde ensefalopati tablosunun gelişmesi (transplantasyon gereksinimi diğerlerine göre daha azdır).

Akut karaciğer yetmezliği: İlk semptomdan sonra 828 gün içinde ensefalopati gelişmesi.

Subakut karaciğer yetmezliği: 29 gün12 hafta arasında ensefalopati gelişmesi ile karakterize klinik tablolardır.

Klinik Bulgular

- Hipoglisemi
- Ensefalopati ve beyin ödemi: Ajitasyon, oriantasyon bozukluğu, letarji, somnolans, yüzeyel koma, derin koma
- Enfeksiyonlar: Üriner, akciğer ve sepsis,% 80 sıklıkta, gram (), gram (+), fungal enfeksiyonlar (Candida albicans)

- Koagulopati ve kanamalar: mukozal, intrakraniyal
- Hipotansiyon
- Respiratuar yetmezlik ve ARDS
- Renal yetmezlik: Hipovolemik, hepatorenal sendrom ve akut tubuler nekroz

Laboratuvar Tetkikleri

- Hemogram
- ALT, AST, Gama GT, Alkalen Fosfataz, Total Bilirubin, Direkt Bilirubin
- Glukoz, Bun, Kreatinin, Na, K
- PT, PTT: Günlük izlem
- Kan Gazı (Kan pH'sı)
- Kan kültürleri

Tedavi

Sarılık ile başvuran hastada karaciğer enzimlerinin 10 kat ve üstü yüksek olması ile akut hepatit tablosu düşünülür. Hastanın poliklinik ortamında PT (INR) değeri ilk hafta 12 günde bir izlenmeli, INR 1.5 ve daha yükselme eğilimi gösteriyorsa hastanın yatırılarak daha yakın izlemi gerçekleştirilmelidir. Bu hastada ensefalopati bulgularının varlığı ve PT değerinde yükselme fulminant hepatit tanısını koydurur. Ensefalopati bilinç değişiklikleri, uykuya meyil, uyandırma zorluğu, ajitasyon ve saçma konuşmalar şeklinde başlıyabilir. Fizik incelemede flapping tremor, orieantasyon bozukluğu, hastanın yazısının bozulması, sayı birleştirme testini yapmaması gibi bulgular önemlidir.

Akut fulminant karaciğer yetmezliği (AFKY) sendromunun diğer komplikasyonları ile mücadele. Eğer hastanenizde transplantasyon olanağı yoksa mutlaka transplantasyon yapan bir merkez ile görüşülerek hastanın uygun koşullarda transferinin sağlanması, eğer hastanenizde transplantasyon yapılıyorsa karaciğer transplantasyonu indikasyonu, zamanlaması ve yönteminin belirlenmesi.

Komplikasyonlar ile Mücadele ve Diğer Medikal Tedaviler

Hastalar yoğun bakım ünitesinde izlenmelidir.

INR, arteriel amonyak düzey (Amonyak için kan alındıktan sonra buz içinde hemen laboratuvara götürülmeli), Kan Ph ölçümü periferik kandan kan gazı ölçümü ile yapılır.Hasta herhangi bir ilaç veya toksik madde almış ise gastrik lavaj ve oral aktif kömür verilmesi hayat kurtarıcıdır. İlaç ile intiharlarda ilk 4 saatte gastrik lavaj önemlidir.Asetaminofenin intihar amaçlı alımında nasetil sistein (NAC) oral veya intravenöz yol ile verilmelidir. NAC karaciğerde glutatyon miktarını çoğaltarak asetaminofenin oluşturacağı hepatosit ölümünü azaltır. NAC oral 140 mg/kg yüklemeyi takiben 70 mg/kg'a her 4 saatte 72 saat boyunca veya i.v olarak 150 mg/kg'a 200 cc %5 Dextrox içinde 15

dakikada infüzyon ile takiben 4 saat sonra 50mg/kg'a ikinci bir doz olarak verilebilir. Toplam dozun 300 mg/kg miktarını geçmemesi önerilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda NAC'ın aseaminofen dışı AFKY'de de kullanılmaktadır.

Koagulaopati ve Kanama

- GİS kanama riski açısından tüm hastalara nazogastrik tüp takılmalıdır
- i.v H_2 reseptör anatagonistleri, PPI inhibitörleri (i.v omeprazol veya pantoprazol 40 mg/gün) veya antepsin NG'den verilmelidir
- PT ve INR transplantasyon kriteri olarak izlemde gerektiğinden aktif bir kanama olmadıkça taze donmuş plazma önerilmez
- Aktif kanamada taze donmuş plazma ve son dönemde Faktör VIIa önerilmektedir.

İnfeksiyonlar ve sepsis mortaliteyi arttıran nedenlerdir. Ciddi enfeksiyon bulguları varsa etkene yönelik yada etken bilinimiyorsa geniş spektrumlu antibyotikler vakit geçirmeden başlanmalıdır.

Karaciğer Transplantasyonu

Akut fulminant karaciğer yetmezliği tanısı konulan bir hastanın izleminde ve transplantasyon kararının alınmasında çeşitli kriterler kullanılmaktadır. Ancak burada hastayı izleyen klinisyenlerin tecrübesi de çok önemlidir. Bu kriterler içinde AFKY'de en çok deneyimi olan merkezlerden biri olan King's Collage kriterleri en çok uygulanan kriterleri oluşturmaktadır.

AFY hastada transplantasyon kriterleri (King's Collage)

Asitaminofen Olguları	Asitaminofen Dışı Nedenler
Arteriyel pH< 7.3 (sıvı tedavisi sonrası)	INR>6.5>100 saniye
Veya	Veya
Arteriyel Laktat Düzeyi >3.0 mmol/L (4.saat'de ölçülen değer)	Aşağıdakilerin 3'ünün varlığı
Veya	Yaş <10 veya >40
Arteriyel Laktat Düzeyi >3.5 mmol/L (12..saat'de ölçülen değer)	Sarılık süresi >7 gün
Veya	Etiyoloji: İdyosenrazik ilaç toksisitesi, Non-A, non-B hepatit, halotan hepatiti, kriptojenik hepatit
INR>6.5>100 saniye	Serum bilirubin>17.5 mg/dL
Serum Kreatinin >3.4 mg/dL	INR>3.5 veya 50 saniye
Evre 3 veya 4 ensefalopati	

Karaciğer transplantasyonu kararı verildiğinde "Ulusal Organ ve Doku Nakli Koordinasyon Merkezi" aranarak acil organ istemi yapılabilir. Ancak sıklıkla hastanın yakınlarından canlı donörden karaciğer nakli yapılmaktadır. Karaciğer destek sistemleri, hemodializatlar ve Prometheus destek sistemi vücuttan toksik maddelerin temizlenmesi için yapılır ve transplantasyona kadar zaman kazandırırlar.

Takip:

Etyolojik ajana ve transplant olanağına göre prognoz değişmektedir

Prognozu olumlu etkileyen faktörler:

- Sarılığın başlaması ile ensephalopati gelişmesi arasındaki sürenin kısa olması 40 yaş altı, 10 yaş üstü olmak
- Başvuruda koma derecesinin I-II olması
- Total biluribin değerinin düşük olması (17.5 mg/dl)

Kaynaklar:

1- O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute liver failure: Redeşning the syndromes. Lancet 342: 273, 1993.

2- Ostapowicz, R.J. Fontana, F.V. Schiodt, A. Larson, T.J. Davern, S.H.B. Han et al. and the U.S. Acute Liver Failure Study Group, Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States, Ann Int Med 137 (2002), 947-954

3- O'Grady JG, Alexander GJ, Haylar KM, et al. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. 1989: 97; 439-445 Gastroenterology

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

AKUT PANKREATİT

Doç. Dr. Adnan Giral

Tanı Kriterleri:

- Karın ağrısı
- Amilaz yüksekliği (genellikle > Nx3, pankreatik izoenzim daha duyarlıdır)
- Lipaz yüksekliği (özellikle geç gelen hastada tanısal önemi vardır)
- ALT >150 IU/dL ise biliyer pankreatit olasılığı yüksektir.

Klinik bulgular:

Karın ağrısı epigastrik, sağ üst kadran veya diffüz yerleşimli olabilir ve günler sürebilir. Çoğunlukla bulantı ve kusma da eşlik eder. Olguların yarısında kemer tarzı yayılan bir ağrıdır. Atakların çoğu hafiftir, şiddetine göre ateş, taşikardi, taşipne tabloya eşlik eder ve en şiddetli olgularda organ yetmezlikleri sonucu şok ve koma gelişebilir.

Gerekli tetkikler

Amilaz, lipaz, hemogram, Na, K, kreatinin, arteriyel kan gazı ve PA toraks ve ayakta tüm karın grafisi.

Tedavi:

Sıvı replasmanı

Eğer kardiak durum uygun ise 250-300 mL/saat sıvı infüzyonu ilk 48 saat süresince verilmelidir. Yetersiz hidrasyon (ilk 24 saatte devam eden hemotokrit yüksekliği, azalan idrar çıkışı ile belli olur) pankreatik nekroz ve diğer komplikasyonlara neden olur.

Pulmoner destek

O_2 satürasyonu takip edilmeli ve % 95 seviyesinin altına inmeyecek biçimde desteklenmelidir. Satürasyon bu seviyenin altına düşer veya klinik durum gerektirir ise arteriyel kan gazı analizi yapılmalıdır. Yatağa bağımlı olan hastada derin ventrombozu proflaksisi amacı ile intermitant pnömonik kompresyon antikoagülasyona tercih edilmelidir.

Ağrı tedavisi

Çoğunlukla dominant semptomdur ve i.v opiat türevlerini gerektirir. Pethidine tercih edilen ajandır, ama yüksek doz gerektiren hastalarda fentanyl daha uygun olabilir. Her iki ajan da solunum depresyonu yapabilir ve Ca kanal veya beta blokerleri ile şiddetli hipotansiyon oluşturabilirler.

Antibiyotik tedavisi

Eğer ağır nekrotizan pankreatit (pankreasın %30'dan fazlasını tutan nekroz) var ise imipenem veya meropenem ile en az 1 hafta süre ile infeksiyon proflaksisi uygulanır. Nekrotizan pankreatit daha hafif ise (<%30) sadece destek tedavileri ile gidilir.

Beslenme

Hafif pankreatit hastaları kısa süre için sadece sıvı desteği ile takip edilebilir ve besleme desteği gerekmez. Ancak ağır pankreatit hastalarında beslenme desteği gerekir ve enteral yol tercih edilmelidir. Radyolojik veya endoskopik olarak yerleştirilen nazojejunal tüp ile enteral elementer veya yarıelementer diet verilir. Ancak bu şartlar 23 gün içinde sağlanamaz ise total parentera beslenmeye geçilmelidir.

Komplikasyonlar:

Sıvı desteği yetersiz olur ise pankreatik nekroz gelişebilir, mevcut nekroz da artabilir. Yine hipoperfüzyon akut tübüler nekroza neden olarak renal fonksiyonları bozar. Koledok taşı veya pankreasın baş kısmının ödemine bağlı koledok obstüksiyonuna bağlı olarak sarılık ve kolanjit gelişebilir. Bu durum acil ERCP gerektirir. Herhangi bir hastada nekroz infeksiyonu düşünülür ise mikrobiolojik değerlendirme için CT klavuzluğunda nekroz örneklemesi yapılır. Hastanın pulmoner, renal veya kardiovasküler stabilitesi bozulur ise ve minimal invaziv veya açık cerrahi ile nekrozektomi yapılır.

Takip ve Sonuç:

- Başvuruda, 12. ve 24. saatlerde hematokrit ile hemokonsantrasyon takip edilmelidir. Başvuruda >%44 ve 24 saat içinde bunda azalma olmaması nekrotizan pankreatit ve organ yetmezliği habercisidir
- APACHE II skorlaması ile ilk 48 saatte azalıyor ise hafif, artıyor ise ağır pankreatit habercisidir. Ağır pankreatit (skor >8) yoğun bakımda takip edilmelidir.
- CRP, 48. saatte >150 mg/L ise ağır pankreatit gelişmiş olabilir
- Abdominal CT, ilk 48-72 saat içinde ve hastanın klinik bulguları gerilemez ise çekilir. Oral kontrast kullanılmalıdır, eğer renal fonksiyonlarda bozulma yok ise i.v kontrast ile çekilebilir. Kontrastlı MRI alternatif tetkiktir.
- Kolanjit gelişmiş ise acil (24 saat içinde), taşa bağlı koledok tıkanması olasılığı çok yüksek ise erken (72 saat içinde) ERCP gerekir.

Kaynaklar:

1- Yadav, D, Agarwal, N, Pitchumoni, CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2002; 97:1309.

2- Swaroop, VS, Chari, ST, Clain, JE. Severe acute pancreatitis. JAMA 2004; 291:2865.

3- Forsmark, CE, Baillie, J. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. Gastroenterology 2007; 132:2022.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI

Uzm. Dr. Özlem Atuğ, Prof. Dr. Hülya Över Hamzaoğlu

Tanı Kriteri
Makattan kan gelmesi

Genel Bilgiler:

Alt Gastrointestinal Sistem (GİS) kanaması: Treitz ligamanının ligamentum dispenserium duodeni; duedojejunal bileşke seviyesi) distalinden olan kanamalar

Hematokezya: Anüsten kırmızı renkli kanama olmasıdır.

Distal kolondan olan kanamalar göreceli olarak daha taze ve kırmızıdır. Proksimal kolondan kaynaklanan kanamalar daha koyudur. Çekumdan ve çıkan kolondan kanamalar siyah görünümlü olup melena ile karıştırılabilir. Hematokezya genellikle alt gastrointestinal sistem (GİS) kaynaklıdır ancak masif üst GİS kanamaları da bu olaya yol açabilir. Kanamanın rengi kanamanın miktarına ve GİS pasajının hızına bağlıdır. Treitz ligamanının distalinden olan 300 ml kan uzamış intestinal transit sonucu melena oluşturabilir. Melena genellikle üst GİS kanamasını gösterir ancak ince bağırsaklar, hatta kolonun proksimal düzeylerinden olan kanamalarda da melena görülebilir.

Alt GIS kanamalı hastaların % 90'ında hematokezya, %10'unda melena görülmektedir.

Klinik Bulgular:

Makattan taze kırmızı kan gelmesi

GİS kanamalı hastalarda kan kaybının hızı ve miktarına bağlı klinik bulgular dört evrede toplanmıştır:

- Volüm kaybı % 20'den az ise: Klinik olarak sessizdir veya istirahat halinde taşikardi görülebilir. Yatan hastanın ayağa kaldırılmasıyla kalp hızı dakikada 20'den fazla artarsa buna "ortostatik taşikardi" adı verilir.

- Hastalarda % 20-25 volüm kaybında ortostatik hipotansiyon görülür. Hasta yatarken kan basıncı normal veya hafif düşüktür. Oturtulduğunda veya ayakta sistolik kan basıncının en az 10 mmHg düştüğü görülür.
- Volüm kaybı % 25-35 arasında olduğunda hasta yatar halde iken hipotansiyonu vardır ve oligüri mevcuttur.
- Volüm kaybının % 35'ten fazla olduğunda derin hipotansiyon ve kardiyovasküler kollaps hali vardır. Hayatı tehdit eden bir durumdur. Kanamalı bir hastada hipotansiyonun derecesi, volüm kaybının ve kompansatuar yanıtın derecesine bağlı olarak değişir. İleri yaş, diabetes mellitus, renal yetmezlik, kalp yetmezliği gibi ek hastalıkları bulunan ve / veya beta bloker ve vazodilatatör ilaç kullanan hastalarda akut volüm kaybına bağlı erken kompansatuar cevap gecikebileceğinden daha bir dikkatli olmak gerekir.
  Masif alt GİS kanamaları özellikle yaşlı ve/veya iskemik kalp hastalığı olan hastalardaa hipotansif şok, miyokardial enfarktüs ve kardiopulmoner arreste neden olabilir.

Gerekli Tetkikler:

Hemogram, kan şekeri, elektrolitler, AST, ALT, BUN, kreatinin, PT-INR, APTT, idrar tahlili, 50 yaş üzeri hastalarda EKG.

Acil Değerlendirme

Aktif alt GİS kanama ile başvuran hastanın ilk olarak kan basıncı ve nabız ölçümü yapılmalı; hasta hızlı ve dikkatli bir şekilde muayene edilerek kanamanın şiddeti tesbit edilmelidir.

Sistolik kan basıncı 100 mmHg'dan düşük ve nabız hızı dakikada 100'den fazla ise volüm kaybı % 20'den fazladır. Birlikte ciltte solukluk ve soğukluk da mevcuttur. Ortostatik taşikardi ve ortostatik hipotansiyon olması yine volüm kaybının % 20'nin üzerinde olduğunu gösterir. Volüm kaybı % 20'den fazla olan bütün hastalarda kanamanın yeri ve sebebine bakılmaksızın hastanın süratle hayati bulgularının stabilizasyonu gereklidir.

- Kanamanın şiddeti ve ne zaman başladığı tesbit edildikten sonra ilk olarak hastanın hava yolunun açık olup olmadığı, solunumu ve dolaşımı değerlendirilmelidir.
- Hemodinamisi bozuk ya da aktif olarak kanaması olan hastalar yoğun bakım şartlarında kan basıncı ve EKG monitorizasyonu, pulse oksimetre ile arteryel oksijen saturasyonu takibi yapılarak izlenmelidir.
- Akut kanamalarda ilk bir kaç saat içinde mortalite en yüksektir. Bu nedenle sıvı infüzyonu mümkün olduğunca erken ve yeterli miktarda olmalıdır.

Kanamalı hastaya hızla mümkünse her iki koldan damar yolu açılır (iki geniş kanül-tercihen 18-20 G-). Bu esnada hemogram, kan şekeri, elektrolitler, AST, ALT, BUN, kreatinin, PT-INR, APTT, idrar tahlili için kan alınmalıdır.

- Hipovolemik şokta olan hastalara idrar sondası takılarak saatlik idrar miktarı izlenmelidir.
- Hastalarda vital bulguların stabilizasyonu sağlandıktan sonra nazogastrik sonda takılıp ve rektal tuşe yapılarak kanama varlığı doğrulanır. Safralı nazogastrik aspirat çoğunlukla üst GİS kanaması olmadığının lehinedir, ancak safralı aspirat alınan vakaların % 20 sinde üst GİS kanaması olabilir.
- İşlemler esnasında bir yandan da ayrıntılı bir öykü alınarak tam fizik muayene yapılmalıdır. Geçirilmiş hastalık ve operasyonlar, kullanılan ilaçlar (kumadin, aspirin, nonsteroid antiİnflamatuarlar vb.) öğrenilmelidir.
- Yaşlı ve/veya iskemik kalp hastalığı açısından risk faktörü olan hastalara, EKG çekilerek iskemik değişiklik olup olmadığına bakılması önemlidir.
- Kalp yetmezlikli ve kapak hastalıklı hastalarda sıvı yüklenmesi konusunda risk olduğundan santral venöz basınç monitorizasyonu gerekebilir.
- Alt GİS kanamalı hastalar akut abdomen konusunda da değerlendirilmelidir.

Alt GİS kanaması nedenleri	
• Divertikulosis	• Akut infeksiyoz kolit
• Anjiodisplazi	• Postpolipektomi kanaması
• İskemik kolit	• Aortaenterik fistül
• Neoplazi	• Radyasyon enteriti
• İnflamatuar barsak hastalıkları	• NSAID bağlı kolonik ülser
• Anorektal hastalıklar (hemoroid, analfissür)	• Psödomembranöz kolit
	• Soliter rektal ülser

Tedavi:

Vital bulguların stabilizasyonu

- Kristaloid sıvılar (Serum Fizyolojik, Ringer Laktat) ve kolloid sıvılarla (dekstran-40, rheomacrodex) volüm replasmanı
  Geniş lümenli kateterlerle (18-20 G) çift damar yolu açılıp, serum fizyolojik veya laktatlı ringer solüsyonu ile volüm replasmanı yapılmalıdır. Hastanın hipotansiyonunun düzelmesi hedeflenerek 2 L sıvı verilmeli, bununla düzelme yoksa kan transfüzyonuna başlanmalıdır. İnfüzyon hızı hastanın kalp yetmezliği bulguları açısından izlenmek suretiyle verilebilecek en hızlı

şekilde yapılmalıdır. Gerekirse kan transfüzyonu planlanan (yukarıda tariflenen) hastalara santral venöz kateter yerleştirilmelidir. Hemodinamik stabil olmayan hastalar yoğun bakım şartlarında izlenmelidir. Genel olarak her 4 ünite eritrosit süspansiyonu sonrası 1 ünite taze donmuş plazma (TDP) verilmesi önerilir.

- Kan transfüzyonu
  Yaşlılarda Htc % 30, gençlerde ve ek sorunu olmayanlarda % 20-25 civarına getirilmeli; portal hipertansiyonu olanlarda portal basıncı daha da yükseltmemek için Htc % 27-28 düzeyini aşmamalıdır. Sirozlu veya warfarin kullanan hastalarda taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu ve K-vitamini verilmelidir. Hedeflenen PT ve PTT seviyeleri ile trombosit düzeyine hasta bazında gerekirse hematoloji konsültasyonu ile karar verilmelidir. Zira siroz hastalarında çok düşük trombosit düzeyleri (örn: 5000-10000/mm3) yeterli iken hematolojik malignensisi olanlarda trombosit transfüzyonu gerektirir.
- Dengeli PEG solusyonları (Go-lytely vb.) ile hazırlık yapılması hızlı bir kolon temizliğine yardımcı olur. Ancak hasta stabil ise oral fosfo-soda solüsyonları ile de hazırlık yapılabilir.
- Eğer hasta laksatif kullanamıyor ise rektal lavman ile temizlik yapılarak rektosigmoidoskopi planlanmalıdır.
- Terapotik işlemlerin de yapılabilmesi kolonoskopinin önemli avantıjıdır. Endoskopik olarak kanama odağı saptanırsa, heater probe, laser veya argon plasma koagülasyon yöntemi ile endoskopi sırasında tedavileri yapılır.
- Baryumlu kolon grafisinin GİS kanama tanısında duyarlılığı son derece düşüktür. Bu nedenle akut alt GİS kanamalarının tanısında yeri yoktur.
- Kanama odağının bulunamadığı hastalarda sülfür kolloid yada Tc-işaretli eritrosit ile nükleer sintigrafisi yapılabilir. Sintigrafisi ile 0.1 mL/dk hızındaki kanamalar bile saptanabilr ancak spesifitesi düşüktür (% 50).
- Kanamanın sürdüğü hastalarda mezenter angiografisi yapılması gerekebilir. Angigrafi ile 0.5 mL/dk hızındaki kanamalar saptanabilirse de, hastaların ancak % 45'inde kanama odağını bulmak mümkün olmaktadır. Angiografi ile kanayan damarın selektif embolizasyonu mümkün olmaktadır.

Takip ve Sonuç:

Hastanın yaşamsal bulguları stabil olur olmaz kolonoskopi için hazırlanmalıdır.

Tüm resüsitasyon çabalarına rağmen vitallerin düzelmediği durumlarda hasta, gecikmeden ve tanısal testler beklenmeden cerrahiye verilmelidir.

Kaynaklar:

1- Bounds BC, Kelsey PB. Lower gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2007 Apr;17(2):273-88

2- Yachimski PS, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in the elderly. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2008;5(2):80-93.

3- Green BT, Rockey DC. Lower gastrointestinal bleeding-management. Gastroenterol Clin North Am. 2005 Dec;34(4):665-78.

4- Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther. 2005 Jun 1;21(11):1281-98.

5- Bono MJ. Lower gastrointestinal tract bleeding. Emerg Med Clin North Am. 1996;14(3):547-56.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

BESİN ZEHİRLENMELERİ

Prof. Dr. Neşe İmeryüz

Tanı kriterleri:

- Besini tüketen en az iki kişide benzer belirtilerin olması, laboratuvar araştırmalarında söz konusu besinin zararlı özelliğinin (bakteri, toksin vb) kanıtlanması gerekir.
- Bulantı-kusma, ishal

Genel bilgiler:

Besinlerde bulunan mikroorganizma, mikroorganizma ürünleri ya da kimyasal maddelerin neden olduğu hastalıklar gurubudur.

En sık karşılaşılan etkenler bakteri ve bakteri ürünleridir. Ülkemizde mantar zehirlenmesi sık görülmesi ve ölümcül seyredebilmesi bakımından önem taşır. Yenilen besinin türü, nerede ve nasıl hazırlandığı, yemekten ne kadar sonra hangi belirtilerin ortaya çıktığı, maruz kalanların ne kadarının hastalandığı gibi sorular etkeni tahmin etmekte yararlı olur. Bazı etkenler doku invazyonu yaparak, bazı etkenler ise toksin üreterek etkili olurlar. İnkübasyon dönemi etken toksinse daha kısa (saatler), bakteri ise daha uzundur (12-14 güne kadar uzayabilir).

Ateş varsa doku invazyonu yapan bakteriler (Shigella, Salmonella ve Campylobacter), yemekten 1-2 saat sonra bulantı ve kusma başlamışsa S, aureus ve B. cereus, yemekten 8-16 saat sonra karın ağrısı ve ishal başlamışsa C. perfringes ve B. cereus, yemekten 18-72 saat sonra ateş karın ağrısı ve ishal başlamışsa C. jejuni, Y. enterocolitica, E. coli, Vibrio parahaemolyticus, Shigella ve Salmonella; apandisiti andıran bir tablo varsa Y. enterocolitica Sepsis, menenjit gibi sistemik bulgular varsa L. monocytogenes, Shigella ve Salmonella Artrit gibi fokal infeksiyon odakları varsa L. monocytogenes ve Salmonella düşünülmelidir.

Tablo-1 de Bakteri ve ürünlerini barındıran yiyecek ve içecekler özetlenmiştir.

Tablo-1. Bakteri ve ürünleri ile ilişkili zehirlenmeye yol açabilen yiyecek ve içecekler

Yiyecek-İçecek	İlişkili Hastalık Etkeni
Su (ve suda yıkanmış yiyecekler)	V. cholerae, Norwalk ajanı, Giardia ve Cryptosporidium
Kümes Hayvanları	Salmonella, S. aureus, Campylobacter, C. perfringes, L. monocytogenes, Shigella
Yumurta	Salmonella, S. aureus
Sığır - domuz	Salmonella, S. aureus, C. perfringes, Enterohemorajik E coli, B. cereus, Yersinia, L. monocytogenes, Brucella, Trichinella, Taenia
Balık	C. botilinum, D. latum, Anisakiasis, Ciguatera, scombroid, balık türleri
Kabuklu deniz hayvanları	V. parahemoliticus, V. cholerae, V. vulnificus Salmonella türleri, Hepatit A, Norovirus-Norwalk virus, paralitik ve nörotoksik zehirlenmeler
Süt ve peynir	Salmonella, Campylobacter, Enteroinvaziv ve enterohemorajik E coli, Yersinia, Grup A streptokoklar Brucella, L. monocytogenes
Bal	C. botilinum.
Pirinç	B cereus
Sebzeler	C. botilinum, Salmonella, Shigella, B. cereus, Norovirus

Klinik bulgular:

Hastalar beş ana semptom grubundan birine ait bulgularla başvururlar. Başvuru semptomları hastanın izlenmesi ve tedavisi için de yol gösterir.

Bulantı ve kusma
Basit ishal
İnflamatuvar karakterde ishal
Nörolojik belirtiler
Sistemik belirtiler, artrit, menenjit gibi organlara ait belirtiler

Tablo.2. İnflamatuvar ishal ve basit ishal arasındaki temel farklılıklar

Özellik	İnşamatuvar ishal	Basit ishal
Dışkıda lökosit	Var	Yok
Klinik tablo	Kanlı, az miktarda dışkı, sol alt kadran ağrısı, tenesmus, ateş	Bol (günde 2 litreden çok) hacimli, sulu ishal, bulantı, kusma ve karın ağrısı
Etken	Shigella, Salmonella, Campylobacter, Yersinia, invaziv E. coli	Viruslar, Vibrio, Giardia, enterotoksijenik E koli, enterotoksin üreten diğer bakteriler
Yerleşim yeri	Kolon	İnce barsak
Diagnostik inceleme	Gerekir	Sadece dehidratasyonu olan ya da düşkün gözükenlerde gerekir

Gerekli Tetkikler

İlk yapılması gereken olası etken ne olursa olsun hastalığın klinik ağırlığını değerlendirmek ve varsa dehidratasyonu düzeltmektir. Sonraki aşamada hastada komplikasyonlara zemin hazırlayacak immün yetmezlik, eşlik eden hastalık, malnütrisyon gibi bir durumun olup olmadığı değerlendirilir. Nihayet laboratuvar tetkiki yapmaktan ve destek tedavisi dışındaki antimikrobiyal tedaviler vermekten yarar görebilecek hastalar ayırt edilmeye çalışılır.

Ateş, sistemik belirti, tenesmus, kanlı ishal ve dehidratasyonu olmayan kimselerde herhangi bir inceleme yapılmasına gerek yoktur. Ağız yoluyla sıvı ve elektrolit vermek, ihtiyaç varsa bulantı ve kusmayı giderici ilaçlara başvurmak yeterlidir. Antibiyotik gerekmez. Ateş, dehidratasyon ve sistemik belirtileri olanlarla ishali İnflamatuvar karakterde olanlarda yapılacak ilk tetkik dışkının doğrudan mikroskopla incelemesidir. Bu incelemede dışkıda lökosit ve eritrositlerin görülmesi barsak duvarını invaze eden bir etken olduğunu gösterir. Dışkı kültürü yapılması yararlıdır, bazen sigmoidioskopi ve biopsi gibi başka tetkiklere ihtiyaç vardır.

Direkt dışkı incelemesinde mikroskopta etken olan parazit görülürse daha fazla araştırma yapmadan uygun tedavi seçeneği verilir. Eğer sistemik belirtiler ve ateş var ancak dışkı direkt incelemesinde lökosit ve eritrosit görülmüyorsa daha fazla inceleme yapılıp yapılmayacağına hastanın klinik gidişine ve eşlik eden hastalıklarına göre karar verilir. Basit ishali olanlardan şikayetleri 3-4 gün içinde geçmeyenlerin de bazen daha fazla tetkik edilmesi gerekebilir.

Nörolojik belirti gösteren kimselerde özellikle immun yetersizlik ya da eşlik eden hastalık varsa L. monocytogenes, kafa çiftlerinden başlayıp aşağıya doğru inen felçler varsa Botilismus düşünülmelidir. Balık zehirlenmeleri bir ay, bazen bir yıla uzayabilen nörolojik tablolara neden olabilir.

Tedavi:

Temeli sıvı ve elektrolit kaybının karşılanmasıdır. Hastanın bilinci açık ve içebiliyorsa vücut ağırlığının % 8'inden daha az olan kayıplar ağız yoluyla karşılanır. Ağır dehidratasyonu olanlara, bulantı ya da bilinç değişikliği nedeniyle içemeyenlere parenteral izotonik NaCl verilir. Tabloda WHO'nün önerdiği oral rehiratasyon sıvısındaki elektrolitler ve miktarları görülmektedir.

Basit ishallerde loperamid semptomatik iyilik sağlar (Lopermid tablet, günde 2-6 adet). İnşamatuvar ishali ve ateşi olanlarda loperamid kullanımı tartışmalıdır, klinik seyre göre karar verilir. Bulantısı olanlarda metocloropromid ve ampul ya da tabletleri kullanılabilir. İshal yok ve hasta gençse bu amaçla trinetobenzamid de kullanılabilir. Antiasit ilaçlar semptomatik iyilik sağlayabilir. H_2 reseptör antagonistleri ve proton pompa inhibitörlerinin yararını gösteren bir çalışma yoktur.

Karar verilmesi gereken en önemli noktalardan biri kimlere antibiyotik tedavisi verileceğidir. Shigella, Salmonella ve Campylobacter gibi bir bakteri infeksiyonu düşünülüyorsa, hastalık süresi 2-3 günü geçiyorsa, hastada immün yetmezlik varsa, vücut direnci kötüyse, yaşlıysa, yapay kapağı yada başka bir protezi varsa, paraziter bir etken varsa uygun antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır.

Bağışıklık sistemi normal olan sağlıklı kimseler mümkün olduğu kadar antibiyotik verilmeden izlenmelidir.

	Na	K	Cl	HCO3	Karbonhidrat	Osmolarite
WHO mmol /L	90	20	80	10	111	310

Enterohemorajik E. coli O157:H7'suşu ile zehirlenme ihtimali varsa klinik İnflamatuvar ishale benzediği halde toksin yapımını artıracağı için antibiyotik tedavisinden sakınılmalıdır. Çoğu bakteriyel infeksiyon için 3 gün 2 defa 500 mg ciprofloksasin verilmesi yeterlidir. Eğer paraziter bir etken izole edilmişse uygun antiparaziter ajan seçilir. Hastaların beslenmeye devam etmesi, sık sık yemesi önerilir. Süt ve kafeinli ürünler ishali artırabildiğinden kısıtlanır. Mümkün olduğu kadar kolay sindirilen basit besinler verilmelidir.

Nörolojik bulgular varsa ve C. botulinum düşünülüyorsa mümkün olduğu kadar erken bir aşamada il sağlık müdürlüğünden antitoksin elde edilmeye çalışılmalıdır.

Mantar zehirlenmesi:

Amanita falloides türü mantarlarla zehirlenme özellikle sonbahar aylarında görülür. Falloidin hücre membranının aktin yapsını bozarak, amanitin ise mRNA sentezini engelleyerek hücre nekrozuna yol açar. Belirtiler yemekten 6-48 saat sonra başlar. İlk belirtiler bulantı kusma ve karın ağrısıdır, 12-24 saat devam eder. 48-96 saatlerde karaciğer enzimlerinde yükselme, sarılık ve koagülopati belirtileri ortaya çıkar. Karaciğer koması ve çoğu kez ölümle sonlanır.
Erken dönemde mideyi yıkamak, aktif kömür tozu vermek yararlıdır. İntravernöz Penisilin G toksini bağlar, verilmelidir. Silibin ve N asetil sisteinin yararlı olduğu gösterilmiştir. Hemofiltrasyonun yararı tartışmalıdır. Hepatik koma ve koagülopati bulguları olan kimselerin karaciğer nakli imkanı olan bir merkezde izlenmesi uygun olur.

Takip ve Sonuç:

Sıvı ve elektrolit açığı hızlıca kapatılmalı, antibiyotik kararı için geç kalınmamalıdır.

Kaynaklar:

1- Dambro MR. Grifşth's 5-minute clinical consult. Lippincot, Williams and Wilkins, Philadelphia PA, USA, 2002, sayfa 410-411.

2- Gianella RA. Infectious enteritis and proctocolitis and bacterial food poisoning. In: Sleisenger and Fortrand's Gastrointestinal and Liver Diseases, Editörler Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, 8. baskı, Sounders Elsevier, Kanada 2006, II. Cilt, sayfa 2333- 2391.

3- World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Acute Diarrrhea in Adults. in http://www.worldgastroenterology.org/acute-diarrhea-in-adults.html

HEPATİK ENSEFALOPATİ

Prof. Dr. Erol Avşar

Tanı kriterleri

Kronik karaciğer hastalığı olan kişilerde
bilinç bulanıklığı, nöropsikiatrik semptomlar

Genel Bilgiler

Hepatik ensefalopati, kronik karaciğer hastalığı olanlarda hafif kişilik veya entelektüel farklılaşmadan komaya kadar değişen nöropsikiyatrik semptomlarla karakterize bir sendromdur. En sık olarak kronik hastalarda görülse de akut karaciğer yetmezliği seyrinde de ortaya çıkabilir. Son dönem siroz hastalarının % 30'una hepatik ensefalopati eşlik eder.

İntrakranial lezyonlar (kanama, tm, enfeksiyon...). Metabolik komalar (üremi, hiper-hipoglisemi, elektrolit imbalansı, dehidratasyon…). Alkolle ilişkili durumlar (entoksikasyon, abstinens, Wernicke Korsakoff ...). İlaç toksisitesi (sedatif, ağır metal zehirlenmeleri…)

Ensefalopatiyi Tetikleyen Faktörler:

İlaçlar ve kimyasal maddeler (diüretikler, sedatifler, narkotikler, alkol), diyetle aşırı protein alımı, gastrointestinal kanama, enfeksiyonlar, kabızlık, elektrolit bozuklukları (Hipokalemi, metabolik alkaloz), dehidratasyon, hipoksi, porto sistemik şantlar (TİPS)

Klinik belirtiler

- Hafıza ve konsantrasyonda azalma
- Letarji, koma
- Flapping tremor
- Fötor hepatikus (Merkaptanlar ile oluşan kötü koku)

Ensefalopatinin semptomlara göre derecelendirilmesi:

Grade 0 : Klinik olarak normal

Grade 1 : Hafif konfüzyon, öfori veya depresyon, dikkat azalması, irritabilite, uyku Paterninde bozulma.

Grade 2 : Uyuklama, letarji, mental faliyetlerde belirgin azalma, kişilik değişiklikleri, Uygunsuz davranışlar.

Grade 3 : Somnolans, zihinsel faliyetleri uygulayamama, belirgin konfüzyon, amnezi,
Zaman ve yer oryantasyon bozukluğu.

Grade 4 : Koma

Laboratuvar bulguları:

Hemogram, PT, PTT, glukoz, Kr, BUN, Na, K, Ca, P, AST, ALT, ALP, GGT Bu testlerle tanıyı koyamazsak mutlaka nöroloji konsültasyonu, EEG ve santral nedenlerin ekarte edilmesi için kraniyal görüntüleme yapılmalı. EEG bulgularının hepatik ensefalopatiye özgü olmadığı unutulmamalı.

- Artmış arteryel amonyak seviyesi
- EEG de yavaş frekanslı dalgalar ve trifazik dalgalar (hepatik ensefalopatiye özgü değildir)
- Beyin tomografisi ile diğer nedenlerin ekarte edilmesi
- Beyin MR' ında globus pallidusta hiperinsensite
- Kan biyokimyası ile diğer metabolik komaların ekartasyonu (üre, glukoz, troid testleri …)
- Psikometrik testler
  Plasma amonyak tayini (çok nadir ihtiyaç duyulur, hastaların % 90'nında seviye yüksektir).

Tedavi:

- Ensefalopatiye neden olan presipitan nedenin bulunması: Örneğin hastanın elektrolit bozukluğunun erken düzeltilmesi prognozu iyileştirir.
- Oral alabilen hastada protein kesilmez, sadece akut dönemde azaltılır (0.6 gr/kg). Hastanın genel durumu düzeldikçe protein alımı açılır. Koma ile gelen hasta parenteral beslenir. Parenteral beslenme sırasında dallanmış aminoasit solusyonları verilebilir. Hepatik komalı hastalarda bitkisel proteinler tercih edilmelidir.
- Amonyak üreten kolon bakterilerini azaltabilmek için barsakta emilen antibiyotikler tercih edilmelidir. En uygun ajan olan oral neomisin ülkemizde yoktur. Onun yerine maksimum iki haftayı geçmeyecek şekilde 3 X 250 mg metronidazol tercih edilir.
- Laktuloz ya da laktitol gibi emilmeyen disakkaritler tedavide ilk seçenektir.

Bu ajanlar oral ya da lavman yolla verilebilir. İlk doz 2 X 30 mL olup dışkı sayısı 2-4 olacak şekilde doz ayarlaması yapılır. Bu ajanlar amonyak atılımını arttırarak emilimin azaltırlar.

- L-ornitin L-aspartat (LOLA) amonyaktan üre oluşumunu arttırarak amonyağı azaltır. Yine Sodyum benzoat (2 x 2 gr günde) amonyağın idrarla atılmasını uyaran diğer bir ajandır. Bu iki ilaç da yukarıdaki tedavilerle düzelmeyen hastalarda akla gelmelidir.
- Flumazenil benzodiyazepin antagonisti olup bilinci kısa süreli düzeltebilir. Mortaliteye etkisi yoktur.
- Hepatik ensefalopatinin en etkili tedavisi karaciğer transplantasyonudur. MARS (Molecular Adsorbent Recirculating System) gibi karaciğer destek tedavileri transplantasyona kadar geçen sürede zaman kazanmak amacıyla kullanılabilir.
- Bu hastalardaki prognozu karaciğer hasarının düzeyi belirler.

Takip

Bu tablo genelde reversibl seyretse de çok nadiren mortaliteye sebep olabilir. Bu nedenle bilinç bulanıklığı ile gelen bir karaciğer hastasında çok hızlı ayırıcı tanı yapılıp, hızlı bir şekilde tedaviye başlanmalıdır. Bilinci kapalı olan vakalar yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir.

Kaynaklar:

1- Cordoba J, Blei AT. Treatment of hepatic encephalopathy. Am. J Gastroenterol 1997;92:1429

2- Ferenci P, Herneth A, Steindl P. Newer approaches to therapy of hepatic encephalopathy. Semin Liver Dis 1996;!6:329

3- Festi D, Vestito A, Nazzella G, et al. Management of hepatic encephalopatyhy: focus on antibiotic therapy. Digestion 2006;73 Suppl:94

4- Mortensen PB. The effect of oral adminestered lactulose on colonic nitrogen metabolism. Hepatology 1992;16:1350

5- Pomier-Layrargues G, Giguere JF, Lavoie J, et al. Flumazenil in cirrhotic patientws in hepatic coma. Hepatology 19949:32

SPONTAN BAKTERİYEL PERİTONİT (SBP)

Prof. Dr. Nurdan Tözün

Tanı Kriterleri

Asitli bir kronik karaciğer hastasında:

- Parasentez sıvısında toplam beyaz küre 500/mm^3 (>250 polimorfonüklear lökosit (PMNL)/mm3)
- Albümin konsantrasyonu ≤ 1g/dL

Tanım

İnfeksiyon için tanımlanabilen fokal bir intraabdominal kaynak olmaksızın, asit sıvısının spontan olarak enfekte olması.

Klinik bulgular

SBP hastalarının başvuruda semptomları genellikle belli belirsizdir. Hastaneye yatırılan kronik karaciğer hastalarının yaklaşık olarak %20 kadarında hastalığı düşündüren hiçbir semptom ve bulgu olmadığı halde, SBP bulunabilir. Asit ile birlikte kronik karaciğer hastalığının tipik bulguları olan bir hastada spontan asit enfeksiyonunu akla getirecek belirti ve bulgular aşağıdaki gibidir:

- Karın ağrısı ve karında hassasiyet (hastaların yarısından daha azında bulunur).
- Ateş (vakaların yaklaşık 2/3'ünde bulunur)
- Bulantı / kusma
- Diyare ya da paralitik ileus bulguları(hastaların 1/3'ünde bulunur)
- Kronik karaciğer hastasının genel durumunda bozulma:
    - o Hepatik ensefalopati
    - o Böbrek işlevlerinde ani bozulma ve /veya hepatorenal sendrom
- Hipotansiyon /hipotermi (hastaların % 20'sinden azında bulunur).

Laboratuvar değerlendirme:

Asit sıvısı değerlendirmesi:

İlk yapılacak işlem hastanın iyi bir hikaye ve klinik değerlendirmesinin yapılmasından sonra asiti olan tüm hastalara SBP'nin dışlanması amacı ile parasentez yapılmasıdır.

Tanısal amaçlı parasentez endikasyonları:

1. Kronik karaciğer hastalığı ve asidi olan ve karın ağrısı, karında hassasiyet, ateş ile birlikte enfeksiyonu düşündüren laboratuvar bulguları (periferik lökositoz, asidoz)olan vakalar
2. Sirozu olan ve görünür bir neden olmaksızın hepatik ansefalopati ve böbrek yetmezliği gelişenler ya da genel durumu birden bire kötüleşenlerde
3. Kalp yetmezliği ve BuddChiari sendromu dahil asidi yeni gelişen hastalarda tanısal parasentez yapılmalıdır.

Asit sıvısında yapılacak tetkikler şunlardır:

- Hücre sayımı ve yayma
- Total protein, albumin, LDH, glükoz (Asidi daha önce örneklenmemiş hastalarda kan örnekleri de alınarak serum/asit albümin gradientine de bakılmalıdır.)
- Gram boyaması
- Kültür (Kan kültürü şişelerine ekim yatak başında yapılmadır.Bu amaçla iki adet kan kültürü şişesine en az 10 mL asit sıvısı inoküle edilmelidir.)

Asit örneklemesinde sıvıdaki toplam beyaz kürelerin 500/mm3'den fazla ve bunların %50-70'den daha fazlasının PMNL olması ya da PMNL'lerin 250 hücre/mm3 ve üzerinde olması SBP tanısını netleştirir. Daha yüksek hücre sayıları akla sekonder peritoniti de getirmeli ve bu durumda sıvı Gram boyaması için de değerlendirilmelidir. (grade II2). Ancak Gram boyamasının hassasiyeti düşüktür.

Asit sıvısında ölçülen total proteinin 1g/dL üzerinde olması SBP aleyhinedir. Asit sıvısının mikrobiyolojik kültür için örneklemesi yatak başında yapılır ve en az 10 cc kan aerob ve anaerob kan kültürü şişelerine ekim yapılırsa %80-90'a varan oranlarda kültür pozitifliği rapor edilmiştir. Yine de kültür negatifiği günlük hayatta %60'ları bulabilir. Nadiren asit kültürü negatif olduğu halde kan kültüründen mikroorganizmayı üretmek mümkün olabilmektedir. Asit sıvısından elde edilen bakteri kültürleri negatif kalsa bile, bu hastalar yine de ampirik antiyotik tedavisi almalıdırlar.

Radyolojik inceleme:

Klinik olarak SBP düşünülen hastada: Muayene ile ele gelen asit yoksa, asit sıvısında anaerob bir bakteri üremesi varsa, sekonder peritonite yol açan barsak ya da diğer içi boş organların perforasyonu gibi bir tablodan şüpheleniliyorsa görüntüleme yapılmalıdır:

Ayakta direkt karın grafisi, Bilgisayarlı tomografi ya da suda eriyen kontrast ajanlarla barsak grafileri

Ayırıcı Tanı

Sekonder bakterial peritonitten ayırt edilmelidir.

Sekonder bakteriyal peritonit (Apandisit, divertikülit, perfore peptik ülser, perfore barsak ve safra kesesi) vaklarının üçte iki kadarı aşağıdakilerin en azından iki tanesini taşırlar; azalmış glukoz düzeyi (<50 mg/dL), artmış LDH düzeyi (eş zamanlı serum düzeyinden daha fazla) ve total protein>1g/dL. Nötrofil sayısının >10.000/mL olması sekonder BP lehinedir ve bir batın içi enfeksiyon kaynağı açısından araştırma yapılmalıdır. Eğer tedavi sonrası 48. saat parasentez sıvısında PMNL sayısında tedavi öncesine göre azalma yoksa yine sekonder BP'den şüphenilmelidir. Nötrositik asit ayrıca peritoneal karsinomatöz, pankreatik asit ve tüberküloz peritoniti olan hastalarda da tespit edilebilir. Fakat bu durumlarda PMNL oranı %50'nin altında kalır.

Korunma

Profilakside amaç anaerobik florayı korurken hastalığa en sık sebep olan Gramnegatif bakterilerin uygun antibiyotiklerle selektif dekontaminasyona tabi tutulmasıdır.

Üç grup hasta Profilaktik antibiyotik tedavisinden yarar görür:

1. Daha once SBP geçirmiş olanlar (%70i bir yıl içinde tekrar atak geçirir)
2. Gastrointestinal kanama, özellikle de varis kanaması geçiren sirozlu hastalar
3. Asit sıvısı albumin düzeyi < 1 g/dL. olan hastalar

Profilaktik tedavide norfloksasin 400 mg/gün, siprofloksasin 750 mg/hafta ve trimethoprimsulfametoksazol çift doz ve 7 gün; daha önce SBP geçiren vakalara daha uzun verilmelidir. Sirozu olan ve gastrointestinal kanaması olan yatan hastalar için bakteriyal enfeksiyonları engellemek amacıyla kısa dönem (7 gün) günde iki kez norfloksasin veya trimethoprim/sulfametoksazol verilmelidir. Hasta aktif olarak kanamakta iken bir kinolon grubu antibiyotik intravenöz olarak verilebilir.

Asit sıvısı albümini ≤ 1 g/dL civarında veya serum bilirubini 2.5 mg/dL olan fakat gastrointestinal kanaması olmayan sirozlu hastalarda, ya kısa dönem (yalnızca yatan hastalar için) veya uzun dönem (ayaktan hastalar için) günlük norfloksasin (veya trimethoprim/sulfametoksazol) tedavisi uygulanmalıdır. (Tablo 1)

Tedavi

Antibiyotik tedavisi:

SBP düşünülen bir hastada ampirik tedaviye şu anda altın standart olarak görülen üçüncü kuşak bir sefalosporin grubu ilaç ile hemen başlanılmalıdır (Örn. sefotaksim 2gr i.v/8 saatte bir, böbrek fonsiyonuna göre doz ayarlaması yapılmalıdır).

- Asit sıvısının analizinde PMNL sayımı 250 hücre/mm^3 veya daha fazla olan hastalar ampirik antibiyotik almalıdırlar.
- Asit sıvısının analizinde PMNL sayımı 250 hücre/mm^3'den daha az olan hastalarda eğer enfeksiyon semptom ve bulguları varsa (yüksek ateş veya karın ağrısı veya hassasiyet) bu hastalar da, kültür sonuçlarını belerken ampirik antibiyotik kullanmalıdırlar.
- Eğer enterokok şüphesi varsa ampisillin eklenebilir. Kronik karaciğer hastalarındaki yüksek nefrotoksisite riski nedeni ile aminoglikolizler kullanılmamalıdır.
- Eğer yatan SBP hastasında kusma, şok, grade II ve daha fazla ensefalopati veya 3 mg/dL üzerinde serum kreatinin değeri yoksa, hastaya i.v sefotaksim yerine oral olarak ofloksasin (400mg günde 2 kez) verilebilir.

Sekonder bakteriyal peritonit şüphesi olan hastalarda geniş spektrumlu antibiyotikler başlanılmalıdır. Üçüncü kuşak sefalosporin ve metronidazol kültür sonuçları beklenirken başlanabilir.

Tedavi için optimal süre 10-14 gün olarak belirlenmiş olmasına karşılık son zamanlarda 5 günlük tedavi süresinin çoğu hastalar için yeterli olduğu bildirilmektedir. Tedavide sefotaksim kadar etkili olan diğer ajanlar seftriakson, seftizoksim, seftazidim, ve amoksilinklavülanik asit kombinasyonudur.

