

ACİL VAKALARA HIZLI YAKLAŞIMLAR

3

Editör
ÇİHAN BEDEL



BİDGE Yayınları

ACİL VAKALARA HIZLI YAKLAŞIMLAR -3

Editör: CİHAN BEDEL

ISBN: 978-625-372-819-9

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 26.09.2025

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İÇİNDEKİLER

AKUT KOLESİSTİT	4
YUSUF KARANCI	4
KOLANJİT	12
MERT ADNAN DERVİŞ	12
LUMBALJİ VE SIRT AĞRISI YÖNETİMİ	19
AHMET MERT AYDEMİR.....	19
NÖTROPENİK ATEŞ.....	26
ECE ULUKAL KARANCI.....	26
YANIK YARASI ENFEKSİYONLARI	32
DENİZ DUMAN GÜNSAY	32
AKUT RENAL KOLİK	41
TUNAHAN ATEŞ.....	41

AKUT KOLESİSTİT

YUSUF KARANCI¹

Giriş

Akut kolesistit, en sık safra kesesi taşının sistik kanalı tıkanması sonucu safra kesesinin iltihaplanmasıyla ortaya çıkar. Daha nadir durumlarda ise kolestaz (safra akışının durması) ve akut hastalıklar nedeniyle safra kesesinin boşalmasında yaşanan sorunlar bu duruma katkıda bulunur. Cerrahi müdahale hala tercih edilen tedavi yöntemi olsa da, belirli hastalarda klinik duruma göre antibiyotikler ve destekleyici bakım ile konservatif tedavi de faydalı olabilir [1].

Kolesistit, safra taşlı veya taşsız olarak ortaya çıkabilir ve akut veya kronik olarak sınıflandırılır. Bu durum hem erkeklerde hem de kadınlarda görülür, ancak kadınlar daha yatkın olma eğilimindedir. Akut formu tipik olarak iyi bilinen belirti ve semptomlarla ortaya çıksa da, peptik ülser hastalığı, irritabl bağırsak sendromu, kalp rahatsızlıkları ve pankreatit gibi diğer durumlarla klinik belirtilerin örtüşmesi tanıyı zorlaştırabilir [2].

¹ Uzm. Dr., SBU Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım, 0000-0003-0230-2187

Etiyoloji

Akut kolesistitin birincil nedeni sistik kanalın tıkanmasıdır. Bu tıkanıklık, genellikle safra taşları nedeniyle meydana gelir ve safra stazına (durgunluğuna) ve ardından iltihaplanmaya yol açar. Normal koşullarda karaciğerde üretilen safra, hepatik kanaldan geçerek sistik kanal yoluyla safra kesesine girer ve buradan ana safra kanalına, en sonunda da Vater ampülü aracılığıyla gastrointestinal sisteme akar. Özellikle yağlı yemekler yenildikten sonra **kolesistokinin (CCK)** hormonu safra kesesinin kasılmasını uyarır. Bu sayede safra kesesi, safrayı sistik kanaldan onikiparmak bağırsağına (duodenum) boşaltır ve burada safra, yağların etkili bir şekilde emilebilmesi için emülsifikasyonuna yardımcı olur [3].

Safra kesesi, safrayı depolamanın yanı sıra onu yoğunlaştırır da. Safra dengesindeki bir bozulma, safra taşlarının oluşumu ve kristalleşmesi riskini artırır. Bu bozulmaya katkıda bulunan faktörler arasında safra stazı, karaciğerin kolesterol ve lipidlerle aşırı doyması, anormal yoğunlaştırma süreçleri ve kolesterol kristali oluşumu bulunur.

Bir safra taşının sistik kanalı tıkanmasıyla **bilier kolik** adı verilen, sağ üst kadranda veya epigastriumda ağrı ve rahatsızlık şeklinde kendini gösteren bir durum ortaya çıkabilir. Tıkanıklığın 6 saatten uzun sürmesi ve ağrının devam etmesiyle birlikte, safra kesesinin genişlemesine ve iltihaplanmasına yol açarak **akut taşlı kolesistit** gelişir. Safra taşlarının olmadığı durumlarda ortaya çıkan **akut taşsız kolesistit** ise daha çok kritik durumdaki hastaları veya uzun süre total parenteral beslenmeye (TPN) bağımlı olanları etkiler [4].