Albümin tedavisi:

Asit sıvısı analizinde PMNL sayımı 250 hücre/mm3'ün üzerinde olan ve klinik olarak SBP şüphesi olan hastalara, birinci günde ilk altı saat içerisinde 1.5g/kg ve 3. günde 1g/kg i.v albümin verilmelidir. Bu uygulamanın hastane yatışı ve daha sonraki izlemdeki böbrek yetmezliği ve mortaliteyi belirgin olarak azalttığı belirtilmiştir.

Tablo: 1 Spontan Bakteriyal Peritonitin Empirik Antibiyotik Tedavisinde seçenekler

İLAÇ	DOZ*	VERİLİŞ YOLU	SÜRE
Sefotaksim	2 gr, her 12 saatte bir kez	İntravenöz (i.v)	5 gün
Seftriakson	2 gr, her 24 saatte bir kez	i.v	5 gün
Amoksisilin artı klavulanik asit	1/0.2 gr her 6-8 saatte bir; 500mg/125mg her 8 saatte bir	i.v; oral	2 gün; 6-12 gün
Oflaksasin¥	400 mgr, her 12 saatte bir kez	oral	8 gün

* Doz renal fonksiyona göre düzenleme gerektirebilir

¥ Yalnızca daha önce kinolon profilaksisi almamış ve komplikasyon geliştirmemiş hastalarda (yani: sepsis, ileus, gastrointestinal kanama, ensefalopati veya serum kreatinin konsantrasyonu > 3mg/dL)

İLAÇ	DOZ*	SÜRE
Gastrointestinal kanaması olan sirotik hastada (asiti olsun olmasın)		
Norfloksasin	400 mg p/o, her 12 saatte bir	7 gün
Asiti olan ve daha önce SBP geçirmiş hastada		
Norfloksasin	400 mg p/o her 24 saatte bir	Her üç rejim için de; süresiz veya transplantasyona kadar ya da asitin tamamen çözülmesine kadar
Siprofloksasin	750 mg p/o haftada bir kez	
Trimethoprim/ sulfamethoxazole	160/800 mg (bir tane Forte tablet) günlük, haftada 5 gün	
Asit albümin konsantrasyonu 1g/dL'nin altında olan sirotik hastalarda		
Norfloksasin	400 mg p/o her 24 saatte bir	Her üç rejim için de; yalnızca hastane yatışı süresince uygulanmalıdır.
Siprofloksasin	750 mg p/o haftada bir kez	
Trimethoprim/ sulfamethoxazole	160/800 mg (bir tane Forte tablet) günlük, haftada 5 gün	

Takip

SBP atağı geçirmiş olan sirozlu hastaların uzun dönem prognozları oldukça kötüdür Septik şok, varis kanamaları, renal ve multiorgan yetmezlikleri SBP ile ilişkili sık komplikasyonlardır. Bu hastaların birinci yıl mortaliteleri %50-70, ikinci yıl mortaliteleri ise %70-75 civarındadır. Bu sonuç sirozun bu hastalarda ileri evrede olması ile bağlantılıdır. Aslında en etkili tedavi ve korunma muhtemelen karaciğer transplantasyonudur.

Kaynaklar:

1- Runyon BA. Management of Adult patients with Ascites Due to Cirrhosis -AASLD Practice Guideline. Hepatology 2004;39:1-16.

2- Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis - BSG guidelines. Gut 2006;55(suppl VI):vi1-12.

3- Soares-Weiser K, Brezis M, Tur-Kaspa R, et al. Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding. The Cochrane Collaboration 2005;1:1-34.

4- Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. J Hepatol 2000;32:142-53.

5- Kuiper JJ, de Man RA, van Buuren HR. Management of ascites and associated complications in patients with cirrhosis. Aliment Pharmacol Ther. 2007; 26 Suppl 2:183-93

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI

Doç. Dr. Deniz Güney Duman

Tanı Kriterleri

Ağız ve / veya makattan kanama
Hematokritte düşme

Klinik Bulgular

Şok veya hipovolemi (taşikardi, takipne, solukluk, oliguri, konfüzyon) Ortostatik hipotansiyon
Kanama hastalıklarına ait bugular (ör, peteşi, ekimoz) Kronik karaciğer hastalığı bulguları
Karında hassasiyet
Rektal tuşe ile hastanın dışkısı mutlaka değerlendirilmelidir.
Etiyolojiye yönelik sorgu önemli bilgiler verebilir. (ASA, NSAİD, oral antikoagülan kullanımı, geçirilmiş ameliyatlar, kronik karaciğer hastalığı, şiddetli karın ağrısı, aşırı öğürme, kusma, vb.)

Tanımlar

Hematemez: Treitz ligamentinin proksimalinden olan kanamayı gösterir. Kırmızı renkli ve taze kan şeklinde olabileceği gibi kahve telvesi benzeri beklemiş ve daha eski bir kanamayı da gösterebilir.
Melena: Katran renginde dışkılama. Sıklıkla üst gastrointestinal sistemden (GİS) kanamayı, nadiren ince barsak veya proksimal kolondan kanamaya işaret eder. Demir ya da bizmut preperatlarına bağlı koyu renkli dışkılamadan ayırt edilmelidir.
Hematokezya: Dışkının bordo ya da kırmızı renkte kanlı olmasıdır. Üst GİS kanama şiddetli ise bulgulara eşlik edebilir.

Gerekli Tetkikler

Tam kan sayımı, PT, aPTT, kan grubu
Kreatinin, BUN, Na, K, AST-SGOT, ALT-SGPT, glukoz
Üst GİS kanamalarında gastrointestinal lümendeki kanın intestinal bakteri tarafından yıkılarak üre oluşturmasına bağlı olarak, BUN düzeyi kreatinle orantısız şekilde artabilir. Aşağıda anlatılan önlemler alındıktan ve hasta stabilize edildikten sonra, kanamanın nedenini bulmaya yönelik endoskopi yapılmalıdır. İlave olarak ayakta direkt batın grafisi veya gerekirse BT (peptik ülser perforasyonu tanısında) veya MR, anjiyografi yapılabilir.

Tedavi

Nazogastrik lavaj: Üst GIS kanama düşünülen her hastada değerlendirme amacı ile yapılmalıdır. Kanlı olması üst GİS kanama olduğunu gösterir. Vakaların dörtte birinde aspiratta kan görülmeyebilir. Gastrik lavaj, kanamayı durdurmaz ya da yavaşlatmaz, ancak tanının konması ve daha sonra gerçekleştirilecek olan endoskopi işlemi için kanama odağının görülebilmesine imkan sağlar. Özofagus varis kanamalarında kontrindike değildir.
İlk adım hastanın hemodinamik durumunun stabilizasyonudur. Ardından kanama odağı bulunup aktif kanama durdurulmalı, altta yatan sebep varsa düzeltilmeli ve kanamanın tekrarlaması önlenmelidir.
Endoskopi hem tanısal hem de tedavi imkanı vermesi nedeniyle en kısa süre içinde yapılmalıdır. Ancak endoskopi öncesi solunum ve kardiyovasküler sistemin emniyetli bir şekilde resüsite edilmesi önemli bir şarttır. Ayrıca işlemden önce endoskopik tedavi amacıyla kullanılacak malzeme ve ilaçların temin edilmiş olması da gereklidir.

Kötü prognoz belirteçleri:
Endoskopi sırasında tespit edilen aktif ya da sızıntı şeklinde kanama, görünen damar (visible vessel) lümende aktif kan varlığı, hastanede başka bir sebepten yatıyor iken kanamanın başlaması, eşlik eden kronik hastalıkların varlığı, hastaneye başvuru sırasında ortostatik hipotansiyon, kollaps gibi hızlı volüm kaybı bulguları

Hemodinamik izlem/stabilizasyon:
Hemodinamik değerlendirme: Aktif kanaması olanlarda (NG sondadan aktif kan gelmesi, hematokezya varlığı, Htc'de devam eden düşüş veya endoskopide yukarıda tariflenen bulguların varlığı) yakından takip tercihen yoğun bakım şartları önerilir.

Aktif kanama aynı zamanda bir cerrahi acil olabileceği için gastroenteroloji yanı sıra genel cerrahi ve radyoloji (tanı ve tedavi amaçlı) konsültasyonları istenmelidir. Stabil -non stabil ayrımı: Kanaması duran (hemodinamik bozulma olmayan hastalar) stabil kabul edilir ancak kesin karar için hastanın oral alımı sonrası melenasının kaybolması ve forme gaita çıkarması izlenmelidir.
Stabil olmayan hastalar arteryal ya da gastroözofageal varislerden kanıyor olabilir ve vital bulguları stabil olanlara kıyasla daha kötü prognoza sahiptirler. Geniş lümenli kateterlerle (18-20 G) çift damar yolu açılıp, salin veya laktatlı ringer solüsyonu verilmeli. Hastanın hipotansiyonunun düzelmesi hedeflenerek 2 L sıvı verilmeli, bununla düzelme yoksa kan transfüzyonuna başlanmalıdır. İnfüzyon hızı hastanın kalp yetmezliği bulguları açısından izlenmek suretiyle verilebilecek en hızlı şekilde yapılmalıdır. Gerekirse kan transfüzyonu planlanan (yukarıda tariflenen) hastalara santral venöz kateter yerleştirilmelidir. Hemodinamik stabil olmayan hastalar yoğun bakım şartlarında izlenmeli. Genel olarak her 4 ünite eritrosit süspansiyonu sonrası 1 ünite TDP verilmesi önerilir.

Kan transfüzyonu
Yaşlılarda Htc % 30, gençlerde ve ek sorunu olmayanlarda % 20-25 civarına getirilmeli; portal hipertansiyonu olanlarda portal basıncı daha da yükseltmemek için Htc % 27-28 düzeyini aşmamalıdır. Sirozlu veya warfarin kullanan hastalarda taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu ve K vitamini verilmelidir. Hedeflenen PT ve PTT seviyeleri ile trombosit düzeyine hasta bazında gerekirse hematoloji konsültasyonu ile karar verilmelidir. Zira siroz hastalarında çok düşük trombosit düzeyleri (örn: 5000-10000/mm3) yeterli iken hematolojik malignensisi olanlarda trombosit transfüzyonu gerektirir.

Diğer önlemler:
Kanama miktarı fazla (tercihen arteriyel kan gazı incelemesi yapılmalıdır yoksa oksijen satürasyon probları ile transkütan da ölçülebilir) olan hastalara nazal oksijen gerekebilir.
Peptik ülsere bağlı kanama düşünülüyorsa. omeprazol (Losec, 40 mg flakon) veya pantoprazol (Pantpas 40 mg flakon), 80 mg i.v bolus dozunu takiben 8 mg/saat sürekli infüzyon şeklinde verilmelidir.

Varis kanaması:
Endoskopi: En kısa sürede gerek tanı gerekse tedavi amaçlı yapılmalıdır. Ancak endoskopik tedavi için gerekli gereç ve sklerozan ilaçların elde bulunması gereklidir.

Ayrıca aktif kanayan hastaya yapılan girişim sırasında ekipman kadar hemşire desteği ve daha da önemlisi hastanın hemodinamik olarak damar yolu bakımından desteklenmesi gerekir. Masif kanayan (>6 ünite transfüzyon/24 saatte) hastalara aspirasyon riskine karşı trakeal entübasyon uygundur.

a) Tellipressin (Glypressin 1 mg flakon) 2 mg i.v bolus takiben 4-6 saatte bir 2 mg i.v bolus; veya Somatostatin (Somatostatin UCB 250 µg, 3 mg flakon, Somatosan 3 mg şakon) 250 µg i.v bolus dozunu takiben 250 µg/saat veya Octreotid (Sandostatin 0.1 mg ampul) 50 µg i.v bolus dozunu takiben 250 µg/saat sürekli i.v infüzyon başlanır.
b) Siprofloksasin 2x400 mg i.v dozdan (daha sonra orale geçilebilir) 7 gün süresince varislerden kanadığı düşünülüp sonrasında teyid edilen hastalarda zaman kaybetmeden bakteremi ve özellikle spontan bakteriyel peritonit profilaksisi için başlanabilir.

Komplikasyonlar

En önemli komplikasyon kanamanın tekrar etmesidir. Endoskopik girişimler, kanamanın erken resüsite edilememesine bağlı kardiyovasküler ve renal bozukluklar gibi dahiliyenin hemen her kolunu ilgilendirebilecek komplikasyonlar gelişebilir.

Takip

Kötü prognoz taşıyan hastalar için endoskopi dışı tedaviler gerekebileceğinden cerrahi veya girişimsel radyoloji konsültasyonları istenmelidir. Kanamanın hastaneden taburcu olduktan sonra da tekrarlamasını önlemek için altta yatan sebebin tedavisi (örneğin varisler, Helicobacter pylori eradikasyonu, NSAİD, ASA ihtiyacının değerlendirilmesi, vb.) zorunludur. Hasta başta gastroenteroloji olmak üzere ilgili polikliniklere yönlendirilmelidir.
Kanaması kontrol altına alınıp taburculuk aşamasına gelen hastalarda demir ilavesi reçete edilmelidir.

Kaynaklar:

1- Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2003;139:843-857.
2- Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Canada: Saunders Elsevier, 2006.
3- Lau JY, Leung WK, Wu JC, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2007;356:1631-1640.
4- Weinstein W, Hawkey CJ, Bosch J. Clinical Gastroenterology and Hepatology. Spain: Elsevier Mosby, 2005.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

GÖĞÜS HASTALIKLARI

PULMONER EMBOLİ
Prof. Dr. Berrin CEYHAN

AKCİĞER ÖDEMİ
Doç. Dr. Sait KARAKURT

ERİŞKİNLERDE ASTIM ATAĞI
Prof. Dr. Turgay ÇELİKEL

KRONİK OBSTRİKTİF AKCİĞER HASTALIĞI ALEVLENMESİ
Prof. Dr. Turgay ÇELİKEL

NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON
Doç. Dr. Sait KARAKURT

PNÖMONİ
Doç. Dr. Sait KARAKURT

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

PULMONER EMBOLİ

Prof. Dr. Berrin Ceyhan

Tanı Kriterleri

- Açıklanamayan akut dispne, takipne, göğüs ağrısı, taşıkardi, takipne, wheezing, ateş, hipotansiyon, sağ kalp yetmezliği gibi klinik bulguların varlığında
- Tromboz tesbiti

Masif pulmoner emboli; hipovolemi, sepsis, myokard enfaktüsü ve aritmi gibi başka hastalıklarla açıklanamayan sistolik kan basıncının 90 mmHg'nın altında olması veya basalinden 40 mmHg düşmesi durumudur.

Submasif pulmoner emboli; akut pulmoner embolide sağ ventrikül disfonksiyonu bulguları olan normotensif durumdur.

Klinik Bulgular

Pulmoner embolism pıhtıların sistemik derin venlerden pulmoner vasküler yatağa göçüyle karakterizedir.

Akut başlangıçlı dispne, plöretik ağrı, hemoptezi, öksürük, palpitasyon, wheezing, angina benzeri göğüs ağrısı, korku, endişe, terleme görülebilir. Fizik incelemede takipne, taşıkardi, inspirium sonu raller, P2'de şiddetlenme, ateş, wheezing, frotman, S3, S4, saptanabilir. Masif pulmoner embolide senkop, ciddi dispne, şok, siyanoz, apati, oligüri, mental konfüzyon, takiaritmi ve trikusbit yetmezliğine bağlı pansistolik üfürüm gözlenebilir.

Risk faktörleri

Yaş (>40 yaş), immobilizasyon, cerrahi (abdominal / pelvik major cerrahi, diz/kalça cerrahisi vs), travma, hastaneye yatış, neoplaziler, nörolojik hastalıklar (spinal kord hasarı, paralizisi vs), kateter ve pacemaker, yüzeyel ven trombozu veya variköz venler, obstetrik nedenler (oral kontraseptifler, gebelik) ve postmenapozalde hormon kullanımı, obesite, kalp yetmezliği, önceden geçirilmiş

derin ven trombozu veya pulmoner emboli öyküsü, trombofilia (Factor V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu, antiphospholipid sendromu, hiperhomosisteinemi,antithrombin III, protein C veya S düşüklüğü, disfibrinojenemi, vWF artışı, anormal plasminojen vs) ve diğerleri (Polisitemia, Rubra Vera, esansiyel trombositemia, nefrotik sendrom, İnflamatuvar barsak hastalığı, kollajen vaskuler hastalıklar).

Laboratuvar Bulguları

Lökositoz, yüksek sedimentasyon, ALT, AST ve LDH tanı için spesifik değildir. Serumda fibrin yıkım ürünü (D-Dimer) konsantrasyonu özellikle ELISA ile ölçülmüşse duyarlılığı % 90 üzerindedir. Miyokard enfaktüsü, inme, atrial fibrilasyon, disemine intravasküler coagülasyon (DIC), preeklampsia ve eklampsia, konjestif kalp yetmezliği, sepsis, sistemik İnflamatuar response sendromu (SIRS), ciddi karaciğer yetmezliği, malignansi, böbrek yetmezliği, normal gebelikte de D-Dimer düzeyinin yükselebileceği unutulmamalıdır. Pro BNP ve Troponin - T düzeyleri sağ ventrikülün etkilendiği masif ve submasif embolilerde yükselebilir. Prognozun kötü olduğunu gösterirler.

EKG'de sağ dal bloku, taşıkardi, aritmi, inferior Q, precordial T ve ST-segment anormalliği, sağ ventrikül yüklenme bulguları saptanabilir.

Arteriyel kan gazlarında düşük PaO_2,(<80 mmHg), normal veya düşük $PaCO_2$ değerleri saptanabilir. Alveolo-areteriyal oksijen gradienti açılmıştır. Masif pulmoner embolide hipotansiyon ve respiratuar kollaps nedeniyle hiperkapni ve kombine respiratuar.-metabolik asidoza rastlanabilir.

Akciğer grafisinde periferal oligemi, santral pulmoner arter belirginleşmesi, plevraya oturan opasite, diyafragmanın yükselmesi, lineer atelektaziler, konsolidasyon, plevral effüzyon veya kombinasyonları saptanabilir. Kalpte sağ atrium ve ventrikülde genişleme görülebilir. Akciğer grafisi normal ve hipoksemiyi açıklayacak başka bir neden yoksa pulmoner emboli olasılığı araştırılmalıdır.

Ekokardiografide genellikle submasif ve masif pulmoner embolide sağ boşluklarda genişleme, sağ ventrikülde duvar hareket bozukluğu, interventricular septalde değişim ve sol ventriküle doğru paradoksik hareket, trikuspid yetmezlik, pulmoner hipertansiyon, inferior vena kavada inspirasyonla kollaps olmaması, düşük kardiak output, patent foramen ovale ve sağ ventrikülde trombus saptanabilir. Ayrıca aort diseksiyonu, perikard effüzyonu ve myokard enfaktüsü gibi hipotansiyon yapabilecek patolojilerle ayrımında yararlıdır.

Ventilasyon/perfüzyon (V/P) sintigrafisinde pulmoner arterlerdeki perfüzyon defekti yanında ventilasyonun normal olduğu saptanan uyumsuz (mismatch) sahalar tanıyı destekler. Ventilasyon sintigrafisi çekilemediği durumlarda akciğer

grafisi ile perfüzyonun birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir. Normal, düşük, orta ve yüksek olasılıklı olarak rapor edilir. Normal perfüzyon saptanması durumunda pulmoner emboli olasılığı % 5'in altına inmektedir.

Bacak venöz doppler analizi noninvaziv ve kolay uygulanabilir bir testtir. Ven içindeki trombus gözlenmesi, venin komprese olmaması, doppler ile akım yokluğu, valsalva yanıtı olmaması gibi bulgular tanıya götürür.

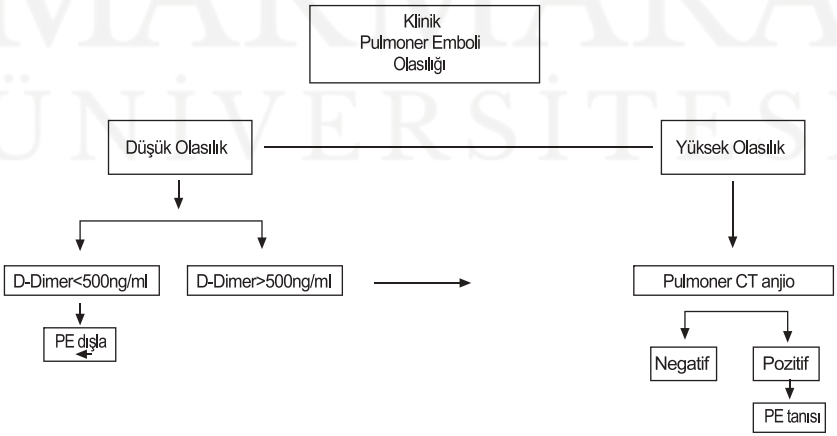
Multi slice spiral bilgisayarlı tomografi ile çekilen angioda bolus halinde periferal venden verilen kontrast madde ile pulmoner arter dalları doldurulmakta ve ince kesitlerle santral dallardaki trombus saptanabilmektedir. Ayrıca plevral ve parankimal diğer patolojileri saptamada yararlıdır. Subsegmenter dallardaki trombüsleri değerlendirmede yetersizdir. Kontrast alerjisi olan veya böbrek yetmezliği nedeniyle kontrast alamayan hastalarda uygulanamaz. Sensitivite ve spesifitesi V/P'a göre daha yüksektir.

Magnetik resonans inceleme büyük pulmoner dallarda trombüsü göstermede etkindir. İnferior vena kava ve iliak ven trombüslerini de gösterir. Kontrast alamayan hastalarda bilgisayarlı tomografi yerine tercih edilir.

Pulmoner anjiografi klinik kuşkunun yüksek olduğu diğer yöntemlerle embolinin gösterilemediği hastalarda kullanılan konvansiyonel yöntemdir. Embolektomi, kateter ile pıhtı parçalanması ve trombolizis kararları öncesi yapılmalıdır.

Klinik yaklaşımda pulmoner emboli tanısında pnömoni, pnömotoraks, konjestif kalp yetmezliği, perikardit, malignite vs ekarte edilmelidir. Myokard enfaktüsü, perikard tamponadı, dissekan aort anevrizması gibi hipotansiyona yol açan hastalıklar da masif emboli ile karışabilir. Tanıda aşağıdaki algoritma uygulanabilir.

Şekil 1: Tanı algoritması



Tedavi

Antikoagülan tedavide anfraksiyone heparin 80U/kg doyurucu dozu takiben 12-18 U/kg/saat dozda intravenöz infüzyonla verilir ve bolustan 4-6 saat sonra aPTT bakılır, aPTT basalin 1.5-2.5 katı olacak şekilde heparin dozu ayarlanır. Her doz değişiminden 6 saat sonra test tekrarlanır. Düşük molekül ağırlıklı heparin (LMWH) ise daha uzun yarı ömürlüdür ve dozun rutin kan tahlili ile takibi gerekmemektedir (Örn: Enoksaparin 1mg (100IU)//kg 12 saatte bir subkutan, dalteparin 120IU/kg 12 saatte bir, nadroparin 86 IU/kg 12 saatte bir, tinzaparin 175 IU/kg/gün). LMWH ile anfraksiyone heparine eşit etki saptanmıştır ve daha az tromboemboli rekurrensi, daha az kanama riski ve kanserde survival artışı gösterilmiştir. Anfraksiyone heparin masif pulmoner embolide ve kateter ya da cerrahi müdahaleye gidebilecek hastalarda da etkisi çabuk kaybolduğu için tercih edilmelidir İlk heparinden 24-48 saat sonrasında oral warfarin başlanır ve INR takibi yapılarak 2 gün üst üste INR 2 -3 arasında olunca heparin kesilir. İlk epizodda geri dönüşlü risk faktörü olanlarda en az 3-6 ay ve idiyopatik veya geri dönüşsüz risk faktörü olanlarda en az 6-12 ay antikoagüle edilmelidir süresiz tedavi de düşünülebilir. Rekürren vakalarda ise kesinlikle süresiz antikoagülasyon uygulanmalıdır.

Kanama komplikasyonunda heparin kesilir, fibrinojen, faktör VII içeren kryopresitat (10 ünite) veya taze donmuş plazma (INR değerine göre doz ayarlanır, başlangıçta 2-4 ünite verilebilir) veya heparin antidotu olan protamin sulfat (son 4-6 saatte kullanılan heparinin her 100 ünitesi için 1mg 10-30 dakikada yavaşça) kullanılabilir. Heparine bağlı trombositopenide heparin kesilmelidir. Warfarine bağlı kanamada ilaç kesilir. Ciddi kanamalarda kriyopresipitat veya taze donmuş plazma verilir, orta düzeyli kanamalarda ise 10 mg K vitamini subkutan veya intramuskuler kullanılabilir, ancak bu durumda warfarini 2 hafta boyunca tekrar kullanmak imkansızlaşır.

Trombolitikte endikasyon

Hipotansiyon, ciddi hipoksemi, genis perfüzyon defekti, sağ ventrikü disfonksiyonu, geniş derin ven trombozu, sağ ventrikül trombüsü, patent foramen ovale, hemodinamik instabilite trombolitik tedavi düşünülmelidir. Trombolitik tedavi bitiminde aPTT kontrol değerin 2.5 katının altına inince standart anfraksiyone heparin infüzyonu başlanır.

Trombolitikte kontrendikasyon

6 ay içinde geçirilmiş major kanama, kontrolsuz hipertansiyon (200/110 mmHg), kanama diyatezi, gebelik, aktif intrakraniyal hastalık (anevrizma, malignite), iki ay içerisinde geçirilmiş serebrovasküler olay veya intrakranial kanama/cerrahi, anevrizma, perikardit, infektif endokardit, hemorajik retinopati sayılabilir. Streptokinaz allerjik özellikte olduğu için 6 ay içerisinde yeniden kullanılamaz.

Venöz tromboembolide trombolitik tedavi

İlaç	Yükleme dozu	İnfüzyon dozu	Önerilen tedavi süresi
Streptokinaz	250.000IU/30 dakikada	100.000IU/saat	24 saat pulmoner embolide 48-72 saat DVT'de
Ürokinaz	4.400IU/10 dakikada	4.400IU/kg/saat	12 saat pulmoner embolide
Doku plazminojen aktivatörü	Gerekmiyor	50 mg/saat	2 saat pulmoner embolide

Pulmoner embolektomi submasif veya masif pulmoner emboli olgularında trombolitik tedaviye yanıt alınamadığında veya trombolitik tedavi kontrendikasyonu bulunan durumlarda cerrahi yolla uygulanabilir. Kateterle embolektomi de yeni uygulanan tekniktir. Antikoagülan tedavinin kontrendike olduğu veya ciddi komplikasyona neden olduğu durumlarda, ayrıca yeterli antikoagülan tedaviye rağmen tekrarlayan emboli ataklarının varlığında vena kava inferior filtresi uygulanması önerilmektedir.

Gebelikte tromboembolide düşük molekül ağırlıklı heparin verilebilir, plasentayı geçmez, süte geçmez. Warfarin süte geçmez fakat plasentayı geçer, embriyopati ve fetusda kanama riski fazladır. Venöz tromboemboli riski varsa doğum öncesinde 40 mg enoksaparin başlanıp 6 hafta devamına kadar verilebilir, sezaryen sabahı heparin vermeyip işlemden en erken 3 saat sonra cerrahla görüşülerek verilebilir.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

Takip

İlk epizodda geri dönüşlü risk faktörü olanlarda 3 - 6 ay, geri dönüşsüz risk faktörü olanlarda en az 6-12 ay, tekrarlayan vakalarda sürekli anti koagülasyon uygulanmalıdır.

Kaynaklar:

1- Wells PS. Integrated strategies for the diagnosis of venous thromboembolism. J Thromb Haemost; 2007;5 Suppl1:41-50.

2- Carlbrom DJ, Davidson BL. Pulmonary embolism in the critically ill. Chest;2007;132:313-24.

3- Stein PD, Hull RD. Multidetector computed tomography for the diagnosis of acute pulmonary embolism. Curr Opin Pulm Med; 2007;13:384-8.

4- The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. Evidence based guidelines. Chest; 2004;126:172S-696S.

5- Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. Circulation; 2005;112:e28-e32.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

AKCİĞER ÖDEMİ

Doç. Dr. Sait Karakurt

Tanı Kriterleri:

Akut solunum sıkıntısı sendromu

- Yaygın akciğer infiltrasyonu
- Pulmoner arter wedge basıncı <18 mm Hg ve
- PaO2/FİO2<200

Kardiyojenik Akciğer Ödemi:

- Yaygın Akciğer infilrtasyonu,
- Pulmoner arter wedge basıncı >18 mm Hg,
- Kardiyomegali (genellikle)

Klinik:

Akciğerlerde sıvı birikmesi akciğer ödemi olarak adlandırılır. Sıvı birikmesi damar içi hidrostatik basıncın artmasına (kardiyojenik pulmoner ödem) ya da kapiller geçirgenliğin artmasına (kardiyojenik olmayan akciğer ödemi) bağlıdır. Tedavi şekli etyolojik nedene göre değişir. Kardiyojenik olan ve olmayan akciğer ödeminin bulguları çok benzer.

Klinik Bulgular:

- Ani gelişen ya da hızla ilerleyen nefes darlığı
- Paroksismal gece dispnesi ve ortopne
- Akut kardiyojenik pulmoner ödemde iskemik kökenli göğüs ağrısı (angina pektoris/akut miyokard infarktüsü) olabilir.
- Kardiyojenik olmayan akciğer ödeminde ise neden olan hastalıklarla (en sık sepsis) ilgili klinik yakınma ve bulgularda aranmalıdır (ateş, öksürük balgam, üriner yakınmalar, gastrointestinal yakınmalar ve diğer infeksiyon odakları)

Fizik muayene bulguları:

- Takipne, interkostal ve supraklavikuler çekilmeler
- Paradoks abdominal solunum - solunum yetmezliğinin geç dönemlerinde
- Santral siyanoz

- Akciğer tabanlarda ince kesintili ek sesler, alveollerin tamamen dolduğu konsolide alanlarda bronşiyal solunum duyulabilir
- Akut kardiyojenik akciğer ödeminde ise, S3, S4 (iskemi, sol ventrikül hipertrofisi), sağ kalp yetmezliği de eklenmişse boyun venöz dolgunluğu hepatomegali, hepatojuguler reflü, perferik ödem saptanabilir.
- Plevra sıvısı sağda daha belirgin olmak üzere bilateral olabilir
- Hasta soğuk, soluk ve terlidir.
- Nabız basıncı azalmıştır
- Aritmiler aranmalıdır (en sık hızlı geçişli atrial fibrilasyon).

Gerekli Tetkikler:

- Akciğer grafisi
- EKG, CK, CK-MB, Troponin I (iskemi kaynaklı kalp yetmezliğinin ekarte edilmesi için)
- Pro BNP -kardiak kökenli yetmezliğin ekarte edilmesi için. Fakat sepsisde de yükselmektedir. Elektrolitler, BUN, kreatinin düzeyleri bakılmalıdır.

Ayırıcı Tanı:

- Yaygın akciğer infiltrasyonu olan bir hastada en sık neden kalp yetmezliğidir. Pulmoner arter wedge basıncı 18 mm Hg'dan yüksektir ve genellikle kardiyomegali vardır. Önceden normal büyüklükte olan bir kalpte akut miyokard infartüsü, korda tendinea rüptürü, kapak rüptürü gibi akut olaylarda ya da mitral stenoza sekonder kalp yetmezliğinde kardiyomegali olmayabilir. Akciğer grafisinde de pulmoner venöz hipertansiyonu gösteren özellikle solda üst akciğer alanlarında genişlemiş pulmoner venler geyik boynuzuna benzer şekilde görülür.
- Yaygın akciğer infiltrasyonu ile birlikte pulmoner arter wedge basıncı 18 mm Hg'dan düşükse ve PaO_2 / FiO_2<200 ise klinik tablo ARDS olarak tanımlanır ve kardiyojenik olmayan akciğer ödemine bağlıdır. ARDS de akciğer kapillerlerinde geçirgenliği arttıran başlatıcı faktör pnömoni gibi akciğer içinde olabileceği gibi sepsis ya da akut pankreatit gibi akciğer dışından da kaynaklanabilir. Akciğer dışı patolojilerden sonra gelişen ARDS'nin prognozu daha iyidir.
- Paroksismal gece dispnesi, ortopne, S3, kalp yetmezliğini düşündürür. Akciğerlerin yaygın olarak tutulduğu hastalıklarda yatma ile vital

kapasitenin azalması nefes darlığını arttırabilir ve hasta oturma pozisyonu tercih eder. Akciğer grafisinde pulmoner venöz hipertansiyon bulgusu kardiyojenik akciğer ödemini destekler. ARDS hastalarının % 20'sinde sol ventrikül yetmezliğinin bulunduğu bildirilmektedir. Pro BNP düzeyi akciğer ve kalp kaynaklı nefes darlıklarının ayırımında kullanılabilir. Fakat sepsisde, pulmoner embolide kalp fonksiyonlarının baskılanmasına bağlı olarak artabilir. Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyonda emboli operasyon ile temizlendikten sonra embolinin etkilediği akciğer alanlarında ödem görülebilir. Reekspansiyon akciğer ödemi ise büyük miktarda plevra sıvısı hızlı boşaltılırsa, pnömotoraksda hava boşaltılırken genişleyen akciğer bölümünde akciğer ödemi gelişebilir. Ortaya çıkışı işlemden sonra 24 saate kadar gecikebilir ve % 20 mortalitesi vardır. Opiad alımından sonra genellikle ilk 2 saat içinde akciğer ödemi gelişebilir. Salisilatlara bağlı akciğer ödemi diyaliz gerektirir.

Tedavi:

Kardiyojenik Akciğer Ödemi

1- Hastaneye yatırma kriterleri
   a- hipotansiyon, renal yetmezlik, bilinç bulanıklığı gibi ciddi dekompansasyon belirtilerinin varlığı
   b- hipoksemi (SO2<% 90)
   c- hemodinamiyi bozan aritmi
   d- akut koroner sendrom
   e- konjesyonla birlikte 5kg'dan fazla kilo artışı,
   f- sistemik/pulmoner konjesyon bulguları
   g- ciddi elektrolit bozuklukları
   h- komorbid durumların varlığı (pnömoni, pulmoner emboli, diyabetik ketoasidoz, inme, iskemi bulguları…)
   i- tekrarlayan ICD uygulamaları
   j- İlk kez tanı konulan hastalar

2-Tedavi ilkeleri

a- Sıvı ve tuz kısıtlaması: Günde 2 gram tuz içeren diyet önerilmektedir.Tekrarlayan ya da dirençli ödemi olanlarda daha sıkı tuz kısıtlaması yapılabilir. Günlük sıvı alımı 2 L'nin altında olmalıdır. Na<125 mEq/L ise sıvı daha fazla kısıtlanır.

b- Diüretik 40 mg furosemide yanıt gözlendikten sonra doz ayarlanır. Maksimum diürez 30 dakika sonra olur. K ve Mg düzeyleri izlenmelidir.

Dirençli olgularda diüretik dozu 2 katına çıkarılır, spironolakton eklenir ve sıvı ve tuz kısıtlanması daha sıkı hale getirilir.

c- O_2 ve mekanik ventilasyon: Hipoksemi (SO_2<%90 ya da PaO_2<60 mm Hg) Varsa ya da solunum eforu fazlaysa (solunum sayısı>30/dakika, interkostal ve Supraklaviküler çekilmeler, paradoks karın solunumu, ciddi nefes darlığı) O_2 başlanır. Solunum sıkıntısı /ya da hipoksemi giderilemezse pozitif basınçlı ventilasyon desteği verilir. Bilinci açık, koopere, yutma ve öksürme refleksleri olan, maske uyumu iyi olan ve hemodinamik olarak stabil olan hastalarda 5 cm H_2O PEEP ve 10 cm H_2O basınç desteği noninvazif olarak verilebilir. Entübasyonu geciktirdiği, semptomatik düzelme sağladığı, ayrıca 75 yaş üzeri ya da kalp rezervleri çok azalmış hastalarda mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Özellikle akut miyokard infarktüsü gibi iskemi kökenli kalp yetmezliği gelişmişse ve hasta NIMV'a uyumsuz ise invazif mekanik ventilasyona geçilmelidir.

d- Morfin: Hastada ciddi nefes darlığı varsa Morfin i.v 2-4 mg 3 dakikada verilebilir ve 5-15 dakikada bir tekrarlanabilir (Kanıt IIb)

e- Vazodilatör tedavi: Semptomatik hipotansiyon yokluğunda konjesyon semptomların daha hızlı düzelmesi için nitrogliserin, nitroprussid ya da nesitiride verilebilir. Nitrogliserin 5mikrogram/dakika başlanır ve yanıta göre doz ayarlanır. Nitroprussid 5-10 µg/dakika başlanır. Her 5 dakikada bir doz titre edilip 400 µg/dakikaya çıkılabilir. Doz TA>90 mm Hg ortalama arter basıncı>65 mm Hg olacak şekilde ayarlanır.

f- İnotroplar: Sol ventikül dilatasyonu, düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, düşük kalp debisini gösteren perfüzyon bozuklukları ya da organ fonksiyon bozuklukları varlığında, yeterli dolum basıncına rağmen TA<90 mm Hg ise ve sıvı kısıtlaması, diüretik ya da vazodilatörlere yanıt iyi değilse ya da tolere edilmemişse (renal fonksiyon bozukluğu..) dobutamin ya da milrinon kullanılabilir. Dobutamin 2.5 µg/kg/dakika başlanıp 15 µg/kg/dakikaya kadar yükseltilebilir. Milrinon 50 µg/kg 10 dakikada verilir, 0.375 - 0.750 µg/kg/dakika sürdürme dozu ile devam edilir.

g- Aritmilerin tedavisi, iskemik kökenli kalp yetmezliklerinde revaskülarizasyona yönelik tedaviler (fibrinolitik tedavi ya da invazif girişimler), renal yetmezliği olanlarda diyaliz (ultrafiltrasyon) uygulanabileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

Kardiyojenik Olmayan Akciğer Ödemi

Kardiyojenik olmayan akciğer ödemi yoğun bakım ünitesinde tedavi gerektirir.

Oksijen:
Temel neden tedavi edilirken hastaya destek tedavisi uygulanır. Satürasyon % 90'ın üzerinde tutulacak şekilde O_2 verilir. $O_2$5L/dakikaya kadar nazal kanülle, 5-8L/dakika nazal maskeyle verilir. Hipoksemi giderilemiyorsa maske altına takılabilen rezervuar torbalar kullanılabilir. Hasta hala hipoksemik ise pozitif basınçlı ventilasyon desteği noninvazif ya da invazif olarak verilir.
Doku hipoksemisini kötü yönde etkileyecek asidoz, alkaloz, anemi, elektrolit bozukluğu düzeltilir. Hemoglobin kalp yetmezliği ya da ciddi kliniği olan hastalarda 10g/dL, diğerlerinde 7g/dL dolayında tutulmalıdır.
Sıvı dengesi:
Hastanın kuru tutulması (santral ven basıncı 4 mm Hg dolayında), daha liberal sıvı tedavisi uygulanan hastalara göre yoğun bakım ve mekanik ventilasyon süresinde kısalma sağlamaktadır. Gerekirse diüretik yapılabilir. Diüretik dozu 40 mg furosemid ampul i.v ye verilecek yanıta göre ayarlanabilir. Renal yetmezlikli hastalarda daha yüksek doz (100 mg furosemid i.v) gerekebilir. Na, K ve renal fonksiyonlar kontrol altında tutulmalıdır.
Mekanik Ventilasyon: Hastaların hemen hepsinde mekanik ventilasyon gereksinmesi gelişir. Akciğer dışı patolojilerden kaynaklan ARDS hastalarının bir kısmında noninvazif mekanik ventilasyon ile tüm süreç boyunca hastayı desteklemek mümkün olabilir. Bilinci açık, koopere, stabil kliğini olan hastalarda maske uyumsuzluğu yoksa non-invazif mekanik ventilasyon uygulanabilir. Fakat, hastaların genellikle entübe edilmesi ve invazif mekanik ventilasyon uygulanması gerekir. Pplato yu 30 cm H_2O nun altında tutacak ve yeterli oksijenasyonu sağlayacak şekilde basınç desteği verilir. PEEP değeri, oksijen toksisitesinden kaçınmak için $FİO_2$<% 60 olacak şekilde ve alveollerin aşırı genlikte ve gerginlikte çalışmasından kaynaklanabilecek mekanik inflamasyonu azaltacak şekilde ayarlanır. 10 cm H_2O basınç desteği 5 cm H_2O PEEP ile başlanabilir.
Destek tedaviler:
Relatif adrenal yetmezliği dışında (bazal kortizol düzeyi 20 mikrogram/dL'den küçük olan ya da 250 IU ACTH sonrası bazal kortizol seviyesinde 9 mikrogram/dL 'den daha fazla artma olmayan hastalar) erken eksudatif dönemde (ilk 72 saat) ya da geç fibroproliferatif (72 saatten sonra) steroid kullanılması önerilmemektedir. Yağ embolisi (ilk 24 saat içinde başlanabilirse 4x250mg metilprednizolon 3 gün süreyle verilir), P. Carini infeksiyonuna (PaO_2<70 mmHg ya da $PA\text{-}aO_2$<35 ise ilk 5 gün 2x40 mg, ikinci 5 günlük dönemde 1x40 mg, daha sonra 11 gün süreyle 20 mg/gün prednisolon verilir) sekonder ARDS'de steroid verilebilir.

Takip

Kardiyojenik olmayan akciğer ödeminde, hastanın mekanik ventilatör desteği azaltılarak kesilir, oksijen gereksinmesine göre O_2 tedavisi yeniden düzenlenir. Kas atrofisini engellemek için fizyoterapi şarttır. Kardiyojenik pulmoner ödemde genellikle 2-3 saat içinde hasta stabilize edilir. Sık olarak oksijenasyon, hemodinami ve kardiyak fonksiyonlar kontrol edilmelidir.

Kaynaklar:

1- Kollef, MH, Schuster, DP. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1995; 332:27

2- Ware, LB, Matthay, MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. N Engl J Med 2005; 353:2788

3- Morrison, LK, Harrison, A, Krishnaswamy, P, et al. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. J Am Coll Cardiol 2002; 39:202

4- Nieminen, MS, Bohm, M, Cowie, MR, et al. Executive summary of the guide lines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26:384

5- Hunt, SA, Abraham, WT, Chin, MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult Circulation 2005; 112:e154

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

ERİŞKİNDE ASTIM ATAĞI

Prof. Dr. Turgay Çelikel

Tanı Kriterleri:

Akut başlayan nefes darlığı,
öksürük,
hırıltılı solunum,
göğüste sıkışma hissi ya da bu yakınmaların kombinasyonu
ve / veya
zirve akım hızının kişinin en iyi değerine göre ya da
normal değerlere göre % 20'den fazla düşmesi

Klinik Bulgular:

Pulsus paradoksus (sistolik kan basıncının inspiriumda 12 mmHg den fazla düşmesi), aksesuar solunum kaslarının kullanılması (sternoklaidomastoid ve abdominal kaslar gibi), diaforezis, nefes darlığı nedeni ile sırt üstü yatamamak ciddi hava yolu obstruksiyonunun işaretidir. Ancak ciddi ataktaki hastaların % 50'sinde bu bulgular görülmez.

Atak Ağırlığının Değerlendirilmesi:

Hastalar semptom, bulgu, PEF değerleri ve arter kan gazı / satürasyon değerlerine göre hafif, orta, ağır olmak üzere üç gruba ayrılır. Herhangi bir grupla ilgili tek özelliğin varlığında hasta o grupta yer alır. Örneğin tüm verileri hafif astım atağına uyan fakat SO_2<% 90 olan hasta ağır astım atağı olarak kabul edilir.

	HAFİF	ORTA	CİDDİ	SOLUNUM DURMASI
Nefes Darlığı	Yürürken sırt üstü yatabilir	Konuşurken oturmayı tercih	Dinlenmede öne eğilmiş	
Konuşma	Cümle kurar	Birkaç kelime	Kelime	
Uyanıklılık	Huzursuzluk olabilir	Genellikle huzursuz	Genellikle huzursuz	Bilinç bulanık
Solunum sayısı	<20	20-30	>30	
Yardımcı sol kas kullanımı	Genellikle yok	Genellikle var	Genellikle var	Paradoks solunum
Wheezing	Sıklıkla ekspirasyon sonu	Kulakla duyulabilir	Kulakla duyulur	Sessiz akciğer
Nabız	<100	100-120	>120	Bradikardi
Paradoks nabız	<10 mm Hg	10-25 mm Hg	>25 mm Hg	Yok
PEF (bronkodilatör sonrası)	>% 80	% 60 - % 80	<% 60	
PaO2 PaCO2 SO2	Normal <45 mm Hg >%95	>60 mm Hg <45 mm Hg % 91 - % 95	<60 mm Hg >45 mm Hg <% 90	

Zirve akım hızı: Astım atağının dercesinin belirlenmesinde zirve akım ölçümü veya spirometre en iyi yöntemdir. Normal değerler cins, yaş ve boya göre değişir ancak 200 L/dk altındaki ölçümler ciddi obstruksiyonu gösterir (çok küçük boyutlu kişiler dışında).

Gaz değişimi: Astım atakları esnasında ciddi hipoksemi nadirdir. (PaO_2 < 60 mmHg, SaO_2 < % 90). Ciddi sıkıntıda olanlarda ve zirve akım hızı beklenen değerin % 40'ının altındaki kişilerde mutlaka pulse oksimetre monitorizasyonu önerilir. Ciddi atakta $PaCO_2$ nin değerlendirilmesi önemlidir. Akut astım atağında solunum dürtüsü artmıştır ve hiperventilasyona ve $PaCO_2$ nin düşmesine neden olur. Bu nedenle normal veya artmış $PaCO_2$, artmış solunum dürtüsüne rağmen sistemin yeterli yanıt veremeyecek kadar kötü bozulmuş olduğunu gösterir. Bundan sonra adelelerin daha fazla yorulması veya opstruksiyonun artması ile solunum yetmezliği hızla gelişebilir.

Zirve akım hızı % 25 beklenen değerinin altına düşmeden hiperkapni oluşmaz bu nedenle de $PaCO_2$ değerinin tahmin edilmesi açısından da zirve akım hızı monitorizasyonu önemlidir.

Akciğer grafisi: Akut astım atağında akciğer grafisinin genelde çok fazla bir faydası olmaz. En önemli anormallik akciğer hiperinflasyonudur. Pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoni ve atelektazi çok sıklıkla görülmez (acildeki astım hastalarının % 2'sinde). Eş zamanlı başka hastalıklar varsa faydalı olabilir.

TEDAVİ:

Akut ciddi astımda tedavinin temel amacı havayolu obstruksiyonunu hızlı bir şekilde açmak ve gerekliyse hipoksemi ve hiperkapniyi düzeltmektir. Havayolu obstruksiyonu en hızlı inhale bronkodilatörlerin tekrarlıyarak verilmesi ve sistemik glukokortikosteroidlerin erken devreye solulması ile sağlanır. Solunum distresi kaybolona kadar hastaya yakın monitoriazyon ve zirve akım hızı ölçümleri uygulanmalıdır.

Akut atakta tedavi prensipleri:

- Atağın ağırlığını değerlendir
- İnhale kısa etkili beta agonistleri erken ve sık kullan, ciddi alevlenmelerde iprotropiumu eşzamanlı kullanmayı değerlendir
- İnhale kısa-etkili beta agonistlere hemen ve önemli bir yanıt yoksa sistemik glukokortikoidlere başla
- Bir iki saatte bir tedaviye yanıtı objektif olarak değerlendir, bu değerlendirme sürekli iyileşme hali gözlenene kadar devam etmelidir
- 4-6 saatte düzelmeyen hastalar hastanede iyi takip edilebilecekleri bir yere yatırılmalıdır
- Hastalar ataklarını erken tanımak ve kendi kendilerini tedavi etmek konusunda eğitilmelidir.

İnhale beta agonistler:

Kısa etkili beta-2-adrenerjik agonistler (salbutamol ve bricanyl ülkemizde mevcuttur). Salbutamol'un 2.5-5 mg olarak sürekli nebulizasyon ile 20 dakikada bir 3 kez verilir. Daha sonra 2.5-10 mg her 1-4 saatte gerektikçe verilir.

Aşırı derecede hasta olanlarda bir saatte 10-15 mg olacak şekilde sürekli nebulizasyon uygulanabilir. Bunun alternatifi salbutamol ölçülü doz inhalatörün 4-8 doz uzatıcı (spacer) ile verilmesi oluşturur. Bu 20 dakikada bir 4 saate kadar tekrarlanabilir.

Uzatıcı yok ise 1.5 litrelik pet su şişesinin arkası delinerek kullanılabilir. Salbutamol tüpleri her tetiklemeden önce 20-30 saniye sıkı bir şekilde sallanmalıdır. Uzatıcı ile 4-6 puff salbutamol bir nebulizasyon tedavisine eşit etkinlik sağlar.

İnhale antikolinerjikler:

Ciddi alevlenmede ipratropiumun ilave edilmesi önerilir ancak hastaneye yatanlarda önerilmez. İpratropiomun erişkinlerde 500 mcg, 20 dakikada bir 3 doz daha sonra gerektiğinde 3 saate kadar verilmesi şeklindedir. Hastada KOAH komponenti varsa veya atak beta bloker alınımına bağlı ise iprotropium özellikle faydalıdır.

Sistemik glukokortikoidler:

Yoğun bronkodilatör tedaviye rağmen hala wheezingi ve nefes darlığı olan hastaların havayollarında inflamasyon ve intraluminal müküs tıkaçları vardır. Bu hastalarda sistemik glukokortikoid verilmesi iyileşmeyi hızlandırır. Orta (zirve akım hızı < % 70) ve ağır (zirve akım hızı < % 40 beklenen) alevlenmelerde ve inhale kısa etkili beta agonistlerin zirve akım hızını tam düzeltmediği durumlarda sistemik glukokortikoidlerin erken verilmesini önerir. Oral günlük veya günaşırı glukokortikoide rağmen atak geçiren hastaların tümüne de sistemik glukokortikoid verilmelidir. İnhale steroidler akut atakta kullanılmaz.

Genellikle sistemik glukokortikoidlerin etkisi altı saatten önce başlamaz. Erken başlama bu şekilde iyileşmenin daha erken başlamasını sağlar. günlük 40-80 mg prednison (tek doz veya bölünmüş olarak) genellikle verilir. Kusma yoksa oral yol i.v'ye alternatif olarak kullanılabilir.

Oral prednisondan bioyararlılık i.v metilprednizolona eşdeğerdir. Oral 80 mg prednison sistemik glukokortikoidden elde edilecek maksimal faydayı sağlayabilir. Oral prednisona iyi yanıt vermiyenlere, solunum durmasına girenlere veya girmek üzere olanlara i.v glukokortikoidler verilmelidir.