Altta yatan nedenden bağımsız olarak, safra kesesi içindeki lümen içi basıncın artması, transmural basıncı artırabilir, perfüzyonu bozabilir ve iltihaplanmayı tetikleyebilir. Hızlı bir müdahale

yapılmazsa, iskemi gangrene (doku ölümü) ilerleyebilir. Gangrenli bir safra kesesi, gaz üreten bakterilerin enfeksiyonuna karşı savunmasız hale gelir ve potansiyel olarak **amfizematöz kolesistite** yol açabilir. Bu komplikasyonlar, **safra kesesi perforasyonu (delinmesi)** ile sonuçlanabilir ve bu durum morbidite (hastalık) ve mortalite (ölüm) oranlarını önemli ölçüde artırır.

Akut kolesistit tanısı konan bireylerin yaklaşık %95'inde safra taşları bulunur. Ancak, asemptomatik (belirti göstermeyen) hastalarda tesadüfen safra taşlarının tespit edilmesi cerrahi müdahale gerektirmez. Tahminlere göre, bu tür hastaların yalnızca %20'si 20 yıllık bir süre içinde belirti geliştirir, bu nedenle belirti olmadığı sürece rutin olarak koruyucu kolesistektomiye (safra kesesinin alınması) gerek yoktur [5, 6].

Epidemiyoloji

Kadınlar, obez bireyler, hamile hastalar ve 40'lı yaşlarındaki kişilerde safra kesesi hastalığı geliştirme riski daha yüksektir. Hızlı kilo kaybı veya akut hastalıkların varlığı da bu riski daha da artırabilir. Ailede safra taşı öyküsü olması, hastalığa yatkınlıkta genetik bir bileşenin olduğunu gösterir.

Ek olarak, orak hücreli anemi gibi kırmızı kan hücrelerinin parçalanmasını teşvik eden durumlar, pigmente safra taşlarının görülme sıklığını artırır. Bu hastalarda, safra sisteminde pigment birikimi nedeniyle akut taşlı kolesistit geliştirme olasılığı da daha yüksektir.

Öykü ve Bulgular

Kronik kolesistit, giderek kötüleşen sağ üst kadranda karın ağrısı ile birlikte şişkinlik, bulantı, kusma ve özellikle yağlı veya baharatlı gıdalara karşı intolerans belirtileriyle ortaya çıkar. Ağrı, sırtın ortasına veya sağ omuza yayılabilir ve kesin tanı konmadan önce aralıklı ağrılar yıllarca sürebilir.

Akut kolesistit ise birçok belirtiyi kronik formla paylaşır ancak daha şiddetlidir. Klinik tablo, kalp rahatsızlıklarına benzeyebilir ve bu durum tanısal karışıklığa yol açabilir. Akut kolesistitin ayırt edici bulgusu, sağ üst kadranın elle muayenesi sırasında hastanın nefesini tutmasıdır ve bu duruma **Murphy belirtisi** adı verilir. Ataklar genellikle, en sık olarak yağ oranı yüksek gıdaların tüketilmesi gibi belirli bir beslenme tetikleyicisini takiben meydana gelir.

Tanı

Kolesistit tanısı büyük ölçüde kapsamlı bir klinik değerlendirmeye dayanmakla birlikte, tam kan sayımı (CBC) ve kapsamlı metabolik panel (CMP) gibi laboratuvar çalışmaları değerli tanısal destek sağlar. Kronik kolesistitte bu laboratuvar sonuçları normal sınırlar içinde kalabilir. Buna karşılık, akut veya daha şiddetli vakalarda sıklıkla artmış beyaz kan hücresi (WBC) sayıları ve yükselmiş karaciğer enzimleri görülür. Hiperbilirubinemi (kanda yüksek bilirubin seviyesi) varlığı, ana safra kanalında bir tıkanıklık şüphesini artırır. Ancak, ileri safra kesesi hastalığında bile laboratuvar değerleri nadiren normal kalabilir [7].