Sistemik tedavinin süresi hastaya göre değişir. Kabaca hastaneye yatacak derecede ağır olanlarda solunum testlerinin basal seviyeye dönmesi 10-15 gün sürebilir. Hasta zirve akım hızı monitorizasyonu yapıyorsa basal seviyenin < % 70 olana kadar oral prednisona devam edebilir. 3 haftaya kadar oral tedavi veriliyorsa veya beraberinde inhale glukokortikoid de veriliyorsa dozda yavaşca azaltmaya gerek yoktur.

Magnesyum sulfat:

Rutin kullanımda ilave faydası olmaz ciddi ataktaki hastalarda faydası olur. Yaşamı tehtid eden alevlenmelerde veya bir saatlik yoğun konvansiyonel tedaviden sonra hala zirve akım hızı < % 40 ise önerilir. Magnesyum sulfatın (2 gm 20 dakikada infüzyon) akut astımda bronkodilatör etkisi vardır. Havayolu düz adele hücrelerine kalsiyum girişini inhibe ederek etki gösterir. Böbrek yetmezliği olanlarda kontrendikedir, ayrıca hipermagnesemi adele zayıflığına yol açabilir.

Etkisiz tedaviler:
Beta agonistlere ilave i.v aminofilin ve i.v veya acil serviste oral yerine inhale kortikosteroidlerin verilmesi göreceli olarak etkisiz tedavilerdir ve önerilmez. Ampirik antibiotikler'in etkili olduğu gösterilmemiştir çünkü ataklar genellikle viral enfeksiyon sonrasında başlar.

Hastaların eğitimi:
Hastaların artmış astma semptomlarına verdiği yanıt farklıdır, bazısı aşırı hassastır ve en ufak şikayet artışında doktora gelir, kimisi de aşırı derecede artmış havayolu kısıtlılığını fark eder. Bu grup hastalarda özellikle zirve akım hızı ölçümlerindeki düşüşü monitorize etmek önemlidir.
Hastalar alevlenmenin başladığını anladığında inhale kısa etkili beta agonisti aşağıdaki gibi uygulamalıdır:
- 2-6 doz ölçülü doz inhalatörden (hastada her zaman etkili olan dozu alması önerilir ya da yan etki çıkana kadar verilmelidir). Bu 20 dakika sonra tekrar edilebilir. Sıkımlar arası ölçülü doz inhalatör 20-30 sn sıkı bir şekilde sallanmalıdır.
- Alternatif olarak 20 dakika ara ile iki nebulizasyon tedavisi alabilir.

Bu tedaviler sonrası hasta zirve akım hızını ölçmelidir. Zirve akım hızındaki düzelmeye göre hasta tedavisine evde devam edebilir veya hastaneye gelmelidir.

Evde ilk tedaviye iyi yanıt:
Hastanın en iyi ölçüm değerinin % 80'inin üzerine çıkıldıysa hasta güvenli bir şekilde evindeki tedaviye devam edebilir. İnhale kortikosteroid dozunun 4 misli arttırılması bazı hastalarda işe yarar ancak 2 misli arttırılmasının sistemik kortikosteroid verilmesinden hastaları kaçıramadığı gösterilmiştir.

Evde ilk tedaviye tam olmayan yanıt:
Evde ilk tedavi sonrası zirve akım hızı en iyi ölçümün % 50-79'u arasında kalıyorsa hasta oral kortikosteroidlere başlamalı ve doktorunu aramalıdır. Zamanında oral kortikosteroidler başlamak hastayı acile gitmek veya hastaneye yatmaktan alıkoyabilecek en önemli girişimdir. Ciddi alevlenmesi olan hastaların her halikarda doktora gelmesi gerekebilir ve hemen iyileşme görülmesse bunları acil servise yönlendirilmesi gerekebilir.
Evde ilk tedaviye yanıt vermeme:
Zirve akım hızı ilk tedavini ardından % 50 altında kalıyorsa veya belirgin nefes darlığı gibi semptomlar varsa hemen acil servise gitmelidir. Yardım gelene kadar beta agonistler verilmelidir.

Fatal astım için risk faktörleri aşağıdaki gibidir:

- Daha önce ciddi alevleme (intübasyon veya yoğun bakım yatışı)
- Son bir yıl içinde astım nedeni ile 2 veya daha fazla hastaneye yatış
- Astım nedeni ile son bir yılda 3 veya daha fazla defa acile gidiş
- Son bir ay içinde astım nedeni ile hastaneye yatma veya acile gidiş
- Ayda 2 tüpten daha fazla kısa etkili beta agonist tüketmek
- Astım semptomlarını veya alevlenmelerini hissetmekteki güçlük
- Düşük sosyo ekonomik durum, major psikososyal problemler, yasadışı ilaç kullanımı
- Kardiovaküler, kronik akciğer, veya psikiyatrik hastalık gibi eşzamanlı hastalıklar

Hastaneye yatış endikasyonları:

- Acildeki tedavi sonrası zirve akım hızının hastanın en iyi basal seviyesinin < % 40 oluşu gözlem altındaki tedavinin uzatılması için endikasyondur. Seviye % 40-70 arası ise ve hasta iyileşme gösteriyorsa ve evinde kendisine bakabilecekse eve taburcu edilebilir. Ancak sık hastaneye yatış veya psikososyal problemler varsa bu kişiler hastaneye yatırılmalıdır. Zirve akım hızı > % 70 olan hastaların çoğu eve taburcu edilebilir.

4-6 saatlik yoğun tedavi sonrası hastalar iyi yanıt vermediyse hastaneye yatırılıp izlenmelidir. Eve gidebilecek durumda olanlara kısa süreli oral glukokortikoid tedavisi (ya da intramusküler kortikosteroid) verilmelidir. İlave olarak inhale glukokortikoid, kişisel astım hareket planı, ve takip önerileri verilmelidir.

Yoğun bakım ve mekanik ventilasyon:

Bütün yoğun tedavi yaklaşımına rağmen hastaneye yatırılan astımlıların % 4'ünde mekanik ventilasyon gerekebilir. Bunlar uykuya eğilimi olan, aşırı solunum yurgunluğu gösteren veya artan karbondioksit seviyesi gösteren hastalardır. Bazı astım hastalarında da acile geldikleri andan itibaren solunum arresti gelişebilir. Bu tür riskli hastalar yoğun bakımda takip edilmelidir. Mekanik ventilasyon gerektiren astımlıların mortalitesi % 7'dir.

İlk olarak noninvasiv mekanik ventilasyon denenmesi bazı hastaları intübasyondan kurtarabilir. Mekanik ventilasyon esnasında hastaların karbondioksit seviyelerinin yükselmesine izin verilir (onaylanmış hiperkapni). Barotravmayı azaltmak için sedasyon, bazen paralizi, inspirasyon/ekspirasyon oranının ekspirium lehine uzatılması, inspiratuar akımın hızlı verilmesi ve düşük tidal volüm ve spontan soluyan hastalarda düşük miktarda eksternal PEEP verilmesi, ventilatör ayarlarında dikkat edilmesi gereken noktalardır.

Takip

- Hastalığın şiddetine ve hastanın anlama kapasitelerine göre, kendi kendilerini izleme ve tedavi etme eğitimi verilmelidir.
- Bu amaçla zirve akım hızı (peak-şow metre) cihazlarının kullanımı önerilir. Bu cihazlar 20 TL civarındadır ve piyasadan kolayca temin edilebilir. Hastanın en iyi zamanındaki zirve akım hızının % 50'sinin altına düştüğünde mutlaka hızla hastaneye gelmesi önerilmelidir.
  % 80-50 değerleri arasında doktorun vereceği yazılı plana göre Hastaya evde ilaçlarını arttırması önerilir, bu da ya inhale Kortikosteroidlerin ve betaagonistlerin artımıya da kısa süreli oral steroid verilmesi şeklinde olabilir.
- Ataklar hayatı tehdit eder hale gelmeden erken anlama ve erken girişim önemlidir. Geç ve yetersiz müdahale mortaliteyi artırmaktadır.

Kaynaklar:

1- Treatment of acute exacerbations of asthma in adults. UptoDate Version 15.2

2- Asthma. Prowell T, Liu MC. The Osler Medical Handbook. Mosby 2003. 867-880

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

KRONİK OBSTRİKTİF AKCİĞER HASTALIĞI ALEVLENMESİ

Prof. Dr. Turgay Çelikel

Tanı Kriterleri:

KOAH'lı bir hastada

- Nefes darlığında artış ya da
- Balgam miktarında artış ya da
- Balgam pürülansında artış

Klinik:

Konstitusyonel semptomlar, değişmemiş akciğer grafisi, pulmoner fonksiyonda değişebilir bir azalma, ve takipne tipik olarak görülür. Ciddi atakta alevlenme solunum yetmezliği ve ölüme götürebilir. Alevlenme sona erdikten sonra bile bazı hastalar eski basal sağlık durumlaraına dönemeyebilirler. Hastaların çoğunlğunda alevlenme nedeni infeksiyon (% 60), hava kirliliği veya nedeni bilinmeyen sebeplerdir.

Solunum yakınmaları artmış olan ve solunum fonksiyonları düşük olan KOAH hastalarında sıklıkla myokard iskemisi, konjestif kalb yetmezliği, pulmoner emboli veya aspirasyon oluşabilir.

Hastaneye Yatırma Kriterleri:

- Pnömoni, kardiak aritmi, konjestif kalb yetmezliği, diabet mellitus, böbrek yetmezliği veya karaciğer yetmezliği gibi yüksek riskli eşzamanlı hastalıklar
- Hastane dışı tedaviye semptomların yetersiz yanıtı
- Dispnede belirgin artış
- Semptomlar nedeni ile yemek yiyememe veya uyuyamama
- Kötüleşen hipoksemi
- Kötüleşen hiperkapni
- Mental durumdaki değişiklikler
- Mental durumdaki değişiklikler
- Kişinin kendine bakamayacak durumda olması (ev desteği olmaması)
- Tanının belirsiz olması
- Akut respiratuar asidoz

Tedavi:

Hafif alevlenmelerde yoğun ev tedavisi hastaneye geliş ve yatışı engelleyebilir ancak burada ev tedavisini üstlenecek deneyimli bir ekibin eve gidecek doktor veya hemşirenin olması gerekir.

Tedavinin amaçları:

- Alevlenme nedenini bulmak ve mümkünse tedavi etmek
- Bronkodilatörler ve diğer farmakoterapiler ile solunum fonksiyonlarının optimal seviyeye getirilmesi
- Yeterli oksijenizasyon ve sekresyon temizliğinin yapıldığından emin olunması
- Mümkünse intübasyondan hastayı kurtarmak
- Tromboemboli ve kondisyon düşüklüğü gibi immobilizasyon komplikasyonlarının önlenmesi
- Beslenme gereksinimlerinin karşılanması

Farmakolojik tedavi:

KOAH alevlenme tedavisinin esasını inhale beta adrenerjik agonistlerin verilmesi, antikolinerjik bronkodilatörlerin verilmesi, kortikosteroidler ve antibiotikler oluşturur.

İnhale beta adrenerjik agonistler:

Salbutamol gibi beta2adrenerjik agonistler hızlı etkileri ve bronkodilatör etkinlikleri nedeni ile KOAH alevlenme tedavisinin temelini oluşturur. Bu ilaçlar nebulizatörden veya bir uzatıcı (spacer) ile ölçülü doz inhalatörden verilebilir (MDI). Elde mevcut ise bu durumda nebülizör tedavi tercih edilmelidir.

Tipik olarak her saat başı veya 2 saatte bir, salbutamol, 2 nefes çekimi MDI (180 mcg) veya nebulizör ile 2.5 mg verilir. Nebulize salbutamol dozunun 5 mg a çıkartılmasının spirometri veya klinik iyileşme üzerinde rolü yoktur. Aynı şekilde betaagonistlerin sürekli nebulizasyon şeklinde verilmesinin bir avantaj getirdiği gösterilememiştir ve önerilmez. Beta agonistlerin subkutan verilmesi aritmiler veya myokard iskemisi oluşturma olasılığı yüksek olduğundan mümkünse kullanılmamalıdır.

Antikolinerjik bronkodilatörler:

İpratropium bromide'in beta agonistler ile kombine kullanılması daha fazla bronkodilatasyon sağlar. İpratropium akut alevlenmelerde nebulizör ile (500 mcg 48 saatte bir) veya uzatıcı ile MDI ile 2 nefes çekimi (36 mcg) 24 saatte bir verilebilir.

Glukokortikoidler:
Methylprednisolone 60-125 mg i.v 24 defa / gün yatan hastalara sıklıkla verilir. Hastane dışında tedavi edileceklere ise 40-60 mg oral/günde bir prednisone verilir. Sistemik glukokortikoidler faydalıdır ancak bu yaşlı kronik hasta grubunda çok belirgin yan etkileri de vardır. Bu nedenle biz hastanemizde 3 günlük i.v kortikosteroid tedavisinden sonra nebulize kortikosteroid tedavisine geçmekteyiz. Uzun süreli tedavide, sık alevlenmeleri olanlarda veya FEV1 % 50 beklenenin altında olanlara inhale kortikosteroid kullanması önerilir.

Antibiotikler
KOAH alevlenmelerinin % 60'ı infeksiyonlara bağlıdır ve bunun da çoğu viraldir. Ancak bakterial infeksiyonlar da sıktır veya ikincil olarak gelişebilir. Pnömokok, H. influenza ve Moraxella catarrhalis en ön planda gelen bakterilerdir.
Chlamydia da % 10-15 civarı sorumlu olabilir. Balgam miktarı arttığında ve rengi pürülan hale geldiğinde antibiotik tedavisine başlamak gerekir ya da mekanik ventilasyon gereksinimi gibi ciddi alevlenme durumlarında antibiotik tedavisine başlamak gerekir. 1. jenerasyon (trimetoprimsul fometaksazol, ampisilin, doksisiklin) ve 2. jenerasyon (amoksisilinklavulanat, kinolonlar, yeni makrolidler) arasında metaanalizlerde gösterilen etkinlik farkı vardır ve yeni jenerasyon ilaçlar içinde de kinolonlar nükslere karşı en etkili bulunmuşlardır. Eş zamanlı hastalığı olmayan hafif ataklarda (balgam miktarında artış, balgam prülansında artış veya dispnede artıştan sadece birisi olduğunda) antibiyotik tedavisi önerilmez. Balgam kültürü rutin olarak önerilmez ancak antibiyotiğe rağmen infeksiyon iyileşmiyorsa kültür yapılmalıdır.

Mukokinetik ajanlar ve Metilxantinler tedavide kullanılmaz

Oksijen Tedavisi
Oksijen tedavisi akut tedavinin en belirgin kısımlarından birisidir ve burada hedef PaO_2 60-65 mmHg olmalıdır ya da hemoglobin oksijen saturasyonu 90-92 olmalıdır. Venturi maskeleri bu durumda en ideal maskedir. Ancak her yerde bulunabildiği için nasal kanül tercih edilir. Yemek yerken bile kullanılabilir. Bu hastalara genel olarak 1 L/dk gibi bir O_2 dozundan başlanır ve yavaşça arttırılır.
Yüksek oksijene ihtiyaç varsa pulmoner ödem, emboli, ARDS veya pnömoni gibi bir etyoloji düşünülmelidir. Oksijen saturasyonu % 90 civarı tutulduğunda CO_2 yükselmesi ile beraber pH 7.35'in altına düşüyorsa veya mental durum bozulduysa noninvasiv mekanik ventilasyon gereksinimi başlamış demektir.

Mekanik ventilasyon

pH'nın 7.35 altına düşmesi, $PaCO_2$ > 45 mmHg olması ve solunum sayısının 24 üzerinde olması NIMV endikasyonudur. Hasta NIMV ile 12 saat içinde düzelmiyorsa, kanama varsa, kardiak instabilite varsa, aşırı sekresyon mevcut ise veya arrest gelişirse hasta intübe edilip mekanik ventilatöre bağlanmalıdır.

Takip

Taburcu olduktan sonra relaps için risk faktörleri:

- acil serviste daha fazla sayıda nebülizör bronkodilatöre gereksinim olması,
- acil serviste aminofilin kullanımı,
- evde oksijen destek tedavisi gereksinimi,
- son bir hafta içinde acil servisi kullanma gereksiminin doğması,
- daha önce acil servise geldikten sonra relapsın oluşması
- acil servisten taburcu ederken kortikosteroid veya antibiotiklerin verilme gereksiniminin oluşması

Kaynaklar:

1- Stroller KJ. Management of acute axacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. UpToDate 2007.

2- Mouded M, Zaas D, Wise R. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. In The Osler Medical Handbook,891-897. 2003.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

PNÖMONİ

Doç. Dr. Sait Karakurt

Tanı kriterleri:

38 °C üzerinde ateş,
lökositoz / lökopeni
öksürük ve / veya balgam
ve fizik muayenede bronşiyal ses (sulf tuber) duyulması
ya da akciğer grafisinde hava bronkogramı içeren infiltrasyon saptanması

Genel Bilgiler:

Toplumda kökenli pnömoni: Toplumda gelişen pnömoni

Hastane kökenli pnömoni: Hastaneye yattıktan 48 saatten sonra gelişen ve toplumda kazanılan etkenin kuluçka dönemi sonrasında gelişmediği bilinen pnömoni Toplumdan kazanılan pnömonide en sık etken Streptococcus pneumoniae, hastane kökenli pnömonide ise gram negatif basillerdir. Aspirasyon pnömonilerinde de anaerob etkenler önde gelen etyolojik nedenlerdir. Hastaneye yattıktan 24-48 saat sonra orofarenks florasına gram negatif bakterilerin hakim olabileceği unutulmamalıdır. Akciğer grafisinde alveol içini dolduran fakat bronşların açık olduğu tüm patolojilerde (kalp yetmezliği, pulmoner emboli, alvolar hemoraji, obstrüksiyona bağlı atelektazi dışındaki atelektazi nedenleri, lupus pnömonitisi, bronşiyolitis obliterans organize pnömoni…) hava bronkogramı görülebilir. İlk 24-48 saatte, nötropenik hastada, dehidratasyonda ve P. carinii pnömonisinde akciğer grafisi normal olabilir.

Pnömoni tanısı konulduktan sonra pnömoninin ciddiliğinin araştırılmalıdır. Pnömoninin ciddiliği antibiyotik seçimini ile tedavinin yerini belirler. Aşağıdaki kriterlerden 2 major kriterden birinin ya da 3 minor kriter varlığında hasta ciddi pnömoni olarak kabul edilir ve YBÜ'ne yatırılır. Noninvazif mekanik ventilasyon gereksinmesi ilk 2 minor kriterden biri yerine kullanılabilir. Diyabetik olmayan hastalarda hipoglisemi, akut alkolizim ya da alkol kesilme semptomları, aspleni, açıklanamayan metabolik asidoz ya da laktik asit yüksekliği, hiponatremi de minor kriterler arasında düşünülebilir.

Tablo1.Ciddi pnömoni kriterleri

A- Major	B- Minor
1- İnvazif mekanik ventilasyon endikasyonu	1- Solunum sayısı>30/dakika
2- Septik şok	2- PaO2/FİO2≤250
	3- Multilober infiltrasyon
	4- Konfüzyon/disoryantasyon
	5- BUN>20mg/dL
	6- Lökosit<4000/mL
	7- Trombosit<100000/mL
	8- Hipotermi (<36° C)
	9- Agresif sıvı gerektiren hipotansiyon

Bir diğer yaklaşım da CURB-65 (Confusion, BUN level>20 mg/dL, Respiratory rate>30/min, Low Blood Pressure(<90/60 mm Hg, age >65) gibi modellerle hastalığın ciddiyetini değerlendirmekdir. Her madde 1 puan olup; CURB-65 puanı 2 olan hastaların yatışı yapılmalıdır. CURB-65 skoru 3-4 olan hastalarda mortalite % 31 olarak bildirilmektedir.

Etyolojik tanı en ileri yöntemlerin güvenilir merkezlerde kullanılmasıyla ancak %50 dolayında konulmaktadır. Başlangıçta etkene yönelik inceleme sonuçları henüz gelmeden, hastaların neredeyse tamamına ampirik antibiyotik tedavisi başlandığından etkenin doğru tahmin edilmesi çok önemlidir. Tanı konulduktan sonra uygun antibiyotiğin uygun dozda hemen başlanması gereklidir. Tanıdan sonra sekiz saati aşan tedavi gecikmelerinde 1 aylık mortalitenin arttığı bildirilmektedir.

Laboratuvar tetkikleri :

Hemogram, idrar tahlili, BUN kreatinin, AST, ALT, Na ve CRP inflamasyon ve atipik pnömoni ile ilgili laboratuvar bulgularını aramak için istenebilir. Yatan hastalarda kan kültürü ve balgam kültürü, entübe hastalarda ise trakeal aspirasyon örneğinin kültürü alınmalıdır. Akciğer grafisinde hava bronkogramı içeren lober lobuler yoğunluk artışı ya da atipik pnömoniyi daha çok düşündüren interstisyel tutulum saptanabilir.Yatırılmadan izlenecek hastalarda etyolojiye yönelik tanısal testlerin yapılması tartışmalıdır. Pnömonili hastalarda bazı bulguların varlığında mutlaka yapılması gereken incelenmeler Tablo 2 de belirtilmiştir. Tüm hastalarda klinik değerlendirme sonucunda yeni ek incelemeler yapılabilir.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

Tablo 2. Toplum kökenli pnömonili hastalarda mikrobiyolojik incelemeler.

Endikasyon	Kültür		İdrarda antijen	
	Kan	Balgam	Legionella	Pnömokok
YBÜ yatış	+	+	+	+
Antibiyotik tedavisine yanıtsızlık		+	+	+
Kavitasyon	+	+		
Lokopeni	+			+
Aktif alkol kullanımı	+	+	+	+
Ciddi Kr karaciğer hastalığı	+			+
Ciddi obstrüktif/yapısal akciğer hastalığı		+		
Aspleni (travmatik ya da fonksiyonel)		+		+
Son 2 hafta içinde seyahat			+	
İdrarda legionella antijeni (+)		+		
İdrarda streptokok antijeni (+)	+	+		
Plevra sıvısı	+	+	+	+

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

Tablo 3. Toplum kökenli pnömonide tedavi

Ayaktan Tedavi

1- Önceden sağlıklı olan ve son 3 ay antibiyotik kullanmamış ve dirençli streptokok için risk faktörü olmayan hastalar Makrolid (Klaritromisin 2x500 mg) -10 gün veya azitromisin (1x500mg) 6 gün

2- Komorbid hastalıkların olması (kronik kalp, akciğer, karaciğer, böbrek hastalıkları; diabetes mellitus; aspleni; malinite; immünosupresyon) ya da son 3 ayda antibiyotik kullanmak (bu hastada farklı gruptan antibiyotik seçilmelidir) ya da dirençli streptokok için risk faktörü olan hastalar
Yeni florokinolonlar (levofloksasin 1-2x750mg, moksifloksasin 1x400mg, gemi floksasin1x320mg) YA DA
Beta laktam (ampisilin sulbaktam 4x1.5g ya da sefalosporin (sefuroksim 2x500 mg ya da sefpodoksim 2x200 mg ya da seftriakson 2x1g IM/i.v)VE makrolid

3- Makrolid direnci (MIC>16mikrogram/mL) olasılığı yüksek (>%25) ise yeni florokinolonlar kullanılabilir. Tedavi süresi 10 gündür.

Yatarak Tedavi

Yeni florokinolonlar (levofloksasin, moksifloksasin, gemifloksasin) YA DA
Beta laktam (ampisilin-sulbaktam 4x1.5g ya da sefotaksim 2x1-2g i.v ya da seftriakson 2x1g i.v/IM) + makrolid

Yatarak Tedavi (Yoğun Bakım Ünitesinde)

Beta laktam +makrolid YA DA yeni florokinolonlar
(penisiline alerjik hastalara aztreonam + yeni florokinolon)

Özel Durumlar

Pseudomonas düşünülüyorsa
Antipnömokokal ve antipseudomonal beta laktam (piperasilin-tazobaktam (4x4.5g i.v), sefepim (3x1-2g, i.v), imipenem ya da meropenem (3x1-2g, i.v) VE siprofloksasin 2x400 mg, i.v) YA DA levofloksasin (1x750 mg, i.v) ya da Yukarıdaki beta laktamlar ve aminoglikozid (amikasin 20mg/kg/gün), i.v VE makrolid ya da
Yukarıdaki beta laktamlar ve aminoglikozid ve yeni florokinolon
Toplum kökenli metisilin dirençli Staphylococcus aureus düşünülüyorsa
Vankomisin (15 mg/kg, 12 saatte bir, i.v) ya da teikoplanin 1x400mg i.v/IM ya da linezolid (2x600 mg, i.v)

Klinik Stabilizasyonu:

- Ateş<37.8 ºC,
- kalp hızı<100/dakika,
- solunum sayısı <24/dakika,
- sistolik kan basıncı>90 mmHg,
- oda havasında satürasyon >% 90
- ya da PaO_2>60 mm Hg, ise hasta stabil olarak kabul edilir.

Kliniği stabil olan hastalarda oral beslenme yapılabiliyorsa ve bilinç durumu izin veriyorsa oral tedaviye geçilebilir. 48-72 saat ateşsiz kalan ve kliniği stabil olan hasta en az 5 gün antibiyotik tedavisini almışsa tedavi kesilebilir. Menenjit, endokardit gibi ekstrapulmoner infeksiyonlar gelişmiş ise tedavi süresi uzatılabilir.

Hastane Kökenli Pnömonilerde Tedavi:

Akciğer grafisinde yeni ya da artan infiltrasyonu olan hastada 3 klinik kriterden (38 ºC üzerinde ateş, lökositoz/lökopeni, pürülan sekresyon) ikisinin varlığı ampirik antibiyotik başlamak için en doğru klinik kriterlerdir.

Tablo 4 :Hastahane kökenli pnömonilerde çoklu ilaca dirençli patojenler ile ilgili risk faktörleri

Son 90 gün içinde antibiyotik kullanması, Yakın dönemde 5 günden fazla hastaneye yatırılmış olması, Antibiyotik direncinin yüksek olduğu bir toplumda ya da hastanede bulunması, Sağlık bakımı ile ilgili risk faktörlerinin bulunması 90 gün içinde 2 ya da daha fazla hastaneye yatış, Huzur evinde ya da kronik hastalıklar için bakım evinde kalıyor olmak, Evde infüzyon tedavisi alıyor olmak, 30 gün içinde kronik diyaliz, Evde yara bakımının yapılması, Aile bireylerinde çoklu ilaca dirençli hastalık İmmünosupresyon

Çoklu ilaca dirençli patojenler ile ilgili risk faktörleri yoksa ya da hastaneye yattıktan sonraki ilk 4 gün içinde gelişen hastane kökenli pnömonilerde direçsiz etkenler rol oynarlar. Hastaneye yattıktan 5 gün ya da daha sonra başlayan ya da çoklu ilaca dirençli etkenler için risk faktörleri taşıyan hastalarda ise tedaviyi planlarken çoklu ilaca dirençli etkenleri kapsamak gereklidir. Tedavi parenteral yapılır. ESBL (+) organizmalar için karbapenem seçilmelidir. Legionella riski varsa makrolid ya da şorokinolonlar aminoglikozidlere tercih edilmelidir. Çoklu ilaca dirençli patojenler ile ilgili risk faktörleri varsa kombinasyon tedavisi yoksa monoterapi yeterlidir. Hasta klinik iyi bir yanıt vermişse ve etyolojik patojen çoklu ilaca dirençli değilse 7-10 günlük tedavi yeterlidir. Klinik yanıt yavaş ise,drene edilemeyen odak varsa, çoklu ilaca dirençli etken söz konusu ise tedavi süresi uzatılabilir.

Tablo 5. Hastane kökenli pnömonilerde etkenler ve tedavi

Çoklu ilaca dirençli patojenler ile ilgili risk faktörleri olmayan hastalarda, hastaneye yattıktan sonraki ilk 4 gün içinde gelişen pnömoniler Etkenler: *Streptococcus pneumoniae* *Haemophilus influenzae* Metisillin-sensitive *Staphylococcus aureus* Enterik gram (-) basiller *(E Coli, K pneumoniae, enterobakter sp., proteus sp., Serratia marcescens)*	Seftriakson 2x1g ya da Levofloksasin1x750mg, moksifloksasin1x400mg, Siprofloksasin 2x400 mg ya da Ampisilin-sulbaktam 4x1.5g
Çoklu ilaca dirençli etkenler için risk faktörlerinin varlığında ya da hastaneye yattıktan 5 gün ya da daha sonra gelişen pnömoniler Etkenler: *Pseudomonas aureginosa* *Klebsiella pneumoniae* (ESBL (+)) *Acinetobacter sp.*	Antipsödomonal sefalosporin (sefepim 8-12 saatte bir 1-2g, seftazidim 3x2g) ya da Antipsödomonal kabapenem (imipenem 3x1g, karbapenem 3x1g) ya da Antipsödomonal betalaktam-betalaktamaz inhibitörü (piperasilin-tazobaktam 4x4.5g) +) ve Antipsödomonal florakinolon (siprofloksasine) 3x400 mg, levofloksasin 1-2x750 mg) ya da Aminoglikozid (amikasin 20mg/kg/gün, tobramisin 7mg/kg/gün, gentamisin 7mg/kg/gün) +
Metisilin-rezistan *Staphylococcus aureus* düşünülüyorsa	Vankomisin 15mg/kg, 12 saate bir ya da teikoplanin 1x400mg ya da linezolid 2x600mg
Legionella pneumophilia düşünülüyorsa	+ Makrolid (klaritromisin 2x500mg)

Takip

Hipoksik değillerse altta yatan kardiyo pulmoner hastalıkları yoksa yukarıdaki tedavi önerileri ile taburcu edilebilirler.

50 yaşında büyük, bilinç değişikliği olan, altta yatan hastalığı olan, immün yetmezliği olan, alkol alan veya sosyal desteği olmayan vakalar yatırılmalıdır.

Bilinç değişikliği olan, hemodinamik oarak stabil olmayan vakalar yoğun bakımda takip edilmelidir. 50 yaş hastaya pnömokok (bir kez) ve infleanza aşısı (her yıl) önerilir.

Kaynaklar:

1- Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. American Thoracic Society Documents. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:388-416.

2- Infectious Diseases Society of America American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-acquired Pneumonia in Adults. CID 2007;44 (Suppl 2).

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

HEMOTOLOJİ - ONKOLOJİ

KANAMA YATKINLIĞI

Doç. Dr. Mustafa ÇETİNER

MALİNİTEYE BAĞLI HİPERKALSEMİ

Doç. Dr. P. Fulden YUMUK

Uzm. Dr. Faysal DANE

NÖTROPENİK ATEŞ

Uzm. Dr. Faysal DANE

Doç. Dr. P. Fulden YUMUK

Doç. Dr. Zekaver ODABAŞI

ONKOLOJİK ACİLLER

Doç. Dr. P. Fulden YUMUK

Uzm. Dr. Faysal DANE

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

KANAMA YATKINLIĞI

Doç. Dr. Mustafa Çetiner

Tanı kriterleri:
Kanamanın hemen ortaya çıkması ve bir süre sonra durması birincil, kanamanın önce durması ve bir süre sonra yeniden başlaması ise ikincil pıhtılaşma sistemindeki sorunlardan kaynaklanır

Klinik Bulgular

Kanama yatkınlığı yapan nedenlerin doğru değerlendirilmesi ve tedavisi kan bilim pratiğinde büyük bir öneme sahiptir.

Kanamaya eğilimi olan hastaların klinik değerlendirilmesinde aşağıdaki soruların net yanıtları önemlidir.

Kim: Hastanın yaşı, cinsiyeti, ailesinde kanama eğilimi öyküsü olması

Ne zaman: Hastanın mevcut hastalıkları ile ilişkisi, incinme, cerrahi uygulama, ilaç kullanımı varlığı

Nerede: Kanamanın yerleşimi, cilt, müköz zarlardaki kanamalar (burun kanamaları, dişeti kanamaları), katı organların (karaciğer vb), mide ve bağırsakların kanaması, eklem veya adale içine kanama

Nasıl: Peteşi, purpura ve ekimozların varlığı, hematom oluşumları

Yukarıda sözü edilen soruların yanıtları kanama yatkınlığı nedenlerinin ortaya konulmasında önemlidir.

Kanama, trombositopeni yapan nedenlere ve ilaçlara (heparin, kumadin vb) bağlı ortaya çıkabilir. Karaciğer hastalığında pıhtılaşma faktörlerinin yapılamaması önemli kanama nedenlerinden biridir. Kimi durumda ise pıhtılaşma faktörlerinin tüketimi ile birlikte kanama görülebilir. Bu sonuncu duruma en iyi örnek yaygın damar içi pıhtılaşması ve sepsistir. Bazı durumlarda pıhtılaşma faktörlerinin doğuştan eksikliği söz konusudur. Hemoşli bu gruba en iyi örnektir.

Aşağıdaki kanama eğilimi yaratan başlıca hastalıklar özetlenmektedir.

Kalıtsal kanama eğilimi yaratan başlıca hastalıklar

- Von Willebrand Hastalığı
- Hemofili A ve B
- F II, V, VII, X, XII eksikliği

Kazanılmış kanama eğilimi yaratan başlıca hastalıklar

- Anti-trombosit ilaçlar (Aspirin, anti İnflamatuar ilaçlar, penisilin, sefalosporin, vb)
- Üremi
- Karaciğer hastalığı
- Otoimmün trombositopenik purpura
- Yaygın damar içi pıhtılaşması

Gerekli Tetkikler

1- Trombosit sayısı: Normal değer 150.000-450.000/mm^3'dür. Trombositopeni demek için yalancı trombosit düşüklüğünü dışlamak gerekir. Çevresel kan yayması trombositlerin sağlıklı değerlendirilmesini sağlar. Yaymada her 20 kırmızı küreye en azından bir trombosit izlenmelidir. Kümelerin görülmesi trombosit düşüklüğünün "gerçek" değil yalancı düşüklük olduğunun kanıtıdır. Kuşkulu durumlarda EDTA, heparin veya sitratlı kan ile trombosit sayılarına bakılmalıdır. Çünkü yalancı trombosit düşüklüğünün en önemli nedeni kullanılan antikoagülandır. Örneğin EDTA duyarlı antikorlar vücut dışında trombosit agregasyonuna neden olmakta ve trombosit sayılarının düşük çıkmasına yol açmaktadır. Kendiliğinden kanamaların genellikle trombosit sayısının 10.000/mm^3 altına indiği durumlarda söz konusu olabileceği ve 50.000/mm^3 değerlerinin üzerinde ciddi incinme olmadan kanama olmayacağının da bilinmesi gereklidir.

2-Kanama zamanı: Trombosit fonksiyonlarını (adhezyon-agregasyon) gösteren kaba bir testtir. Kanama zamanı değerlendirmek için hastanın üst koluna tansiyon aleti takılır ve 40 mmHg'ya şişirilir. Ön kola 1mm derinliğinde ve 10 mm uzunluğunda bir kesi yapılır. 30 sn aralarla kanayan alan silinir. Normal de 3-7 dakika arasında kanamanın durması gereklidir. 7 dakikanın üzerindeki değerler kanama zamanının uzadığı anlamına gelir. Ancak bu testin çok duyarlı olmadığının hiç akıldan çıkartılmamalı, hafif yükselmeleri kuşkuyla karşılanmalıdır. Trombosit sayısı ile kanama zamanı arasında doğrudan bir ilişki vardır. Trombosit sayısının 100.000/mm^3 altında olduğu durumda kanama zamanı uzar. 10.000/mm^3 altı değerlerde kanama zamanının 20-30 dakikaya kadar uzayabildiği bilinmelidir. Normal trombosit sayısına rağmen uzamış kanama zamanı trombosit fonksiyon bozukluğunu gösterir. Üremi, aspirin kullanımı gibi trombosit fonksiyon bozukluğuna neden olan durumların varlığında kanama zamanı uzar.

3-Protrombin Zamanı (PT): Ekstrinsik ve ortak yol hakkında fikir verir (FVII, X,V protrombin, fibrinojen). International normalized ratio (INR) yapılan PT tetkikinin daha standart olmasını sağlayan bir değerdir ve PT ile beraber kullanılır. FVII eksikliği, karaciğer hastalıklarında izlenen vitamin K bağlı faktörlerin eksikliği durumunda uzar.

PT, warfarin tedavisinin takibinde önemlidir. Oral antikoagülan warfarin kullanan hastalarda INR değeri son derece önemlidir ve etkin tedavi için INR'nin düzenli takibi gereklidir. Heparin de PT'yi uzatabilir. Yaygın damar içi pıhtılaşması durumunda da PT uzayabilir.

4-Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT): hem intrinsik hem de ortak yol hakkında fikir verir (F XII, XI, IX, VIII, X, V). Klasik olarak heparin tedavisinin takibinde kullanılır. Karaciğer hastalıklarında ve yaygın damar içi pıhtılaşmada da aPTT uzar. Lupus antikoagülanı tipik olarak aPTT'yi uzatır. Bu antikoagülan varlığında PT değeri etkilenmez.

Genel inanışın aksine heparin ve warfarin hem PT hem de aPTT'yi uzatırlar. Ancak tipik olarak heparin tedavi yanıtı aPTT, warfarin tedavi yanıtı ise PT, INR ile izlenir.

5- Trombin Zamanı (TT): Fibrinojenin fibrine dönüştüğü son basamağı değerlendiren bir testtir.

Özetle, kanama eğilimli hastaya yaklaşımda klinik özellikler iyi değerlendirilmeli ve aşağıda özetlenen tetkikler istenerek tanıya ulaşılmaya çalışılmalıdır.

- Trombositopeni ve trombosit fonksiyon bozukluğu: trombosit sayısı ve kanama zamanı
- Tek faktör eksikliği (FVII, VIII, IX, X, V, XI, fibrinojen): PT, aPTT
- Çok faktör eksikliği (K vitamin eksikliği, karaciğer hastalığı): PT, aPTT, TT
- Tüketim koagülopatisi (Trombotik Trombositopenik Purpura, Hemolitik Üremik Sendrom, vaskülit, sepsis, karaciğer hastalığı): Trombosit sayısı, PT, aPTT, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri vb)

Tedavi

Kanama eğilimli hastalarda neden ortaya konduktan sonra bu nedene yönelik tedavi uygulanmalıdır. Tedavide genel ilke eksik olanı yerine koymak ve/veya etkeni ortadan kaldırmaktır.

KANAMA YATKINLIĞI OLAN HASTALARIN TEDAVİSİNDE KULLANILAN ÜRÜNLER:

Tam Kan:

Trombositler	+4 °C'de 48 saat sonunda fonksiyonlarını yitirir.
FV	beşinci günün sonunda % 80, 14.gün sonunda ise %50'si aktivitesini sürdürür.
FVIII	ikinci gün sonunda % 50, beşinci günün sonunda ise % 30'u aktiftir.
FXI	yedinci günde % 20'si aktiftir

Trombosit Süspansiyonu:

Random Donör Trombositleri:

Birden çok donörden elde edilirler

Aferez trombositine göre lökosit bulaşı daha fazladır.

Havuzlama olduğundan bakteriyel bulaş riski aferez trombositine göre daha yüksektir

Tam kan alındıktan sonraki 8 saat içinde tam kanın merkezkaçı ile elde edilir.

Ortalama 50-70 mL'dir

5-10 x 10^{10} trombosit içerirler

Aferez Trombositleri:

Tek bir donörden elde edilirler

Random donöre göre daha az lökosit içerirler

Bakteriyel bulaş riski düşüktür. (Random donör trombositi gibi havuzlama olmadığından)

6-8 adet Random trombosit miktarına denktir

5 gün sonunda trombositler % 20-25 oranında canlılıklarını kaybederler. Bu nedenle trombosit süspansiyonları ilk 5 gün içinde kullanılmalıdır.

Taze Donmuş Plazma:

Tam kanın alındığından sonraki ilk 6-8 saat içinde merkezkaç edilmesi ile elde edilen ürüne taze plazma ismi verilir.

Taze plazmanın tam kanın alındığından sonraki ilk 6-8 saat içinde dondurulması ile elde edilen ürüne taze donmuş plazma ismi verilir.

Taze donmuş plazma, pıhtılaşma faktörleri, globulin ve albumin içerir. Dondurma işlemi pıhtılaşma faktörlerinin aktivitelerinin kaybolmasını engeller. Taze donmuş plazma çözüldükten sonraki ilk 6 saat içinde 10-15 mL/kg dozunda uygulanır.

Pıhtılaşma faktörlerinin eksikliği hallerinde kullanılır. Plazma genişletici olarak veya protein replasman tedavisi amaçlı kullanılmamalıdır.

Kriyopresipitat:

Taze donmuş plazmanın 1-6 ^{o}C'de yavaşça eritilmesi ve merkezkaç ile üst kısmının atılması sonrası geride kalan 15-20 mL'lik kısmına Kriyopresipitat ismi verilir. Dondurulup tıpkı taze donmuş plazmada olduğu gibi saklanabilir. Kriyopresipitat eritildikten sonraki ilk 6-8 saat içinde kullanılmalıdır.

Kriyopresipitat içinde aşağıdaki pıhtılaşma faktörleri mevcuttur.

80 U Faktör VIII
200 mg fibrinojen
100 Ü Von Willebrand faktör
Faktör XIII

Rekombinant Ürünler:

Faktör VIII, Faktör IX, anti-trombin III, protein C, protrombin ve aktive protrombin konsantratları klinik gereklilik halinde kullanılabilirler. Bu ürünler genellikle pahalı ürünler olup uygun endikasyonlarda ve seçici davranarak kullanılmaları gereklidir.

Takip:

Kanama eğilimi genellikle hematoloji uzmanlarına danışılarak tedavi edilmesi mortalite ve morbidite açısından gereklidir.

Kaynaklar:

1- Clinical Approach to Bleeding Disorder in Hematology in Clinical Practice. Hilmann RS, Ault KA eds. 3th edition, Mc Graw Hill Company, 2002, USA.
2- Hemostasis and Thrombosis in PDQ Hematology. Kern WF, ed. BC Decker Inc. 2002, USA

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MALİNİTEYE BAĞLI HİPERKALSEMİ

Doç. Dr. P. Fulden Yumuk, Uzm. Dr. Faysal Dane

Tanı Kriterleri:
Malinitesi olan vakalarda
Serum kalsiyum > 10.5 mg/dl
Diğer sebeplerin ekarte edilmesi

Klinik

Hiperkalsemiye sıklıkla sebeb olan kanserler: meme kanseri, akciğer kanseri (özellikle epidermoid histoloji) ve multipl myelomdur.
Kanserde görülme nedeni: kemik rezorpsiyonunun artması ve kemikten kalsiyum salınımıdır.

- Bitkinlik, halsizlik, iştahsızlık
- Poliüri, noktüri, polidipsi
- Apati, iritabilite, depresyon, konsantrasyon güçlüğü
- Kas güçsüzlüğü
- Bulantı ve/veya kusma, karın ağrısı, konstipasyon
- Görme bozuklukları
- Şuur bulanıklığı, koma
- Hiperkalsemiye neden olan primer hastalığa bağlı belirtiler her zaman olabilir.

Gerekli Tetkikler

EKG: Bradikardi, PR uzaması, QT kısalması, T dalgası genişlemesi (Ca 16mg/dl üzerindeyse olur, QT buna bağlı olarak geniş gözükebilir), aritmi

- Elektrolitler, BUN, kreatinin, Ca, fosfor, albumin, ALP
- PTH, PTHrP(Kemik metastazı olmayan solid tümörlü hastaların hemen tümünde hiperkalseminin nedenidir, kötü prognoz göstergesidir)
- 1,25-dihydroxy D3 Kalsitriol salınımı ile oluşan hiperkalsemi genellikle glukokortikoid tedavisine iyi cevap verir.)

Tedavi

Hiperkalseminin tedavisi hem kalsiyumu düşürmeye, hem de primer hastalığın tedavisine yönelik olmalıdır. Ca düzeyi 12mg/dL olana kadar tedaviye devam edilmelidir. Santral sinir sisteminin klinik düzelmesi Ca düzeyi normal seviyelere geldikten bir kaç gün sonra olabilir.

A. Hidrasyon (Isotonic NaCl infüzyonu 2-3lt/gün): Hiperkalseminin tipik olarak tedavisi izotonik NaCl infüzyonu ile başlar. Bu şekilde hidrasyon ile yeterli sıvı volumu sağlanmasıyla beraber üriner kalsiyum atılımı da sağlanmış olur.

Glomeruler filtreden geçen kalsiyumun proksimal tubül ve çıkan henle kulbundan geri emilimini engellemenin en iyi yolu volum ekspansiyonudur. Ancak hiperkalsemili hastaların çoğunda hipovolemi olduğu da unutulmamalıdır.

B. Furosemide (Volüm fazlasını gidermek için bazen verilebilir. 20-60 mg/gün): Eskiden idrar kalsiyum atılımını arttırmak için rutin olarak kullanılan loop diuretikleri günümüzde ilk tercih değilllerdir.

C. Kemik Rezorpsiyonunu İnhibe Eden Ajanlar; Osteoklastik aktiviteyi engelleyerek serum kalsiyumunu düşüren üç grup ajan vardır.

a- Bifosfonatlar; Pamidronat, zoledronik asit, ibandronat ve etidronat malinite ile ilgili hiperkalsemide kullanılan ajanlardır. Maksimum etkileri 2-4 gün içinde görüldüğünden genelde sıvı infüzyonu ve kalsitonin ile beraber verilirler.

- Kansere bağlı hiperkalsemide sıklıkla tercih edilen ajanlar; zoledronik asit, ibandronat ve özellikle renal yetersizlik varsa pamidronattır.
- Zoledronik asitin pamidronattan daha potenttir 4 mg zoledronik asit 150 cc serum fizyolojik içinde 15 dakikada infüze edilmelidir.
- Böbrek yetmezliğinde (GFR≤60 ml/dakika) mutlaka doz ayarlaması yapılmalıdır (tablo 2).
- Renal toksisite en önemli yan etkilerindendir. Kronik bifosfonat alan hastalarda mutlaka 3 ayda bir kreatinin değeri bakılmalıdır. Renal fonksiyonlarda kötüleşme varsa (kreatinin > 3mg/dl; kreatinin klirensi < 30ml/dk; kreatinin izlemde bazal değerin 2 katından daha fazla artarsa veya bazal değeri 1-1.4mg/dl olanlarda >0.5mg/dl artarsa) ilaç kesilmelidir.

Hiperkalsemi istisnadır, kreatinin değerleri 4.5 mg/dl bile olsa zoledronik asit uygulanır.

- Diğer korkulan yan etki çene osteonekrozudur. Bu hastalarda mümkün olduğunca diş müdahalelerinden kaçınılmalıdır.
- Ateş, kas-eklem ağrıları, halsizlik bu tedaviler sonrasında görülebilir.
- Doz 7-30 günde bir tekrarlanabilir.

saatte bir 6-8 IU/kg şeklinde uygulanabilir. Taşiflaksi nedeniyle etkisi 48 saat ile sınırlıdır, bazen etkinliği arttırmak için beraberinde steroid verilebilir.

c. Steroidler; granulomatöz hastalıklarda ve bazı lenfoma hastalarında artmış kalsitriol mevcuttur. Bu hastalarda metilprednizolon 40-60 mg/gün verilmesiyle 2-5 gün içinde serum kalsiyum değerini düşürmek mümkündür.
d. Dializ; gerek hemodiyaliz, gerekse periton diyalizi (biraz daha yavaş etkili olmakla beraber) hiperkalsemide oldukça etkili tedavilerdir.

Hiperkalsemide diyaliz endikasyonları:

a. Genelde kansere bağlı ciddi hiperkalsemi ve eşlik eden hidrasyonun yapılmasını engelleyen renal yetersizlik veya kalp yetmezliği gibi durumlarda
b. Diğer tedavilerin etkili olmadığı veya uygulanamadığı durumlar
c. Serum kalsiyum değerinin 18-20 mg/dl olduğu
d. Nörolojik belirtilerin bulunduğu vakalarda.

Kreatinin Klirensi (ml/dakika)	Önerilen zoledronik asit dozu
>60	4 mg
50-60	3.5 mg
40-49	3.3 mg
30-39	3.0 mg
<30	Önerilmemekte *

Tablo 1: Böbrek yetmezliğinde önerilen zoledronik asit dozları (*hiperkalsemide kreatinin 4.5 mg/dl olana kadar zoledronik asit verilir).

Takip:

Hiperkalseminin tedavisi hem kalsiyumu düşürmeye, hem de primer hastalığın tedavisine yönelik olmalıdır. Ca düzeyi 12mg/dL olana kadar tedaviye devam edilmelidir.

Kaynaklar:

1- Carlson HE. Metabolic complications. In: Manual of clinical oncology, 5th ed. Ed: Casciato DA, Lipincott Williams&Wilkins, PA, 2004, pp:546-563.
2- Higdon ML, Higd on JA. Treatment of oncologic emergencies. Am Fam Physician. 2006 Dec 1; 74(11):1873-80.
3- Machado, CE, Şombaum, CD. Safety of pamidronate in patients with renal failure and hypercalcemia. Clin Nephrol 1996; 45:175
4- Stewart AF. Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. N Engl J Med. 2005 Jan 27;352(4):373-9.
5- Thirlwell C, Brock CS. Emergencies in oncology. Clin Med. 2003 Jul-Aug; 3(4):306-10.

NÖTROPENİK ATEŞ (FEBRİL NÖTROPENİ)

Uzm. Dr. Faysel Dane, Doç. Dr. Fulden Yumuk, Doç. Dr. Zekaver Odabaşı

Tanı kriteri:

Nötropenik hastada bir saati aşan ≥ 38 °C ateş yada Oral ≥ 38,3 °C tek ölçüm

Nötropeni= Nötrofil sayısı < 500 /mm^3

(Nötrofil sayısı < 1000 /mm^3 olma durumunda Nötrofilin 48 saat içinde 500 hücre/mm^3'ün altına düşme bekleniyorsa)

Ciddi nötropeni= < 100 hücre / mm^3

(Nötrofil sayısı= parçalı + çomak şeklinde hesaplanmalıdır.)