Değerlendirme, pankreatiti ekarte etmek için amilaz ve lipaz seviyelerinin ölçümünü de içermelidir. Acil servislerde, başlangıç görüntüleme yöntemi olarak sıklıkla **bilgisayarlı tomografi (BT) taraması** kullanılır. Bu yöntem, safra kesesi genişlemesi, duvar kalınlaşması, perikolesistik sıvı, radyo-opak taşlar ve çevresindeki iltihaplanma gibi belirtileri ortaya koyabilir. Safra kesesi patolojisinden şüphelenildiğinde, **abdominal ultrason** tercih edilen görüntüleme yöntemi olmaya devam etmektedir. Akut taşlı kolesistiti düşündüren bulgular arasında, 3 mm'den kalınlaşmış safra kesesi duvarı, ödem, perikolesistik sıvı ve safra taşlarının varlığı yer alır.

Ultrason veya BT bulgularının akut kolesistiti net olarak doğrulayamadığı durumlarda, **hepatobiliyer iminodiasetik asit (HIDA) taraması** tanısallık sağlayabilir. Radyoaktif maddenin safra kesesini dolduramaması, sistik kanal tıkanıklığına işaret eder ve akut kolesistit tanısını destekler. Safra taşlarının olmadığı durumlarda, HIDA taraması sırasında kolesistokinin (CCK) kullanılması taşsız kolesistitin tanımlanmasına yardımcı olabilir. Ejeksiyon fraksiyonunun %35'in altında olması, **biliyer diskinezi** olarak da adlandırılan hipokinetik (tembel) bir safra kesesine işaret eder [8].

Tedavi ve Yönetim

Akut kolesistitin başlangıçtaki tedavisi genellikle **intravenöz (IV) sıvı tedavisi** ve gram-negatif çubuklar ile anaeroblara karşı etkili olan **geniş spektrumlu antibiyotiklerin** hızla başlanmasını içerir.

Cerrahi Yönetim

Cerrahiye uygun görülen hastalarda, hastanede yatış sırasında erken **laparoskopik kolesistektomi** (kapalı yöntemle safra kesesi alınması) tercih edilen yaklaşımdır. Kanıtlar, erken cerrahi yönetimin, hastanede yatan hastalarda gecikmiş müdahaleye kıyasla ameliyat sonrası morbidite (hastalık) ve mortaliteyi (ölüm) azalttığını tutarlı bir şekilde göstermektedir. Laparoskopik kolesistektomi uygun olmadığında, **açık kolesistektomi** alternatif bir cerrahi yol sunar [9].

Cerrahtın uzmanlığına bağlı olarak **robotik destekli kolesistektomi** de bir seçenek olabilir. Daha eski robotik sistemler safra kanalı yaralanması oranlarının daha yüksek olmasıyla ilişkilendirilirken, yeni nesil platformlar daha az ciddi komplikasyon ve geleneksel laparoskopiye kıyasla açık ameliyata dönme

olasılığının daha düşük olmasıyla daha iyi güvenlik profilleri sergilemektedir [10].

Cerrahi Olmayan Yönetim Yaklaşımları

Daha hafif seyreden **kronik kolesistit** hastalarında ve ameliyat için uygun olmayan bireylerde, özellikle **yağ oranı düşük bir diyet** gibi beslenme düzenlemesi faydalı olabilir, ancak sonuçlar kişiden kişiye değişir. **Ursodiol** ile yapılan medikal tedavinin safra taşlarını eritmede ara sıra başarı gösterdiği bilinse de, etkinliği sınırlı kalmaktadır [11].

Ciddi hastalığı olan veya ameliyata dayanamayacak yüksek riskli hastalar, girişimsel radyoloji tarafından yapılan **perkütan safra kesesi drenajı** işlemine tabi tutulabilir. Bu müdahale, yaşlı veya ek hastalığı (komorbidite) bulunan hastalar için kesin tedavi olarak hizmet edebilir ya da drenaj yerleştirildikten sonraki 4 ila 8 hafta içinde yapılacak planlı bir kolesistektomiye (safra kesesi ameliyatı) bir köprü oluşturabilir. Ameliyatı reddeden hastalarda, drenaj tüpü çıkarılmadan önce sistik kanalın açıklığını doğrulamak amacıyla girişimsel radyoloji tarafından ayaktan tüp çalışmaları yapılabilir. Ancak, drenajın çıkarılmasından sonra akut kolesistit nüks oranları %47'ye kadar çıkabilmektedir [12].