Febril Nötropenik Hastaya Yaklaşım

- Hikâyenin düzgün alınması tanı ve tedavi yaklaşımında oldukça önemlidir.
- Hastanede yatan febril nötropeni hastalarında semptom sorgulaması ve fizik muayene GÜNLÜK yapılmalıdır.
- Fizik Muayenede özellikle incelenmesi gereken sistemler:
  - Ağız mukozası
  - Akciğerler
  - Perianal bölge palpasyonu yapılmalıdır
  - REKTAL TUŞE GENEL OLARAK YAPILMAZ! (ancak perirektal apse veya pro statit düşünülen hastalarda geniş spektrumlu antibiyotik sonrası dikkatli bir muayene yapılabilir)
  - Sinüsler üzerinde hassasiyet
  - Cilt ve tırnak kenarları
  - İlik aspirasyonu bölgesi (önceden KİA yapılmış ise)
  - Periferik - santral kateter giriş yerleri

Febril nötropenik hastada ilk başvuruda yapılması gerekenler;

1. Laboratuvar veya Radyolojik değerlendirme

- Karaciğer fonksiyon testleri
- Böbrek fonksiyon testleri
- Elektrolitler
- Kan sayımı - Mümkünse periferik yayla ile beraber

- Elektrolitler
- Kan sayımı-Mümkünse periferik yayma ile beraber
- İdrar analizi
- Pulse oksimetre ile saturasyon bakılması
- AC-PA grafisi (gerekirse HRCT)
- Lomber ponksiyon rutinde YAPILMAZ ancak şuur değişikliği olan hastalarda yapılmalıdır.

2. Kültürler

- Kan kültürünün 2 set şeklinde alınması önerilmektedir (1 set 2 şişe olarak bilinir)
  - İki ayrı koldan kan kültürü (~10cc) veya
  - Santral kateter varsa 1-periferden, 1-kateterden eş zamanlı
  - Devam eden ateş vakalarında kültür 48 saatte bir tekrarlanır.
- İdrar kültürü: Hastanın şikâyeti varsa, idrar kateteri bulunuyorsa veya idrar anal izinde anormallik varsa kültür mutlaka alınmalıdır. Farklı görüşler olmakla beraber, rutinde idrar kültürü yapmaya gerek yoktur.
- İshal varsa: gaita kültürü ve C. difficile toksini - 3 kez tekrarlanmalıdır.
- Varsa cilt lezyonu ve yara yeri kültürü alınmalıdır.

Nötropenik Hastada Yanıltıcı Noktalar

- Nötropenik hastada yeterli İnflamatuvar yanıt olmayabilir!
- AC-PA da infiltrasyon olmayabilir. Dinleme bulgusu varsa anlamlı kabul edilmelidir.
- Tam idrar tetkikinde (TİT) piyüri olmayabilir bu sebepten bazı yazarlar mutlaka rutin idrar kültürü alınmasını önermektedirler.
- Gaita incelemesinde lökosit olmayabilir.

Nötropenik Ateş ve Risk Yönetimi

Febril Nötropeni hastasına yaklaşımda Nötrofil sayısına göre risk tayininin nasıl yapılacağı ve tedavinin nasıl yönlenmesi gerektiği tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Febril nötropenide Nötrofil sayısına göre risk yönetimi

Nötrofil Sayısı (/mm3)	İnfeksiyöz Risk Yönetimi
> 1500	Risk yok
1000 - 1500	Risk yok, ateş ayaktan tedavi edilebilir
500 - 1000	Düşük risk, bazen ayaktan tedavi edilebilir
< 500	Ciddi infeksiyon riski vardır Hastanede parenteral antibiyotik tedavisi
< 100	Çok yüksek riskli vaka Hastanede parenteral antibiyotik tedavisi

Febril Nötropenik Hastada Başlangıç Risk Değerlendirmesi

A- Yüksek riskli hasta (aşağıdakilerden bir veya daha fazlasının varlığı durumunda)

1. Ateş hastanede yatarken olursa
2. Önemli medikal ko-morbidite olması veya kliniğin stabil olmaması
3. Uzun ve ciddi nötropeni beklendiğinde: < 100 hücre / mm3 ve <7 gün
4. Karaciğer yetersizliği varsa (transaminazlar normalin üst sınırının >5 katı ise)
5. Böbrek yetersizliği varsa (GFR<30 ml/dakika ise)
6. Kontrolsuz veya progrese kanser varsa
7. Başvuruda pnomoni veya ciddi komplike infeksiyonlar varsa
8. Alemtuzumab kullanılmış ise
9. Grade 3-4 mukozit varsa

VEYA

- Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASCC) risk indeks skorunun <21 olması (MASCC skoru nasıl hesaplandığı tablo 2'de gösterilmiştir)

B- Düşük riskli hasta (yüksek risk maddeleri olmayacak ve aşagıdakilerin çoğunun olması durumunda)

1. Ateş hastane dışında başladıysa
2. Komorbid hastalık olmaması
3. Beklenen ciddi nötropeni süresinin <7 gün olması
4. ECOG performans statusunun 0-1 olması (iyi performansının olması)
5. Karaciğer ve renal yetersizlik olmaması

VEYA

- MASCC risk indeks skorunun ≥ 21 ise

Tablo 2: MASCC Risk İndeksi skorunun hesaplanması (Skor ≥21 ise düşük risk kabul edilir).

Özellik	Puan
1. Hastanın yaşı <60	2
2. Ateş başlangıcı hastane dışı	3
3. Parenteral sıvı gerektiren dehidratasyon OLMAMASI	3
4. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) OLMAMASI	4
5. Solid tümör olması VEYA daha önce fungal infeksiyon olmayan hematolojik malinite olması	4
6. Hipotansiyon OLMAMASI (sistalik>90 mm Hg)	5
7. Febril nötropeni yükü: a= semptom yok veya çok az VEYA b=orta derecede semptom varlığı	a=5 b=3

Febril Nötropenide En Olası İnfeksiyon Etkenleri

- Gram Pozitif Bakteriler
  - Stafilokoklar (S. aureus ve koagülaz negatifler)
  - Viridans streptokoklar
  - Enterokoklar
- Gram Negatif Bakteriler
  - E. coli
  - Klebsiella pneumoniae
  - Pseudomonas aeruginosa
- Viral: HSV, VZV
- Fungal: Candida, Aspergillus

Olası Odaklar ve Patojenler

Cilt: İlik alınan yer, damar yolları, tırnak kenarları, damar giriş yerleri: gram (+), fungal, pseudomonas, VZV
Ağız: Gingiva, diş, bukkal mukozalar: gram (+), anaeroblar, Herpes Simplex Virüs, Candida
Akciğer: Bakteriyel, Pneumocystis jiroveci (Pneumocystis carinii), viral, fungal
Abdomen/perianal alanlar: Gram (-), anaeroblar, enterokok
Diare: C. difficile
Üriner: Gram (-) bakteriler
Santral kateter: Gram (+) ve (-) bakteriler

Febril Nötropenide Genel Tedavi Prensipleri

- Nötropenik hastada ateş TIBBİ ACİL'dir
- En kısa sürede EMPİRİK antibiyotik tedavisi başlanmalıdır
- Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanması önerilir
- Muhtemel ateş odakları var ise onlarında kapsanacağı şekilde antibiyotikler tercih edilmeli
- Başlangıç antibiyotik tedavisi, hastanın hikâyesine, alerji durumuna, belirti ve bulgulara, yakında dönemde antibiyotik kullanıp kullanmadığına göre tercih edilmelidir.
- Geç kalındığında mortalite % 70 artar.
- Bakterisidal antibiyotikler tercih edilir.
- Tüketilen gıdalar pişmiş olmalıdır. Kabuğu soyulabilen tüm besinler çiğ olarak yenilebilir.
- İzolasyon

Febril Nötropeni Başlangıç Empirik Tedavisi

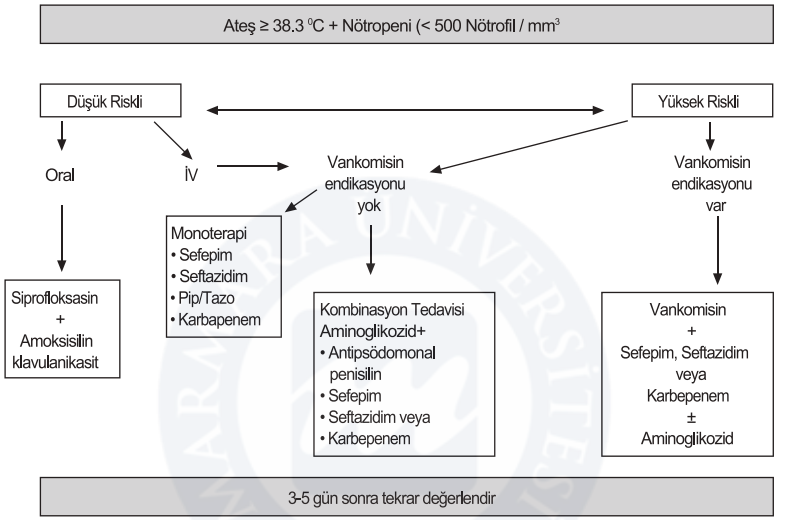
- Febril nötropeni hastalarında infeksiyonun kötüleşmesi hızlı olabilir.
- Başvuru sırasında bakteriyel olan ve olmayan infeksiyonları güvenli bir şekilde birbirlerinden ayıran bir test yoktur.
- Dolayısıyla empirik antibiyotik tedavisi tüm hastalara acilen başlanmalıdır.
- Öncelikle başvuru sırasındaki kriterlere bakılarak hastanın düşük veya yüksek risk grubunda olduğu belirlenmelidir.
  - o Hasta yüksek risk grubunda ise intravenöz (i.v) antibiyotik kullanılmalıdır.
  - o Hasta düşük risk grubunda ise oral veya i.v antibiyotik tedavi tercih edilebilir.
- İkincil olarak hastanın vankomisin tedavisine ihtiyacı olup olmadığı belirlenmelidir;
- Vankomisin gerekiyor ise; vankomisin +sefepim, seftazidim, veya karbapenem ± aminoglikozid tedavilerinden oluşan 2'li veya 3'lü kombinasyon tedavileri başlanmalıdır.
- Vankomisin gerekmiyorsa; komplike olmayan hastalara sefepim, seftazidim, meropenem, imipenem-silastatin, piperasilin tazobaktam gibi ajanlardan biri ile monoterapi başlanabilir.
- İkili ilaç kombinasyonları komplike hastalara veya antimikrobiyal direncin problem olduğu yerlerde tercih edilmelidir.
- Oral tedavi başlanması düşünülen hastalara siprofloksasin+amoksisilin klavulonik asit verilebilir.
- Febril nötropeni hastasının başlangıç değerlendirilmesi ve empirik antibiyotik tedavi şeması tablo 3'te özetlenmiştir.

Empirik Vankomisin Ekleme Endikasyonları

- Kateter infeksiyonu şüphesi
- Önceden bilinen metisilin rezistan staphylococcus aureus (MRSA) kolonizasyonu
- Ağır mukozit (yüksek doz ARA-C alanlar)
- Gram pozitif ön üreme bildirilmesi
- Hipotansiyon, klinik şok tablosu olup sebep bilinemiyorsa
- Empirik tedaviye rağmen klinik kötüleşme
- Bazı yazarlara göre ciprofloksasin profilaksisi alıyorsa

Not: Vankomisinin, vankomisin rezistan enterokok (VRE) riskini arttırması nedeniyle empirik tedavide kullanımı uygun değildir. Vankomisin başlanan hastalarda genel durum iyi ve kültürde üreme yoksa 48 saat sonunda vankomisin kesilmelidir. Vankomisin tolere edemeyen hastalarda linozolid alternatif olarak kullanılabilir.

Tablo 3: Febril nötropeni hastasının başlangıç değerlendirilmesi



Kırılma Ateşinde (Breakthrough fever) Yapılması Gerekenler

- Ateş yanıtı alındıktan 24-48 saat sonra yeniden ateş olursa
- Karbapenemlere geçilir
- Yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi (HRCT)
- Galaktomannan - beta glukan testleri
- Kültürler tekrarlanır
- + / Vankomisin eklenmesi
- + / Antifungal eklenmesi (HRCT'de nodül varsa veya galaktomannan testi pozitif ise eklenmelidir)

Antibiyotik Tedavisinin Süresi ve Yönetimi

Febril nötropeni hastasında antibiyotik tedavisinin süresi ve yapılabilecek değişiklikler tablo 4, tablo 5 ve tablo 6'da şematize edilmiştir. Olası durumlar için yapılabilecekler şöyle özetlenebilir.

1. Eğer ateşin enfeksiyöz sebebi tespit edilebilirse nedene yönelik standart süreli antibiyotik tedavisi verilmelidir.
2. Sebebin bilinemediği durumlarda tedavinin kesilmesi ateş ve nötropeninin devam edip etmediğine bağlıdır.
   a. Mutlak Nötrofil sayısı >500 olur ve hasta ateşsiz ise antibiyotik kesilebilir veya tedavi 7 güne tamamlanabilir.
   b. Eğer ateş düşer ve nötropeni devam ederse, antibiyotiklerin ne zaman kesileceği tam olarak bilinmemekle beraber bazı yazarlara göre yakın klinik takip şartıyla nötropeniden çıkar çıkmaz kesilebilir.

c. Empirik antibiyotik tedavisi başlandıktan 5 gün sonra ateş devam ediyorsa aşağıdaki seçeneklerden bir tanesi yapılabilir:

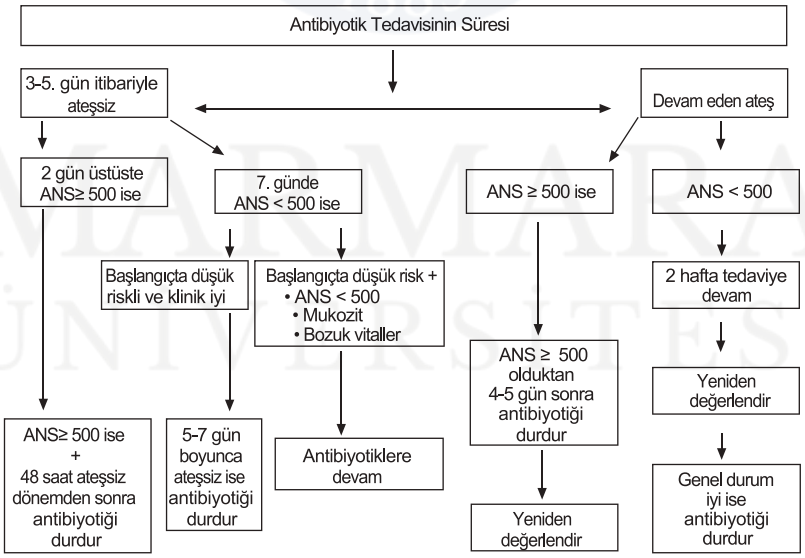
i. Hasta klinik olarak stabil ve nötropeninin bundan sonraki 5 gün içinde düzeleceği düşünülüyorsa; başlangıç antibiyotik tedaviye devam edilebilir.

ii. Hastalık progresyonunun varlığı, yeni komplikasyon gelişimi, yeni veya kötüleşen mukoza lezyonları, yeni pulmoner infiltrasyon veya ilaçlara bağlı toksisite olması durumlarında antibiyotik değişikliği veya ek antibiyotik eklenmesi düşünülmelidir.

iii. Nötropeninin bundan sonra 5-7 günden daha uzun süreceği tahmin ediliyorsa antifungal tedavi başlanabilir.

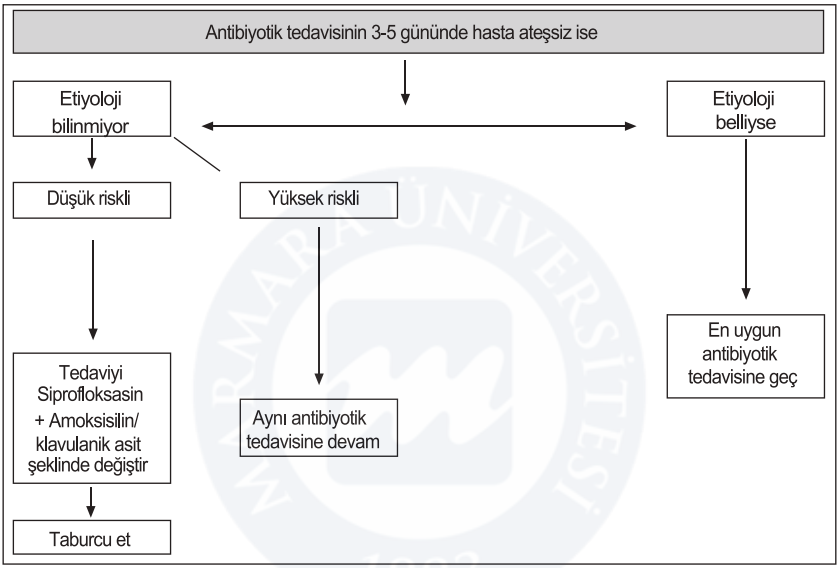
d. Nötropeniden çıkan fakat geniş spektrumlu antibakteriyel tedaviye rağmen ateşi devam eden hastalar gözden kaçan fungal, mikobakteriyel ve viral enfeksiyonlar açısından tekrar değerlendirilmelidir. Nötrofil sayısı ≥500 olduktan 4-5 gün sonra infeksiyöz sebep bulunamazsa antibiyotik tedavisi kesilebilir. Nötrofil sayısının artması ile fungal infeksiyonlara bağlı lezyonlar büyüyebileceğinden dolayı radyolojik görüntüleme yöntemleri tanı amaçlı kullanılabilir.

Tablo 4: Farklı senaryolarda antibiyotik uygulama süresi için önerilen şema;

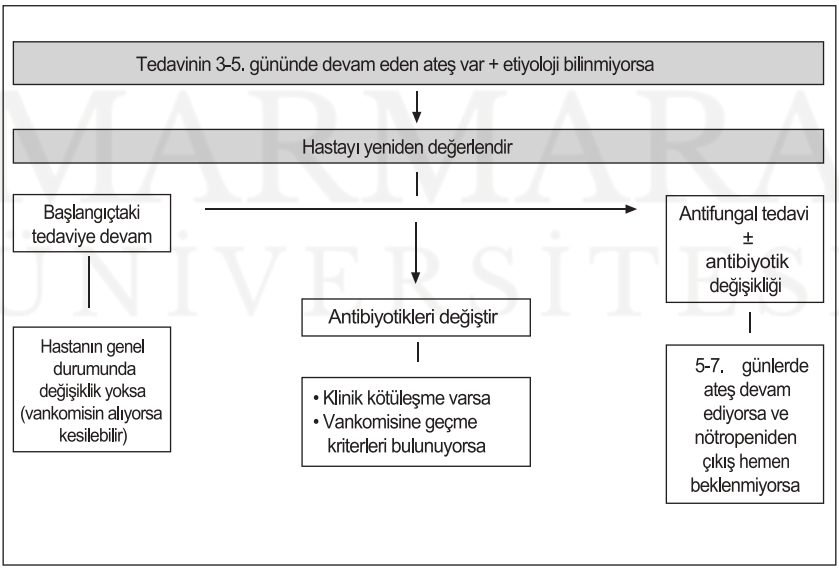


MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

Tablo 5: Başlangıç tedavi sonrası 3-5. günlerde ateşi düşen hastaya yaklaşım



Tablo 6: 3-5. günlerde ateşi devam eden nötropenik hastaya yaklaşım



Diğer Anti İnfektif ve İmmün Stimülatör Tedaviler

- Anti-viral tedavi
  - Empirik verilmez
  - Oral veya başka lezyon varsa Asiklovir i.v
- Kateter çekilmesi
  - Katetere bağlı kandidemi veya bakteremi ve sepsiste mutlaka
  - Koagülaz negatif bakteremide çekilmeyebilir
- Afebril Nötropenik hastada antimikrobiyal profilaksi
  - TMP-SMZ (Baktrim) profilaksisi nötropeni olsun veya olmasın P. carinii pnomonitis riski olan tüm hastalarda önerilmektedir. Ancak tüm afebril nötropenik hastalarda rutin TMP-SMZ veya kinolon profilaksisi öneren konsensus yoktur. Bazı özel durumlarda derin nötropeni çok uzun süre devam edecekse kinolon +penisilin veya TMZ-SMZ Profilaktik olarak başlanabilir.
- Anti-fungal tedavinin rutin olarak her nötropenik hastada kullanımı önerilmemektedir.

Takip / Sonuç:

- Nötropenik hastada ateş TIBBİ ACİL'dir
- En kısa sürede hikaye, fizik muayene ve uygun kültürler alındıktan sonra EMPİRİK antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.
- Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanması önerilir.
- Hastanede yatan febril nötropeni hastalarında semptom sorgulaması ve fizik muayene GÜNLÜK yapılmalıdır.

Kaynaklar:

1. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Bow EJ, Brown AE, Calandra T, Feld R, Pizzo PA, Rolston KV, Shenep JL, Young LS. Clin Infect Dis 2002; 34: 730-51.
2. NCCN practice guideline in oncology; prevention and treatment of cancer related infection (http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/infections.pdf)
3. Pizzo, PA. Management of fever in patients with cancer and treatment-induced neutropenia. N Engl J Med 1993; 328:132
4. Talcott, JA, Siegel, RD, Şnberg, R, Goldman, L. Risk assessment in cancer patients with fever and neutropenia: A prospective, two-center validation of a prediction rule. J Clin Oncol 1992; 10:316.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

ONKOLOJİK ACİLLER

Dr. P. Fulden Yumuk, Dr. Faysal Dane

Tanı kriteri

- Kanser veya kanser tedavilerinin komplikasyonlarıdır.
- Hayatı tehdit eder. Geç kalınırsa geri dönüşümsüz olabilir.
- İzlemde herhangi bir dönemde (ilk tanı sırasında, aktif tedavi alırken veya hastalığın seyrine bağlı olarak ilerleme sırasında) görülebilir.

Superior Vena Cava Sendromu (SVCS)

Klinik:

SVCS'nin % 75'inin nedeni akciğer kanseridir.Hastalık ne kadar hızlı ilerlerse hasta o kadar akut SVCS geliştirir.

- Ödem, siyanoz, pletora, şişkinlik (yüz, boyun, üst ekstremite, üst göğüs kafesi)
- Artan dispne, zamanla ortopne
- Öksürük
- Kollateral venöz dilatasyonu (göğüs kafesi)
- Görme bulanıklığı
- Serebral venöz basınç artışına bağlı (Başağrısı, Vertigo, Sersemlik hissi, Stupor ve koma)

Gerekli Tetkikler:

- Anatomik lokalizasyon için toraksın bilgisayarlı tomografisi (BT) ve vasküler yapıları detaylı görmek için manyetik rezonans görüntüleme (MRI) yapılmalıdır.
- Histolojik tanı için mutlaka biyopsi alınmalıdır. Lenfoma, germ hücreli tümör ve küçük hücreli akciğer kanserinde ilk tedavi kemoterapi (KT), Radyoterapi (RT) olacağı için kesin tanı gereklidir.

Tedavi:

Altta yatan nedene göre tedavi yönlendirilir.

- Steroidler (dexamethasone 8-16 mg i.v/IM, daha sonra günde 2x8mg / 4x4mg.

Amaç ödemi azaltmak, bazı hastalıklarda direkt tedavi etmektir. Özellikle lenfomada biyopsi alınmadan önce kullanılması patolojik alt tipin kesin olarak belirlenmesini zorlaştırabilir.)

- Diüretikler
- Tromboza bağlı nedenlerde antikuagulan tedavi ve / veya trombolitik tedavi

Cerrahi

- Bypass graft, anjioplasti veya stentler, varsa santral venöz kateterin çıkartılması

Radyoterapi

Palyasyon, küratif amaçlı yapılabilir. RT başladıktan sonra ilk günde ödem artarak semptomatik kötüleşme olabilir. Steroid bu tabloda faydalıdır.

Spinal Kord Basısı

Klinik:

Kanser hastalarının % 5-10'unda görülür. En sık torasik vertebralarda (%70), daha az oranda lumbosakral (%20) ve servikal (%10) vertebralarda metastaz sonucunda oluşur.

Lokalize sırt ağrısı (Radiküler yayılım), hassasiyet, uyuşukluk, güçsüzlük, paralizi, sfinkterlerin kontrol kaybı

Basmakla ağrı, spastisite, patellar refleks artmış veya kaybolmuştur, ekstensor plantar refleks, anal tonusta artış, perineal sensitivitede azalma, glob vezikale

Gerekli Tetkikler:

- Direkt grafide vertebra destrüksiyonu, çökme, litik / sklerotik lezyonlar görülebilir.
- Kemik sintigrafisi (sklerotik lezyonlar görülür)
- MRI

Tedavi:

Parapleji gelişiminde hastaya ilk 48 saat içinde dekompresyon yapılabilinirse motor kayıp geri dönebilir.

- Dexamethasone (Dekort) 8 mg i.v bolus sonrasında günde 4x4 mg / 2x8mg i.v/IM (hem anti-ödem, hem de lenfoma ve myelomda direkt anti-tümör etkisi için kullanılır)
- RT (RT başladıktan sonra ilk günde ödem artarak semptomatik kötüleşme olabilir. Steroid bu tabloda faydalıdır. Melanom, renal hücreli kanserler RT'e dirençlidir).
- Laminektomi
- Ketoconazole 400 mg 3x1 (prostat kanserinde hızlı etki istenildiğinde) ve steroid ile birlikte kullanılır.

Perikard Tamponadı

Klinik:

- Dispne, öksürük, göğüs ağrısı, ortopne, halsizlik, plevral efüzyon, sinus taşikardisi, jugular vende distansiyonu, hepatomegali, periferik ödem, siyanoz, pulsus paradoksus, kalp sesleri derinden duyulur, pulsus alternans, perikardiyal rub

Gerekli Tetkikler:

- EKO, EKG, Akciğer PA ve lateral grafisi

Tedavi:

- Drenaj (Sitoloji % 65-85'inde (+)'dir).
- Perikard biyopsisi
- Perikardda pencere açılması

İntestinal Obstrüksiyon

Klinik:

- Ağrı, Batın distansiyonu, Bulantı ve kusma (ileri dönemde fekaloid karakterde kusma), Konstipasyon, Hepatomegali (metastatik hastalıkta olabilir)

Tedavi: Prognoz çok kötüdür.

- Palyatif destek (oral alım durdurulur, nazogastrik sonda ile dekompresyon, İV sıvı desteği, ağrı palyasyonu, vb)
- Octreotide (sandostatin 3x0.1 mg amp/gün, hasta fayda görürse, sandostatin-LAR'a geçilebilir)

Üriner Obstrüksiyon

Klinik:

- Böğür ağrısı, bilateral hidronefroz, böbrek yetmezliği, üriner infeksiyon, proteinuria, hematuria

Tanı:

- Kreatinin ve böbrek ultrasonografisi

Tedavi:

- Palyatif üriner diversiyon (fistül ve sepsis en önemli komplikasyonlardır)
- Perkütan nefrostomi
- Suprapubik sistostomi

Malin Biliyer Obstrüksiyon

Klinik: Sarılık, Açık renk dışkı, koyu çay rengi idrar, kaşıntı, kilo kaybı
Gerekli Tetkikler: US'de karaciğer dışı safra yollarında dilatasyon olup olmaması tedaviyi yönlendirir.
Tedavi: Palyatif tedavi (stent) veya destek tedavi

Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromu

Klinik:

- Hiponatremi (<135 mEq/L)
- Osmolarite: İdrar > Plasma
- Artmış idrar Na atılımı (>30 mEq/L)
- Volüm azalması yok
- Asemptomatik olabilir
- Anoreksi, bulantı / kusma, kabızlık, belirgin kişilik değişiklikleri, depresyon, irritabilite, konfüzyon, letarji, kas güçsüzlüğü
    - Na 110 mEq/L'ın altında ise:
    - Extansor plantar cevap, arefleksi,
    - Psödobulbar palsi, koma, konvulsiyon, ölüm

Tanı: Aşağıdaki kriterler olmalı.

- Hiponatremi ile birlikte düşük BUN (<10 mg/dL)
- Volüm azlığının olmaması ve idrarda Na atılımının devam etmesi
- Periferik ödem, assit gibi aşırı sıvı yüklenme bulgularının olmaması
- Normal böbrek fonksiyonu olması
- İdrar osmolaritesinin yüksek olması

Tedavi:

- Su kısıtlaması
- Distal renal tübüllerde vasopresinin etkisini inhibe etmek için
- Demeclocycline 900-1200 mg, 2x1
- Lithium carbonate 300 mg, 3x1
- Epilepsi, koma varsa serum fizyolojik infüzyonu ve furosemide verilebilir. Replasman sonrası hastada şuur değişiklikleri veya epileptik ataklar olması serebral herniasyonun belirtisidir. Vakit kaybetmeden dexamethasone 10-20mg i.v ve mannitol 50 mg i.v verilmelidir.
- Ca düzeyi izlenmelidir
- Altta yatan kanser tedavi edilmedikçe tekrarlar.

Laktik Asidoz

Klinik:

- Taşipne, taşikardi
- Mental değişiklikler, hepatomegali

Gerekli Tetkikler: Serum laktik asit: 10-20mEq/L (90-180mg/dl)

Tedavi: Sodium bicarbonate infusyonu

Maliniteye İkincil Hipoglisemi

Klinik:

- Mental değişiklik, koma
- Hipotansiyon
- Terleme, solukluk

Tedavi:

- Palyatif (Glucose, Diazoxide, Steroid, Somatostatin ve/veya Glucagon)
- Cerrahi
- Alkol injeksiyonu (hepatoma), veya radyofrekans ablasyon

Adrenal Yetmezlik

Klinik:

- Bulantı ve/veya kusma
- Anoreksi
- Ortostatik hipotansiyon

Gerekli Tetkikler: Serum ACTH ve kortizol

Tedavi: Steroidler (bakınız adrenal yetmezlik)

Tümör Erime Sendromu

Yüksek proliferasyon indeksi olan, tümör yükü fazla ve tedaviye hızla cevap veren hematolojik malinitelerde sıktır. Kemoterapiden 1-5 gün sonra görülür. Tümör lizis sendromu için risk faktörleri:

- 'Bulky' kemosensitif hastalık
- Lösemide çok yüksek blast sayısı
- Tedavi öncesi yüksek ürik asit düzeyi
- Tedavi öncesi yüksek LDH (> 1000 U/L)
- Böbrek fonksiyonlarında bozukluk ve dehidratasyon

Klinik:

- Hiperürisemi
- Hiperkalemi (Hiperpotasemi)
- Hiperfosfatemi
- Laktik asidoz
- Hipokalsemi'e bağlıdır.

Gerekli Tetkikler: Tam kan sayımı, biyokimya (elektrolitler, böbrek fonksiyonları, ürik asit, LDH) ve idrar tetkiki (pH) izlenmelidir.

Tedavi: Profilaksi çok önemlidir.

- Allopurinol 300-600 mg/gün PO
- İV sıvı 3000 ml/m_2/gün
- Hastanın aldığı / çıkardığı sıvı takibi yapılmalıdır
- Sodium bicarbonate 50 mEq/lt. 2-3 amp/lt (84 mg/ml, 10 ml amp.) (Her 2 lt. izotonik NaCe serum içine konulmalı)
- İdrar pH > 7 (ürik asit nefropatisi ve akut böbrek yetmezliğinden korunmak için)
- Calcium glucanate replasmanı (lüzum halinde)
- Lökoferez veya Hydroxurea (esas kemoterapi öncesinde blast sayısını azaltmak için gerekebilir)
- Hemodiyaliz

PARANEOPLASTİK SENDROMLAR tablo 3'de görülmektedir

Tablo 3. Paraneoplastik Sendromlar

Hiperkalsemi	POEMS	Dermatomiyozit/Polimiyozit
SIADH	Polinöropati	Küçük hücreli dışı Ac Ca
Cushing sendromu	Organomegali	Kolon, over ve prostat Ca
SSS dejenerativ hast.	Endokrinopati	Eaton-Lambert sendromu
Periferik nöropati	M protein	Myastenik sendrom
Retinopati	Cilt değişiklikleri	Proksimal kas güçsüzlüğü
Nefrotik sendrom	Eritrositoz	Otonomik disfonksiyon
Trousseau's sendromu	Kırmızı hücre aplazisi	Küçük hücreli Ac Ca'da sık görülür
Pemphigus	Osteomalazi	EMG ile tanı
Acanthosis nigricans	Hipoglisemi	Kalsiyum kanal blokerleri kullanma
Hipertrofik pulmoner osteoartropati	Serebellar dejeneratif hast.	
	Ateş	

(SIADH: Uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu; SSS: Santral sinir sistemi; hast: hastalık; Ac: Akciğer; Ca: Kanseri)

Takip / Sonuç:

Önerilen çözümler geçerli olacak semptomları hafifletebilir.
Semptomların tekrarlaması olası hastalığın seyri ile ilişkilidir.

Kaynaklar:

1- Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med. 2007 May 3;356(18):1862-9.

2- Carlson HE. Metabolic complications. In: Manual of clinical oncology, 5th ed. Ed: Casciato DA, Lipincott Williams&Wilkins, PA, 2004, pp:546-563.

3- Zojer N, Ludwig H. Hematological emergencies. Ann Oncol. 2007 Jan;18 Suppl 1:i45-i48.

4- Higdon ML, Higdon JA. Treatment of oncologic emergencies. Am Fam Physician. 2006 Dec 1; 74(11):1873-80.

5- Thirlwell C, Brock CS. Emergencies in oncology. Clin Med. 2003 Jul-Aug; 3(4):306-10.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

İNFEKSİYON

MENENJİT VE ENSEFALİT

Doç. Dr. Önder ERGÖNÜL

SEPSİS

Prof. Dr. Lütfiye MÜLAZIMOĞLU

TETANUS

Doç. Dr. Önder ERGÖNÜL

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

MENENJİT ve ENSEFALİT

Doç. Dr. Önder Ergönül

Tanı kriterleri:
Ateş ve / veya
Ense sertliği ve / veya
Bilinç bulanıklığı

Klinik Özellikler:

Beyin ve spinal kordu çevreleyen pia ve araknoid zarlara meninks adı verilip, bunların inflamasyonuna menenjit denir. Meninksler dıştan içe doğru dura, araknoid ve pia adı verilen üç kattan oluşur. Araknoid ve pia arasında yer alan subaraknoid bölgede beyin omurilik sıvısı (BOS) bulunur. BOS, seröz ve berrak bir sıvıdır. Akut bakteriyel menenjitli hastaların büyük çoğunluğunda etiyolojiye bağlı olmaksızın genellikle teşhis koydurucu benzer belirti ve bulgular mevcuttur. Sıklıkla ateş, başağrısı, bulantı, kusma, menenjizm bulguları (ense sertliği, Kernig ve Brudzenski belirtileri) ve serebral disfonksiyon belirtileri (konfüzyon, delirium veya bilinç kaybı), daha az sıklıkla fokal nörolojik bulgular ve papil ödemi bulunmaktadır. Meningokoksik menenjitli hastalarda peteşi ve purpura tarzında deri döküntüleri, endotoksine bağlı olarak dissemine intravasküler koagülasyon görülebilmektedir. Akut belirti ve bulgular ani olarak ortaya çıkar. Subakut başlangıç gösterenlerde ise semptomlar 1-7 gün içerisinde yavaş yavaş ortaya çıkar.

Fizik Muayene Bulguları

Klasik üçlü: Ateş + ense sertliği + bilinç bulanıklığı
Bu bulguların üçü sadece % 44 oranında görülür. Sadece biri ise %90 bulunur. Eğer hiçbiri yoksa tanıyı yeniden değerlendirmek gerekir.

Belirti ve bulgular

Başağrısı >% 90, Ateş >% 90, Meningismus >%85, Duyu bozukluğu >%80, Kernig belirtisi >%50, Brudzinski belirtisi >%50, Kusma ~%35 Konvülzyon ~ % 30

Tanı

Tanıda lomber ponksiyon, kan kültürü ve diğer kültürler yardımcıdır. Lomber ponksiyonla elde edilen BOS' un görünümü, hücre sayısı, hücre tipi, protein, şeker ve klorür düzeyleri menenjitlerin ayırıcı tanısında oldukça değerlidir. BOS' da lökosit sayısı milimetreküpte 1000'den fazla olması ve Nötrofil sayısının % 80 olması bakteriyel menenjiti düşündürür. BOS' un hem direkt mikroskobik incelemesi ve hem de gram ve diğer boyamalarla incelenmesi gereklidir. Ancak serebral kitle oluşturan lezyon, nörolojik bulguların varlığı, kanama diatezinde, lomber deride inflamasyon varlığında ponksiyon kontrendikedir.
Karşıt immünelektroforez ve lateks aglutinasyonu gibi hızlı teşhis sağlayan testler özellikle meningokok, H. influenzae tip b, pnömokok, B grubu streptokok ve E. coli menenjitlerinde yardımcıdır.

Tedavi Öncesi Sorulması Gereken Sorular:

- İlaç allerjileri
- Menenjitli hastayla temas
- Yakın zamanda geçirilen solunum yolu enfeksiyonu öyküsü
- Yakın zamanda antibiyotik kullanımı
- Seyahat: gidilen coğrafyada salgın yapan enfeksiyonların bilinmesi gerekir. Bu amaçla bakılabilecek en yararlı sayfa, www.cdc.gov
- i.v ilaç kullanımı: Ülkemizde nadir olmakla birlikte etiyoloji hakkında fikir vermesi açısından önemlidir.
- Progresif seyirli döküntü
- Kafa travması
- Otore veya rinore
- HIV durumu veya herhangibir immün yetmezlik durumu

Tedavi

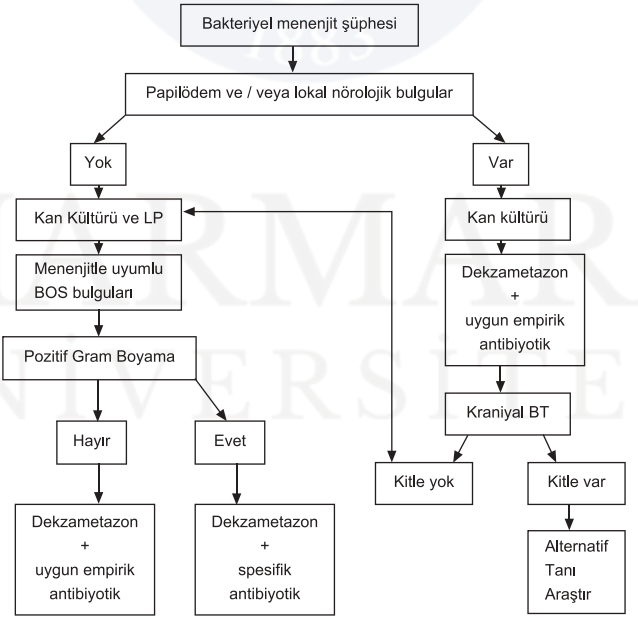
Tedaviye BOS bulgularına göre en geç 30 dakikada başlanmalıdır. Lomber ponksiyon yapılamadığında ilk tedavi dozu bir an önce verilip bu işlemin yapılabileceği bir sağlık merkezine hasta yönlendirilmelidir. Bu amaçla üçüncü jenerasyon sefalosporinler gibi antibiyotikler (seftriakson 2 gram) i.v uygulanabilir. Seftriakson Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae ve H. influenzae' ya etkilidir. Yaşı 2-5 arasında olan çocuklarda (beta laktamaz üreten H. influenzae tip b sık) tek başına penisilin veya ampisilin verilmemelidir. Bir aminoglikozidle kombine edilmelidir. Altta yatan hastalığı olan, immun yetmezliği olan hastalara ve postoperatif, posttravmatik gelişen menenjitlerde geniş spektrumlu kombine tedaviler verilmelidir. BOS' a geçişi iyi olan antibiyotikler seçilmelidir.

Tedavinin ilk 24-48 saatinde yeterli iyileşme göstermeyen hastalarda lomber ponksiyon ile BOS incelemesi tekrarlanmalı, BOS, kan ve diğer bölgelerden alınmış olan kültürler değerlendirilmeli ve üreme varsa antibiyotik duyarlılık testleri sonucuna göre uygun antibiyotiklere geçilmelidir.
Halen bakteriyel menenjitli bütün hastalarda rutin deksametazon kullanımı onay görmemiştir. Eğer deksametazon kullanılacaksa veriliş zamanı çok önemlidir. Antibiyotik tedavisi ile birlikte veya 20 dakika önce uygulama, subaraknoid aralıktaki İnflamatuar cevabı azaltmak için en uygun olanıdır. Uygulama doz ve aralıkları çeşitli araştırıcılara göre 0.15 mg/kg lık dozun 6 saat arayla 4 gün veya 0.4 mg/kg lık dozun 12 saat arayla 2 gün verilmesi şeklinde tavsiye edilmektedir. Ayrıca H. influenzae tip b menenjitli bebek ve çocuklarda yardımcı deksametazon tedavisi kullanılması tavsiye edilmektedir.
Tüberküloz menenjitte; başlangıç tedavisi 3 veya 4 antitüberküloz ile başlanmalı, 2 ay sonra izoniazid ve rifampisin kombinasyonu ile devam edilmeli ve tedavi bir yıla tamamlanmalıdır. Bu amaçla kullanılan ilaçlar: İzoniazid 300 mg/gün (5 mg/kg) Rifampisin 600 mg/gün (10 mg/kg) Pirazinamid 2 gr/gün (15-30 mg/kg) Ethambutol 2 gr/gün (15-25 mg/kg) Streptomisin 1 gr/gün (15 mg/kg)
Tüberküloz menenjit tedavisinde 60-80 mg/gün prednizolon başlanması ve giderek doz azaltılarak 2 ay süreyle verilmesi nörolojik sekellerin azaltılmasında veya gelişmesinin önlenmesinde yararlı olduğu gösterilmiştir.

Candida ve C.neoformans Menenjiti:
Amphotericin B 0.5-0.8 mg/kg/gün i.v infüzyon tek doz + Flucytosine 6 saat arayla 37.5 mg/kg/gün (oral) yaklaşık 6 hafta, daha sonra 6 saat arayla 200 mg Fluconazole ile klinik duruma göre devam edilir. Daha az ciddi hastalarda ise direnç durumu da dikkate alınarak 6 saat arayla 400 mg fluconazole ile 8-10 hafta tedaviye devam edilir.

Akut Bakteriyel Menenjitin Önlenmesi
H.influenzae menenjitinin önlenmesinde ev içi teması olan özellikle 2 yaşından küçük çocuklarda rifampin 20mg/kg/günde bir defa (maksimum 600 mg/gün) olarak 4 gün süre ile uygulanması önerilmektedir. Meningokoksik menenjitin önlenmesinde hasta ile yakın teması olan ve aynı ortamı paylaşan ev halkı, askeri kışla ve yatılı okul gibi yerlerdeki bireylere ve tıbbi personele kemoproflaksi uygulanmalıdır.
Hastalığın başlangıcından önceki hafta içinde en az 4 saat yakın teması olan kişiler risk altındadır. Bu amaçla rifampinin erişkinlerde 600 mg 12 saat arayla 2 gün (çocuklar için 10 mg/kg 12 saat arayla 2 gün) süre ile uygulanması önerilmektedir.

Organizma	Giriş Yeri	Yaş Dağılımı	Predispozan Faktörler
Neisseria meningitidis	Nazofarenks	Tüm yaşlar, özellikle <20 yaş	Genellikle yoktur, nadiren kompleman eksikliği
Streptococcus pneumoniae	Nazofarenks veya kafa kırığından	Tüm yaşlar	Pnömokok bakteremisi, cribriform kırığı
Listeria monocytogenes	GI sistem, plasenta	Tüm yaşlar	Hücresel bağışıklığın azalması
Coagulase-negative staphylococcus	Dermal veya yabancı cisim	Tüm yaşlar	Cerrahi ve yabancı cisim, özellikle ventriküler şant
Staphylococcus aureus	Bacteremi, dermal, veya yabancı cisim	Tüm yaşlar	Endocardit, cerrahi ve yabancı cisim, özellikle ventriküler şant
Gram negative rods	çeşitli	Tüm yaşlar, özellikle yaşlılar	İlerlemiş hastalıklar, beyin cerrahisi girişimi
Haemophilus influenzae	Nazofarenks	Aşılanmamış çocuklar	Humoral bağışıklığın azalmış olması



Ensefalit

Santral sinir sistemi parankiminin mortalitesi oldukça yüksek infeksiyonudur. Genellikle meningeal infeksiyonla birliktelik gösterdiklerinden meningoensefalit, omuriliğin de katılımıyla meningoensefalomyelit olarak isimlendirilirler. Etyolojik olarak menenjitlerde olduğu gibi bakteriler, viruslar, spiroketler, mantarlar ve parazitler ensefalit oluştururlar. İnfeksiyon belirgin olarak başağrısı, ense sertliği ve BOS' da lökosit artmasıyla karakterize meningeal irritasyonun belirti ve bulgularıyla kendini gösterir. Ensefalitlerde beyin ve medulla spinalisteki infeksiyonun lokalizasyonuna göre nörolojik semptom ve bulgular ön plandadır. Ensefalitli hastalarda bilinç bulanıklığı letarjiden, stupor ve komaya kadar değişebilir. Fokal nörolojik belirtiler gelişir ve konvülsiyonlar görülür. Motor güçsüzlük, derin tendon reflekslerinde artma ve ekstensor kaslarda kasılma görülür. Kafa sinirlerine ait anizokori, diplopi, nistagmus, pitozis oluşabilir. Piramidal irritasyon bulguları, yüksek entellektüel işlevlerde bozulma ve azalma görülebilir. Hipotansiyon, taşikardi, terleme, mesane paralizileri ve ileus gibi otonom sinir sistemi belirtileri eşlik edebilir. BOS incelemesi tanıda yardımcıdır. BOS değerleri menejitlerde görülen değişikliklere benzerdir ve ayırıcı tanıda yardımcıdır.

Tedavi

Herpes simpleks virus-Tip1 akut sporadik ensefalitin en yaygın nedenidir. Erken başlanan tedavi ile mortalite % 70' in üzerinden % 20' ye azaltılabilir. Asiklovir 8 saat arayla 10 mg/kg 2-3 hafta süre ile uygulanır. Sitomegalovirus ensefalitinde gansiklovir 12 saat ara ile 5 mg/kg 2-3 hafta süre ile uygulanır.

BOS'da HÜCRE SAYIMI

1. Lökosit solüsyonu, lökosit pipeti üzerinde gösterilen "1"çizgisine kadar çekilir.
2. Vücut sıvısı lökosit pipeti üzerinde gösterilen "11"çizgisine kadar çekilir.
   Sonuçta vücut sıvısı 1.1 kat sulandırılmış olur.
3. Thoma lamındaki iki sayım alanında (kareli alanlar) bulunan hücreler sayılır, toplanır ve ortalamasını almak üzere ikiye bölünür.
4. Sayım yapılan alanın hacmi: 1mm x 1mm x 0.1mm= 0.1mm^3'tür.

Hücre sayısını mm^3'te belirlemek üzere 10 ile çarpmak gerekir.
Sulandırılma sırasındaki 1.1 oran da dikkate alınarak (10x1.1=11) Thoma lamında belirlenen sayı 11 ile çarpılır.

Sonuç ..... hücre / mm^3 olarak rapor edilir.

Ölçü birimleri

1mL =1cc = 1cm^3 = 1000 mm^3

mm^3 = 1000 µL
1 L = 1000 mL

Takip:

Menenjitler tedavi edilmediğinde ölüm oranı %100 olarak kabul edilir. Bu nedenle şüphelenilmesi durumunda acil olarak tanı ve tedavi gerekir. Tanıda öykü, özgeçmiş, fizik inceleme, beyin omurilik sıvısı (BOS) bulguları yolu göstericidir.

Kaynaklar:

1- Ştch MT, Abrahamian FM, Moran GJ, Talan DA. Emergency department management of meningitis and encephalitis. Infect Dis Clin North Am. 2008 ; 22 (1): 33-52, v-vi.

2- Prasad K, Singh MB. Corticosteroids for managing tuberculous meningitis. Cochrane Database Syst Rev. 2008; (1): CD002244.

3- Logan SA, MacMahon E. Viral meningitis. BMJ. 2008; 336 (7634): 36-40.

4- Tunkel AR. Approach to the Patient with Central Nervous System Infection. In: Mandell G, Bennett JE, Dolin R (eds) Principles and Practice of Infectious Diseases, Churchill Livingstone; 6 edition, 2004 (online updated 2008), pp.1079-1111.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

SEPSİS

Prof. Dr. Lütfiye Mülazımoğlu

Tanı Kriterleri

Sistemik İnflamatuvar yanıt sendromu (SIYS): Klinik olarak aşağıdakilerden 2 veya daha fazla bulgunun varlığı sistemik İnflamatuvar yanıt sendromu düşündürür.

- Ateş >38ºC veya <35ºC
- Nabız>90 /min
- Solunum sayısı>20 /min veya PaCO2 <32 mmHg
- Beyaz küre >12,000 /mm3, veya <4000 /mm3, veya >%10 band oluşumu

SİYS yanık, pankreatit ve vaskülit gibi durumlarda da ortaya çıkabilir.

Sepsis

Sistemik İnflamatuvar yanıt denilen yukarıdaki bulgulardan 2 veya daha fazlasının varlığı ve bu durumun kültürle kanıtlanmış veya klinik tanı almış infeksiyona ikincil gelişmesi sepsis tanısını koydurur.

Ağır Sepsis

Laktik asidoz, oligüri, bilinç değişiklikleri gibi organ hipoperfüzyon veya disfonksiyon belirti ve bulgularının eşlik ettiği sepsistir.

Septik şok

Uygun sıvı replasmanına rağmen (bolus 40-60ml/kg serum fizyolojik) ortalama kan basıncının <60 mmHg (hipertansif hastada <80 mmHg) olduğu durumdur.

Klinik

Sistemik İnflamatuvar yanıt bulguları, uykuya eğilim ve tutulan bölgeye ait lokal infeksiyon belirtileri mevcuttur. Ağır sepsisde dissemine intravasküler koagulasyon bulgu ve belirtileri; akut respiratuvar distres sendromu -ARDS izlenebilir.

Tedavi

1- Hava yolu stabilizasyonu ve doku perfüzyonu:

Öncelikle hava yolu stabilizasyonu ve doku perfüzyonu yani sıvı replasmanı sağlanmalıdır. 40-60ml/kg sıvı -kolloid veya kristalloid- hızlı bir şekilde sistemik ortalama kan basıncını 60-65 mmHg nın üzerinde tutmak üzere başlanır.

Başarılı bir yaklaşımda hedef ilk 6 saat içerisinde:

- Santral venöz basınç (SVB): 8-12 mm Hg
- Ortalama arteriyel kan basıncı (OAB) ≥ 65 mm Hg
- İdrar çıkışı ≥ 0.5 mL/kg saat
- Santral venöz (superior vena cava) veya karışmış venöz oksijen saturasyonu sırası ile ≥ % 70 veya ≥ % 65

olacak şekilde perfüzyonu sağlamaktır.

2-Erken ve yeterli, hedefe yönelik antimikrobiyal tedavi

Erken ve yeterli, hedefe yönelik antimikrobiyal tedavi sağkalımın en önemli şartlarından biri olduğundan hastanın olası infeksiyon odağı -öykü-fizik inceleme-görüntüleme-laboratuvar ile öngörülerek;

- hastalığın nerede geliştiği, yani toplum kökenli veya hastane kökenli oluşu;
- son 90 gün içerisinde 2 gün veya daha uzun hastane yatış öyküsü,
- son 90 gün içerisinde antibiyotik kullanım öyküsü,
- sağlıkla ilişkili hizmet alıp almaması-diyaliz; yara bakımı gibi,
- immunsupresif hastalık veya immunsupresif tedavi durumu,
- lokal direnç paternleri;

göz önüne alınarak antimikrobiyal seçimi yapılır ve gerekli kültür (en az 2 kan kültürü ve odağa yönelik kültürler) ve direkt bakı örnekleri ve diğer mikrobiyolojik inceleme materyali alındıktan sonra parenteral yoldan sepsis tanısını takip eden ilk 1 saat içinde başlanır. Erken, yeterli ve uygun antimikrobiyal tedavi sağkalım üzerinde en etkili parametredir. Olası fokus 6 saat içinde saptanmalı, cerrahi girişim, debridman veya drenaj gerektiren durumlarda bu destek de derhal sağlanmalıdır. İnfeksiyon odağı olduğu düşünülen kateterler çekilmelidir. Sepsis tedavisinde olası etkenleri ve direnci göz önünde bulundurarak tedaviyi başlangıçda geniş kapsamda planlamak; klinik, kültür ve antibiyogram sonuçlarına göre daraltmak uygun yaklaşım şeklidir. İnfeksiyon dışı durum saptandığında antimikrobiyal tedavi derhal sonlandırılmalıdır.

Örnek antimikrobiyal tedavi şemaları -parenteral ve yüksek doz- uygulanmalıdır:

- Toplum kökenli üriner sistemi infeksiyonu: Direkt idrar incelemesi: Gram negatif çomak. Öneri: 3.kuşak sefalosporin
- Toplum kökenli pnömoni: Direkt balgam incelemesi: Etken görülmedi veya balgam çıkarmıyor. Öneri: Beta-laktam/beta-laktamaz inhibitörü+ makrolid veya 3. kuşak sefalosporin + makrolid veya antipnömokokkal kinolon tek başına parenteral
- Toplum kökenli yumuşak doku infeksiyonu: Olası etken Gram pozitif koklar (stafi lokok, streptokok) Öneri: Ampisilin/sulbaktam veya sefazolin
- Sağlık hizmetleri ile ilişkili kateter çıkış yeri infeksiyonu: olası etken metisilin dirençli Stafilokok; Öneri: Glikopeptid veya linezolid
- Toplum kökenli intraabdominal infeksiyon (kolesistit, kolanjit, divertikülit): Olası etken: Kolon bakterileri (Enterobactereciae/Enterokok); Öneri: Ampisillin/sulbactam veya piperasilin/tazobaktam
- Nötropenik hastada kan dolaşımı infeksiyonu: Olası etken: Pseudomonas'ı da kapsamak üzere ikili antipseudomonal tedavi; piperasilin/tazobaktam +amikasin veya seftazidim + aminoglikozid

Septik şokda vazopressör ve inotrop kullanımı

Başlanan sıvı replasmanını takiben ortalama kan basıncı 60 mmHg üzerinde tutulamaz ise septik şok söz konusudur ve bu durumda: dopamin>5mcg/kg dak; norepinefrin <0,25 mcg/kg dak; veya epinephrin <0,25 mcg/kg dak gereksinimi ortaya çıkmışdır. Refrakter septik şokda ise dopamin ihtiyacı >15 mcg/kg dak; veya norepinefrin veya epinefrin ihtiyacı >0.25 mcg/kg dakikaya çıkmıştır.

Sepsisde kortikosteroid kullanımı

Septik şokda çalışmalar adrenal yetmezlik olabileceğini gösterdiğinden (total kortisol < 10 microg/dL). Bu durumu bertaraf etmek için 50mg hidrokortizon veya eşdeğeri (örneğin 10mg metilprednizolon) her 6 saatte bir toplam 5-7 gün süreyle uygulanabilir; ancak bu konu henüz tartışmalıdır. Sepsisde yoğun insülin tedavisi (glukoz<110-150 mg/dL) ve rekombinan aktive protein C tedavisinin de yarar ve zararları halen tartışma konusudur.

Komplikasyonlar

Mortalite: % 20-% 50 dir. Erken, uygun, yeterli ve hedefe yönelik tedavi ve izlem ile hastalar sekelsiz iyileşme şansına sahiptirler.

Takip ve Sonuç:

Ağır sepsis ve septik şok yoğun bakımda takip edilmelidir. Mikrobiyolojik veriler çok önemli olup hastanın kliniği ile birlikte yakından takip edilmelidir. Başlangıç antimikrobiyal tedavi geniş tutulmalı; klinik ve mikrobiyolojik verilerle tedavi daraltılmalıdır.

Kaynaklar:

1- Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, Moerer O, Gruendling M, Oppert M, Grond S, Olthoff D, Jaschinski U, John S, Rossaint R, Welte T, Schaefer M, Kern P, Kuhnt E, Kiehntopf M, Hartog C, Natanson C, Loefşer M, Reinhart K; German Competence Network Sepsis (SepNet).Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis.N Engl J Med. 2008;358(2):125-39

2- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H, Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, Thompson BT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent JL; for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee.Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008.Crit Care Med. 2008;36(1):296-327.

3- Ibrahim EH; Sherman G; Ward S; Fraser VJ; Kollef MH. The influence of inade quate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. Chest 2000;118(1):146-55.
Schmidt GA, Mandel J. Management of severe sepsis and septic shock in adults. Up To Date 2008 www.utdol.com

4- Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, Weiss YG, Benbenishty J, Kalenka A, Forst H, Laterre PF, Reinhart K, Cuthbertson BH, Payen D, Briegel J; CORTICUS Study Group. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. N Engl J Med. 2008;10;358(2):111-24

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

TETANUS

Doç. Dr. Önder Ergönül

Tanı Kriterleri

Artmış kas tonusu

Jeneralize spazm

Tanım

Tetanus, Clostridium tetani tarafından salınan ve güçlü bir enzim olan tetanospazminin etkisiyle artmış kas tonusu ve spazmlarıyla seyreden bir hastalıktır. Klinik olarak generalize, neonatal ve lokalize formları vardır. Daima akut olarak gelişir ve hastaların önemli bir bölümü kaybedilir (1).

Klinik Bulgular

Toprakla temas (paslı veya paslı olmayan kesici veya delici alet batması, traşk kazası vb.). Son 10 yılda tetanusa karşı aşılanmamış olmak en önemli risk faktörleridir. Hastalığın en sık görülen formu olan generalize tetanus, artmış kas tonusu ve generalize spazmlarla karakterizedir. Yaralanmadan sonra bulgular ortanca süre ile 7 günde; %15 olguda 3 gün içinde ve %10 olguda 14 günden sonra gelişir. Tipik olarak, hasta önce masseter kasındaki tonus artışını farkeder (trismus, çene kitlenmesi). Daha sonra ya da eş zamanlı olarak disfaji veya omuz, boyun ve sırt kaslarında katılık gelişir. Diğer kasların tutulumu sonucu karın sertleşir ve proksimal üst ekstremite kasları katılaşır; el ve ayaklar ise göreceli olarak korunur. Yüz kaslarının sürekli kasılması sonucunda alaycı bakan bir ifade oluşur (rizus sardonikus) ve sırt kaslarının kasılmasıyla sırt kavisleşir (opistotonus). Bazı hastalarda paroksismal, şiddetli, ağrılı ve generalize kas spazmları ve buna bağlı siyanoz ve solunum sıkıntısı oluşur. Bu spazmlar tekrarlayıcıdır, kendiliğinden gelişebilirler ve en ufak bir uyaranla uyarılırlar. Generalize spazmlar sırasında solunumun azalması, apne veya laringospazm devamlı tehdit oluştururlar. Hastalığın ciddiyeti hafif (kas rijiditesi ve tek tük spazmlar), orta (trismus, disfaji, rijidite ve spazmlar), veya ciddi (sık ve ani kasılmalar) olarak sınıfandırılır. Genellikle yüksek ateş saptanmaması ve bilinç kaybı gelişmemesi ayırıcı tanıda önemlidir. Derin tendon refleksleri artmıştır. Oral beslenme ile disfaji veya ileus gelişebilir.

Otonomik disfonksiyon sıklıkla ciddi olgularda görülür, değişken ya da sürekli hipertansiyon, taşikardi, disritmi, hiperpreksi, terleme, peripheral vazokonstriksiyon, artmış plazma ve idrar katekolamin düzeyleri ile karakterizedir. Bradikardi ve hipotansiyon da görülebilir. Bazen ani kalp durması görülse de nedeni bilinmemektedir. Diğer komplikasyonlar aspirasyon pnömonisi, kırıklar, kas rüptürleri, derin ven tromboşebiti, pulmoner emboli, dekübit ülseri ve rabdomiyolizdir.

Gerekli Tetkikler:

Tetanusun tanısı öykü ve fizik incelemeye dayanır. Primer aşılamanın tam olduğuna ve rapellerin uygun şekilde yapıldığına dair güvenilir bir öykü varsa tetanus olasılığı düşüktür. şüpheli olgularda yaradan kültür alınmalıdır. Ancak C. tetani tetanus olmayan hastaların yaralarından izole edilebilmesinin yanısıra tetanuslu hastaların yaralarından izole edilemeyebilir. Lökosit sayısı yükselebilir. Beyin omurilik sıvısı normaldir. Elektromiyogramda, normalde aksiyon potansiyelinden sonra sessiz aralığın yokluğu ya da kısalma görülürken, hastalıkta motor ünitelerin devamlı aktivasyonu görülebilir. Elektrokardiyogramda nonspesifik değişiklikler saptanabilir. Kaz enzimleri yükselebilir. Serum antitoksin düzeylerinin 0.01 IU/L üzerinde olması koruyucu sayılmakla birlikte, koruyucu antikor varlığına rağmen tetanus bildirilmiştir.

Ayırıcı Tanı

Trismusa neden olabilecek alveoler abse gibi lokal tablolar, striknin zehirlenmesi, distonik ilaç reaksiyonları (fenotiyazin ve metoklopramit gibi) ve hipokalsemik tetani yer alır. Tetanus ile karıştırılabilen diğer klinik durumlar arasında menenjit, ensefalit, kuduz, rijid batın nedeniyle akut intraabdominal olaylar sayılabilir. Generalize kasılmalarla birlikte, merkezi kaslarda (yüz, boyun, göğüs, sırt ve karın) tonus artışı, el ve ayakların göreceli olarak etkilenmeyişi şiddetle tetanusu düşündürür.

Tedavi

Genel Önlemler

Tedavinin amacı toksinin kaynağını yok etmek, bağlanmamış olan toksini nötralize etmek, kasılmaları önlemek, hastayı monitorize ederek kurtarılana kadar destek (özellikle solunum desteği) vermektir. Hastalar kardiyopulmoner monitorizasyonun sağlanacağı ve uyaranların minimalize edileceği yoğun bakımda sessiz bir odaya alınmalıdır. Havayolunun açık tutulması yaşam kurtarıcıdır. Yaralar temizlenmeli ve debride edilmelidir.

Antibiyotik Kullanımı

Etkinliği tam olarak gösterilmemiş olsa da, antibiyotikler toksinin kaynağı olan vejetatif hücreleri eradike etmek için kullanılır. Penisilin (intravenöz olarak 10 gün boyunca günde 1012 milyon unite) veya metronidazol (her 6 saatte 500 mg ya da 12 saatte 1 g) önerilir. Klindamisin ve eritromisin penisilin allerjisi olanlarda kullanılabilir. Ayrıca diğer infeksiyonlar için ek antimikrobiyal tedavi verilmelidir.

Antitoksin

Yara yerinde serbest ve sirküle eden toksini nötralize etmek üzere verilen antitoksin mortaliteyi etkin olarak düşürür, ancak nöral dokuya bağlanmış olan toksin etkilenmez. İnsan tetanus immun globulini (TIG) tercih edilecek preparattır ve hemen verilmelidir. Dozu intramusküler olarak 30006000 unitedir, hacmi büyük olduğu için genellikle bölünmüş dozlarda verilir. Optimal dozu bilinmemekle birlikte, yapılan bir çalışmada 500 ünitenin daha yüksek dozlarla aynı etkinliği sağladığı belirtilmiştir. Harmanlanmış intravenöz immunoglobulin TIG'e alternatif olabilir ancak bu formüldeki spesifik antitoksin konsantrasyonu standardize edilmemiştir. Yarayı manipule etmeden önce antitoksin verilmesi en iyi yöntemdir; yara proksimaline bir doz enjekte edilmesi veya yaranın infiltre edilmesinin koruyucu değeri açık değildir. Antitoksinin yarılanma ömrü uzun olduğu için ek dozlar gerekli değildir. Antikor kanbeyin bariyerini geçmez. İntratekal uygulama deneysel olarak değerlendirilmelidir. Ülkemizde insan kaynaklı TIG 250 IU doz olarak 2008 yılından itibaren piyasada bulunmaktadır.

Kasılmaların Kontrolü

Pek çok ajan, tek başına ve kombine olarak, ağrılı ve laringospazma yol açarak solunumu tehdit eden tetanusun kasılmalarını kontrol etmek amacıyla kullanılmaktadır. İdeal tedavi yaklaşımı hipoventilasyona ve ileri sedasyona yol açmadan spazmodik aktivitenin kontrol edilmesidir. Bir benzodiyazepin GABA agonisti olan diyazepam yaygın olarak kullanılır. Yüksek dozlar gerekebilir (250 mg/gün). Daha uzun süreli etkinliği olan lorazepam ve daha kısa süreli etkinliği olan midazolam diğer seçeneklerdir. Barbituratlar ve klorpromazin ikinci sıra ajanlardır. Solunumu tehdit eden veya tıbbi tedaviye yanıt alınamayan durumlarda mekanik ventilasyon ve depolarize etmeyen bir nöromusküler blokan ajan ile terapötik paralizi gerekebilir. Bununla birlikte, bu ajanların kesilmesinden sonra uzayan paraliziler tanımlanmıştır ve bu nedenle devam eden paraliziler ve komplikasyonların takibi açısından günlük takip gerekmektedir. Alternatif ajanlardan propofol pahalıdır, dantrolen ve intratekal baklofen terapötik paralizinin süresini kısaltma ümidiyle denenen ajanlardır, sükksinilkolin hiperkalemiye neden olabilir. Magnezyum sülfat infüzyonunun yararlı olabileceği bildirilmiştir (5). Magnezyum sülfat kullanıldığında nörolojik refleksler (patellar refleks) ve solunum

fonksiyonu kontrol edilmeli ve günlük serumda magnezyum düzeyi bakılmalıdır (1).

Solunum Bakımı

Aşırı sedasyon, laringospazm, trismus ya da disfajiye bağlı aspirasyon nedenleriyle mekanik ventilasyon, entübasyon veya trakeostomi gerekebilir. Bu işlemlerin gerekebileceği öngörülmeli, elektif koşullarda ve geç kalmadan önlem alınmalıdır.

Otonom Bozukluklar

Sempatik aşırı aktivite için optimal tedavi tanımlanmamıştır. Söz konusu ajanlar labetolol (Ani ölümlere neden olduğu bildirilmişse de bazı uzmanlar tarafından önerilen ve adrenerjik blokan ajan), sürekli infüzyonla verilen esmolol (ciddi hipertansiyonda kısa yarılanma süresinin avantaj olabileceği bir beta blokör), klonidin (santral etkili antiadrenerjik ilaç) ve Morfin sülfattır. Parenteral magnezyum sülfat, sürekli spinal veya epidural anestezi de kullanılmıştır, ancak uygulaması ve monitorizasyonu daha zordur. Bu ajanların etkinlikleri henüz karşılaştırmalı olarak belirlenmemiştir. Hipotansiyon veya bradikardi kontrolünde volüm artırılması, vazopresör veya kronotropik ajan kulllanımı ya da pacemaker takılması gerekebilir.

Aşı

Tetanustan kurtarılan hastalar aktif olarak aşılanmalıdırlar, çünkü hastalığın etkeni olan toksinin miktarı yeterli bağışıklık oluşturamayacak kadar küçüktür.

Korunma

Aktif aşılama

Kısmen bağışık veya daha önce aşılanmamış olan tüm yetişkinler, hastalıktan kurtulanlarda olduğu gibi aşılanmalıdırlar. Yetişkinler için primer seri 3 dozdan oluşur: birinci ve ikinci dozlar 48 hafta arayla, üçüncü doz ise ikinciden 6-12 hafta sonra verilir. Her 10 yılda bir rapel yapılmalıdır. Yedi yaş üzerinde difteri tokzoidi ile kombine tetanus adsorbe aşı önerilir, çünkü adsorbe aşı daha kararlı antikor oluşturur.

Yara Bakımı

Uygun yara bakımı için tetanus immunoglobulin (TIG) ile pasif bağışıklama ve 7 yaş üzerinde tercihen Td ile aktif bağışıklamanın gözden geçirilmesi gerekir (Tablo 1). Ciddi yaralanmalarda pasif bağışıklama için TIG dozu intramüsküler olarak 250 unitedir, 46 hafta boyunca koruyucu antikor düzeyi sağlar. At kaynaklı TAT için uygun doz 3000-6000 ünitedir. Aşı ve TAT ayrı enjektörlerle ayrı yerlere yapılmalıdır.

Tablo 1. Tetanus tokzoid ve immunoglobulin uygulaması

Tetanus aşı öyküsü	Temiz ve küçük yaralar		Kontamine yaralar	
Tetanus aşı öyküsü	Td*	TIG	Td	TIG
Bilinmiyor veya 3 dozdan az	Evet	Hayır	Evet	Evet
3 doz	Son 10 yıl içinde yapılmamışsa gereklidir.	Hayır	Son 5 yıl içinde yapılmamışsa önerilir	Hayır

** Yetişkinlerde tetanus ve difteri aşılarının birlikte yapılmaları önerilir.*

Ek Önlemler

Hissedilmeyen veya diğer sıvı kayıplarının kontrolü için hidrasyon, hastanın artan beslenme ihtiyacını karşılamak için enteral veya parenteral destek, kontraktürleri önlemek için fizyoterapi, pulmoner emboli gelişmesini önlemek için heparin veya diğer antikoagülan ajanların uygulanmasından oluşmaktadır. Barsak, mesane ve renal yetmezlik monitorize edilmelidir. Gastrointestinal kanama ve dekübit ülserleri önlenmeli ve diğer infeksiyonlar tedavi edilmelidir.

Takip:

Ülkemizde mortalite oranı % 40-60 arasındadır.
Semptomların başlaması ile ilk kas spazmının görülmesi arasındaki süre kısa olanlarda prognoz kötüdür.
Hastalığın süresi 4-6 hafta kadar uzayabilir ve hastalar daha uzun ventilator desteği gerektirebilirler.
Hastalık tamamen iyileşse de kaslarda minimal düzeyde tonus artışı aylarca sürebilir.

Kaynaklar:

1- Bleck TP: Clostridium tetani (tetanus). Principles and Practice of Infectious Diseases içinde, 5th ed, GL Mandell et al (eds). New York, Churchill Livingstone, 2005, pp 2817-2822.
2- Ergonul O, Sozen T, Tekeli E. Immunity to tetanus among adults in Turkey. Scand J Infect Dis. 2001; 33(10): 728-30.
3- Ergonul O, Erbay A, Eren S, Dokuzoguz B. Analysis of the case fatality rate of tetanus among adults in a tertiary hospital in Turkey. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2003 Mar;22(3):188-90.
4- Crone NE, Reder AT. Severe tetanus in immunized patients with high antitetanus titers. Neurology 1992; 42: 761-764.
5- Attygalle D, Rodrigo N. Magnesium sulphate for control of spasms in severe tetanus. Can we avoid sedation and artişcial ventilation? Anaesthesia. 1997; 52: 956-962.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

KARDİYOLOJİ

AKUT MİYOKARD İNFAKTÜSÜ

Prof. Dr. Oğuz CAYMAZ

ARİTMİLER

Doç. Dr. Okan ERDOĞAN

HİPERTANSİF ATAK

Doç. Dr. Ali Serdar FAK

HİPOVOLEMİK ŞOK

Prof. Dr. Oğuz CAYMAZ

KALP YETMEZLİĞİ

Prof. Dr. Mehmet AĞIRBAŞLI

KARDİYOPULMONER RESUSİTASYON

Doç. Dr. Ali Serdar FAK

SENKOP

Doç. Dr. Ali Serdar Fak

MARMARA
ÜNİVERSİTESİ

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

Prof. Dr. Oğuz Caymaz

Tanı kriterleri:

Dünya Sağlık Örgütü (WHO, 1979) kriterleri kullanılmaktadır. Akut ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) tanısı için bu kriterlerden en az ikisinin mevcudiyeti gereklidir.

1. İskemi için karakteristik göğüs ağrısı
2. Tipik EKG paterni
3. Miyokard hasar serum belirteçlerinin tipik artışı

Klinik Bulgular

Karakteristik Göğüs Ağrısı (Angina)

Akut miyokard infarktüsü miyokardiyal hücrelerin nekrozudur. Miyokard infaktüsü iskemi sonucunda gelişir. Ağrıdan çok göğüste rahatsızlık hissi ile karakterizedir. Hastalar tanımlamakta zorlanırlar. Sıkıştırıcı, baskı tarzında, yanma şeklinde, göğüste doluluk basınç hissi, göğüste ağırlık hissi ("elephant sitting on chest") gibi çeşitli şekillerde tarif edilmektedir. Rahatsızlık hissi çene, boyun, omuz ve kola yayılım da gösterebilmektedir.

Akut miyokard infarktüsünde ağrı kademeli olarak başlar ve şiddeti bir iki dakika içerisinde giderek artar. Otuz dakikadan uzun sürer. Anginaya nefes darlığı, bulantı, hazımsızlık, terleme, başdönmesi, sersemlik hissi ve yorgunluk eşlik edebilir.

Gerekli Tetkikler

1. 12 kanallı EKG
2. Laboratuvar tetkikleri
   - Kardiyak belirteçler (CK, CKMB, TroponinT veya I)
   - Hemogram
   - Elektrolitler (Na, K, Cl, Ca, Mg) (Elektrolit bozuklukları sırasında aritmi daha sık gelişebilir).
   - Koagülasyon indeksi (PT, PTT, INR)

- Böbrek fonksiyonları (BUN, Kreatinin)
- Kan şekeri
- Serum lipid profilleri (akut kardiyak olay sonrasında değerlerin değişim Gösterebileceği göz önünde bulundurularak bir serum örneği daha sonra çalışılmak üzere saklanmalıdır. Total kolesterol, LDL, VLDL, Trigliserit)

EKG

Akut MI ilk tanısında EKG esastır. MI şüphesi olan hastaları gruplamamıza yarar.

- ST yükselmeli MI veya yeni sol dal bloğu
- ST yükselmesiz akut koroner sendrom (ST yükselmezis MI veya karasız angina) , (ST çökmesi, T dalga negatifeşmesi veya geçici ST yükselmesi)
- Sınıfandırılamamış göğüs ağrısı sendromu (nondiagnostik EKG)

İlk 48 saatte en az 6 saatte bir EKG çekilmeli ve dinamik ST ve T dalga değişiklikleri takip edilmelidir. Takip eden günlerde hergün 1 EKG çekilmesi önerilir. Göğüs ağrısı tekrarlarsa yeni EKG çekilmelidir.

Kardiyak Belirteçler

- Troponin I ve Troponin T
- Kreatinin kinaz (CK) ve izoformu CKMB

Bu belirteçlerden bir veya ikisinin serum konsantrasyonlarındaki yükselme tüm akut MI hastalarında görülmektedir. Özgüllüğü daha yüksek olduğu için diğer belirteçlere göre serum troponin değerleri miyokard hasarı tanısında öncelikle tercih edilmektedir. CK ve alt grubu olan CKMB sağlıklı insanlarda düşük miktarlarda da olsa kana salınmakta iken Troponin T veya I değerleri kanda tetkik edilemeyecek kadar düşüktür. Referans kontrol grubun % 99' undan daha yüksek sonuçlar anormal artmış değer olarak kabul edilmektedir.

Biyokimya laboratuarlarında sıklıkla kullanılmakta olan immunoassay yöntemi ile çalışılmakla beraber günümüzde yatakbaşı ölçüm yapılabilen portatif cihaz ve uygun kitlerde üretilmektedir. Gerek CKMB gerek troponin T ve I'nın normal sınırları, çalışılan laboratuvarın teknik, kullandığı kit ve birimine göre değişiklik gösterecektir.

İlk Müdahale

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların hızla değerlendirilip semptomlarının akut iskemiye mi yoksa hayatı tehdit edici başka bir hastalığa mı ait olduğunun belirlenmesi gerekmektedir. Klinik akut iskemiyi düşündürüyor ise ideal olarak 10 dakika içerisinde EKG çekilip değerlendirmelidir.

İlk değerlendirme döneminde akut koroner sendrom riski olan her hasta için aşağıdaki basamaklar gerçekleştirilmelidir:

- Havayolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesi
- 12 kanallı EKG çekilmesi ve tecrübeli acil hekimi tarafından değerlendirilmesi
- Resusitasyon için gerekli malzemelerin hasta yakınına getirilmesi
- Hastanın monitörize edilmesi
- Oksijen verilmesi (oksijen satürasyonunu % 90'ın üzerinde tutulması)
- i.v damar yolu açılması, tetkikler için kan alınması
- 160-325 mg aspirin verilmesi (örn;enterik kaplı olmayan 300 mg aspirin çiğnetilmesi) aspirine karşı anaflaktik reaksiyon hikayesinin bulunması veya aspirinin hastaneye gelmeden önce verilmiş olması durumları hariç
- Kontraendikasyonu yok ise nitrat ve Morfin verilmesi

12 kanallı EKG

İlk EKG tanısal değilse, ancak hasta semptomatik ve MI için yüksek klinik şüphe varsa her 5-10 dakika aralar ile EKG tekrarlanmalıdır. Kesin tanı koydurmayan ancak şüpheli olarak nitelendirilen EKG değişikliklerinin azalma veya artma yönündeki dinamik değişiklikleri iskemi varlığı konusunda fikir sahibi olunmasına yardımcı olacaktır. Klinik olarak anlamlı ST yükselmesi; ≥ 2 ardışık ekstremite derivasyonunda, >1mm (0.1mV) veya 2 ardışık göğüs derivasyonunda ≥ 2mm (0.2mV) ST yükselmesi olarak tanımlanır.

DII, DIII ve aVF'de ST yükselmesi var ise (alt duvar iskemisi) sağ taraflı derivasyonlar da (V4R,V5R ve V6R) çekilmelidir. Bu derivasyonlarda izlenen ST yükselmeleri sağ ventrikülü içine alan infarkta işaret edecektir.

Arka duvar iskemisi şüphesi olduğunda (V1 ve V2'de belirgin R dalgaları ve ST çökmesi) V7, V8ve V9 çekilmelidir. Bu derivasyonlardaki ST yükselmeleri arka duvarla ilgili infarkta işaret edecektir.

İlaç Tedavisi

Dil altı nitratlar:

Hastanın kan basıncı değerlendirildikten sonra 0.40.5 mg nitrogliserin dil altına her 5 dakikada bir toplam 3 doz olarak verilmeli ve sonrasında kan basıncı ve ağrı açısından hasta tekrar değerlendirilmelidir. Son 24-48 saat içerisinde (fosfodiesteraz 5 inhibitörü (örn;sildenafl Viagra, Sildegra, VerdenafilLevitra, TadalafilCialis) kullananlarda nitratlar kontraendikedir. Hipotansiyon yapacağı için nitrat verilmeden önce hastanın tansiyon değerine bakılmalıdır, hipotansif ise (sistolik kan basıncı <90 mmHg ise) verilmemelidir.

Morfin:

24mg i.v Morfin sülfat başlangıç dozundan sonra her 5-15 dakika aralarla, göğüs ağrısı ve anksiyeteyi gidermek için, 28mg dozlarına çıkılabilir.

Bu basamaklar gerçekleştirilirken hekim kısa bir hikaye almalı ve fizik muayenesini yapmalıdır.

Reperfüzyon Tedavisi

Akut STEMI hastaları semptomun başlamasından sonraki ilk 12 saat içerisinde iseler primer perkütan girişim (PCI) veya tromboliz ile reperfüzyon tedavisi almalıdır. Primer PCI olanağı var ise trombolitik tedavisine tercih edilmektedir. Aksi takdirde trombolitik uygulanmalıdır.

Antitrombosit tedavi:

- Aspirin
- Klopidogrel: Aspirinin kontraendike olduğu hastalara verilebilir. 300 600 mg yükleme dozu verilmelidir. İdame tedavisi 1x 75mg. Primer PCI yapılacak hastalara da hemen başlanılmalıdır.

Beta blokerler:

- ST yükselmeli MI olan her hastada kontraendikasyon yok ise metoprolol, atenolol veya esmolol verilebilir.
- i.v metoprolol 12 dk'da 5 mg ; her 5 dakikada bir tekrarlanarak toplam 15 mg. Son i.v dozdan15 dk sonra her6 saatte bir 2550mg 48 saat boyunca verilmelidir. İzlemde idame doz günde 2x100mg şeklinde düzenlenmelidir.
- i.v esmolol 50 mcg/kg/dk artırarak maksimum 200300mcg/kg/dk
- Beta blokerlerin kullanımından bradikardi (kalp hızı <60/dk), hipotansiyon (sistolik kan basıncı <100mmHg), 1. derece atriyoventriküler blok (PR >0.24), yüksek dereceli AV blok, aktif astım veya reaktif hava yolu hastalığı gibi durumlarda kaçınılmalıdır.

i.v nitrogliserin:

Devam eden ağrı, kalp yetersizliği ve hipertansiyon tedavisinde kullanılır.

Elektrolit replasmanı:

Elektrolit düzeyleri Potasyum için >4mEq/L ve Magnezyum için >2mEq/L olacak şekilde tutulmalıdır. Potasyum ve magnesyum seviylerinde düşüklükler aritmilerle ilişkilidir.

Heparin:

Unfraksiyone heparin: 60 U/kg (max 4000 U) i.v bolus, 12 U/kg/saat (max 1000 U/hr) infüzyon (aPTT bazalin 1.5 2.0 katı olacak şekilde) (50 70 sn) Düşük molekül ağırlıklı heparin: Enoxaparin (2x 0.1cc/kg olacak şekilde hastanın kilosuna göre doz ayarlanır, renal yetmezlikte doz ayarlaması gerekir) renal yetmezliği olmayan ve 24 saat içinde bypass planlanmayan hastalarda unfraksiyone heparine alternatiftir. En çok yayın enoxaparin ile yapılmış olup literatürde dalteparin, nadroparin, reviparin ve parnoparin ile de yapılmış yayınlar mevcuttur.

ReninAnjiyotensinAldosteron Sistemi İnhibitörleri:
Özellikle ön duvar kalp krizi geçiren, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 40'ın altında veya pulmoner konjesyonu olan hastalarda daha fazla fayda gösterdiği bilinmekle beraber hipotansiyonu veya bilinen kontraendikasyonu bulunmayan tüm hastalarda ACE inhibitörü tedavisi erken dönemde başlanmalı ve uzun süre devam edilmelidir. Bu endikasyonla kısa etki süresi nedeni ile sıklıkla tercih edilen bir preperat olan kaptopril (Kapril) hastanın kan basıncı göz önünde bulundurularak 3x25mg maksimal dozuna kadar titre edilebilir. Yine kısa etkili enalapril 2x2.5mg dozundan başlanarak hastanın tansiyonuna göre arttırılabilir. Uzun dönem kullanım için ise birçok ACE inhibitörü endikasyon almıştır. ACE inhibitörlerine karşı intoleransı olan hastalarda ARB tedavisi kullanılabilir. Candesartan ve Valsartan bu endikasyonla kanıtlanmış iki preperattır. Gebelik, akut böbrek yetersizliği, çift taraflı renal arter stenozu ve hipotansiyon ACE inhibitörü veya ARB kullanımı için kesin kontraendikasyondur.

Komplikasyonlar

- Aritmiler (ventriküler ve supraventriküler taşibradiaritmiler gözlenebilir)
- Mekanik komplikasyonlar (serbest duvar rüptürü, papiller kas rüptürü, septum rüptürüne bağlı VSD, psödoanevrizma)
- Perikardiyal effüzyon
- Kardiyojenik şok, ölüm

Takip ve Sonuç:

Yoğun bakımda takip edilmelidir. Reperfüzyonun sağlandığı komplikasyonsuz vakalar 24 saatlik yatak istirahati sonrasında ara yoğun bakım ünitesine transfer edilebilirler. Ara yoğun bakım ünitelerinde ve ara yoğun bakım ünitesi bulunmayan hastanelerdeki yoğun bakım yatış süreleri için net bir öneri olmamakla beraber genellikle komplikasyonsuz vakalarda hastane yatışı 5 günü geçmemektedir.
Miyokard infarktüsünde mortalite oranları hastanın ek hastalıkları (diyabet, böbrek yetersizliği gibi), yaş, cinsiyet, infarktüsün büyüklüğü ve etkilenen doku miktarı, tedavi yaklaşımı ve başarısına göre değişir. Ancak en iyi merkezlerde bile % 1-10 arasında değişen mortalite oranları bildirilmiştir. Ayrıca 1 yıllık mortalite de % 20'ler civarındadır.

Kaynaklar:
1- ACC/AHA Guidelines for Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction 2005
2- Europian Society of Cardiology Guidelines for the diagnosis and treatment of non- ST segmentelevation acute coronary syndromes, 2007

ARİTMİLER

Doç. Dr. Okan Erdoğan

Tanı Kriterleri

Bradikardi :Kalp hızının < 60 vuru/dak altında olması
Taşikardi : Kalp hızının > 100 v/dak olması

Bradiaritmi

Bradiaritmiler ve iletim blokları sık karşılaşılan ritim bozukluklarıdır. Semptomatik ya da asemptomatik seyirli olabilir. Genellikle idiyopatik, iskemik, İnflamatuvar, infiltratif, travma, konjenital ve dejeneratif sebeplerle ortaya çıkabilirler. İlaçlar, otonomik sinir sistemi, elektrolit bozuklukları, hipotermi ve endokrin sebepler de altta yatan önemli sebeplerdendir. Sinüs ve/ya da atrioventriküler düğümün yukarıda sayılan faktörlerden etkilenerek, yeterli uyarı çıkaramaması ya da uyarıyı iletememesi neticesinde oluşurlar.

Tanı kriterleri

Sinüs düğümü hastalığına bağlı uyarı oluşturamama sonucu: Kalp hızının
60 vuru/dak altında olması (=bradikardi);
> 3 saniye uzun sinüs duraklamaları (=pause);
Taşikardibradikardi ataklarının birlikte bulunması
Semptomatik karotis sinüs aşırı duyarlılığı
Atriyoventriküler düğüm hastalığına bağlı iletim gecikmesi ve bloku: Birinci, ikinci ve üçüncü derece bloklar
Düşük hızlı kaçış ritmi eşliğinde semptomatik uzun süreli duraklamalar (=pause)

Klinik bulgular

Baş dönmesi, göz kararması, dengeyi korumada zorluk, yorgunluk, efor intoleransı, soluk darlığı, senkop (= serebral hipoperfüzyon sonucu geçici bilinç kaybı ve postural tonus kaybı)

Gerekli tetkikler

Fizik muayene, hemogram, elektrolit ölçümleri, tiroid hormon ölçümleri, EKG, ekokardiyografi, efor EKG, holter EKG kaydı, olay kayıt edici (=event recorder), karotis sinüs masajı, atropin testi, tilt testi, elektrofizyolojik çalışma

Yaklaşım ve Tedavi

Bradiaritmi tanısı ve altta yatan sebep tanımlanmalıdır. Semptomatik sinüs düğümü disfonksiyonunun acil tedavisinde atropin (0.51 mg) damar içi yolla yapılabilir. İlaç tedavisine dirençlilerde geçici kalp pili ve sonrasında kalıcı kalp pili gerekir. Birinci ve ikinci derece Mobitz tip 1 (Wenckebach) atriyoventriküler blok genellikle tedavi gerektirmez.

Semptomatik Mobitz tip 2 ve tam atrioventriküler blok durumunda (hipotansiyon ve/ ya da kalp hızının 40 v/dak altında olduğunda) atropin denenebilir, ancak geçici kalp pilinin öncelikli uygulanması tercih edilmelidir. Blok nedeni geçici bir sebebe bağlı değilse, kalıcı bir nedene bağlanıyorsa ve hasta semptomatikse kalıcı kalp pili endikasyonu doğar.

Komplikasyonlar

Tedavi edilmediğinde senkop ve buna bağlı travmatik yaralanmalar; asistoli ve ölüm gelişebilir; bradikardi ile tetiklenebilen ventrikül kaynaklı taşikardiler oluşabilir.

Takip ve Sonuç:

Hasta koroner bakım ünitesinde izlenmelidir. Ritim takibi yapılmalıdır. Ritim bozuklukları kayıt edilmelidir. Elektrolit takibi yapılmalı, iskemi dışlanmalıdır. Bradiaritmiye yol açan sebepler araştırılmalı ve tedavi edilmelidir. Geçici kalp pili takibi (eşik değerler ve alttaki ritim) günlük yapılmalı ve kayıt edilmelidir.

TAŞİARİTMİ

Taşiaritmiler otomatisite artışı, tetikleyici etkinlik artışı ve re-entry mekanizmalarıyla oluşurlar. Sıklıkla supraventriküler (atriyal fibrilasyon ve flutter, sinüs, atriyal, atrioventriküler nod reentran, atrioventriküler reentran taşikardiler, WPW gibi) ve monomorşk/polimorşk ventriküler taşikardiler (iskemik, non-iskemik, sağ ventrikül çıkış yolu, fasiküler, torsades de pointes v.s) olarak iki alt gruba ayrılırlar. Yaklaşım ve tedaviler her taşiaritmi tipinde özellik arz eder ve farklıdır. Yapısal kalp hastalığı varlığı araştırılmalı ve tedaviyi planlarken göz ardı edilmemelidir.

Tanı kriterleri

Supraventriküler taşikardi (SVT)

Kalp hızının > 100 v/dak olması; EKG kayıtlarında P dalgalarının varlığı, QRS-P ilişkisi, QRS süresi (dar QRS) ve morfolojisine göre tanı konur.

Ventriküler taşikardi (VT)

Kalp hızının > 100 v/dak olması; EKG kayıtlarında geniş QRS, atriyoventriküler disosiasyonu, fusyon ve yakalayan vuruların saptanması, QRS konkordansı gibi özellikler değerlendirilerek tanı konur.

Klinik bulgular

Çarpıntı, soluk darlığı, halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi, göz kararması, senkop gibi semptomlarla başvururlar. Fizik muayene ve eşlik eden diğer hastalıklar araştırılır. Yapısal kalp hastalığı varlığı ve aile hikayesi öğrenilir. Kullandığı ilaçlar ve alışkanlıkları sorgulanır.

Gerekli tetkikler

Kan biyokimyası, Tiroid hormon ölçümleri, EKG, Teleradyogram, Ekokardiyografi, Efor EKG, Holter EKG kaydı, Olay kayıt edici (=event recorder), implante edilebilir event recorder, elektrofizyolojik çalışma

Tedavi yaklaşımı

Öncelikle aritmi tipi, oluş nedeni ve mekanizması tanımlanmalıdır. Altta yatan sebep öncelikle tedavi edilmelidir. Yapısal kalp hastalığı ve sol ventrikül fonksiyonu hakkında bilgi edinilmelidir. Her aritmi tipinin kısa ve uzun dönem tedavi seçenekleri farklıdır.

Gerektiğinde konunun uzmanından yardım istenmelidir. SVT ve VT ayırıcı tanısı doğru yapıldıktan sonra, hastanın bilinç durumu, hemodinamisi ve semptomları değerlendirilerek acil tedavi şekli planlanmalıdır. Hemodinamisi bozulmuş ve/ ya da bilinci kapalı hastada hemen elektriksel DC kardiyoversiyon yapılarak, sinüs ritmi sağlanmalıdır.

Hasta monitor altında izlenmeli ve damar yolu açık olmalıdır. SVT tanısı konan hastanın genel durumu ve hemodinamisi stabil ise, Valsalva manevrası ya da karotis sinüs masajı denenir.
Başarılı olunamazsa, intravenöz adenozin, diltiazem, verapamil ya da metoprolol gibi ajanlardan biri uygun dozlarda uygulanır. Bunların dışında kardiyoloji ile konsülte edilip, özgül antiaritmik ajanlardan da (propafenon, amiodaron) faydalanılır. İlaçlar etkisiz kaldığında, hastaya sedasyon yapılıp DC kardiyoversiyon uygulanır. Eğer hastaya VT tanısı konmuşsa ve hasta hemodinamik yönden stabilse, intravenöz lidokain ya da tercihen amiodaron uygun dozlarda bolus ve perfüzyon şeklinde verilebilir. Yanıt alınamıyorsa ve hastanın genel durumu bozuluyorsa, sedasyon uygulanıp DC kardiyoversiyonla normal sinüs ritmi sağlanmalıdır.

İlaç dozları

Adenozin: 2-3 saniyede 6 mg hızlı i.v verilebilir. Etki gözlenmezse 2 dakika sonra, 12 mg i.v tekrarlanabilir.
Verapamil: 2-3 dakikada 5 mg i.v, etki gözlenmezse 5 mg i.v 10 dakika sonra tekrarlanabilir.
Metoprolol: 3 dakikada 5 mg i.v bolus, 5 dakika aralarla 5 mg i.v bolus tekrarlanabilir.
Diltiazem: 0.25 mg/kg, 2 dakika içinde verilebilir. 15 dakika sonra 25 mg tekrarlanabilir.
Lidokain: 1-1.5 mg/kg i.v bolus 1-2 dakika içinde verilebilir. Aynı anda 2-3 mg /dak infüzyona başlanır.
Amiodaron: 150 mg i.v on dakikada infuzyon, sonrasında 1mg/dak 6 saat boyunca ve 0.5 mg/dak 18 saat boyunca infüzyon şeklinde verilebilir.

Takip ve Sonuç:

Hasta koroner bakım ünitesinde izlenmelidir. Devamlı monitorizasyonla ritim takibi yapılmalıdır. Elektrolitler normal düzeye getirilmeli ve uygulanan kan ilaç düzeyleri de takip edilmelidir.

Kaynaklar:

1- Dresing T. Tachyarrhythmias and Cole C. Bradyarrhythmias, atrioventricular block, asystole, pulseless electrical activity. Editors: Marso S, Grifşn B, Topol EJ. Manual of Cardiovascular Medicine. Lippincott Williams and Wilkins, Philedelphia, 2000; pp 249-301.
2- Kahn G. Arrhythmias. Editor: Kahn GM. Heart disease diagnosis and therapy: A practical approach. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996:pp 231-311.

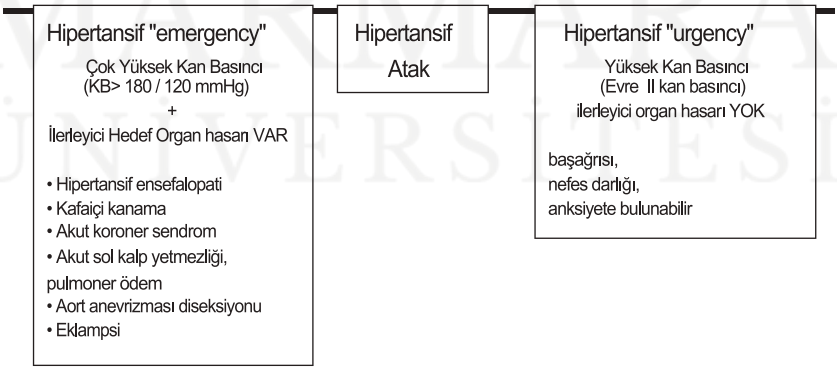
HİPERTANSİF ATAK

Doç. Dr. Ali Serdar Fak

Tanı Kriterleri

- **Hipertansif "emergency"**
  Çok Yüksek Kan Basıncı (KB>180 / 120 mmHg) + İlerleyici Hedef Organ hasarı **VAR**
- **Hipertansif "urgency"**
  Yüksek Kan Basıncı (Evre II kan basıncı) ilerleyici organ hasarı **YOK**

Bu hastalar çoğunlukla önceden hipertansiyon tanısı konmuş, ancak iyi tedavi edilmemiş veya tedaviye uyumu iyi olmayan hastalardır. Hipertansif atakla başvuran hastalarda hızlı bir değerlendirme ve risk belirlemesi yapılması gerekmektedir; uygun tedavi ve izlemin zamanında yapılmadığı hastalarda kısa ve orta dönem morbidite ve mortalite oranları oldukça yüksektir.
Hipertansif ataklar bugünkü yaklaşıma göre iki kategoride ele alınmaktadır. Bu kategorilere yaklaşım tedavi ve prognoz açısından farklılık göstermektedir.



Hipertansif "emergencies" yaklaşım

Hipertansif acil tablosunda başvuran hastaların yoğun bakım / gözlem odasına yatırılmaları gerekmektedir.

- Sürekli (İnvaziv) kan basıncı monitorizasyonu yapılmalı,
- Kan basıncı intravenöz ilaçlarla kontrol altına alınmaya çalışılmalıdır.

Hipertansif atak sırasına kan basıncının hızlı ve güvenli bir şekilde düşürülmesi gerekmekle birlikte, ilk saatlerde "normal" düzeylere düşürülmesi hedeflenmez. Özellikle ilk saat içinde ortalama (mean) kan basıncını % 25 den daha fazla düşürülmemesi önerilir. Sonraki 2-6 saat içindeyse, hasta eğer stabil durumdaysa 160 / 110 - 100 mmHg civarına düşürülmesi uygundur. Bu hastalarda kan basıncının aşırı düşürülmesi, renal, serebral veya koroner iskemiye neden olabilir. Bu nedenle özellikle kısa etki süreli nifedipin bu tür acillerde kullanılmamalıdır. Hipertansif "emergencies" hastalarında eşlik eden organ hasarı tablosuna göre, nitrogliserin nitropurisid, nitrogliserin + beta bloker veya nimodipin kullanılması önerilmektedir.

Hastanın klinik durumuna göre normal kan basıncı düzeylerine 24-48 saat içinde ulaşılması hedeflenmelidir. Hastalar acil servisten ilerleyici organ hasarı kontrol altına alındıktan ve hemodinamik tablosu düzeltildikten sonra taburcu edilebilirler. Bu dönemde hastanın uzun dönem tedavi planının da yapılmış olması gereklidir.

DİKKAT:

- Hipertansif acil tablosunun akut iskemik inme tablosuna eşlik ettiği hastalar bu önerilere dahil değildir; çünkü bu hastalarda kan basıncının ani düşürülmesinin yararlı olduğunu gösteren herhangi bir kanıt bulunmamaktadır.
- Aort disseksiyonu bulunan hastalarda diseksiyonun ilerlememesi için kan basıncının daha hızlı ve agresif düşürülmesi (tolere edebilen hastalarda SKB < 100 mmHg) önerilir.

Hipertansif "urgencies" yaklaşım:

Hipertansif "urgency" tablosundaki hastaların intravenöz ilaçlarla tedavi edilmelerine gerek yoktur. Genellikle oral kısa etkili ilaçlar, kaptopril, labetolol, klonidin ile müdahale edilip birkaç saat gözlenmeleri yeterlidir. Bu hastalarda esas önemli olan, yetersiz antihipertansif tedavinin gözden geçirilmesi ve daha etkin hale getirilmesidir. Bu amaçla kombinasyon tedavisine yönelmekte yarar vardır.

Yüksek kan basıncının komplikasyonlarının bulunmadığı hastalarda intravenöz veya oral agresif tedavi kısa süre sonra hipotansif tablolara yol açabilir.

Bu hastalarda uzun dönem başarı için hastaların bilgilendirilmesi ve özellikle tedaviye uyumun sağlanması çok daha fazla önem taşımaktadır.

Takip:

Sonuç olarak, hipertansif acil durumlar özellikle ilerleyici hedef organ hasarıyla birlikteyse önemli morbidite ve mortalite riski taşımaktadır. Bu durumda amaç hastanın hastaneye yatırılarak tercihan intravenöz ajanlarla kan basıncının daha makul düzeylere indirilmesidir. Kan basıncının ilk 24-48 saat içerisinde normal değerlere indirilmesi uygun değildir. Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları stabilize edildikten sonra, 48-72 saat içerisinde hastaneden taburcu olması önerilebilir. Ancak hastanın uzun dönem tedavisi planlanmalıdır.

Kaynaklar:

1- The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, NIH.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

HİPOVOLEMİK ŞOK

Prof. Dr. Oğuz Caymaz

Tanı Kriterleri

- Hipotansiyon; Sistolik Kan Basıncı < 80-90 mmHg, Ortalama Arterial Basınç < 60 mmHg
- Taşikardi; Kalp Tepe Atımı > 100/dk
- Düşük nabız basıncı
- Taşipne
- Oligüri, anüri

Tanım

ŞOK; Sistemik perfüzyon yetersizliğine bağlı olarak gelişen hücresel hipoksi ve vital organlarda fonksiyon bozukluğu ile karekterize akut klinik tablodur.

Hipovolemik Şok Nedenleri

Hemorajik;

- Gastrointestinal sistem , pulmoner, genitoüriner sistem kanaması
- Travma (eksternal, intraabdominal, intraplevral, retroperitoneal kanama)

Nonhemorajik;

- Kusma, ishal, yanık
- Poliüri (Diyabetes Mellitus, Diyabetes İnsipitus)
- Üçüncü boşluğa kayıp (peritonit, pankreatit, intestinal obstruksiyon)

Hemorajik Şok

1. derece kanama (%0-15 kayıp) → minimal taşikardi, kapiller dolum ~ 2-3 sn

2. derece kanama (%15-30 kayıp) → taşikardi, taşipne, düşük nabız basıncı, soğuk ve nemli deri, uzamış kapiller dolum

3. derece kanama (%30-40 kayıp) → belirgin taşikardi, taşipne, düşük sistolik kan basıncı , oligüri, konfüzyon, ajitasyon

4. derece kanama (>%40 kayıp) → belirgin taşikardi, taşipne, çok düşük sistolik kan basıncı, oligürianüri, konfüzyonbilinç kaybı

Klinik Bulgular

- Deri bulguları: soğuk, soluk, terli, siyanozedir
- Kapiller dolum : uzamıştır
- Şok indeksi > 1 (KTA/SKB normalde 0.5-0.7)
- Santral Sinir Sistemi bulguları: huzursuzluk, konfüzyon, koma durumu mevcut olabilir
- Şoka bağlı organ disfonksiyon belirtileri [Karaciğer yetersizliği (transaminazlarda veya koagulasyon kaskatı elemanlarının üretimindeki yetersizlik nedeni ile PT/INR değerlerindeki yükselme ile seyredecektir) Böbrek yetersizliği (BUN ve Kr değerlerindeki yükselme ile seyredecektir.); Kalp yetersizliği (Kardiyak kompansasyon mekanizmaları yetersiz kaldığında ortaya çıkacaktır.); Solunum sistemi (respiratuar alkoloz şokun ilk belirtisi iken ilerledikçe metabolik alkaloza doğru kayacaktır.); Metabolik bozukluklar (hiperglisemi, hipoglisemi,hiperkalemi gibi)]
- Şoka neden olan primer hastalığa ait belirtiler

Tanısal Değerlendirme

***Bazal değerlendirme**

Şokta olduğu düşünülen tüm hastalara acil servis şartlarında hızlıca uygulanması gereken tetkiklerdir.

- Hemogram, biyokimya, tam idrar tetkiki, PT, PTT, EKG, akciğer grafisi
- Arteriyel kan gazı, laktat, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri, D-dimer

***Nedene yönelik değerlendirme**

İlk tedavi ve hastanın stabilizasyonu sonrasında şokun sebebinin bulunmasına yönelik yapılması gereken tetkiklerdir.

- Kültür, görüntüleme, hormon, serolojik, toksikolojik tetkikler

***Hemodinamik değerlendirme**

Klinik, fizik muayene ve bazal tetkikler ile ayırıcı tanıya gidilemeyen hastalarda ve hipovolemik şok hastalarının takibinde hemodinamik değerlendirme gerekmektedir. Noninvaziv hemodinamik değerlendirme araçlarına ulaşılamıyan veya yeterli bilgi edinilemediği durumlarda invaziv hemodinamik değerlendirme araçlarından faydalanılmalıdır.

İnvasiv hemodinamik değerlendirme

- Santral venöz basınç
- Pulmoner kapiller kama basıncı

Noninvasiv değerlendirme

- Ekokardiyogram
- Endtidal CO_2 ölçümü
- Noninvasiv kardiyak output ölçümü

Tedavide Temel Hedefler;

**** Hemodinamik stabilizasyon***

Acil servise başvuran şok kliniği ile başvuran tüm hastalarda ayırıcı tanı ile vakit kaybetmeksizin ilk hedef hemodinamik stabilizasyon olmalidir. Önerilen algoritma şu şekildedir.

A Airway; Hava yolunun açık tutulması. Açık tutulamıyor ise acil entubasyon veya trakeostomi ihtiyacının gözden geçirilmesi.

B Breathing; Spontan solunumun olup olmadığının gözden geçirilmesi ve yok ise ambu veya mekanik ventilasyon cihazlarından faydalanılması. (Yeterli ventilasyon)

C Circulation; Yeterli dolaşım işinin yapılıp yapılamadığının gözden geçirilmesi ve gerekli müdahalenin yapılması. Geniş bir venöz yol açılması; periferik yol sıvı resüstasyonu için yetersiz veya inotrop ihtiyacı var ise santral venöz yolun kullanılması

D Delivery of oxygen; noninvaziv saturasyon takibi ve arter kan gazı ile hastanın yeterli oksijenizasyonunun sağlanması

E End points of resuscitation; Gerekli ise resüstasyona başlanması.

- Spesifik şok nedenlerinin tedavisi
- Organ disfonksiyonlarına yönelik tedavi

Hipovolemik Şok Tedavisi:

**** Nedene yönelik tedavi***

Altta yatan nedenin ortadan kaldırılması çalışılmalıdır (örnek; kanamanın durdurulması gibi)

****Volüm replasmanı***

Verilmesi gereken sıvı miktarı ve hızı hipovoleminin hemorajik veya nonhemorajik olmasına ve kayıp miktarına bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Kayıp miktarına ise genellikle hastanın kliniğinin ağırlığına ve sıvı resüstasyonuna olan cevabına göre karar verilmektedir.16 gauge kalınlığındaki standart bir periferik damar yolu ile verilebilecek maksimum sıvı 250ml/dk iken santral venöz yola yerleştirilmiş 8.5 French kalınlığındaki bir kateter vasıtası ile verilebilecek maksimal sıvı miktarı 500ml/dk ya kadar çıkmaktadır.

İzotonik kristalloidler;

- % 0.9 NaCl
- Laktatlı Ringer
- Ringer Asetat

Kristalloid solüsyonlar içeriklerinde bulunmayan büyük proteinler nedeniyle hipoonkotik solüsyonlar olup en sık kullanılan kristalloid solüsyon olan % 0.9 NaCl' ün hipooneotik yapısı nedeni ile sadece % 30' unun intravaskuler sahada kaldığı ve kalan % 70' in extravaskuler sahaya kayacağı unutulmamalıdır. Örneğin total dolaşan kan hacminin 15 ila 20' sini kaybettiği düşünülen (yaklaşık 1 litre) bir hastanın normovolemik hale gelebilmesi için 3 litre % 0.9 NaCl gerekli olacaktır.

Hipertonik Salin;
Özellikle doku ödemini önleyici etkisi nedeniyle kullanılan alternatif bir kristalloid solüsyondur. İntravaskuler hacmi hızlıca arttırdığı gibi ekstravaskuler sahadan intravaskuler sahaya sıvı geçişine de sebep olur. Bu etkisi nedeni ile pulmoner intertisyel sıvı birikimini sınırlar ve travma hastlarında serebral ödemi azaltır. Yapılan çalışmalarda hipertonik salinin tek başına kullanımının etkisinin çok kısa sürdüğü bildirilmiş olsa da Dextran ile birlikte kullanımının uzamış hemodinamik fayda sağlayabileceği bildirilmiştir.
Hastaya verilecek olan hipertonik salin miktarı hipernatremi ile sınırlıdır.
Kolloidler;

- Albumin
- Dextran 40 / 70
- Hetastarch
- Gelatin

Kolloidler kristalloidler ile karşılaştırıldıklarında daha büyük molekuler ağırlığa sahip parçacıklar içermektedirlerve onkotik basınçları plazmanınki ile benzerdir. Bu yapıları itibariyle intravaskuler sahada daha fazla tutunmalarını ve sirkulasyonun daha efektif bir şekilde devam ettirecekleri düşünülse de şok sırasındaki artmış vaskuler geçirgenlik bu büyük moleküllerin dahi extravaskuler sahaya geçmesine sebep olacaktır.
Kan ve Kan Komponentleri

- Eritrosit suspansiyonu
- Tam kan
- Taze donmuş plazma
- Platelet

Hipovolemik şok ile gelen hastalarda ortaya çıkan hemokonsantrasyon neden ile hemoglobin değerleri kan ürünü ihtiyacını net göstermez. Kristalloid yerine kan ürünü transfüzyonu verilmesi için kesin belirlenmiş endikasyonlar bulunmamamakla beraber genel olarak 23 litre sıvı replasmanına rağmen belirgin hemodinamik iyileşmenin sağlanamadığı hastalara kan transfüzyonu yapılması uygundur. Akut durumlarda dahi tercih edilmesi gereken kan çapraz karşılaştırması yapılmış eş kan grubundan olmalıdır ancak yeterli zaman bulunmadığı durumlarda eş gruptan çapraz karşılaştırması yapılmamış kan ürünü, eş gruptan kan bulunamadığı durumlarda ise ORh negatif kan ürünü verilebilir. Tam kanın saklanabilme özelliği olmadığından dolayı kan bankalarında eritrosit süspansiyonları kullanılmaktadır. Gerek şoka bağlı organ disfonksiyonunun bir parçası gerekse masif kristalloid ve kan transfüzyonlarına bağlı ortaya çıkan koagülopatiyi önlemek için taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonları da kullanılmaktadır.
****İnotrop-vazopressor tedavi***
Vasküler yatağın boş olduğu durumlarda inotrop veya vazopressör ajanların beklenenden daha az etkin olacakları iyi bilinen bir bilgi olmakla beraber volüm replasmanına yeterli yanıt alınamadığında sıklıkla kullanılırlar.

Hedef ortalama kan basıncının 60mmHg veya sistemik kan basıncının 90 mmHg' nın üzerine çıkarılmasıdır. İnotropvazopressor ajanlar katekolaminerjik moleküllerdir ve çeşitli reseptörler üzerinden hemodinamik sistem üzerinde karışık etkileri vardır. Büyük damarlardaki perfüzyon basıncını düzeltirken kapiller dolaşımı olumsuz yönde etkileyerek organ yetersizliklerine katkıda bulunabilecekleri intrakardiyak dolum basınçlarını olumsuz yönde etkileyebilecekleri unutulmamalıdır. Bu seçenek sadece volum replasmanına cevap alınamayan vakalar için saklanmalı ve başlangıcında birçok ajanın birlikte kullanımını gerektirse de mümkün olan en kısa sürede basitleştirilip kesilmelidir.

Sık kullanılan ajanlar ve dozları şu şekildedir;

- Dopamin 0.5-25 µg/kg/dk
- Dobutamin 2.0-20 µg/kg/dk
- Noradrenalin 0.01-0.5 µg/kg/dk
- Adrenalin 0.01-.0.75 µg/kg/dk
- İzoproterenol 0.01-0.05 µg/kg/dk

Şok İzlem Parametreleri:

**** Rutin monitörizasyon***

- Kan basıncı
- Kardiyak ritm
- İdrar output
- Puls oksimetri
- Hemogram, kan şekeri, elektrolitler, renal ve karaciğer fonksiyonları, arteriyel kan gazı

**** İnvasiv hemodinamik monitörizasyon***

- Santral venöz basınç
- Pulmoner kapiller kama basıncı

Takip ve Sonuç:

Hastalar hemodinamik stabilizasyon sağlanıncaya ve hipovolemik şokun etyolojisi aydınlatılıncaya kadar yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidir.

Kaynaklar:

1- Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. Judith E. Tintinalli, Gabor D. Kelen, J. Stephan Stapczynski, 2004, McGraw-Hill, Section 4;219-252

KALP YETERSİZLİĞİ

Prof. Dr. Mehmet Ağırbaşlı

Tanı Kriterleri

- Dispne, ortopne, paroksismal nokturnal dispne
- Sıvı retansiyonu (ödem)
- Egzersiz toleransının azalması

Klinik

Kalp yetersizliği kompleks klinik bir sendromdur. Kalbin dokulara metabolik ihtiyaçlarına uygun miktarda kanı pompalayamadığı veya bunu ancak yüksek kardiyak dolum basınçları ile gerçekleştirebildiği patolojik bir durumdur. Hasta nefes darlığı, yorgunluk, güçsüzlük, ayaklarda ödem, gece öksürüğü veya eksersiz kapasitesinde azalma ile başvurabilir.

Kalp yetmezliği nedenleri

Hastaların önemli bölümünde sebepler aşağıda sıralandığı gibidir:

- Koroner arter hastalığı, hipertansiyon, dilate kardiyomiyopati, kapak hastalıkları

Kalp Yetersizliği Semptomları:

Dispne, ortopne, paroksisma l (noktürnal) dispne (PND), CheyneStokes solunumu (periyodik veya döngüsel solunum), yorgunluk, güçsüzlük ve abdominal semptomlar, serebral semptomlar (konfüzyon, başağrısı), sıvı retansiyonu: alt ekstremitelerde ödem, abdominal distansiyon, gece öksürüğü eforda nefes darlığı Asit /KC konjesyonuna eşlik eden semptomlar (bulantı, karın ağrısı), egzersiz toleransının azalması (yorgunluk, halsizlik), anoreksi, kaşeksi, bellek bozukluğu, uyku bozukluğu, konfüzyon (yaşlılarda)

Kalp Yetersizliğinin Klinik Bulguları:

Taşikardi (>120/dk), dudaklarda ve tırnak yataklarında siyanoz, boyun venöz dolgunluk, artmış venöz basınç (>16cm H2O), azalmış nabız basıncı, normalin 1/3 kadar gerilemiş solunum kapasitesi, S3 Galo, S4 Galo, hepatojuguler reşux,

Pulsus alternans (kardiyak debinin her atımda farklı olması nedeni ile nabız dolgunluğunun nabızdan nabıza değişmesi olarak tanımlanır), akciğerlerde raller, akut pulmoner ödem, plevral efüzyon, kardiyak ödem, kardiyomegali, hidrotoraks ve asit, konjestif hepatomegali, sarılık, kardiyak kaşeksi, kilo kaybı :
5 günde > 4.5kg; diüretik tedavi altında, soğuk, soluk ekstremiteler, ekstremite ödemi, kilo artışı

Gerekli Tetkikler

- Akciğer Grafisi: Kalp odacıklarında büyüme, pulmoner venlerde genişleme, artmış pulmoner damar basınçları, plevral efüzyon vb bulgular gözlenebilir.
- Kan testleri; TSH, tam kan sayımı, böbrek fonksiyon testleri, ProBNP görülmelidir.
- EKG değerlendirilmelidir.

Patolojik bulgulara rastlanırsa aşağıda belirtilen ileri tetkikler yapılması önerilir.

- Ekokardiyografi
- MRG
- Kardiyak BT
- Nükleer görüntüleme

Kalp Yetersizliği Evreleri:

Kalp yetersizliği için risk altında olanlar:

Evre A: Kalp yetmezliği gelişmesi riski yüksek olan grubu ifade etmektedir: (Koroner arter hastalığı HipertansiyonDiabetes mellitus Kardiyomyopati aile hikayesinin bulunması)

Evre B: Asemptomatik sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalar bu gruba dahildir. (Geçirilmiş miyokard infarktüsü olanlar, Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu Asemptomatik valvüler hastalığa sahip olanlar)

Evre C : Semptomatik kalp yetersizliği bulunan hastalar (Bilinen yapısal kalp hastalığı, Nefes darlığı, halsizlik, Azalmış eksersiz toleransı)

Evre D : Son dönem kalp yetersizliğinde olanlar
Maksimal tedaviye rağmen istirahatte belirgin semptomlar (sık hospitalizasyon veya özel müdahalesiz hastahaneden güvenle taburcu edilemiyen hastalar)

Akut kalp yetersizliğinin tedavisi:

1 Hastaya uygun postür verilmesi (dik oturtulması)

2 Oksijen inhalasyonu (maske ile) kaç litre /dk

3. Diüretikler: Dolaşımsal konjesyonu ve eşlik eden pulmoner ve periferik ödemi azaltır. Hafif şiddetteki konjesyon durumunda tiazid grubu diüretiklerin haftada iki veya üç kez 25 mg kullanılabilir. Ancak konjesyonun ilerlediği veya azalmış renal fonksiyonların tiazidlerin etkisini azalttığı durumlarda furosemid gibi bir loop diüretiğin günlük kullanımı gerekir. Tedavi esnasında semptomatik hipotansiyon veya progresif olarak bozulan böbrek fonksiyonları gözlendiğinde doz azaltılmalıdır gerekirse doz atlanmalıdır. Belirgin konjesyon bulguları olmayan hastalarda günlük tek doz (40-80 mikrogram) loop diüretik genellikle yeterlidir. Daha aşikar sıvı retansiyonu olanlarda günde iki doz gerekebilir. Loop diüretiğine ve tuz kısıtlamasına rağmen venöz kan basıncı yüksek seyreden hastalarda tiazid diüretik veya benzer etkiye sahip fakat renal tübül üzerinde farklı yerlerde aktivite gösteren diüretikler (örneğin; günlük 2.55 mg metazolon, loop diüretiğinden bir saat önce) etkili olabilir. Bu tedavi şemasını alan hastalarda serum potasyum düzeyleri dikkatle izlenmeli, gerekirse potasyum replasmanı yapılmalıdır.
4. Vasodilatatör (i.v nitrogliserin/nitroprussid): Hem arteryel hem de venöz düzkasları gevşeten ajanlar sol ventrikül ejeksiyonuna direnci azaltırlar ve venöz kapasitansı arttırırlar. 5 mikrogram/dk infüzyon ile başlanıp yakın vital takibi ile doz 10 dk.da bir 5 mikrogram/dk arttırılır. (mak doz: 200 mirogram/dk)
5. i.v pozitif inotropikler (Dopamin/dobutamin): Dopamin 5-20 mikrogram/kg/dk, Dobutamin 5-20 mikrogram/kg/dk

Kronik kalp yetersizliğinde tedavi:

- Değiştirlebilir sebeplerin düzeltilmesi
- Diyette tuz kısıtlaması (örn: 2g Na veya 5gr tuz)
- Aktivite (aşamalı egzersiz programı)
- Diüretik tedavisi (tiyazid diüretikleri i.e hidrochlorotizid 25 mg po, Furosemid, Bumetanid, Torsemid)
- Renin anjiyotensin sistemin blokajı
  Aldosteron antagonistleri (Spironolakton 25-100mg, Triamterin, Amiloride) ACE inhibitörleri (örn; lisinopril (5-20mg), ramipiril (2.5-5mg) gibi ajanlar düşük doz tedavisi başlanıp kontrollü olarak titre edilerek kullanılabilir.) Anjiyotensin II reseptör blokörleri
- Vazodilatörler (Hidralazine, vb)
- Nitratlar: isosorbid nitrat, sodium nitroprussid
- Digitaller (Digoxin toplam 1 mg yükleme dozunu takiben günde 0.125 mg veya 0.25 mg idame dozu alabilir.) Kreatinin değerlerine dikkat edilmelidir. Eşlik eden ilaçların (amiadoron veya diltizem gibi) digoxin seviyelerini artırabildiği unutulmamalıdır.

• Betablokörler (Metoprolol, Karvedilol)

Metoprolol dozları 2x12.5 mg ile başlanıp kontrollü olarak titre edilerek maksimum 200 mg çıkılabilir.

Karvedilol dozları 2x3.125-6.25 mg ile başlanıp doz kontrollü olarak 2x25 mg'a kadar titre edilebilir.

• Sempatomimetik aminler

Dopamin, Dobutamin, Amrinon and Milrinon

• Antikoagülasyon

Takip ve Sonuç:

Hafif ve orta derecede kalp yetmezliği olanların yatışı gerekli değildir. Acil servise başvuran tüm kalp yetmezlikli hastaların taburcu olduktan 1 hafta sonra görülmeleri önerilir.

Kalp yetmezliği yıllar süren bir durumdur. Düşük sodyumlu beslenme, beta bloker ve ACE inhibitörü kullanımına dikkat edilmelidir

Kaynaklar:

1- BRAUNWALD'S Heart Disease (Editors Evgene Braunwald, Douglas P. Zipers, Peter Libby, Robert Bonow) 5th Edition, SANDERS)

2- ESC Textbook of Cardiovascular Medicine (Editors A John Camm, Thomas F Lüscher, Patrick W Serruys) Blackwell Publishin

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON

Doç. Dr. Ali Serdar Fak

Tanı Kriterleri

1. Kardiyopulmoner arrestin erken fark edilmesi / haber verilmesi. Hastane veya hastane dışındaki arrestlerde olay fark edilir fark edilmez derhal ilgili ekibe-birime haber verilmelidir.
2. Kardiyopulmoner (KPR) resüsitasyona erken başlanması KPR ye erken başlanan hastalarda sağkalım olasılığı 2-3 kat daha fazladır.
3. Elektroşokun (defibrilasyonun) erken yapılması Kollapstan sonraki 3-5 dakika içerisinde KPR ve defibrilasyon uygulanabildiği takdirde sağkalım olasılığı belirgin oranda artmaktadır.
4. İlk müdahaleden sonra ileri yaşam desteği imkanlarının hemen sağlanması

Kardiyopulmoner resüsitasyonun başarısı için sağlık personeli ve toplumun diğer kesimlerinin aşağıdaki dört aşamalık sağlık müdahalesinin / yaklaşımının yaşamsal önem taşıdığını mutlaka bilmeleri gereklidir.

Sağlık görevlisi yalnız başına müdahale etmek durumunda kalacağı kardiyak arrest için klinik tabloya göre hareket etmelidir.

Ani kollapsa tanık olunduğunda: Derhal yardım çağrılmalı ve hemen ardından KPR ve defibrilasyon uygulamasına başlanmalıdır.

Bilinci kapalı hasta ile karşılaşıldığında: 5 siklüs (yaklaşık 2 dakika) KPR yapılmalı; sonra yardım çağrılmalı ve defibrilasyon olanağı aranmalıdır.

KPR temel aşamaları (ABCsi):

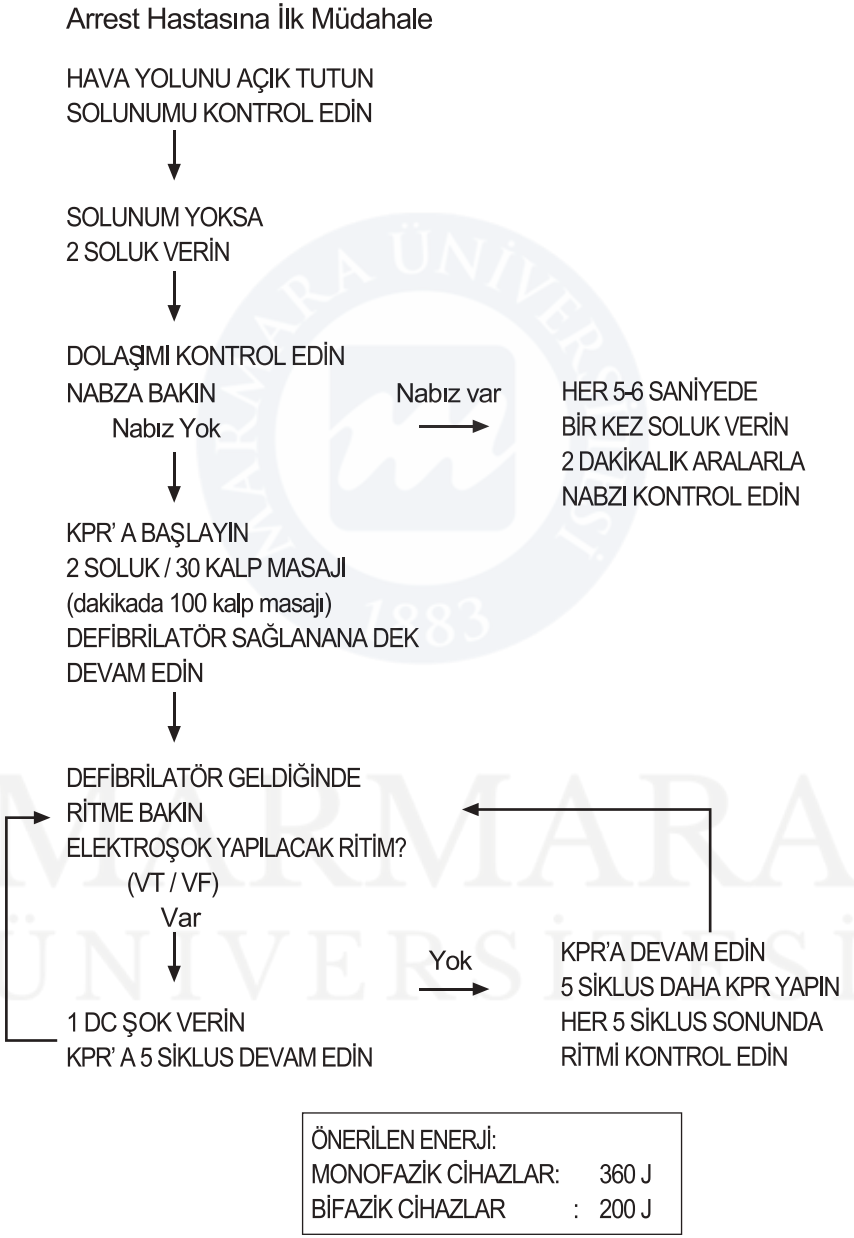
- Airway — Hava yolunu açık tutun
- Breathing — Solunumu kontrol edin / sağlayın
- Circulation — Dolaşımı kontrol edin / sağlayın
- Defibrillation — Defibilasyon

1. Derhal yardım çağırın
2. Hastanın hava yolunu açık tutun, solunumu konrol edin, iki soluk verin.
3. KPR'na başlayın: 2 solunum/30 kompresyon (kalp masajı) (100 kalp masajı / dakika)
4. Defibrilatör sağlandığında hemen ritmi kontrol edin; elektroşok verilebilecek ritm (VT,VF) varsa elektroşok uygulayın.
5. Bir DC şok uygulayın, ve KPR' na devam edin.
6. Elektroşok gerektiren ritim saptanmazsa 5 siklus KPR uygulayın.

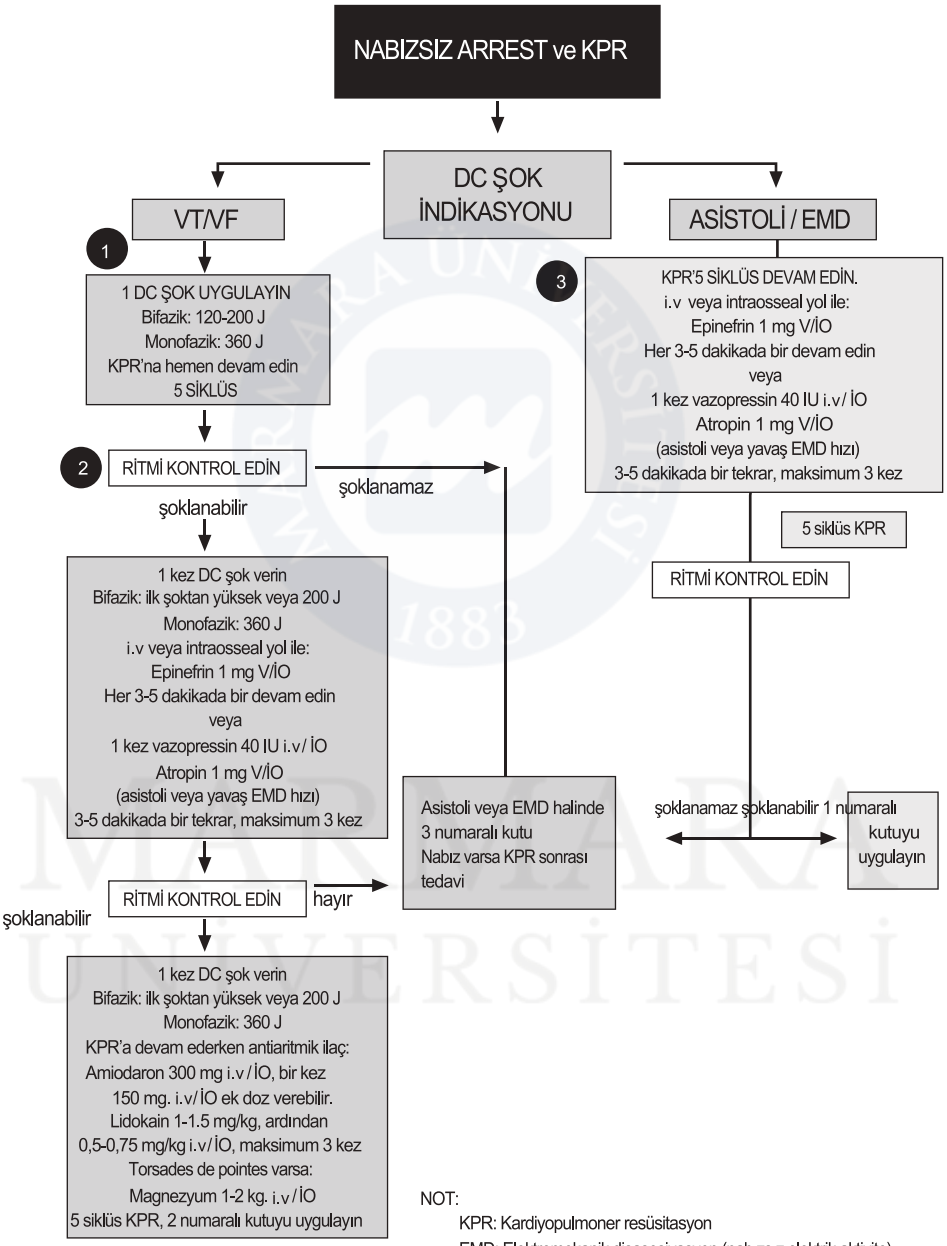
DİKKAT:

- Kardiyopulmoner arrestlerin çoğunda neden kardiyak arresttir. Olanak varsa ilk olarak ritmi saptayın ve uygunsa hemen DC şok yapın.
- Nabız kontrolleri sırasında gereksiz zaman kaybetmeyin!
- Kalp masajına zorunlu kalmadıkça ara vermeyin!
- Toksikasyon ve hipotermiye bağlı arrest hallerinde daha uzun ve enerjik KPR uygulayın.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ



ÖNERİLEN ENERJİ:		
MONOFAZİK CİHAZLAR:		360 J
BİFAZİK CİHAZLAR	:	200 J



NOT:

KPR: Kardiyopulmoner resüsitasyon

EMD: Elektromekanik disasosiyasyon (nabızsız elektrik aktivite)

Takip ve Sonuç:

- Kalp masajını hızlı ve güçlü yapın
- Toraksın geri genişlemesine izin verecek zamanı bırakın
- Kalp masajına zorunlu haller dışında ara vermeyin
- Bir KPR siklüsü 30 kalp masajı sonra 2 soluk olarak tanımlanır.
- 5 siklüs yaklaşık 2 dakika sürer.
- Hasta entübe edikten sonra, solunum için kalp masajına ara vermeye gerek yoktur.
- Solunum sayısı 8 - 10 / dakika hızında olmalıdır.
- Her 2 dakikada bir ritmi kontrol edin, eğer DC şok olanağı varsa hemen uygulayın.

DÜZELTİLEBİLİR NEDENLERİ ARAŞTIRIN : 7H / 5T

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hidrojen iyon fazlalığı (Asidoz)
- Hipokalemi
- Hiperkalemi
- Hipoglisemi
- Hipotermi
- Toksikasyon
- Tamponad (kardiyak)
- Tansiyon pnömotoraks
- Tromboz (koroner / pulmoner)
- Travma

Kaynaklar:

1- 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care
http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24_suppl/IV-19

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

SENKOP

Doç. Dr. Ali Serdar Fak

Tanı Kriteri

Ani, kısa süreli ve kendiliğinden düzelen bilinç kaybı vücut postürü ve tonüsü de benzer şekilde kaybolur

Tanım

Senkop ani, kısa süreli ve kendiliğinden düzelen bilinç kaybı tablosudur, vücut postürü ve tonüsü de benzer şekilde kaybolur.

Genel Bilgiler

Hasta eğer senkop atağından hemen sonra hastaneye getirildiyse; hemodinamik durumu stabil değilse, bradikardi veya taşikardi saptanmışsa mutlaka gözlem altına alınmalıdır. Bazı klinik tabloların özellikle hipoglisemi ataklarının, akut serebrovasküler olaylara bağlı bilinç değişikliklerinin ve bazı psikiyatrik tabloların tanım gereği senkoptan ayırt edilmesi gereklidir. Senkop sık rastlanan bir klinik tablodur; acil servislere başvuru nedenlerinin % 3'ü senkop ataklarına bağlıdır. Çoğu sağlıklı kişi senkopla başvurabilir; ancak bazı hastalarda senkop ani ölüm riskinin bir işareti olabilir.

Atakların yaklaşık % 40-60'ında sadece iyi bir anamnez ve fizik inceleme ile tanıya yönelmek olasıdır. Hastanın daha önceden kardiyovasküler hastalığının olup olmadığı prognostik açıdan büyük önem taşır. Diğer yandan, senkop atağından hemen önce hastanın pozisyonu ve postürü, senkobun nasıl ve ne şekilde geliştiği ve senkop atağının hemen sonrasında hastanın durumu etiyolojiye işaret edecek önemli ipuçları verir. Bu nedenle hastadan ve senkop atağına tanık olmuş yakınlarından ayrıntılı olarak bu bilgileri almak çok önemlidir. Vazovagal nedenlere veya bradiaritmilere bağlı senkop atağından hemen önce genellikle baş dönmesi, fenalık hissi, bulantı gibi otonomik haberci semptomlar hissedilir. Ani ayağa kalkmakla oluşan senkop postüral hipotansiyonu; öksürük, işeme veya şiddetli bir ağrı sırasında veya hemen sonrası gelişen senkop vazovagal senkopu düşündürür.

Uzun süre ayakta hareketsiz kalan kişilerde de vazovagal reflekslerle senkop gelişebilir ve nörokardiyojenik senkop olarak anılır. Diğer taraftan yaşlı hastalarda akut gastrointestinal kanama gibi dolaşan sıvının ani kaybına yol açan başka sistem hastalıkları da senkopa neden olabilir. Ağır efor veya spor sırasında gelişen senkop aort darlığı veya hipertrofik kardiyomiyopati gibi kalbin çıkış yolu obstrüksiyonunu düşündürür. Ağır mitral darlığı veya pulmoner hipertansiyon hastalarında da benzer şekilde efor sırasında senkop gelişebilir. Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi ile, Brugada sendromu veya uzun QT sendomu gibi primer aritmik hastalıklarda senkop atakları efor sırasında veya sempatik deşarja neden olabilecek ani strestravma sonucunda gelişir. Senkopun hemen öncesi ve sonrası ile ilgili ayrıntıların bilinmesi çok önemlidir. Kardiyak veya nonkardiyak bir çok ilaç postural hipotansiyona neden olarak veya aritmiye zemin hazırlayarak senkop atağını davet edebilir, bu nedenle ilaç öyküsünün (hipotansif veya bradikardik etki, torsade riski vb) sorgulanması gereklidir.

Fizik muayene:

- Hasta ve hasta yakınlarından olası ise senkop sırasında veya hemen sonrasında kan basıncı ve nabız sayısı öğrenilmelidir. Senkop sırasında kafa travması olup olmadığı mutlaka sorgulanmalı ve değerlendirilmelidir.
- Senkop öyküsü olan her hastada herhangi bir yapısal kalp hastalığı bulgusunun varlığı itinayla aranmalıdır.
- **Fizik incelemede özellikle;**
  - o Postüral hipotansiyon varlığı,
  - o Kalp yetmezliği bulguları; sol ventrikül sistolik disfonksiyonu,
  - o S4 varlığı: hipertrofik kardiyomiyopati,
  - o Özellikle mitral ve aort kapağı darlığı bulguları,
  - o Karotis masajı; karotid sinüs hipersensivitesi araştırılmalıdır.

Laboratuvar Tetkikleri

Senkop öyküsü olan bir hastada 12 kanal EKG ve ekokardiyografi ilk yapılan tetkiklerindendir ve çoğu olguda daha ileri araştırma gerekmeyebilir. **EKG:** Genellikle senkop atağından sonra çekilebildiğinden senkop sırasındaki bradikardi veya taşikardiyi kanıtlamaya sıklıkla yardımcı olmaz. Ancak bazı bulgular tanıda yönlendirici olabilir:

- o Q dalgalı infarktüs varlığı: sol ventrikül disfonksiyonu,
- o Sol ventrikül hipertrofisi bulguları: yapısal kalp hastalığı,
- o Sinüs veya sinüs dışı bradikardi, PR uzaması, dal veya dalcık blokları:

bradikardik etiyoloji,
o Preeksitasyon: supraventriküler taşikardi, WolfParkiknsonWhite sendromu,
o RBBB ve ipsilon dalgası: Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi,
o Uzun QT aralığı: uzun QT sendromu, ile ilişkili olabilir.

Ekokardiyografi:
Özellikle yapısal bir kalp hastalığını göstermek veya ekarte etmek için çoğu hastada yapılması gerekir.
Kapak hastalıkları; aort ve mitral darlığı,
Kardiyomiyopatiler: Özellikle iskemik dilate kardiyomiyopati ve hipertrofik kardiyomiyopati.
Özellikle kardiyomiyopati bulguları saptandığında malign aritmilere bağlı senkop olasılığı ve ani ölüm riski açısından daha ileri tetkikler planlanmalıdır.

Tedavi Yaklaşımı

Akut koroner sendromun ilk semptomunun bazen senkop olabileceği akılda tutulmalıdır. Vazovagal (nörokardiyojenik) nedenlere veya postüral hipotansiyona bağlı olgularda çoğu zaman sorumlu ilaçlardan uzak durulması ve yeterli hidrasyon gibi basit önlemler yeterli olacaktır. Özellikle senkop öncesi semptomlar hissedildiğinde vücut pozisyonu açısından korunma önlemleri alınması (ayakta olan hastanın hemen oturması veya yatar hale geçmesi ve potansiyel tehlikeli ortamdan uzaklaşması) büyük önem taşımaktadır. Tekrarlayan nörokardiyojenik senkop ataklarında uzun süreli beta bloker kullanımı senkop sıklığını azaltabilir. Bradikardik senkop atakları eğer ilaç kullanımı gibi ortadan kaldırılabilir nedenlere bağlı değilse kalıcı kalp pili takılarak tedavi edilmelidir. Preeksitasyon başta olmak üzere çoğu taşikardik senkop tablolarında aritmiden sorumlu dokunun radyofrekans ablasyonu yapılabilir. Kapak hastalıklarına bağlı senkop hastalarında kısa sürede kapak cerrahisi planlanmalıdır. Özellikle sıklığı açısından iskemik kardiyomiyopatili hastalarda senkop nedeni olarak ventriküler taşikardi mutlaka ekarte edilmeli, ancak saptandığı takdirde bu hastalara koroner arter hastalığının agresif tedavisine ek olarak implante edilebilen kardiyoverterDefibrilatör cihazları takılmalıdır. Çoğu hastada ileri tetkik ve hatta tedavi gerekmezken, bazılarında özellikle ani ölüm riski başta olmak üzere kardiyovasküler hastalıklar açısından ayrıntılı tetkikler gerekli olabilir.

Sonuç:

Senkop öyküsü olan hastalar arasından kardiyovasküler mortalite riski taşıyan ve özellikle ani ölüm riski olan hastaların ayırt edilmesi çok önemlidir. Bu ayrım ve senkobun nedenine yönelik yaklaşım için ayrıntılı bir öykü ve fizik değerlendirme en önemli tanısal yöntemdir.

Kaynaklar:

1- Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. Eur Heart J. 2004;25:2054-72.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

NEFROLOJİ

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ
Doç. Dr. Mehmet KOÇ

ANÜRİ
Uzm. Dr. Hakkı ARIKAN

ASİT BAZ BOZUKLUKLARI
Doç. Dr. Serhan TUĞLULAR

HEMATÜRİ
Doç. Dr. Mehmet KOÇ

HİPERNATREMİ
Doç. Dr. Serhan TUĞLULAR

HİPERKALEMİ
Doç. Dr. Serhan TUĞLULAR

HİPONATREMİ
Doç. Dr. Serhan TUĞLULAR

HİPOKALEMİ
Doç. Dr. Serhan TUĞLULAR

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA
ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Doç. Dr. Mehmet Koç

Tanı kriterleri:
İdrar miktarında azalma
BUN, kreatinin düzeylerinde artış

Genel bilgiler:

Akut böbrek yetmezliği potansiyel olarak bazı vakalarda önlenebilen, bazı vakalarda geri döndürülebilen bazı vakalarda da tamamen iyileştirilebilen bir tablo olması nedeniyle teşhisi ve etiyolojisinin belirlenmesi önemlidir. Akut böbrek yetmezliği (ABY) kısa bir dönem içerisinde (genelde günler içinde gelişen) böbrek fonksiyonlarının bozulması olarak tanımlanmaktadır. Bu bozulmayı bazı kaynaklar glomerüler filtrasyon (GFR) hızında % 50 oranında azalma, bazı kaynaklar da serum kreatinin seviyelerinde % 50 yada 0.5 mg/dl artış olarak tanımlarlar. Altta yatan etiyolojiye bağlı olarak tedavi edilebilir bir problem olabilmesi nedeniyle ABY'nin tanısının olabildiğince hızlı yapılması, etiyolojisinin tespiti ve özgün tedavinin yapılması önemlidir.

Prerenal Sebeplere Bağlı Akut Böbrek Yetmezliği

Temel sebep renal perfüzyonun azalmasıdır. Hastanede gelişen ABY'nin yaklaşık % 20'si ve evde gelişen ABY'nin ise % 70'i prerenal faktörlere bağlı gelişir. Prerenal faktörlere erken dönemde ve etkin olarak müdahale edilmesi halinde ABY geri döndürülebilir. Aksi taktirde tübüler hasarın gelişmesi [akut tübüler nekroz (ATN)] tablosu gelişir.

Renal Sebeplere Bağlı Akut Böbrek Yetmezliği

Böbreğin parankimininin (glomerüler ve tübüler) hasarı sonucu ABY gelişimidir. Hastanede gelişen ABY vakalarının yaklaşık % 70'i renal sebeplere bağlı olarak gelişir. Postrenal Azotemi ABY'nin % 5'inden daha azından sorumludur.

Post-renal tıkanıklığın erken dönemlerinde tıkanmanın proksimalinded lümen içi basınç artar. Bu da proksimal üreter, renal pelvis ve kalikslerin şişmesi ve GFR' de azalma ile sonuçlanır.

Klinik Bulgular ve Fizik Muayene

Hastalar ABY'ine sebep olan hastalıkların bulguları ile başvururlar. İleri derecede üremi gelişinceye kadar üremik semptomlara rastlanılmaz. Üreminin geliştiği dönemde bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı gibi semptomlar izlenmeye başlanır. Prerenal faktörlere bağlı ABY'de hastalar idrar miktarında azalma, baş dönmesi ve ortostatik hipotansiyon bulguları ile başvururlar. Muayenede hipotansiyon ve taşikardi saptanması dehidratasyon lehinedir. Daha önceleri ölçülen değerlerden daha düşük kan basıncı ölçümleri de sıvı eksikliği lehine yorumlanmalıdır. Turgor tonusun azalması, ağız mukozasının ve dilin kuru tespit edilmesi de dehidratasyon lehine olan bulgulardır. Ayrıca prerenal ABY sebebine sebep olan etiyolojilerin (konjestif kalp yetmezliği, sepsis, gastroenterit, pankreatit, yanık, karaciğer hastalığı) bulgularına rastlanılır.

Renal sebeplere bağlı ABY'de ise oligüri, anüri, ödem, nefes darlığı hastaneye başvuru sebepleri olabilir.

Ateşin varlığı infeksiyoz bir ajanı, sistemik hastalıklara bağlı glomerülonefritleri ve ilaç reaksiyonu sonrası ABY'yi düşündürür. Ciltte peteşi, purpura, nodül, livedoretikülaris varlığı kollajen doku hastalıklarına (SLE gibi), vaskülitlere ve ilaç reaksiyonlarına bağlı olabilir. Bir enfeksiyonun ardından gelişen hematüri IgA nefropatisi yada post-infeksiyoz glomerülonefritler lehine yorumlanabilir. Mikroskopik yada makroskopik hematüri glomerülonefritlerde ve post-renal ABY'de izlenebilir. Bu durumda idrar sediminde eritrosit morfolojisinin incelenmesi yol gösterici olacaktır (Bkz. Hematüri Bölümü).

Muayenede ikter tespit edilmesi hemolizle birlikte seyreden glomerüler patolojileri (SLE, HUS/TTP, HELLP sendromu) ve karaciğer hastalıkları ile giden prerenal ABY ve hepatorenal sendromu düşündürmelidir.

Solunum sistemi muayenesinde sıvı yüklenmesine bağlı raller duyulabileceği gibi, bu raller KKY'de ve alveolar kanamada da (PAN, Wegener granulomatozis, Goodpasture sendromu) tespit edilebilir.

Postrenal ABY ile gelen hastalarda ise semptomlar genelde yavaş bir seyir göstererek ilerleme gösterirler. Total anüri varlığında ise üriner system tıkanmaları muhakkak ekarte edilmelidir. Açılan ve kapanan idrar çıkarma ise ilk önce üriner sistem tıkanmalarını akla getirmelidir. Vasküler tıkanmalarda ve ağır seyirli renal ABY'de de anüri izlenebilir.

Gerekli Tetkikler:

Klinik olarak oligüri veya anüri ile birlikte serum kreatinin ve üre değerlerinde sürekli bir yükselme izlenmesi ABY tanısı için çoğu zaman yeterlidir. Prerenal ABY ile ATN ayırımında tablo 5'de belirtilen testler kullanılabilir. Bunlar arasında fraksiyone sodium atılımı en duyarlı ve özgün testtir.

Serum kreatinin seviyelerinde 3 mg/dl'den fazla artış izlenmesi, kas zedenlenmesi ile birlikte seyreden ABY sebeplerini akla getirmelidir. Diğer laboratuar tetkilerinde hiperkalemi, hiperfosfatemi bulgularına, idrar analizinde glomerülonefrit tanısını koymada yardımcı olabilecek bulgulara (eritrositlere, lökositlere, granüle silendirlere) veya toprak kahverengisi renginde silendirlere (ATN) rastlanabilir.

Akciğer PA grafileri nde sıvı yüklenme bulgularına, kavitelere, alveolar hemoraji bulgularına rastlanılabilir.

Glomerülonefrit düşünülen vakalarda ANA, anti-DNA, ANCA, C3, C4, kriyoglobülin seviyeleri, viral serolojik belirteçler tetkik edilebilir.

Tablo 1: Yerleşmiş Akut Böbrek Yetmezliğini Prerenal Azotemiden (Akut tübüler nekroz gelişmemiş) Ayırmada Kullanılan Testler.

Laboratuar Testi	Prerenal Azotemi	Akut Tübüler Nekroz
İdrar Ozmolalitesi (mosm/kg)	>500	<400
İdrar Na (mmol/L)	<20	>40
İdrar/plazma kreatinin oranı	>40	<20
Fraksiyone Na atılımı (%)	<1	>2
Fraksiyone üre atılımı (%)	<35	>35
İdrar Sediment incelemesi	Normal, nadiren hyalen ve ince graniler silendirler	Renal tübül epitel hücreleri, granüler silendirler, toprak kahverengisi silendirler

ABY: Akut böbrek yetmezliği; **ATN:** Akut tübüler nekroz; **FENA:** Fraksiyone sodyum atılımı; **Uosm:**İdrar ozmolalitesi

Akut Böbrek Yetmezliğinin Önlenmesi

Sıvı kaybı olan riskli hastalarda kontrollü ve olabildiğince kısa bir sürede sıvı replasmanı yapılması prerenal faktörlere bağlı ABY gelişimini önleyebilir. Sıvı replasmanı yapılırken bazı hastaların (örn KKY hastaları) yüklenme bulguları açısından yakın takibi gerekebilir. Sıvı replasmanında özellikle başlangıçta potasyum ihitiva etmeyen % 0.9 saline veya hipotonik sıvı kaybı ile giden durumlarda % 0.45 saline kullanılabilir. Bazı durumlarda kan transfüzyonu ilk seçenek olabilir. Yine riskli hastalarda prerenal faktörleri derinleştiren NSAİİ'lar, ADE inhibitörleri ve diğer antihipertansişerin kesilerek hipotansif epizodların önlenmesi (örn peroperatuar dönemlerde) ve nefrotoksik potansiyeli yüksek ilaçların kullanımından (örn. kontrast maddeler) kaçınılması önemlidir.

Kontrast nefropatisinin önlenmesinde Profilaktik salin infüzyonu (% 0.45 salin; 1ml/kg/saat, işlemden önce ve sonra 12 saat süreyle) veya 850 cc % 5 Dextroz içerisine 150 ml NaHCO3 eklenerek elde edilen sıvının işlemden 1 saat önce 3-4 ml/kg/saat başlanarak işlem sonrası da 5 saat süreyle 1-2 ml/kg/saat infüze edilmesiyle kontrast nefropatisi riskinin belirgin olarak azaldığı rapor edilmiştir. Yine kontrast nefropatisini önlemede oral asetilsistein (günde 2 defa 600 mg; işlemden 24 saat önce ve 24 saat sonra), kalsiyum kanal blokeri ve adenozin antagonistlerinin kullanımının başarılı olduğu rapor edilmektedir.

Aminoglikozidlerin günde tek doz kullanımı nefrotoksisite riskini azaltmaktadır. Yine bu hastalarda nefrotoksisite riskini arttıran prerenal ve renal faktörlerden (Bkz Tablo 1 ve 2) kaçınılmalı yada önlenmelidir.

Sirozu olan hastalarda prerenal ABY'ni ekarte etmek amacıyla sıvı replasman tedavisi kontrollü ve yavaş bir şekilde denenebilir. Cevap alınamayan vakalarda hastayı daha da fazla yüklememek için sıvı replasmanına son verilmelidir.

Ürik asit veya metotreksat nefrotoksisitesini önlemede ve azaltmada idrarın alkalinize edilerek hastaların diürezlerinin sağlanması ve ürik asit nefropatisi için allopurinol kullanımı faydalıdır.

Sisplatin nefrotoksisitesini önlemede amifostin kullanılabilir.

Etilen glikol toksisitesini önlemede etanol ve fomepizol kullanılabilir. Methanol zehirlenmesi ile gelen hastalarda erken dönemde hemodiyaliz tedavisi uygulanması nefrotoksisite ve hepatotoksisiteyi önleyebilir.

Tedavi:

- ATN'un iyileşmesini hızlandıracak özel bir tedavi yoktur. İntravasküler sıvı açığı düzeltildikten sonra, idrar miktarına göre sıvı alımı düzenlenir.

Sıvı yüklenmesi olan hastalarda sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Bu hastalarda diüretik kullanımı denenebilir. Diuretik kullanımı ile oligürik ATN, non-oligürik ATN'ye dönebilir ve semptomatik olarak hastayı rahatlatabilir.

- ABY ile gelen sirozlu hastalarda spontan bakteriyal peritonit mutlaka ekarte edilmelidir. Hepatorenal sendrom düşünülen vakalarda vazopresin agonistleri denenebilir.
- Hiperkalemik hastalarda potasyumdan kısıtlı diyet uygulanmalı ve potasyum içeren ilaçlar kullanılmamalıdır. Oligürik yada potasyum seviyeleri > 5.5 mmol/L olan hastalara sodyum polistiren sülfonat (her 3-4 saatte bir 15-30 gr) verilebilir. Potasyum seviyesi > 6.0 mol/L olan hastalara hiperkalemi tedavisi uygulanmalıdır (Bkz hiperkalemi tedavisi). Anürik, oligürik ve böbrek fonksiyonları ve potasyum seviyeleri seri takiplerde bozulma gösteren hastalarda çok zaman kaybedilmeden hemodiyaliz tedavisi uygulanmalıdır.
- Hiperfosfatemi, diyette fosfor alımının kısıtlanması ve diyetle birlikte fosfor bağlayıcı ajanların kullanımı ile kontrol edilir. Ağır hipokalsemi genellikle rabdomiyoliz ve pankreatite bağlı ATN'de gelişir. Semptomatik olgularda kalsiyum verilmesi gerekebilir (fosfor seviyeleri düşük olmalıdır).
- Serum bikarbonat konsantrasyonu 15 mEq/L'nin altına düşmedikçe asidoza müdahele edilmesi önerilmez.
  Eğer böbrek yetersizliği süresi kısa ise ve hasta katabolik değilse diyet proteini 0.8 gr/kg/gün ile kısıtlanmalıdır. Katabolik hastalara ve sürekli renal replasman tedavisi alanlara 1.4 gr/kg/gün proteinli ve 35 kcal/kg/gün kalorili diyet verilmelidir.
- Semptomatik üremisi olan hastalarda, metabolik asidozu derinleşen hastalarda, yeterli diürez sağlanamayan ve sıvı yüklenme bulguları gelişen hastalarda hemo diyaliz tedavisi uygulanmalıdır. Hastanın takibi sırasında yukarıda bahsedilen tabloların gelişmeye başladığı hastalarda yada tedavi amaçlı yeterli intavenöz sıvı verilemeyen hastalarda hemodiyaliz tedavisine mutlak endikasyonlar gelişmeden başlanabilir.
  ABY veya ATN tablosunun açılmaya başlayıp poliürik faza geçtiği dönemde dehidrate kalma ve elektrolit dengesizliğine karşı yakın elektrolit ve aldığı çıkardığı takibi yapılmalıdır.
- Postrenal ABY'de obstrüksiyonun açılması böbrek fonksiyonları hastaların çok büyük bir kısmında hızla düzelir. Nadiren de olsa postobstrüktif diürez nedeniyle hastalar dehydrate kalabilirler ve tuz kaybı nedeniyle hiponatremi gelişebilir. Bu hastalarda ilk bir kaçgün sıvı alımı ve çıkışının yakın takibi, ilk günlerde yakın elektrolit takibi ve gereken hastalarda NaCl oral ve intravenöz yolla verilmesi gerekebilir.

Takip ve Sonuç:

Akut böbrek yetmezliği potansiyel olarak bazı vakalarda önlenebilen, bazı vakalarda geri döndürülebilen bazı vakalarda da tamamen iyileştirilebilen bir tablodur.
Akut böbrek yetmezliği vakaları yatırılarak tedavi edilmelidir

Kaynaklar:

1- Clarkson MR, Brenner BM. Acute renal failure. In: Pocket Companian To: Brenner & Rector's The Kidney, 7th ed. Philadelphia: Elsevier and Sunders, 2005: 153-174.
2- Jefferson A, Zager RA. Causes of acute renal failure. In: Comprehensive Clinical Nephrology. Johnson RJ, Feehally (eds). 2nd eds. Edinburg: Mosby: 2003: 183-206.
3- Kieran N, Brady HR. Clinical evaluation, management and outcome of acute renal failure. In: Comprehensive Clinical Nephrology. Johnson RJ, Feehally (eds). 2nd eds. Edinburg: Mosby: 2003: 183-206.
4- Koç M, Arıkan H, Odabaşı Z, Akoğlu E. İskemik ve Toksik Akut Tübüler Nekroz Patofizyolojisi. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2006; 15 (Ek 1): 13-24.
5- Sinert R, Peacock Jr PR. Acute renal failure. In: Emergency Medicine: A comprehensive study guide. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). 6th eds. New York: McGraw-Hill 2004: 593-598.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

ANÜRİ

Uzm. Dr. Hakkı Arıkan

Tanı Kriteri
İdrar atılımı <50-100 ml/gün

Genel Bilgi

En sık nedeni idrar yolları obstrüksiyonudur. Hastada anüri varlığını göstermek için ilk yapılması gereken işlem mesane kateterizasyonudur. Kateterizasyon sonrası mesanede önceden birikmiş idrarın bulunması tanıyı geciktirebilir. Mesanede idrarın birikmediğini görmek için birkaç saat beklenmelidir.
Anüri nedenleri prerenal (filtrasyon için böbreğe gelen sıvı miktarında azalma) renal (intrensek böbrek hastalığından dolayı böbreğin idrar üretememesi) ve postrenal (idrar yollarında tıkanmaya bağlı idrarın atılamaması) olarak incelenebilir (bkz akut böbrek yetersizliği).

Klinik Bulgular

Altta yatan nedenlere göre değişkenlik gösterir. Hastanın hikayesi yol gösterici olabilir. Tıkanıklık varlığında ağrı eşlik edebilir. Aralıklı anüri retroperitoneal şbrosis'i akla getirmelidir. Yaygın atheroskerotik hastalığı olanlarda intraarteriyal bir kateterizasyon öyküsü veya periferik emboliye ait bulguların varlığı kolesterol embolisini; Ciddi kanama ve hipotansiyon varlığı akut kortikal nekrozu düşündürmelidir. RPGN'si olan hastalarda altta yatan sistemik hastalığa (Goodpasture sendromu, Wegener granulomatosis, SLE gibi) ait böbrek dışı bulgular olabilir. Rektal ve jinekolojik muayene önemlidir.

Laboratuvar

İlk aşamada serum BUN, kreatinin, Na, K, Ca, P, arteryal kan gazı, kan sayımı, idrar analizi ve idrar sedimenti bakılması önemlidir.
Prerenal azotemide serum BUN: kreatinin oranı 20:1'den yüksek ve idrar osmolalitesi 450 mOsm/kg-H_2O'dan yüksektir. İdrar sedimentinde dismorfik eritrosit ve eritrosit silendrlerinin varlığı glomerular bir patolojiyi düşündürür ve bu durumda genellikle serum

BUN:kreatinin oranı 10:1 veya daha azdır.
Glomerüler tutulum düşünülen hastalarda, örneğin SLE'de ANA, anti-DNA, C3 ve C4 düzeyleri, sistemik vaskülitlerde ANCA düzeyleri istenebilir.

Gerekli Görüntüleme Yöntemleri

Direkt üriner sistem grafisi, üriner sistem ultrasonografisi (USG) ve gerektiğinde kontrastsız spiral CT ve manyetik rezonans ürografi (MRÜ).
Hidronefroz varlığı tıkanıklığı düşündürür. Akut komplet tıkanıklık veya dehidratasyon durumlarında hidronefroz görülmeyebilir. Vasküler bir neden düşünülüyorsa, Doppler USG ve teknesyum akım sintigrafisi (99mTc-DTPA) renal arterlerin açıklığı hakkında yardımcı bilgiler verebilir. Renal arteriogram renal arter embolisi, poliarteritis nodosa ve Takayasu arteritis gibi vaskülitlerde tanıya yardımcı olabilir. Ancak kontrast nefropatisi riski taşır.

Tedavi

Altta yatan nedene göre değişir. Sıvı kaybı düşünülen hastalara intravenöz serum fizyolojik (SF) infüzyonu yararlı olabilir. Verilecek sıvı miktarı hastaya göre değişmesine karşın genellikle 2-4 saatte 1-2 Lt SF olacak şekilde düzenlenir. Sıvı tedavisi başlandıktan sonra hastanın vital bulguları, fizik muayene bulguları ve idrar atılımı yakından izlenmelidir. Daha iyisi sentral bir venöz kateter konularak basınç ölçümlerine göre sıvı verilmesidir.
Anüri nedeni tıkanıklık olduğunda tıkanıklığın giderilmelidir. Bu amaçla tıkanıklığın lokalizasyonu ve niteliğine göre girişimsel uygulamalar idrar akımının devamını sağlayacaktır. Bu aşamada tanının geç konması ve dolayısıyla geç uygulanacak bir tedavi kalıcı böbrek hasarına yol açabilir. RPGN tanısı düşünülen vakalarda renal biyopsi yapılmalı ve immunsupresif tedavi ve gerektiğinde plazmaferez tedavisi başlanmalıdır.
Medikal tedaviye yanıtsız akciğer ödemi, hiperkalemi (>6.5 mEq/L), üremik ensefelopati, perikardit, nöropati veya ciddi metabolik asidoz (pH<7.1) durumlarında hastaya acil diyaliz (hemodiyaliz veya akut periton diyalizi) destek tedavisi başlanmalıdır.

Takip

Anürisi olan hastalar üremik toksinlere (nöbet, kanama, koma) veya elektrolit denge bozukluğu (hiperkalemi, asidoz) gibi faktörlere bağlı olarak ölüm riski taşımaktadırlar. Diyaliz tedavisi hayatı tehdit edici komplikasyonları düzeltmesine karşın, ilerlemiş yaş ve altta yatan hastalıklar hastanın ölüm riskini belirleyen önemli faktörlerdir. Diyaliz tedavisine rağmen, anürik hastaların mortalitesi yüksektir. Çünkü, bu hastaların çoğu zaman akut veya kronik ek medikal hastalıkları vardır.

Bu nedenle bu hastaların hastaneye yatırılarak, sıvı alımı ve sıvı kayıpları, renal fonksiyon testleri, elektrolitleri, sıvı volümü durumları, arteryal kan gazı gibi parametreleri yakından izlenmeli ve gereğinde destekleyici tedaviler başlanmalıdır.

Kaynaklar:

1- Eliahou EH. Oliguria and Anuria. In: Pine WJ, ed. Massry & Glassock's Textbook of Nephrology. Baltimore, Maryland, USA: 1995; 543-546

2- Toto DR. Approach to the Patient with Kidney Disease. In: Brenner BM, ed. Brenner & Rector's The Kidney. Philadelphia, Pennsylvania, US: 2004; 1079-1107

3- Davison MA, Günfeld J-P, Ştzpatrick M. History and clinical examination of the patient with renal disease. In: Davison MA; Cameron SJ, Ritz E, Grnfeld PJ, Winearls GC, ponticelli C, Van Ypersele C, ed. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. NewYork, US: 2005: 3-23.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

ASİT - BAZ BOZUKLUKLARI

Doç. Dr. Serhan Tuğlular

Tanı Kriteri

pH < 7.35 asidoz

pH > 7.45 alkaloz

Asit - Baz bozuklukları kendi başlarına birer hastalık olmayıp, çeşitli sistemlerin hastalıklarına eşlik eden yaşamsal öneme sahip sorunlardır. Tedavi edebilmek için bu bozukluklara neden olan sorunun ortaya çıkarılması gerekir. Bu da ancak, ayrıntılı öykü, fizik muayene, laboratuvar ve kan gazı bulgularının birlikte değerlendirilmesi ile mümkündür.

Asit-Baz bozukluğu tanısı konduktan sonra tanı ve tedavi yaklaşımı şöyle olmalıdır

Bu bir asidoz mu, alkaloz mu?

pH < 7.35 asidoz

pH > 7.45 alkaloz

1- Metabolik mi, solunumsal mı?

- Alkaloz - $CO_2 \downarrow$ c solunumsal
  $HCO_3 \uparrow$ c metabolik
- Asidoz - $CO_2 \uparrow$ c solunumsal
  $HCO_3 \downarrow$ c metabolik

Basit asit baz bozukluklarında beklenen temel ve kompansatuvar değişiklikler aşağıdaki tabloda sunulmuştur.

Bozukluk	Temel değişiklik	Kompansasyon	Notlar
Solunumsal • Asidoz • Alkaloz	 $CO_2 \uparrow$ $CO_2 \downarrow$	 $HCO_3 \uparrow$ $HCO_3 \downarrow$	Renal kompansasyon saatler- günler içinde devreye girer
Metabolik • Asidoz • Alkaloz	 $HCO_3 \downarrow$ $HCO_3 \uparrow$	 $CO_2 \downarrow$ $CO_2 \uparrow$	Solunumsal kompansasyon saniyeler içinde devreye girer

Klinik Bulgular

Akut Metabolik Asidoz : Bulantı, kusma, karın ağrısı, hipotansiyon, genel durum bozukluğu

Akut Solunumsal Asidoz : Eşlik eden solunum sıkıntısı, hipotansiyon, konfüzyon, başağrısı

Akut Metabolik Alkaloz : Ortostatik hipotansiyon, taşikardi, hipovolemi belirti ve bulguları, kas krampları, hiperrefleksi, tetani, konvülsiyon

Akut solunumsal Alkaloz : Hyperventilasyon, perioral ve ekstermitelerde parestezi̇ler, kas krampları, hiperrefleksi, konvülsiyon, kardiyak aritmiler

M. asidoz	M. alkaloz	S.asidoz	S. alkaloz
Diyabetik ketoasidoz	Yoğun diüretik kullanımı	KOAH alevlenmesi	Hiperventilasyon
Sepsis	Nazogastrik drenaj		
KBY	Hiperaldosteronizm		

En sık Asit-Baz Bozukluğu nedenleri

Gerekli tetkikler:

Solunumsal nedenli ise, kan gazı, akciğer grafisi, Na, K, Lökosit sayımı, gerekirse balgam incelemesi, EKG

Metabolik nedenli ise: kan gazı, Na, K, Cl, Kan şekeri, BUN, Kreatinin, EKG

Tedavi

Akut Metabolik Asidoz:

Altta yatan nedene yönelik tedavi planlanır. Örneğin diyabetik ketoasidoz'da buna yönelik, sepsiste sepsise yönelik gibi. Akut metabolik asidozda alkali tedavisi ancak pH<7.20 ya da HCO_3< 10mEq/L ise, nedene yönelik tedavilere ek olarak verilebilir.

HCO_3 replasmanı yapılacaksa açık hesaplanarak, uygulanır:

Bikarbonat açığı = (24- güncel bikarbonat) x vücut ağırlığı x 0.6

Hesaplanan açığın % 25'i ilk 8 saatte uygulanır. Daha sonra kan gazı tekrar değerlendirilerek, açık yeniden hesaplanabilir.

Akut Metabolik alkaloz:

Semptomatik akut metabolik alkaloz, genellikle Cl ve volüm eksikliği ile birlikte olur, ve % 0.9'luk NaCl infüzyonu ile hızla düzelir.

Akut Solunumsal Asidoz

Yeterli ventilasyonun sağlanmasına yönelik tedavi ve girişimlerin uygulanması gerekir

Akut Solunumsal Alkaloz

Hiperventilasyon nedenini ortadan kaldırmak gerekir.

Kaynaklar:

1- William D Kaehny, Patient with Acid Base Disorder in Schrier RW; Manual of Nephrology; 6. baskı, Boston: Lippincott Williams &Wilkins, 2005

2- Joseph I Saphiro, William D Kaehny, Pathogenesis and treatment of Metabolic Acidosis and Alakalosis in Schrier RW; Renal and Electrolyte Disorders; 6. baskı, Boston, Lippincott Williams &Wilkins, 2002

MARMARA ÜNİVERSİTESİ 1883

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

HEMATÜRİ

Doç. Dr. Mehmet Koç

Tanı Kriteri

İdrarda kan görülmesi

Santrifüje edilmiş idrarın mikroskopik incelemesinde büyük büyütme alanında (40X) ortalama 2-3'den fazla eritrosit izlenmesi.

Klinik Bulgular ve Ayırıcı Tanı:

İdrara hematürik idrar izlenimi veren doxorubicin, chloroquine, deferoxamine, rifampicin gibi ilaçlarla, gıda renklendiricileri, melanin, porşrin, ürat gibi pigmentlerin öykü ile ekarte ve şüphenin devam etmesi halinde idrarın mikroskopik analizinde hematüri aranması önemlidir.

Gross hematüri ile başvuran kişilerin idrarlarını üç ayrı tüpe toplamaları istenir. Birinci tüpe ilk bir kaç mililitrelik idrar alınır. Bu idrarın gross olarak hematürik olması öncelikle mesane ve üretra problemlerini düşündürür. Üçüncü tüpe alınan son bir kaç mililitrelik idrarın ise hematürik olması mesane boynuna yakın bir probleme delalet eder. Her üç tüpün de kırmızı olması ise renal bir problemi, yada yaygın bir mesane patolojisini düşündürür.

İdrar sedimi incelemesi: Konsantre bir idrarın (sabah ilk idrarı gibi) sedimentinin boyanarak incelenmesinde eritrositlerin çoğunluğunun dismorfik olarak izlenmesi glomerüler kaynaklı bir hematüriyi düşündürür. Eritrositlerin izomorşk olması ise glomerüler olmayan bir hematüriyi (üst üriner veya alt üriner sistem kaynaklı, bkz Tablo 1) öncelikle akla getirir. Bunun yanısıra idrar incelemesinde proteinüri varlığı, lökosit ve eritrosit silendirlerinin varlığı da bir renal patolojiyi öncelikle düşündürür. Renal patoloji düşünülen hastalarda detaylı bir öykünün alınması ve en temel olarak böbrek fonksiyonlarının (üre ve kreatinin) tespit edilmesi ve bunun ardından daha detaylı taramalara geçilmesi uygun olacaktır. Bir üst solunum yolları enfeksiyonunun hemen ardından başlayan hematüri öncelikle IgA nefropatisini akla getirirken özellikle post-streptokokkal bir enfeksiyon sonrası yaklaşık 2 hafta sonra gelişen hematüri (çoğu zaman ödem, oligüri ve hipertansiyon ile birlikte) ise post-streptokokkal glomerülonefriti düşündürür.

Hematüri ile birlikte idrar miktarında azalma ve ABY tablosu (hızla yükselen kreatinin değerleri ile birlikte) poliarteritis nodoza, Wegener granulomatosis, Churgh-Strauss sendromu, Goodpasture sendromu gibi hızlı ilerleyici glomerülonefrit sebeplerini akla getirmelidir.
Hematüri ile başvuran kişilerin aile öykülerinde ürolithiazis, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, glomerülonefrit, kronik böbrek hastalığı öykülerinin alınması önemlidir.
Disüri, sık idrara çıkma, idrara sıkışma, gibi semptomlar idrar yolları infeksiyonunu düşündürür. Bu hastalarda böğür ağrısı ile birlikte ateş varlığı pyelonefrit lehine yorumlanabilir. Sık tekrarlayan idrar yolları infeksiyonu öyküsü alınması halinde anatomik problemlerin varlığı araştırılmalıdır.
Renal kolik tarzında ağrı ile birlikte hematüri (bazen makroskopik de olabilir) ürolithiazis ve diyabetik hastalarda papilla nekrozunu akla gelmelidir. Renal kolikle gelen bir hastada idrar yolları obstrüksiyonu ekarte edilmelidir. Günümüzde tanı amacıyla kontrastsız ince kesitli tomografi ve USG en uygun tetkiklerdir.
Orta ve ileri yaşlı kişilerde ve aralıklı hematüri ile başvuran kişilerde ürogenital sistem tümörleri mutlaka ekarte edilmelidir.

Laboratuvar tetkikler:

İdrar yolları enfeksiyonu ve pyelonefrit düşünülen hastalarda tüm idrar tahlili, idrar kültürü ve gerekirse kan kültürü alınmalıdır. Ürolojik kaynaklı hematüri ayırıcı tanısında ultrasonograf, kontrastsız ince kesitli tomografi, sitolojik incelemeler ve gerekirse sistoskopi, üreteroskopi gibi endo-ürolojik girişimler yapılabilir. Üriner sistem tüberkülozu için idrarda ARB, mycobacterium kültürleri, idrarda mycobacterium için PCR incelemeleri yapılmalıdır.
Glomerüler bir patoloji düşünülen hastada böbrek fonksiyon testlerinin tespiti ve gerekirse uygun aralıklarla takibi, idrar tetkiklerinde protein atılımlarının tespiti, primer ve sekonder glomerülonefrit düşünülen vakalarda serolojik belirteçlerin (hepatit serolojileri, ANA, Anti-DNA, ANCA, C3, C4, vb) bir nefrologla koordineli olarak incelenmesi uygun olacaktır.
Gerekirse renal biyopsi alınması ve sonuçlarına göre tedavi planlaması yapılmalıdır.

Tedavi:

Üst üriner sistem infeksiyonlarında antibiyotik tedavisine hemen başlanmalı ve kültürantibiyogram sonuçlarına göre gerekirse antibiyotik değiştirilmesi yapılmalıdır. Ürolithiazis tanısı ile başvuran hastalarda obstrüksiyon varlığının mutlaka ekarte edilmesi gereklidir (hidronefroz, gibi bulgular). Ardından semtomatik olarak analjeziklerle birlikte bol hidrasyona başlanmalıdır. Obstrüksiyon varlığında ise ürolojik değerlendirmenin en kısa zamanda yapılması sağlanmalıdır.

Glomerülonefrit vakalarında çoğu zaman renal biyopsi sonuçlarına göre tedavi planlanır. Hızlı ilerleyici glomerülonefrit düşünülen vakalarda diğer akut böbrek yetmezliği sebeplerine yönelik öykü ve tetkiklerin süratle yapılması gereklidir. Bu hastalarda zaman zaman renal biyopsi yapılmadan dahi immünosüpresif tedavilere başlanması gerekebilir. Post infeksiyöz glomerülonefritli hastalarda altta yatan infeksiyonun tedavisi ilk seçenek olmalıdır. Glomerülonefritli hastalarda oligüri-anüri zemininde sıvı yüklenme bulguları, hipertansiyon ve hiperkalemi gibi hayatı tehdit edici bulgulara tıbbi tedavilerle ve gerekirse hemodiyaliz tedavisi ile müdahale edilmelidir.

Renal tüberküloz tanısı konulan hastalarda klavuzlar eşliğinde uygun ilaçlarla ve yeterli sürede tedavi verilmelidir. Diğer hematüri sebeplerinde ise etiyolojilere yönelik özgün tedavilere geçilmelidir.

Takip

Hematüri vakalarının etiyolojilerine göre dahiliye, nefroloji ve üroloji bölümlerince takibi önerilir.

Kaynaklar:

1- Cohen RA. Microscopic hematuria. New Engl J Med 2003; 348: 2330-2338.
2- Glassock RJ. Hematuria and pigmenturia. In: Massry SG, Glassock RJ,editors. Massry and Glassock's Textbook of Nephrology, 4th ed.Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001:503-508.
3- Grossfeld GD, Wolf Jr S, Litwin MS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, Carrol PR. Asymptomatic microscoic hematuria. Am Fam Physician 2001; 63: 1145-1154.
4- Mazhari R, Kimmel PL. Hematuria: An algorithmic approach to şnding the cause. Cleveland Clin J of Med 2002; 69: 870-884.
5- Thaller T, Wang LP. Evaluation of microscopic hematuria in adults. Am Fam Physician 1999; 60: 1143-1154.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

HİPERNATREMİ

Doç. Dr. Serhan Tuğlular

Tanı Kriteri
Serum Na > 150 mEq/L

Genel Bilgiler

Hemen daima hiperozmolalite ile birliktedir ve dehidratasyonu gösterir. Hastanede yatan hastalarda, yoğun iyatrojenik olarak da ortaya çıkabilir. Merkezi ya da nefrojenik Diyabetes insipidus'un bir bulgusu olarak da karşımıza gelebilir.

Nedenleri

İyatrojenik (NaCl ve NaHCO3 uygulamalarını takiben)
Merkezi ya da nefrojenik Diyabetes İnsipidus

Klinik Bulgular

Turgorun azalması, ortostatik hipotansiyon, taşikardi ve müköz membranların kuruluğu gibi hipovolemi belirti ve bulguları ile birlikte letarji, apati, oryantasyon bozukluğu, ajitasyon, konvülsiyon gibi nörolojik belirti ve bulgular ortaya çıkar.

Gerekli tetkikler

Kanda Na, K, BUN, Kreatinin, Hematokrit, İdrar dansitesi

Tedavi

Bu hastalarda öncelikle ciddi volüm eksikliği olduğu için nisbeten hipotonik solüsyonlarla sıvı replasmanı yapmak gerekir. Bu amaçla % 0.45 NaCl ya da % 5 Dekstroz solüsyonları kullanılır. Total sıvı açığı aşağıdaki gibi hesaplanabilir: Hastada diabetes insipidus bulguları varsa, sentetik antidiüretik hormon uygulanması gerekir (Minirin 4 ug s.c veya nasal spray)

- Güncel TVS = VA x 0.6
- Güncel Na / Hedef Na x TVS = olması gereken vücut sıvısı
- Olması gereken vücut sıvısı - Güncel TVS = defisit

Örn: 70 kg hasta; Serum Na:154mEq/L

Güncel TVS= 70x0.6= 42L

Olması gereken vücut sıvısı =154/140 X (0.6 x 70)= 46,2L; Defisit = 46,2-42 = 4,2 L

TVS= Toplam vücut sıvısı; VA= Vücut ağırlığı

Takip

Hastanın bilinci açıksa yoğun bakım şartlarında takibine gerek yoktur.

Kaynaklar:

1- Robert W Schrier,Thomas Berl, Patient with Hyponatremia and Hypernatremia in Schrier RW; Manual of Nephrology; 6. baskı, Boston: Lippincott Williams &Wilkins, 2005

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

HİPERKALEMİ

Doç. Dr. Serhan Tuğlular

Tanı Kriteri
Serum K > 5.5 mEq/L

Nedenleri

Yalancı hiperkalemi	Hücre dışına çıkış ↑	Hücre içine giriş ↓	Renal klirensin ↓
• Hemoliz • Trombositoz • Lökositoz • Turnikenin fazla sıkılması	• Egzersiz • Doku nekrozu • Hiperkalemik peryodik paralizi	• İnsulin eksikliği • Aldosteron e • B-adrenerjik blokerler • Asidoz	• ABY • KBY • Renal tubuler asidoz • İlaca Bağlı Potasyum tutucu diüretikler NSAID Heparin ACEI ve ARB Sulfametaksazol-trimetoprim Beta-adrenerjik antagonistler Digoksin zehirlenmesi •Psödohipoaldosteronizm

Klinik Bulgular

Güçsüzlük, parestezileri nadiren görülen klinik bulgularıdır. Ani kardiyak arrest gelişebilir.

Gerekli Tetkikler

Yapılması gerekli en önemli tetkik EKG'dir. Hiperkaleminin EKG bulguları, P-R mesafesinde artış, T dalgalarında sivrileşme, QRS'de genişleme ve ventriküler fibrilasyon ile kardiyak arrest olabilir. EKG bulgularının belirmesi durumun aciliyetine işaret eder. Bunun dışında serum elektrolitleri, kreatinin ve BUN değerleri, arteryel kan gazı, tam kan sayımı ve böbrek ultrasonu hiperkalemi nedenini ortaya koymak için gerekir.

Tedavi:

Serum K'un > 6.5 mEq/L olması acil tedavi gerektirir

Kalsiyum glukonat: 1 ampul glukonat intravenöz olarak 5-10 dk içinde yavaş olarak uygulanır.

Insulin ve dekstroz : Her 3-5 g dekstroza 1U kristalize insulin (Örn: 500 ml % 20 Dekstroza 25 U KI); 250 ml/saat i.v uygulanır. Sonrasında sadece % 5 dekstroz infüzyonuna devam edilir.

Sodyum bikarbonat: 44-50 mEq $NaHCO_3$ intravenöz olarak uygulanır: 50 ml % 7.5 $NaHCO_3$ ampulunde = 45 mEq $NaHCO_3$ bulunur. Bir ampul 50-100 ml % 5 Dx içinde 1/2 -1 saatte intravenöz olarak uygulanır. Bu uygulama sırasında hipokalsemi gelişimine dikkat edilmelidir.

Beta-2 adrenerjik agonistler: Salbutamol (Ventolin): 4 ml isotonik NaCl içinde 10-20 mg salbutamol, nazal inhalasyon şeklinde nebulizatör.

Diuretikler: Böbrek yetmezliği olanlarda etkisiz

Hemodiyaliz - Periton diyalizi: Hemodiyaliz en etkin hiperkalemi tedavisi. Saatte 35 mEqK vücuttan uzaklaştırılır. Periton diyalizinde çok daha yavaş olarak uzaklaştırılır. Hasta hemodiyalize alındıysa diğer konservatif tedavi yöntemlerine son verilir.

Takip ve Sonuç:

Altta yatan kronik hastalığı olan hemodinamik vakalar instabil olan yoğun bakım koşullarında takip edilmelidir.

Kaynaklar:

1- Robert W Schrier,Thomas Berl, Patient with Hyperkalemia and Hypokalemia in Schrier RW; Manual of Nephrology; 6. baskı, Boston: Lippincott Williams &Wilkins, 2005

HİPONATREMİ

Doç. Dr. Serhan Tuğlular

Tanı Kriteri
Kan Na < 135 mEq/L

En sık görülen elektrolit bozukluğudur. Hemen her zaman hipozmolaliteyi yansıtır. Hiperozmolaliteye eşlik ettiği nadir durumlar, hiperglisemi ile hipertrigliseridemi ve paraparoteinemi durumlarında görülen psödohiponatremidir.

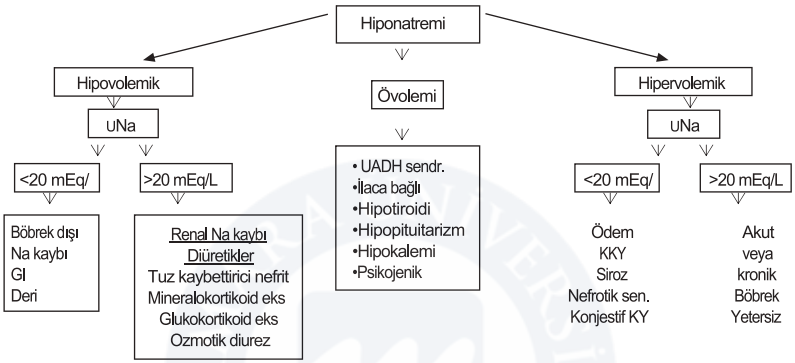
Klinik Bulgular

Letarji, apati, oryantasyon bozukluğu, ajitasyon, konvülsiyon, iştahsızlık, bulantı, kusma gibi öncelikle nörolojik ve gastrointestinal belirti ve bulguları vardır. Bunlar genellikle serum Na<125mEq/L olduğunda belirgin olarak ortaya çıkar. Hiponatremisi saptandıktan sonra öncelikle hastanın volüm durumunun belirlenmesi ve daha sonra aşağıdaki algoritmaya göre değerlendirilmesi gerekir. Hastanın volüm durumu, boyun venöz dolgunluğu, solunum sistemi bulguları ve ödem varlığı gibi klinik bulgulara göre basitçe değerlendirilebilir.

Gerekli Tetkikler

Kanda Na, K, BUN ve kreatinin, glukoz, idrar Na'u (tercihan 24 saatlik, ama spot da fikir verebilir).

Ayırıcı Tanı



Tedavi

• Hipovolemik hastada:
Diüretiklerin kesilmesi
Böbrek dışı sıvı kayıplarının düzeltilmesi
Vücudun toplam sodyum açığının hesaplanarak yerine koyulması
Sodyum açığı (mEq)= 0.6 x Vücut ağırlığı (kg) x (140 Serum Na)
Klinik durum göz önünde bulundurularak, sodyum açığının üçte biri 8 saatte, geri kalanı ise sonraki 2448 saatte yerine konmak üzere hastaya verilir.
Düzeltme hızı hiçbir koşulda 0.51 mEq/L/saat ve/veya 10 mEq/L/gün'ü geçmemelidir.
1000 cc %0.9'luk NaCl'de 154 mEq Na, 10 ml % 20'lik NaCl'de 35 mEq Na bulunmaktadır.
• Övolemik Hastada (Örn. Uygunsuz ADH salgılanması) Sıvı kısıtlaması (1L/gün)
Demeclosiklin (6001200 mg/gün) (ülkemizde bulunmamaktadır)
Lityum Karbonat 3 x300 mg
• Hipervolemik Hastada (dilüsyonel hiponatremi)
Diüretikler
Tuz ve su kısıtlaması (genelde günlük sıvı alımının 1000 cc ile kısıtlanması, ve tam tuzsuz diyet öneriyoruz ki, bu da yine de 36 g arasında tuz içeriyor)

Tedavinin Komplikasyonları:

Özellikle kronik hiponatremik bir hastada serum Na'unun yukarıda belirtilenden daha hızlı düzeltilmesi sentral pontin myelinolizis adı verilen ölümcül nörolojik komplikasyona yol açabilir.

Takip ve Sonuç:

Akut semptomatik hiponatremide hastanın yoğun bakım ünitesinde izlenmesi uygundur: Yakın elektrolit, kan basıncı, nörolojik durum ve renal fonksiyon takibi ile replasman sırasında 8 saatte bir Na takibi gerekir.

Kronik asemptomatik hiponatremik hastada, Na replasmanı yapılmaksızın, nedenin ortadan kaldırılmasına yönelik önlemler alınır (Örn diüretiklerin kesilmesi).

Kaynaklar:

1- Robert W Schrier,Thomas Berl, Patient with Hyponatremia nad Hypernatremia in Schrier RW; Manual of Nephrology; 6. baskı, Boston: Lippincott Williams &Wilkins, 2005

HİPOKALEMİ

Doç. Dr. Serhan Tuğlular

Tanı Kriteri

Serum K < 3.5 mEq/L

Nedenleri

Yalancı hipokalemi	Hücre içine giriş ↑
• Kanın uzun süreli saklanması durumunda	• B-adrenerjik agonistler • Insulin tedavisi • Mineralokortikoid fazlalığı

Potasyum eksikliği

- Normotensif ya da Hipotansif
  - İdrar K'u
    - <20 mEq/L: Diyare, GI fistül, Açlık, Villöz adenom, Laksatif kullanımı, Yetersiz K alımı, Terle artmış kayıp
    - >20 mEq/L: Renal kayıp, Karbonik anhidraz inh., RTA, Ureterosigmoidostomi
- Hipertansif
  - Diuretikler, Hiperaldosteronism, Cushing Sendromu, Yetersiz K alımı

Klinik Bulgular

Kardiyak: Ventriküler irritabilite, T dalgalarında düzleşme, U dalgaları, digoksin toksisitesine predispozisyon, koroner arter spazmı.
Nöromüsküler: güçsüzlük/kramplar, paralizi/tetani, ensefalopati.
Gastrointestinal: konstipasyon, ileus,

Gerekli tetkikler

EKG: U dalgaları. Bunun dışında serum elektrolitleri, arteryel kan gazı, tam kan sayımı nedenini ortaya koymak için gerekir.

Tedavi:

Tedavi:

- Altta yatan hastalığı tedavi et.
- K+ replasmanı : her 100 mEq'lık eksiklik için serum K'u 0.3 mEq/L azalır:
  K< 3.0 mEq/L ⟶ 300mEq
  K< 2.0 mEq/L ⟶ >1000mEq
  Günde 120 mEq'ye kadar oral verilebilir.
  Günde 10 mEq/saat'e kadar EKG gerekmeksizin verilebilir
  Serum K'u < 2.5 mEq/L olduğunda, günde 40 mEq/saat ancak santral kateter ile EKG monitorizasyonu altında verilebilir.

Takip ve Sonuç:
K replasmanı sırasında serum K değerleri her 4-6 saatte bir kontrol edilmelidir.
İyatrojenik hiperkalemiye dikkat!

Kaynaklar:

1- Robert W Schrier,Thomas Berl, Patient with Hyperkalemia and Hypokalemia in Schrier RW; Manual of Nephrology; 6. baskı, Boston: Lippincott Williams &Wilkins, 2005

NÖROLOJİ

AKUT KONFÜZYONEL DURUM

Uzm. Dr. İpek MİDİ

EPİLEPSİ

Uzm. Dr. Kadriye AGAN

AKUT İNME

Doç. Dr. Nazire AFŞAR

MİYASTENİK KRİZ

Prof. Dr. Tülin TANRIDAĞ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

AKUT KONFÜZYONEL DURUM

Uzm. Dr. İpek Midi

Tanı kriterleri:

Düşünce, algılama ve bilinç durumunda bozulma ile karakterizedir. Dikkat, konsantrasyon bozukluğu, yeni bilgilerin öğrenilmesinde güçlük söz konusudur. Akut veya subakut başlangıç yanında hastada mevcut semptomlarda gün içinde dalgalanmalar da olabilir.

Klinik Bulgular

Akut Konfüzyonel Durum (AKD) bir nöropsikiyatrik sendromdur. Akut organik mental sendrom, postoperatif psikoz, delirium terimleri de AKD yerine kullanılabilmektedir.

Temel başlık olarak 3 grupta toplanabilir.

1. ***Hipoaktif bulgularla giden:*** Apatik tablo mevcuttur (Depresyonla karışabilir). Hasta az konuşur, sorulduğu zaman tek tük kelimelerle cevap verir, uykuya eğilimlidir.
2. ***Hiperaktif bulgularla giden:*** Ajitasyon, delüzyon, hallisünasyon ve disoryantasyon bulguların hakim olduğu tablodur. Psikomotor aktivite artışı, yerinde duramama, huzursuzluk, uykusuzluk, anlamsız konuşma ve anlamsız hareketler izlenebilir.
3. ***Mikst tip:*** Yukarıda belirtilen her iki kinik tablo da hastada izlenebilir.

AKD tanısı klinik ile konulur.

1. **Detaylı anamnez:**

   Sistemik hastalık sorgulaması (Konjestif kalp yetmezliği, böbrek ve KC yetmezliği, kullanılan ilaçların öğrenilmesi, alkol kullanımı sorgulanması, travma öyküsü)

2. **Muayene:**

   a) Fizik muayene (Kalp, solunum, üriner sistem muayeneleri, enfeksiyon odağı açısından kulak, boğaz muayenesi, LAP araştırılması, döküntü olup olmadığına bakılması)

b) Nörolojik muayene: Ense sertliği, meningial irritasyon bulgusu, fokal nörolojik defisit olup olmadığına bakılması, dil fonksiyonunun incelenmesi, (isimlendirme, tekrarlama, spontan konuşma yönünden hasta test edilir).
Yüzde veya göz çevresinde nöbet öncesi subtle hareketlerin olup olmadığının incelenmesi.

c) Mental muayene: Hasta başı yapılabilecek MMST (minimental durum testi en azından yer, zaman, kişi oryantasyonu sorgulaması)

3. **Laboratuvar:** Hastada düşünülen etyolojiye göre inceleme yapılır. CBC, Hemogram, biyokimya incelemesi (elektrolitler), idrar tahlili, arter kan gazı, EKG, PA AC grafisi, kardiyak enzimler, toksikolojik inceleme, antiepileptik kan düzeyi
4. **Kranial CT/ MR:** Yer kaplayan lezyon, SVO, menenjit, ensefalit, SAK, subdural hematom
5. **Lomber ponksiyon:** (Menenjit, ensefalit düşünülen hastalarda)
6. **EEG:** Nonkonvulsif status (NCSE) / metabolik ensefalopati düşünülen vakalarda

Tedavi:

Hastanın tek kişilik bir odaya alınması, ses, ışık ve sıcaklık kontrolünün sağlanması, uyarıcı faktörlerden arındırılması gerekir.

Ajite hastalarda antipsikotikler

- ***Haloperidol:*** 0.51 mg IMIV (yanıt yoksa 30 dk sonra tekrarı)

Atipik antipsikotikler:

- Olanzepin (5 mg tb, Velotab 5 mg, flakon 10 mg IM), Risperidon (14 mg tb, flakon 25-50 mg IM), Ketiapin (25-100 mg tb) (doz titrasyonu hastanın genel durumuna göre yapılır)

Etyolojiye yönelik tedavi yapılır.

1 Enfeksiyon → Ampirik antibiyotik tedavisi
2 NCSE (nonkonvulsif status epileptikus) → Status tedavisi
3 Elektrolit dengesizliği → Replasman tedavisi
4 Yer kaplayıcı lezyon → Cerrahi
5 Delirium tremens → Yüksek doz i.v diazem, sıvı replasmanı, dextroz infüzyonu + Tiamin
6 Beclouded demans → Tetikleyici faktörlerin ortadan kaldırılması (hipoksi,infeksiyon vs), semptomatik tedavi (parentarel nöroleptik uygulaması)

Beclouded demans (bulutlanmış demans) : Demansı olan hastada araya giren ateşli bir enfeksiyon veya ilaç reaksiyonu, travma, kalp yetmezliği gibi diğer tibbi ve cerrahi hastalıkların bir arada bulunarak hastada AKD yol açmasıdır.

Ayırıcı Tanı

- o Demans
- o Depresyon
- o Bipolar bozukluklar
- o Fonksiyonel psikoz (örn: şizofreni)

Takip ve Sonuç:

Hastalarda kalıcı psikiyatrik ve kognitif bozukluklar, infeksiyon, dekübit oluşabileceği gibi, AKD stupor, koma hatta ölümle de sonuçlanabilir.

AKD bir çok farklı etyolojik nedenler sonucunda ortaya çıkan, hastada detaylı bir tetkik araştırması gerektiren ve bazı durumlarda geç kalındığında mortalite ile sonuçlanabilen bir durumdur.

Kaynaklar:

1- Boon, N.A., Colledge, N.R. and Walker, B.R. (2006) Davidscon's Principles and Practice of Medicine 20th Edition, Elsevier Limited

2- Brown TM, Boyle MF. Delirium. BMJ. 2002 Sep 21;325(7365):644-7.

3- Gleson OC. Delirium. Am Fam Physician. 2003 Mar 1;67(5):1027-34.

4- Mustafa Bakar. Delirium ve diğer akut konfüzyonel durumlar. Adams and Victor's Principles of Neurology. Sekizinci baskı (Türkçe) Çeviri editörü: Murat Emre 2006 Güneş Kitapevi : 353-367

5- Confusional States and acute memory disorders. http://www.emedicine.com/neuo/topic435.html

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

EPİLEPSİ

Uzm. Dr. Kadriye Agan

Tanı Kriterleri

Nöbet; kortikal nöronların eşzamanlı ve anormal olarak deşarjı sonrası ortaya çıkan bulgular topluluğudur.
Bu bulgular objektif yani klinik olarak gözlenebilen nöbetler olabileceği gibi sübjektif sadece EEG bulgusu veren şekilde de olabilir.
Epilepsi; tetikleyici olmadan 2 veya daha fazla sayıda nöbet geçirilmiş ise epilepsi olarak adlandırılır.
Status epileptikus (SE) en az 5 dakika ve üzeri devam eden klinik ve/veya elektrografik epileptik aktivite

Nöbet geçiren hastanın değerlendirilmesi;
(Acilde hastaya yaklaşım ve yapılması gerekenler: Tablo 1)

1. Geçirdiği atak nöbet mi? Yoksa başka bir paroksismal atak mı?
2. Nöbet ise fokal başlangıcı gösteren bulgu var mı?
3. Altta yatan santral sistemi patolojisi var mı?
4. Altta yatan sistemik ya da metabolik bir neden var mı?
5. Nöbeti sınıfamaya çalışmak
6. Status epileptikusu tanımak ve tedavi edebilmek
7. Hangi tanı aracının kullanılacağına karar verebilmek
8. Nöbetle gelen hastada tedaviye başlama kriterleri, tedavi prensiplerini

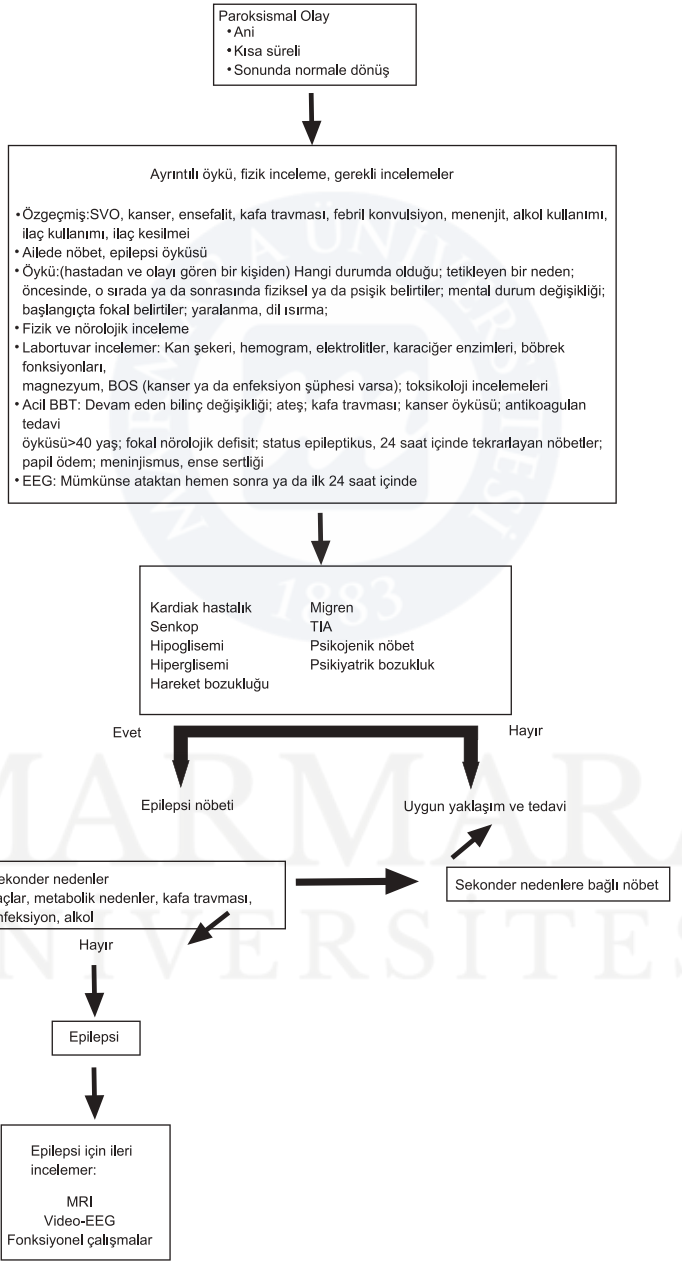
Parsiyel nöbetler; bilincin korunup korunmadığına bağlı olarak 2'ye ayrılır. Bilinç korunmuş ise basit, bilinç etkilenimi olmuş ise kompleks parsiyel nöbet (KPN) olarak adlandırılır. Basit parsiyel nöbetler (BPN) kaynaklandığı korteks bölgesine uygun bulgu verir: duyusal, motor, psişik ve otonom bulgular gözlenebilir. KPN ise sıklıkla oroalimentar (yalanma, şapırdanma) ve el otomaztiması (elle üstünü başını arama, çekiştirme) ile şekillenir. Bu tip nöbetler sıklıkla mesial temporal alanların etkilenmesi ile ortaya çıkar. Motor korteksten kaynaklanan nöbetler de ise aşırı ve büyük amplitüdlü hareketler (pedal çevirme, pelvik hareketler vb) gözlenir. KPN 15 sn ile 3 dakika arasında sürer.

Nöbet sonrası konfüzyon izlenir. Parsiyel nöbetler jeneralize tonikklonik nöbete ilerleyebilir. Sekonder jeneralize tonik klonik nöbet olarak adlandırılan bu nöbetlerin bu evreden sonra primer jeneralize nöbetlerden ayrımı yapılamaz. Jeneralize nöbetler; absans, miyoklonik, atonik ve jeneralize tonikklonik nöbetler bu grupta yer alır. Absans nöbet; bilinç etkileniminin ve yanıtsızlığın olduğu 5-30 sn süren dalma nöbetleridir. Nöbet sonrası konfüzyon görülmez. Konfüzyonun olmaması ve süresi KPN ayırmada önemlidir. Miyoklonik nöbet; kısa süreli, bir kas ya da kas grubunun şok benzeri kısa süreli sıçrayıcı hareketidir. Epileptik miyoklonus bilateral, eşzamanlı ortaya çıkar ve boyun, omuzlar, üst ekstremite ve alt ekstremite proksimallerini etkiler. Bilinç etkilenimi genelde görülmez. Jeneralize tonikklonik nöbetler; burada bilinç kaybı ve jeneralize tonik kasılma aynı anda başlar, hasta aniden yere düşer, vokal kordların kasılmasına bağlı çığlık benzeri bir ses duyulabilir. Bacaklar ekstansiyonda iken kollarda şeksiyon ve ekstansiyon birbiri ardına gelişir. Tonik fazdan sonra klonik faz gelir. Klonik faz ekstremitelerde atma hareketleri görülür ve nöbet sonuna doğru yavaşlayarak biter.

Tonikklonik nöbetler 30-120 sn sürer. Eşlik eden ağızdan salya gelmesi, dilin ısırılması, idrar gaita inkontinası görülebilir. Birkaç dakikadan birkaç saate uzayabilen nöbet sonrası letarji, konfüzyon ve ajitasyon görülebilir. Klinik nöbetler ILAE 1982 sınıfamasına göre alt gruplara ayrılır.(Tablo 2) Önceden geçirilmiş nörolojik olay, nörolojik görüntülemede yapısal bir anormallik, EEG'de epileptiform anormallik ve ailede nöbet öyküsü var ise nöbetlerin tekrarlama riski vardır. Tedaviye karar verirken nöbetlerin parsiyel mi yaksa jeneralize mi olduğu önemlidir çünkü ilaçlar ona göre seçilir. (Tablo 3)

Status epileptikus (SE) en az 5 dakika ve üzeri devam eden klinik ve/veya elektrografik epileptik aktivite olarak tanımlanır. Sıklıkla hekim, hasta ve hasta yakınları tarafından süre tanımlanması konusunda yanlış değerlendirme yapılabilir ve tek nöbet SE olarak değerlendirilmemelidir. SE motor aktivitenin olmasına bağlı olarak konvulsif ve nonkonvulsif alt başlıklarında tanımlanabilir. Status epileptikus tedavi şeması: (Tablo 4)

Tablo 1:


Paroksismal Olay
• Ani
• Kısa süreli
• Sonunda normale dönüş
Ayrıntılı öykü, fizik inceleme, gerekli incelemeler
• Özgeçmiş:SVO, kanser, ensefalit, kafa travması, febril konvulsiyon, menenjit, alkol kullanımı, ilaç kullanımı, ilaç kesilmei
• Ailede nöbet, epilepsi öyküsü
• Öykü:(hastadan ve olayı gören bir kişiden) Hangi durumda olduğu; tetikleyen bir neden; öncesinde, o sırada ya da sonrasında fiziksel ya da psişik belirtiler; mental durum değişikliği; başlangıçta fokal belirtiler; yaralanma, dil ısırma;
• Fizik ve nörolojik inceleme
• Labortuvar incelemer: Kan şekeri, hemogram, elektrolitler, karaciğer enzimleri, böbrek fonksiyonları,
magnezyum, BOS (kanser ya da enfeksiyon şüphesi varsa); toksikoloji incelemeleri
• Acil BBT: Devam eden bilinç değişikliği; ateş; kafa travması; kanser öyküsü; antikoagulan tedavi
öyküsü>40 yaş; fokal nörolojik defisit; status epileptikus, 24 saat içinde tekrarlayan nöbetler; papil ödem; meninjismus, ense sertliği
• EEG: Mümkünse ataktan hemen sonra ya da ilk 24 saat içinde
Kardiak hastalık
Senkop
Hipoglisemi
Hiperglisemi
Hareket bozukluğu
Migren
TIA
Psikojenik nöbet
Psikiyatrik bozukluk
Evet
Hayır
Epilepsi nöbeti
Uygun yaklaşım ve tedavi
Sekonder nedenler
İlaçlar, metabolik nedenler, kafa travması, enfeksiyon, alkol
Sekonder nedenlere bağlı nöbet
Hayır
Epilepsi
Epilepsi için ileri incelemer:
MRI
Video-EEG
Fonksiyonel çalışmalar

Tablo 2:

I- Parsiyel Nöbetler	
1. motor semptomlu 2. duyusal semptomlu 3. otonom semptomlu 4. psişik semptomlu	(bilinç etkilenemi var) 1. basit parsiyel olarak başlayıp kompleks parsiyele dönüşenler (+/- otomatizma) 2. nöbetin başından itibaren bilincin etkilendiği nöbetler (+/- otomatizma)
C. Parsiyel nöbetler (basit yada kompleks); sekonder jeneralize olanlar	
II- Jeneralize Nöbetler (bilateral simetrik)	
A. Absans nöbetle B. Miyoklonik nöbetler C. Klonik nöbetler	D. Tonik nöbetler E. Tonik-klonik nöbetler F. Atonik nöbetler
III- Sınıflandırılamayan Nöbetler	

Tablo 3: Antiepileptik ilaçlar ve kullanımı:*

** ilaçlar alfabetik sıraya göre sıralanmıştır. ** sadece absans nöbetlerde *** sadece absans ve miyoklonik tipteki jeneralize nöbetlerde kullanılır.*

İlaç	Doz (mg/gün)	Yarılanma ömrü (saat)	İlaç	Doz (mg/gün)	Yarılanma ömrü (saat)
Etosüksimid**	750-1500	20-60	Lamotrijin	3-500	15-60
Fenitoin	300-400	12-36	Levetirasetam	1000-3000	6-8
Fenobarbital	90-200	40-120	Okskarbazepine	300-2700	8-10
Gabapentin	900-1800	5-7	Primidon	750-1500	6-18
Karbamazepin	600-1200	14-25	Topiramat	200-4000	20-30
Klonazepam***	2-10	18-50	Valproik asid	1000-3000	6-15

Parsiyel nöbetlerde; fenitoin, fenobarbital, gabapentin, karbamazepine, lamotrijin, levetirasetam, okskarbazepin, primidon, topiramat ve valproik asittir. Jeneralize nöbetlerde ise; etosüksimid, klonazepam, lamotrijin, levetirasetam, topiaramat ve valproik asittir.

Tablo 4: Status epileptikusa genel yaklaşım ve tedavi protokolü

1. Hava yolu, solunum ve dolaşım gibi yaşamsal fonksiyonları sağlayın (ABC)
2. Oral/nazal maske ile oksijen verirken, bir yandan entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacını değerlendirin
3. Uygun damar yolu açın, gerekli diagnostik ve destek amaçlı kan testleri için kan örneği alın (glukoz, üre, elektrolitler, transaminazlar, kan gazları, AEİ düzeyleri ve toksisite taraması)
4. Hasta hipoglisemikse, diabeti biliniyorsa, SE nedeni henüz bilinmiyorsa erişkin> 50 ml glukoz %50 ve 250 mg Thiamin i.v çocuk> 2 ml/kg %25 glukoz verin
5. Nöbet kontrolü A. Birinci seçenek: Benzodiazepin Diazepam: 0.2 mg/kg i.v, 5 mg/dk, toplam doz 20 mg Klonazepam: 0.01-0.02 mg/kg i.v, 0.5 mg/dk, toplam doz 4 mg Gerekirse 5 dakika sonra bir kereye mahsus olmak üzere bir doz daha tekrarlanabilir. Maksimum 30 mg. Diazepam nöbetleri durdurursa bile tekrarı önlemek için fenitoin verin Tekrarlayan dozlarda solunum depresyonu açısından dikkatli olun B. Nöbetler devam ediyorsa: Fenitoin: 18-20 mg/kg i.v, erişkin <50mg/dk, yaşlı <25 mg/kg Fosfenitoin*: 15-20 mg/kg i.v, erişkin <150 mg/dk Nöbetler devam ediyorsa 5 mg/kg daha ek doz verilebilir (maksimum doz: 30 mg/kg) İnfüzyon sırasında kardiyak monitorizasyon yapın Hipotansiyon ya da aritmi gelişirse infüzyonu durdurun veya infüzyon hızını yavaşlatın Fenitoin uygulanmasında infüzyon sıvısı olarak serum fizyolojik solüsyonu kullanılması gerekir, fenitoinin glukoz içeren solusyonlarda çöker ve damar içi nekrozlara yol açabilir. C. Nöbetler devam ediyorsa: Fenobarbital: 20 mg/kg i.v (100 mg/dk), Valproat: 15 mg/kg i.v bolus(minimum 5 dakika), 1 mg/kg/saat i.v perfüzyon Bu aşamada apne riski yüksek olacağından entübasyon ve mekanik ventilasyon için hazırlanın D. Nöbetler hala devam ediyorsa dirençli SE olarak ele alın Hastayı entübe edin, mekanik ventilatör ile solunumu sağlayın Thiopental: yavaş bolus 3-5 mg/kg i.v, 1-5 mg/kg/saat ya da Propofol: yavaş bolus 1-2 mg/kg i.v, 2-5 mg/kg/saat ya da Midazolam*: yavaş bolus 0.1-0.2 mg/kg, 0.03-0.06 mg/kg/saat Doz titrasyonunu klinik nöbetsizlik ve/veya EEG'de burst supresyon paterninin izlenmesine göre yapın. Bu sırada kan basıncını monitorize edin, infüzyon hızını azaltarak ve/veya sıvı ve vazopresör ajanlarla hipotansiyonu düzeltin E. Eğer hasta epileptik ve öncesinde AEİ kullanıyorsa nazogastrik sonda ile kullandığı AEİ verin

Takip ve Sonuç:

Epilepsi nöbeti ile acil servise başvuran hastada tablo 1'de belirtilen tetkikler yapıldıktan ve nöbet tipine uygun antiepileptik ilaç başlanır, nörolojik defisiti yok ise poliklinik takibi önerilir. Eğer hasta 1'den fazla nöbet geçirmiş ise nöbet aralarında bilinci açılsın ya da açılmasın hastanın tedavisi ve takibi 24 saat süre ile monitorize edilerek acil servisde yapılmalıdır. Bu sürenin sonunda nöroloji uzmanı tarafından hastanın poliklinik ya da nöroloji servisinde takibine karar verilir.

Kaynaklar:

1- Türk Nöroloji Derneği- Epilepsi Çalışma Grubu- Epilepsi Rehberi- 2007

2- Commission on classişcation and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classiscation of epileptic seizures. Epilepsia 1981;22:489-501.

3- Engel J Jr, Pedley TA, eds. Epilepsy: A Comprehensive Textbook, Vols. II, III. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.

4- Lowenstein DH, Alldredge BK. Status Epilepticus. NEJM 1998; 338: 970-976.

5- Wyllie E ed. The treatment of epilepsy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

AKUT İNME

Doç. Dr. Nazire Afşar

Tanı kriterleri:

Ani gelişen fokal nörolojik defisit

Akut gelişen fokal defisit ile acil servise başvuran hastada inme türünün - iskemi / kanama - ayrımının yapılması

Öykü büyük önem taşımaktadır ve inme tipi ve etiyolojisine ait ipuçları içerir (tablo 1).

Tablo 1: öyküden öğrenilmesi gereken önemli noktalar

Konu	Açıklama
İnme başlangıç zamanı	Uykudan uyandığında veya aktif iken oluşma; iskemi için kesin saat önemli
Tetikleyici olay	Arter diseksiyonu veya anevrizma rüptürü fizik aktivite sırasında, PFO kökenli emboli valsalva manevrası ile olabilir
Defisitin gelişim süresi	İskemide ilk anda maksimal defisit olur, kanamada dakikalar içinde progresif olarak gelişir
Bilinç düzeyi	Erken dönemde bilinç etkilenimi kanamalarda görülür
Kusma varlığı	SAK, intraserebral kanama veya beyin sapı infarktı lehine
Nöbet varlığı	Kortikal lezyon düşündürür: infarkt veya kanama
Baş dönmesi veya hıçkırık	Arka sistem inmesi ile ilişkili
Risk faktörleri	HT, HL, DM, kalp hastalığı (AF, MI), sigara, aile öyküsü, oral kontraseptif, periferik damar hastalığı, geçirilmiş GİA

Öyküyü takiben hızlıca sistemik ve nörolojik muayene yapılmalıdır. Muayenede dikkat edilecek noktalar tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2: muayenede dikkat edilmesi gereken önemli noktalar
Fizik muayene: kan basıncı, nabız, baş-boyun oskültasyonu
Nörolojik muayene:
Esnek sertliği, meningeal iritasyon bulguları
Bilinç ve mental inceleme: orientasyon, konuşma ve anlama
Kranial sinirler: bakış parezisi, görme alan kaybı, fasyal asimetri, yutma - gag refleksi
Motor muayene: kas gücü, stabilizasyon testleri (drift saptamak amacı ile), tonus ve ekstremite postürü
Refleksler ve patolojik refleksler (plantar yanıt, Hoffmann)
Duyu muayene: hasta koopere olduğu kadar, gerekirse ağrılı uyarana yanıt gözlenir
Serebellar muayene: limb ve trunkal ataksi, dizartri, nistagmus
Hasta ayağa kaldırabiliyor ise denge ve yürüyüş değerlendirilir
Tüm bulguların iki taraflı olması akla arka sistem inmeyi getirmelidir.

Klinik Bulgular

Ön sisteme (karotis sulama alanı) ait bulgular: yüksek kortikal fonksiyon kaybı (dominant hemisfer: afazi, nondominant hemisfer: ihmal neglect), karşı taraf homonim hemianopi, karşı taraf hemiparezi ve hemihipoestezi. Arka sisteme (vertebrobaziler sulama alanı) ait bulgular: bilinç değişiklikleri, bakış parezileri ve pupil değişiklikleri, çapraz bulgular, her dört ekstremitede motor ve/veya duysal kayıp, ataksi, dizartri, nistagmus (beyin sapı ve serebellar lezyon), nöropsikiyatrik bulgular, görme alan kayıpları (oksipital lezyon).

Gerekli Tetkikler

Kanama / iskemi ayrımının yapılması için beyin BT yapılmalıdır. Arka sistem olgularında veya acil inme protokolü varlığında beyin MR difüzyon ve MR anjiyo sekansları ile MR yapılır.

Laboratuar: aPTT, PT, INR, hemogram, kan şekeri, BUN, kreatinin, ALT, AST, Na, K, kan grubunu içerir. Her hastada EKG ve akciğer grafisi çekilir.

Tedavi

Akut iskemik inme tedavisi:

Akut iskemik inme ön tanısı olan hastanın KB'ı ani olarak düşürülmez. Gerektiği koşullarda ise kısa etkili bir ACE inhibitörü kaptopril 12.5mg olarak kullanılır. Oral alamayan veya daha agresif olunması gereken hastalarda İV esmolol (brevibloc®) doz uygulama şemasına (şema ekte sunulmuştur) göre uygulanır. Genel kural olarak KB 24 saatte bazal değerin % 15'inden daha fazla düşürülmemelidir. Genel kural olarak ve zorunlu durumlar dışında akut inme ile gelen hastalarda İV hipotonik sıvılardan (örn: % 5 dekstroz) kaçınılmalıdır. Hidrasyonu sağlamak amacı ile ve KB izin verdiği ölçüde % 0.9 serum fizyolojik veya isolyte uygun seçimlerdir. Hasta inme başlangıcından sonra ilk 3 saatte başvurmuş ise tüm yaklaşım basamaklarında çok hızlı olunması gereklidir. Bu nedenle ilk 3 saatte gelen ve inme ön tanısı olan hasta acil servise gelir gelmez nöroloji'ye haber verilir ve radyoloji olası tromboliz hastası açısından bilgilendirilir. Ayrıca laboratuar aranarak yukarıda sayılan tetkiklerinin maksimum 30 dakikada sonuçlanması istenir.

Başarılı bir tromboliz için hastanın kapıdan girmesi ile tedavinin başlaması arasında geçen süre (doortoneedle time) maksimum 60 dakikadır. Bu süre içerisinde hastanın laboratuar ve görüntüleme sonuçlarının alınmış ve hastanın stabilizasyonunun sağlanmış olması gerekmektedir.

İnme sonrasında **3-6 saat arasında** gelen hastalar benzer protokol çerçevesinde değerlendirilir, uygun hastalar intraarteriyel tPA uygulaması açsından tartışılır. İlk 6 saat sonrasında gelen hastalarda ise hastanın stabilizasyonu ve BT ile kanama ekarte edildikten sonra aspirin 100mg verilmesi gerekmektedir. Tromboliz uygulanacak hastalarda tedavi öncesinde aspirin veya başka bir antitrombotik ajan verilmemelidir. Tromboliz kontrendikasyonları tablo 3'te görülebilir. Kontrendikasyonu olmayan ve görüntülemesi uygun olan hastalarda rtPA (actilyse®) 0.9mg / kg dozunda (maks.90 mg'ı geçmemek üzere) uygulanır.

Toplam dozun %10'u İV bolus, geri kalanı 1 saat infüzyon olarak verilir. Trombolitik ajan diğer sıvılardan ayrı bir damar yolu ile verilmelidir. Tedavi süresince hasta KB ve nörolojik muayene açısından hasta 15 dakikada bir izlenir.

Tablo 3: Tromboliz kontrendikasyonları
Son 3 ay içinde inme veya ağır kafa travması öyküsü
Herhangi bir SSS hasar öyküsü (intrakranyal veya spinal cerrahi, neoplazma)
Bilinen veya şüpheli intraserebral hematom öyküsü
AV malformasyon ve anevrizmatik SAK öyküsü
SAK düşündüren semptomlar (BT negatif olsa da)
Tedaviye rağmen SKB >185 mmHg veya DKB >110 mmHg
Kan basıncını gereken sınıra çekmek için agresif tedavi ihtiyacı (İV ilaç gerekliliği)
Hızlı düzelen nörolojik defisit, minör defisit (NIH<4 (afazi ve hemianopsi hariç) izole/hafif defisit: tek ataksi, tek duysal, tek dizartri, hafif güçsüzlük), koma
NIH>25 (ağır inme)
Diyabet ile birlikte geçirilmiş inme öyküsü
İnme başlangıcında nöbet
Son 48 saatte heparin alıyor olup aPTT normalin üst sınırının üstünde ise Oral antikoagülan kullanımı (INR>1,3)
Trombosit <100.000/mm3
Kş > 400 mg/dl veya < 50 mg/dl
BT'de MCA alanının 1/3'ünü aşan infarkt bulguları (erken indirekt infarkt bulguları, erken hipodensite, kitle etkisi)
>80 yaş
Son 10 gün içerisinde majör cerrahi veya önemli travma
Sistemik AV malformasyon veya anevrizma
Manifest veya son 6 ay içinde geçirilmiş önemli bir kanama bozukluğu (ciddi kanama)
Bilinen hemorajik diyatez
Son 10 günde erişilemez yerde damar ponksiyonu (ör: subklavia veya juguler ven ponksiyonu vs) Son 10 günde geçirilmiş travmatik veya uzun sürmüş CPR (2 dakika)
Son 10 günde obstetrik doğum
Karaciğer yetmezliği, siroz, portal hipertansiyon (ösofagial varis), veya aktif hepatit gibi şiddetli hepatik fonksiyon bozukluğu
Hemorajik retinopati (görme bozukluğu olan diyabetik hasta) ya da başka hemorajik oftalmolojik tablolar
Bakteryel endokardit, perikardit
Akut pankreatit
Son 3 ay içinde belgelendirilmiş ülseratif GIS hastalığı
Kanama riski yüksek neoplazmalar
Kontrol altında olmayan, şiddetli arteryel hipertansiyon

Halen akut inmede steroid ve/veya mannitol'ün acilde kullanım yeri yoktur, ancak ilerleyen dönemlerde destek için mannitol verilebilmektedir.

Akut hemorajik inme tedavisi:

İntraserebral kanama ile başvuran hastada özellikle ilk saatlerde kanama boyutlarında artma sık görülmektedir. Bu nedenle BT'de kanama saptandığı andan başlayarak hastanın KB'nın 140/90'ın altında tutmaya çalışılmalıdır. Nörolojik muayenede ortaya çıkacak bir kötüleşme kanama boyutlarında artma lehine yorumlanarak BT tekrarı yapılmalıdır.

Komplikasyonlar

Nörolojik komplikasyonlar: yeni lezyon gelişmesi, var olan lezyonun (kanama veya iskemi) genişlemesi ve hemorajik transformasyon.
Sistemik komplikasyonlar: aspirasyon pnömonisi, idrar yolu enfeksiyonu, derin ven trombozu, pulmoner emboli ve MI.

Takip ve Sonuç:

Akut inmeli hastaların nörolojik yoğun bakım / ara bakım ünitelerinde izlenmesi gerekmektedir.

Kaynaklar:

1- Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke: Stroke 2007;38; 1655-1711.

2- Broderick J, Connolly S, Feldmann E et.al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults: 2007 Update. Stroke. 2007;38:2001-2023.

3- De Freitas G, Bogousslavsky J. What is the place of clinical asessment in acute stroke management. In Acute stroke treatment 2nd edition. Ed Bogousslavsky J. Taylor and Francis Group, London 2004, pp:43-56.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MİYASTENİK KRİZ

Prof. Dr. Tülin Tanrıdağ

Tanı Kriterleri:

- Solunum yetmezliği
  Vital kapasite < 20-25 ml/kg
  Supin pozisyonda - paradoksal solunum veya dispne
- Bulber tutulum - yutma güçlüğü, özellikle sıvı gıdaların burundan gelmesi

Miyastenik Kriz

Diyafragmatik veya interkostal kas güçsüzlüğüne bağlı solunum yetmezliği veya yutma güçlüğü ile ortaya çıkan acil bir tablodur.

Klinik Bulgular

Solunum yetmezliği, hava açlığı ve bu bulgulara ilaveten boyun ve ekstremite kas güçsüzlüğü görülür.

Genel Bilgi

Myastenia Gravis (MG) otoimmün, nöromüsküler kavşak hastalığıdır. Post sinaptik asetilkolin reseptörlerine karşı antikor oluşumu vardır. Sadece oküler kaslar tutulabilir veya jeneralize kas güçsüzlüğü ile karakterizedir. Tedavinin yeterli olmadığı, sedatif ilaçların aşırı kullanıldığı durumlarda veya enfeksiyonla klinik tablo ağırlaşabilir ve myastenik kriz ortaya çıkabilir. MG hastalarının %15-20'sinde ilk 2 yılda myastenik kriz görülebilir. Acil tedavi edilmezse hasta solunum yetmezliği ile kaybedilebilir.

Tetkik

MG öyküsü olup kriz ile gelen hastada rutin tetkiklerle zaman kaybetmemek gerekir. Solunum yetmezliği ve çiğneyememe, muayenede yutma refleksinin kaybı önemli kriterlerdir.

Tedavi

Acil solunum desteği verilir. Entube edilir ve gerekliyse ventilatöre bağlanır. Yoğun bakım ünitesinde takip edilir. Eşlik eden enfeksiyon agresif olarak tedavi edilir.
Oral alımı kesilir, parenteral beslenir.

- Plazmaferez: 4-6 kez, gün aşırı yapılır. Etkisi kısa süreli olduğu için yüksek doz kortikosteroid verilir.
- IVIg Bir diğer seçenek de IVIg'dir (2 gr/kg/2 gün). Plazmaferez kadar etkili olmadığı düşünülse de, komplikasyon IVIg tedavisinde daha azdır.

Ayırıcı Tanı

Kolinerjik krizdir. Antikolinesteraz tedavinin fazla alındığı (örneğin ≥ 5x60 mg/gün pridostigmin) durumlarda ortaya çıkabilir. Myastenik kriz gibi solunum yetmezliği, bulber disfonksiyon ve jeneralize kas güçsüzlüğü görülür.
Tedavisinde Myastenik krizin'in tam tersi olarak antikolinesterazların kesilmelidir. Bu nedenle ayırıcı tanı önemlidir.
Kolinerjik krizde klinik olarak - bulantı, kusma, terleme, salivasyon artışı, bradikardi, myozis, palor, barsak motilitesinde artma, diyare gibi, muskarinik semptomlar görülür. Eğer tansiyon düşerse atropin sülfat 0.6 mg. intravenöz yolla yavaş yavaş verilir. Klinik olarak Myastenik kriz veya kolinerjik kriz ayırıcı tanı yapılamaz ise kısa süreli etkili olan Edrofonyum klorür (Tensilon) ile test yapılır. Hasta kötüleşirse kolinerjik krizdir. Semptomlarda saniyeler içinde düzelme olursa Myastenik kriz'dir.

Takip

Akut solunum güçlüğü ile acil servise başvuran hastada dahili nedenlerin yanı sıra Myastenik kriz de düşünülmelidir. Öyküde Myastenia Gravis varsa o zaman ayırıcı tanıda Kolinerjik kriz akla gelmelidir ve hastanın tedavisini çok hızlı karar vermelidir aksi halde hasta solunum arresti veya aspirasyonla kaybedilir. Hastalar yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir.

Kaynaklar:

1- Myastenia Gravis and related disorders of Neuromuscular Transmission.
Raymond D. Adams ve ark.: Principles of Neurology, 6th baskı Mc Graw Hill 1997, pp 1459 -1475

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

PSİKİYATRİ

ALKOL KULLANIMI

Doç. Dr. Volkan TOPÇUOĞLU

İNTİHAR

Doç. Dr. Volkan TOPÇUOĞLU

MANİK VE PSİKOTİK ALEVLENME

Doç. Dr. Kaan KORA

KONVERSİYON BOZUKLUĞU

Doç. Dr. Kemal KUŞÇU

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

ALKOL KULLANIMI

Doç. Dr. Volkan Topcuoğlu

Tanı kriterleri:
Alkol bağımlılığı olan kişilerde aşırı alkol alımı veya alkolün kesilmesi sonucu gelişen; MSS ve/veya kardiyovasküler durumlar.

Genel İlkeler

Acilde alkol ile entoksike kullanan hastaları değerlendirirken dikkat edilmesi gereken ilk nokta alkolün hasta ile maddenin kesilmesine/azaltılmasına bağlı yoksunluk belirtileri olan hastayı ayırt etmektir.
Hastaların ayrıntılı öyküsü alınmalı ve mutlaka fizik muayene yapılmalıdır. Bu hastaların dahili, cerrahi sorunları olabilir ve alkol-madde kullanımı tıbbi sorunları gizleyebilir. Bu hasta grubu birden çok maddeyi birlikte kullanabilir. Kullanılan tüm maddeler açığa çıkarılmalıdır.
İntiharların önemli bir bölümü alkol etkisi altında olmaktadır. İntihar düşüncesi/planı açıkça sorulmalıdır.

Alkol Yoksunluğu

Yoksunluk bulguları olağan miktardaki son alkol alımından 4-36 saat sonra ortaya çıkar. Alkolün tamamen kesilmesinin yanında alkol miktarının hızla azaltılması veya içilen içkinin değiştirilmesi de yoksunluk bulgularının ortaya çıkmasına neden olabilir.

Yoksunluk belirtileri

- Otonom belirtiler(tremor, terleme, bulantı vb)
- Anksiyete
- Algı bozuklukları (böcek görmek gibi, üstünde böceklerin dolaştığını hissetmek gibi)
- Yönelim, dikkat ve konsantrasyon bozuklukları
- Epileptik nöbetler (İlk 48 saat içinde ve jeneralize tonik-klonik)
- Hipertermi
- Taşikardi
- Aritmi
- Hipertansiyon
- Uyku bozuklukları

Deliryum Tremens

Alkol yoksunluğu deliryumudur. Alkol yoksunluğunda karşılaşılabilecek sorunların en ağırıdır. Çoğunlukla yoksunluğun 2.-10. günlerinde (genellikle 3.-5. günlerde) ortaya çıkar. Genellikle 3-7 gün sürer ancak uzadığı da olabilir. Akut gelişen zihin karışıklığı (konfüzyon) durumudur. Temel olan dikkati sürdürme ve yönlendirme kusurudur. Hasta hiperaktif ve ajitedir. Duygudurum, yönelim, bellek, konsantrasyon, algı, düşünce ve uykuuyanıklık bozuklukları eşlik edebilir.

Gerekli tetkikler

Tam kan sayımı, kan biyokimyası, tam idrar tetkiki, akciğer grafisi, ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene yapılmalıdır.

Tedavi

Tedavinin temel ilacı benzodiazepinlerdir. Bunun dışında sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları ve vitamin eksiklikleri giderilir. Ülkemizde yoksunluk tedavisinde diazepam tercih edilmektedir. Karaciğer işlevleri bozulmuş hastalarda lorazepam uygun seçenektir. Tedavi en fazla 2 haftada sonlandırılır. Hasta deliryumda değilse diazepam ilk dört günden sonra hızla azaltılarak kesilebilir.

Hafif-orta şiddette yoksunlukları tedavisi:

- Bölünmüş dozlarda, çoğunluğu akşam saatlerinde toplanmış olarak 40-60 mg/gün diazepam
- En az üç gün 100 mg/gün parenteral tiamin ve oral multivitamin

Şiddetli yoksunluk tablolarının ve Deliryum Tremensin tedavisi:

- Hastaya başvurduktan sonra iki saat içinde (0;30;60 ve 120 dk.larda) 40-50 mg diazepam verilir. Hastanın sedasyonu sağlanıncaya kadar saat başı veya 2 saatte bir 10-20 mg diazepam ile devam edilir.
- Sıvı açığı kapatılır
- Parenteral tiamin verilir

Hasta aşırı ajite ise saatte 10 mg diazepam i.v. infüzyonla da verilebilir (500 cc izotonik NaCl içine 5 ampul diazepam 5 saat içinde i.v.) Ajite deliryumdaki hastada nöroleptiklerden de yararlanılabilir. Maksimum dozda benzodiazepin alan ancak ajitasyonu ve varsanıları süren hastalarda benzodiazepinlere ek olarak nöroleptiklere başvurulabilir. Nöbet eşiğini düşüren nöroleptiklerden kaçınmak gerekir.

Alkol Entoksikayonu

Kandaki Etonol (alkol) Düzeyine Göre MSS Etkileri	
50-80	Öfori, minimal motor kusurlu
80-100	Nistagmus, ince motor etkinliklerde bozulmalar
100-200	Ataksi, emosyonel bozulmalar
200-300	Konfüzyon, dizartri, amnezi
300-400	Stupor, koma
400-500	Koma, solunum depresyonu, ölüm
500 ün üstü	Ölüm

Normal olarak kanda %500-700 mg etanol öldürücüdür.
Bu noktada, alkol kullanan kişilerin kullandıkları alkol miktarını doğru bildirmeyebileceği göz önünde tutulmalıdır.

Tedavi

- Nazogastrik sonda ile mide özsuyunu alın; lavaj ve aktif kömür uygulamasından kaçının
- 100 mg i.v. tiamin verin
- Yanıt alınamıyorsa veya kan alkol düzeyi çok yüksekse hemoperfüzyon veya hemodiyalize başvurun.

Takip:

Acilde tedavi gerçekleştikten sonra hasta bağımlılık tedavisine yönlendirilmelidir. Geçmişte deliryuma girmiş, yoksunlukta nöbet öyküsü olan, eşlik eden tıbbi sorunları olan, destek sistemleri zayıf (yalnız yaşayan vb), suisidal hastalar.
Hasta ancak her gün kontrole gelebilecekse ayaktan izlenmesine karar verilebilir.

Kaynaklar:

1- Karalı A, Ögel K, Tamar D, Çakmak D. Alkol ve Madde Kullanım Bozuklukları Acil Yaklaşım Kılavuzu. 1999. 5-20.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ 1883

İNTİHAR

Doç. Dr. Volkan Topcuoğlu

Tanı Kriterleri

Hayata son verme girişimi veya düşüncesinin olması.

Genel Bilgiler:

Acilde intihar girişiminde bulunup gelmiş hasta, intihar düşüncelerinden bahseden hasta, başka yakınmalarla gelip değerlendirmede intihar düşüncelerini açığa vuran hasta veya intihar düşüncesini reddeden ancak böyle bir riske sahip olduğunu düşündüren hasta ile karşılaşabiliriz.

Tüm intihar düşüncelerini (size ne kadar manipülatif gelse de) ciddiye alın. İntihar girişimlerinin büyük çoğunluğu ruhsal bozukluklarla ilişkili olduğundan psikiyatrik değerlendirme ve öykü almayı yapın.

Suisidal hasta ile görüşmenin özellikleri

- Hastaya doğrudan intiharı sormakla başlamak yerine örneğin mutsuz veya umutsuz olup olmadığı sorularak başlanabilir ardından "yaşamak istemeyecek kadar kötü hissettiğiniz oluyor mu?" veya "kendinize zarar vermeyi düşünecek kadar kötü mü hissediyorsunuz?" soruları gelebilir,
- İntihar düşüncesini/niyetini mutlaka sorun, bu hastanın aklına intiharı sokmaz aksine hastayı rahatlatır,
- İntihar konusundan uzaklaşmaya çalışmayın,
- Aileden ve yakınlardan bilgi alın,
- İntihar düşüncelerini, eyleme geçme niyetini, intihar planını, gelecekte intihar planı olup olmadığını sorun,
- Detaylı bir planı var mı? Bu planı uygulayabilecek şartlara sahip mi? düşündüğü yöntem öldürücü mü?
- Ruhsal durum muayenesi yapın: depresif, umutsuz, psikotik, entoksike mi?

Risk grupları

- Major depresyon,
- Alkolizm,
- Madde entoksikasyonları,
- Psikozlar (şizofreni, psikotik depresyon, vb),
- Geçmişte intihar girişiminde veya intihar tehdidinde bulunulmuş olması,
- Erkek olmak (kadınlar daha çok deniyor erkekler daha çok sonlandırıyor),
- Yaşlılar,
- Hiç evlenmemiş, dul, boşanmış veya ayrılmış olanlar,
- Yalnız olanlar veya yakın zamanda sevdiği birini kaybetmiş olanlar,
- İşsizler,
- Kronik ağrısı olanlar, terminal veya kronik hastalığı olanlar,
- Ailede intihar, intihar girişimi veya duygudurum bozukluğu olanlar,
- Umutsuzluk duygusu taşıyanlar,
- Depresyonu olmasa da demoralize olanlar.

İntihar girişiminin değerlendirilmesi

- Tehlikeli bir yöntem mi kullanılmış?
- İntihar girişimi fark edilebilecek şekilde mi yapılmış?
- Hayatta kalmış olduğuna şaşırmış mı?
- Kurtulmuş olmaktan memnun mu?
- İntihar girişiminin mesaj verme niteliği var mı?
- Girişim planlanmış mı yoksa dürtüsel mi?
- İntihar girişimine neden olan koşullar veya ruhsal durum değişti mi?

Tedavi ortamı ile ilgili karar

- Hasta ayaktan takip edilmek üzere evine gönderilebilir
- Medikal durumu nedeniyle acilde (veya hastanede) tutulabilir
- Açık bir psikiyatri kliniğine sevk edilebilir
- Kapalı bir psikiyatri kliniğine sevk edilebilir
- Hastanın rızası olmaksızın hastane yatışına karar verilebilir
- Hekim bu kararları alırken hastanın psikiyatrik ve medikal durumu göz önünde bulundurur ve intihar riskini değerlendirir. Bu noktada hastanın intihar isteğinin devam etmesi ve bu isteğin şiddeti, hastanın intihar düşüncelerine/dürtülerine karşı mücadele gücü ve dış desteklerin varlığı (eş, aile vb) önemlidir.

Sonuç

Ciddi bir girişimde bulunulmamışsa ve hastayı takip edebilecek, ilaçlarını almasını denetleyecek yakınları varsa hasta eve yollanabilir. Hastanın evinde yalnız kalmasına izin verilmez. Hastanın gerekirse acile dönebileceği söylenir ve bir telefon numarası verilir.

Hastaneye yatış hem intiharı önler hem de ruhsal bozukluğun tedavisini kolaylaştırır. Ciddi bir intihar girişimi hastaneye yatışı gerektirir. Psikotik suisidal hastalar kapalı bir servise ve gerekirse rızaları dışında yatırılırlar. Hastanın tıbbi durumu nedeniyle acilde (veya dahili/cerrahi kliniklerde) kalması gerekiyorsa psikiyatri konsültasyonu sürdürülmelidir.

Kaynaklar:

1- Hyman SE. The Suicidal Patient. Manual of Psychiatric Emergencies. 2nd Edition. A Little, Brown Spiral Manual.1988.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MANİK ve PSİKOTİK ALEVLENME

Doç. Dr. Kaan Kora

Tanı Kriterleri

Aşırı coşkulu veya öfkeli, tepkisel duygu durumun birkaç gündür değişmeden sürmesi

Manik Hasta Tanı Kriterleri:

Aşağıdakilerden en az üçü duygu durum değişikliğine eşlik ediyor olmalıdır:

2. Abartılı büyüklük hissi; kendini farklı, üstün niteliklere sahip hissetmeye başlama
3. Günlerdir az uyuduğu halde uyku gereksinimi hissetmeme
4. Konuşma hızının olağan dışı artması, durdurulamayan bir konuşmanın olması
5. Düşüncelerin takip etmekte güçlük çekilecek kadar hızlanması
6. Dikkatte, aktivitelerde dağılma, odaklanmakta güçlük
7. Mesleki, akademik, sosyal, cinsel aktivitelerinde aşırı artış
8. Kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk veren aktivitelere girişme (hızlı araba kullanmak, aşırı para harcamak, düşüncesizce cinsel ilişkilere girmek, aptalca yatırımlar yapmak vb.)

Psikotik Hasta İçin Tanı Ölçütleri

Farklı hastalıklara (şizofreni, kısa psikotik bozukluk, hezeyanlı bozukluk vb.) bağlı alevlenmelerde genellikle klinik tablo ortaktır.

1. Psikotik belirtiler: Sanrılar (hezeyan) ve/veya varsanılar (halusinasyon) (ilk değerlendirmede en sık karşılaşılabilecek, nadiren takip sürecinde anlaşılabilecek belirtilerdir)
2. Düşünce akışında kopmalar
3. Kendine bakımda azalma
4. Ajitasyon eğilimi
5. Uygunsuz, tuhaf davranışlar
6. İçgörü ve yargılamada bozulma

Klinik Bulgular

Hasta çoğu zaman yakınları ve/veya polis tarafından getirilmiştir. Sıklıkla hasta olduğunu veya yakınları tarafından bildirilen değişikliklerin varlığını kabul etmemektedir. Tekrarlayan epizodlar geçiren ve hastalığı hakkında içgörüsü olan hastalar hasta olduklarını ve tedavi gerektiğini bazen kabul edebilirler. Genel görünüm alevlenmenin tipine ve şiddetine göre çok çeşitli olabilir. Manik hastaların abartılı makyajı, dikkat çekici kıyafetleri, kendini üstün görme eğilimi, bazen günlerdir süren aktivite artışı ve uykusuzluğun getirdiği tükenmiş görünümü, yerinde duramadığı, çok enerjik olduğu, susturmakta güçlük çekilecek kadar hızlı ve yoğun konuştuğu, konuşurken daldan dala atladığı, genellikle karşısındakini eğlendirme eğiliminde olduğu ancak zaman zaman agresif ve saldırgan davranışlar sergilediği gözlemlenir.

Psikotik bozuklukların alevlenmelerinde ise hasta ile iletişim kurmak manik hastada olduğundan daha zordur. Yakınları odasına kapanma veya evden kaçma, herkesten şüphelenme, tuhaf eşyalar biriktirme, kendi kendine konuşma vb. değişiklikler belirtirler. Ajitasyon eğilimi daha fazladır. Saldırgan veya tehdit edici tavırlar sergileyen hasta karşısında hekim güven verici olmalı ancak güvenlik tedbirlerini de almalıdır. Hastayı sakin bir ortama almalı, ancak asla tek başına kalmamalıdır. Mümkünse eğitimli bir personel veya polis eşliğinde görüşme yapılmalı, gerekirse oda kapısı açık bırakılmalıdır. Hastanın silah taşıma olasılığı söz konusu ise mutlaka polis çağırılmalıdır.

Ayırıcı Tanı

Hastada veya birinci derece yakınlarında bipolar bozukluk/psikotik bozukluk öyküsünün varlığı tanı keskinliğini güçlendirir.

Klinisyenin görüşüne göre belirtilerin varlığının net olarak ortaya konamadığı atipik olgularda, bilinç değişikliklerinin eşlik ettiği tablolarda, ilk defa manik veya psikotik epizod geçiren yaşlı hastalarda etiyolojide diğer tıbbi faktörler (MSS lezyonları, tirotoksikoz, travma vb.) düşünülmelidir. Bu faktörlerin varlığından şüphelenildiği durumlarda kan biyokimyası, hormonal inceleme, özellikle merkezi sinir sistemine yönelik görünteleme içeren tetkikler uygulanabilir.

Uyarıcı nitelikte uyuşturucu madde, antidepresif ilaç, steroidler vb. maniye ve psikoza yol açtığı bilinen ilaç ve maddelerin kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır.

Tedavi

Hastanın içgörüsü ve tedaviye uyumu seçilecek stratejiyi belirler. Ayaktan tedaviye uyum göstermeyeceği düşünülen, psikotik belirtileri olan, içgörüsü bozuk olguların psikiyatri servisine yatırılması gerekir.

Acil şartlarda ilk yapılması gereken hızlı sedasyon sağlanarak epizodun kontrol altına alınmasıdır. Ağızdan ilaç almayı kabul eden hastada antipsikotikler ve benzodiazepinler kullanılabilir ve etkilidir. Ancak hastalar sıklıkla oral uygulamayı kabul etmezler.

IM Uygulamada Seçenekler

1. ***Haloperidol (Nörodol) 5 mg ampul:***
   Etki başlangıcı hızlıdır (1/2-1 saat içinde). Epizod şiddetine göre 2-3 ampul birarada yapılabilir. Beraberinde antikolinerjik uygulaması gerekir. Biperiden (Akineton) ile karıştırılarak uygulanır. Gerekirse 2 saat sonra tekrarlanabilir.
2. ***Klorpromazin (Largactil) 25 mg. ampul:***
   Etki başlangıcı hızlıdır (1/2-1 saat içinde). Genellikle haloperidol ile kombine edilerek uygulanır. Ortostatik hipotansiyon riski vardır.
3. ***Zuklopentixol (Clopixol Acuphase) 50 mg. ampul:***
   Etki başlangıcı orta hızlıdır (birkaç saat içinde). Genellikle 1-2 ampul birarada uygulanır. Beraberinde antikolinerjik uygulaması gerekir. Biperiden (Akineton) ile karıştırılmadan (ayrı enjektörlerde) uygulanır. Uzun etkili olduğundan 2-3 günde bir tekrarlanmalıdır.
4. ***Olanzapin (Zyprexa) 10 mg. ampul:***
   Etki başlangıcı hızlıdır (1/2-1 saat içinde). Beraberinde antikolinerjik uygulaması gerekmez. Günlük doz en çok 30 mg. düzeyinde olacak şekilde en az 2-4 saat ara ile uygulanabilir.
5. ***Ziprasidon (Zeldox) 20 mg. ampul:***
   Etki başlangıcı hızlıdır (1/2-1 saat içinde). Beraberinde antikolinerjik uygulaması gerekmez. EKG'de QT uzamasına sebep olabilir. 10-20 mg.lık uygulamalar en az 4 saat ara ile günde 3-4 kez (toplam doz 40 mg/gün olacak şekilde) tekrarlanabilir.
6. ***Benzodiazepinler:***
   Klonazepam (Rivotril 1 mg. ampul), Diazepam (Diazem 10 mg. ampul), Midazolam (Dormicum 5 mg. ampul). Antipsikotik ilaçlara ek olarak sedasyonu güçlendirmek, hızlı etki başlangıcı ve kullanılacak antipsikotik ilacın dozunu düşük tutabilmek için kullanılabilirler.

Komplikasyonlar

Manik ve psikotik epizodlarda kişinin kendisine veya çevresine, eşyalara yönelik fiziksel şiddet uygulama eğilimi vardır ve kontrol altına alınamayan epizodlarda bu risk daha da yüksektir. Saldırgan hastaların yasal sorunlara yol açma olasılığı yüksek olduğundan hasta ile ilgilenen hekimin ve kurumun muayene kayıtlarını eksiksiz tutması ve uygun rapor düzenlemesi gerekmektedir. Hastalık belirtilerinin başlangıcından itibaren geçen süre içinde bir adli olayla karşılaşılmamış ise tıbbi değerlendirme ve müdahale yeterlidir.

Ancak değerlendirmede sırasında, saldırgan hastanın kliniğe getirilmesinden önce oluşmuş adli olaylar tespit edilirse, klinik değerlendirme sürecinde bir adli olay gelişirse hastane polisine başvurup tutanak düzenlenmesini istemek hekimin sorumluluk alanındadır.

Takip

Seçeneklerden herhangi biri ile sedasyonu sağlanan hasta için psikiyatri konsültasyonu istenmeli veya bir psikiyatri servisine sevkedilmesi hızlı bir şekilde planlanmalıdır.

Kaynaklar:

1- Yıldız A. Akut Ajitasyon Sağaltımında Benzodiazepinlerin, Tipik ve Atipik Antipsikotiklerin Yeri: Bulguların Gözden Geçirilmesi. Türk Psikiyatri Dergisi; 2003; 14(2): 134-144.

2- Slaby AE, Dubin WR, Baron DA. Psychiatric Emergencies. In: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry (8th edition) (eds. BJ. Sadock, VA. Sadock) Lippincott Williams & Wilkins, 2005; Vol II; syf: 2453- 2471.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

KONVERSİYON BOZUKLUĞU

Doç. Dr. Kemal Kuşçu

Tanı Kriterleri

Semptomlar hastanın bilinçli kontrolünde değildir. Hastanın duyularını ve istemli hareketlerini etkileyen, nörolojik, genel bir medikal rahatsızlık ya da bu klinik tabloları andıran semptomlar

Somatoform bozukluklar grubunun bir alt tanı kategorisidir. Somatoform bozukluklar medikal durumlarla, madde kullanımıyla veya diğer zihinsel bozukluklarla tam olarak açıklanamayan, ve çoğunlukla psikolojik sorun ya da çatışmalardan kaynaklandığı düşünülen kalıcı fiziksel semptomlarla belirlenmiştir. Geçmişte benzeri tablolar için psödonörolojik sendrom veya psikojenik sendrom tanımları kullanılmıştır.

Hiçbir somatik belirti nedeni ne kadar aşikar olursa olsun uygun fiziksel ve labaratuvar değerlendirme yapılmadan somatizasyon veya konversiyon tanımı alınmamalıdır.

DSM-İV-TR(2000) Konversiyon bozukluğu tanımı için 6 kriter belirlemiştir: Hasta nörolojik ya da genel medikal bir bozukluğu andıran, istemli hareket ya da duyuları etkileyen bir veya birkaç semptom ve bozulma sergiler.

- Semptomların oluşması ya da ilerlemesi hastanın hayatındaki bir çatışma ya da stresörle öncelenir.
- Semptom bir somut kazanç için ya da istemli olarak üretilmiş değildir.
- Semptom genel medikal bir bozuklukla, madde kullanımıyla ya da hastanın kültürüne ait davranışlarla tam olarak açıklanamaz.
- Semptomlar hastanın okul hayatına, işine ya da sosyal ilişkilerine engel olacak; ya da medikal değerlendirme gerektirecek kadar ciddidir.
- Semptom acı ya da cinsel disfonksiyonla sınırlı değildir; sadece somatizasyon bozukluğu olarak ortaya çıkmaz; başka bir zihinsel bozuklukla daha iyi açıklanabilir değildir.

DSM-İV konversiyon bozukluğun 4 alt tipini tanımlamıştır: Motor semptom içeren, duyusal semptom - bozukluk içeren, nöbetler içeren ve karma görünüm

Konversiyon bozukluğunun en belirgin nedeni, hastanın psikolojik bir çatışma ya da problemi sembolik olarak yansıttığı bedensel semptomlar geliştirmesine yol açan stresli bir olay ya da durumdur. Konversiyon bozukluğu ile ilişkili olarak kullanılan iki terim birincil kazanç ve ikincil kazançtır. Birincil kazanç anksiyetenin azalmasına denk gelir. Ikincil kazanç günlük görevlerin aksaması, ya da hastanın semptomlar sonucu elde ettiği değer verdiği kişilerin ona ilgisinin artması demektir. Fiziksel, duygusal ya da cinsel istismar yetişkinlerde ve çocuklarda konversiyon bozukluğuna yol açacak nedenler arasındadır. Psödonöbet geliştiren 34 çocukla yapılan bir çalışmada, % 32'sinin depresyon ya da cinsel istismar geçmişi olduğu, ve % 44'ünün boşanma, ölüm ya da şiddetli çatışmaya maruz kaldığı görülmüştür. Yetişkinlerde, konversiyon bozukluğu işyerindeki psikolojik istismarla ilişkili olabilir. Yetişkinlikte çıkan konversiyon bozukluğu ayrıca çocukluktaki bir istismarın uzun süre ortaya çıkmış olan gecikmiş etkisi olabilir.

Semptomlar

Genelde, konversiyon bozukluğu semptomları hastanın biliçli kontrolunde değildir, ve sıkça gizemli ve hastayı korkutan durumlardır. Semptomlar genelde ani-hızlı ortaya çıkar, ama bazen aşamalı kötüleşme ihtimali de vardır.

Klinikte konversiyon bozukluğunun en sık rastlanan çeşitleri:

• ***Psödoparalizi:*** Hasta bedeninin yarısını ya da kolunun/bacağının bir tekini kullanamaz haldedir. Zayıflık anatomik süreci izlemez ve sıklıkla tekrarlanan muayenelerde tutarsızdır. ***Psödohipoestezi tabloları:*** Hasta bedeninin çeşitli bölgelerinde hissizlikten şikayet eder. ***Psödonöbetler:*** Bunlar konversiyon bozukluğun, organik benzerlerinden en zor ayırt edilebilen semptomlarıdır. Bu semptoma sahip hastaların % 5-35'i aynı zamanda epilepsi hastasıdır. EEG bu semptomları epilepsiden ayırmada yardımcıdır. ***Psödokoma.*** Teşhisi zordur. Gerçek koma hayati tehlike içerdiğinden, teşhis kesinleşene kadar koma için geçerli standart tedavi uygulanmalıdır. ***Hareket bozuklukları:*** Bu semptomlar myoklonus, diskinezi ve tremor benzeri hareket bozukluklarını taklit edebilir. ***Psödokörlük:*** Konversiyon bozukluğunun görmeyle ilgili en yaygın tipidir. ***Psödodiplopi:*** Çift görme, genelde hastanın göz hareketleri test edilerek teşhis edilir. ***Psödoptosis:*** Üst gözkapağının sarkması myasthenia gravis ve başka birkaç hastalığın ortak özelliğidir. ***Histerikafoni:*** Ses üretme yetisinin kaybı. Histerik afonide fısıltı ve bağırma normaldir, gırtlak incelendiğinde vokal kortların normal hareket ettiği görülür.

Konversiyon semptomlarıyla karışabilen tıbbi durumlar

- multipl skleroz (körlük)
- myasthenia gravis (kas zayıflığı)
- periyodik paralize (kas zayıflığı)

- miyopatiler (kas zayıflığı)
- polimiyozit (kas zayıflığı)
- Guillain-Barré sendromu (motor ve duyusal semptomlar)

Klinik yaklaşım

Klinik yaklaşımın acilde 3 basamağı içermektedir.

Karşılaşma ve değerlendirme

- Başvuru sırasında hastayı kendini güvende hissedeceği bir ortamda değerlendirin.
- Öncelikli Fiziksel /nörolojik ve temel laboratuar tetkiklerini tamamlayın.
- Ölçüsüz ağrılı uyaran, placebo ilaç ve enjeksiyon yoluyla anksiyolitik kullanımından kaçınılmalıdır.

Psikolojik değerlendirme ve başvuruyu çerçeveleme

- Fiziksel ve nörolojik değerlendirmenin ardından hastayı takibe alın. Birçok başvuru ilk değerlendirmenin ardından sizinle bağlantı kuracaktır. Öncelik kişinin kendini güvende hissedebileceği bir ortamı ve yaklaşımı sağlamaktır.
- Konversiyon tablosunun hızlı düzelmesi için acele edilmemelidir. Başvuranın duygusal tepkilerine ve kendisini ifade edebilmesi için alan oluşturmak önemlidir.Her duygusal tepkiye 'teskin'edici ilaç uygulaması uzun vadede olumsuz sonuçlar doğurmakta ve olumsuz bir koşullanma oluşturmaktadır. Hastalar özelikle enjeksiyonla yapılan trankilizasyonun ardından yaşadıkları durumu çok daha korkutucu ve katastrofik yaşadıklarını belirtmişlerdir. Bu durum onların kişisel baş etme becerilerini de olumsuz yönde şekillendirmektedir. Birçok başvuru 1-2 saat içerisinde düzelirken, zaman zaman düzelme haftalarca hatta aylara yayılabilir.
- Tablo netleştirildiğinde kısa süreli bir anksiyolitik oral yoldan verilebilir.
- İlişki kurmaya gayret etmek ve yaşananları 'dillendirebilmek' başlangıç tedavisinin merkezini oluşturmaktadır.
- Hastanın tablosu ve yaşadıklarıyla ilişkisi ile ilgili bilgi verme ve yönlendirme önemlidir.

Takip

Psikiyatrik tedavinin acil şartlarında başlanması yerine psikiyatri konsültasyonunun istenmesi ve hastanın psikiyatristle tanıştırılması önemlidir.

Konverisyon bozuklukları kısa süreli terapötik yaklaşım ve psikiyatrik tedaviyle kalıcı olarak tedavi edilen bir tablodur.

Kaynaklar:

1- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-İV-TR Fourth Edition (Text Revision) (2000) American Psychiatric Association

2- Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences, Clinical Psychiatry (2007) Harold I Kaplan and Benjamin J.Sadock

MARMARA ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

MARMARA
ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.

MARMARA
ÜNİVERSİTESİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ YAYINEVİ

Adli Tıp

Acil Genel

Endokrinoloji

Gastroentroloji

Göğüs Hastalıkları

Hematoloji - Onkoloji

İnfeksiyon

Kardiyoloji

Nefroloji

Nöroloji

Psikiyatri

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM MATERYALİDİR.
PARA İLE SATILMAZ.