Sistemin içinden uygulanan alternatif yöntemler, örneğin **sistik kanal stent yerleştirme** veya **transduodenal safra kesesi drenajı**, ameliyata uygun olmayan hastalar için ek seçenekler sunar. Bu işlemler, perkütan kolesistostomiye kıyasla daha az yaygın olarak kullanılmakta olup, uzun vadeli sonuçlarının daha fazla araştırılması gerekmektedir [13, 14].

KAYNAKLAR

1. Fu, Y., et al., Advances in the Study of Acute Acalculous Cholecystitis: A Comprehensive Review. *Dig Dis*, 2022. **40**(4): p. 468-478.
2. Burmeister, G., S. Hinz, and C. Schafmayer, [Acute Cholecystitis]. *Zentralbl Chir*, 2018. **143**(4): p. 392-399.
3. Ahmed, M., Functional, Diagnostic and Therapeutic Aspects of Bile. *Clin Exp Gastroenterol*, 2022. **15**: p. 105-120.
4. Yun, S.P. and H.I. Seo, Clinical aspects of bile culture in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Medicine (Baltimore)*, 2018. **97**(26): p. e11234.
5. Behari, A. and V.K. Kapoor, Asymptomatic Gallstones (AsGS) - To Treat or Not to? *Indian J Surg*, 2012. **74**(1): p. 4-12.
6. Halpin, V., Acute cholecystitis. *BMJ Clin Evid*, 2014. **2014**.
7. Tootian Tourghabe, J., et al., Emergency Medicine Resident versus Radiologist in Detecting the Ultrasonographic Signs of Acute Cholecystitis; a Diagnostic Accuracy Study. *Emerg (Tehran)*, 2018. **6**(1): p. e19.
8. Joshi, G., et al., US of Right Upper Quadrant Pain in the Emergency Department: Diagnosing beyond Gallbladder and Biliary Disease. *Radiographics*, 2018. **38**(3): p. 766-793.
9. Brooks, K.R., et al., No need to wait: an analysis of the timing of cholecystectomy during admission for acute cholecystitis using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013. **74**(1): p. 167-73; 173-4.

10. Lunardi, N., et al., Robotic Technology in Emergency General Surgery Cases in the Era of Minimally Invasive Surgery. *JAMA Surg*, 2024. **159**(5): p. 493-499.
11. Thangavelu, A., S. Rosenbaum, and D. Thangavelu, Timing of Cholecystectomy in Acute Cholecystitis. *J Emerg Med*, 2018. **54**(6): p. 892-897.
12. Sperry, C., et al., Percutaneous Cystic Duct Interventions and Drain Internalization for Calculous Cholecystitis in Patients Ineligible for Surgery. *J Vasc Interv Radiol*, 2023. **34**(4): p. 669-676.
13. Storm, A.C., et al., Transpapillary gallbladder stent placement for long-term therapy of acute cholecystitis. *Gastrointest Endosc*, 2021. **94**(4): p. 742-748.e1.
14. Troncone, E., et al., Endoscopic Gallbladder Drainage: A Comprehensive Review on Indications, Techniques, and Future Perspectives. *Medicina (Kaunas)*, 2024. **60**(4).

KOLANJİT

MERT ADNAN DERVİŞ²

Giriş

Akut kolanjit, diğer adıyla **yükselen kolanjit**, safra yollarının yukarı doğru ilerleyen bakteriyel enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen, yaşamı tehdit eden bir klinik tablodur. **Koledokolitiazis** en sık görülen nedendir; ortak safra kanalında enfeksiyona neden olan taşlar, safra yollarında kısmi veya tam obstrüksiyona yol açar. Tanı, klinik bulgular, anormal laboratuvar sonuçları ve enfeksiyon ile safra yolu obstrüksiyonunu düşündüren görüntüleme yöntemleriyle konur [1, 2].

Başlangıç medikal tedavi, erken sıvı resüsitasyonu ve uygun antibiyotik tedavisini içerir. Tedavide gecikme septik şoka yol açabilir. Hastalığın seyri ve şiddetine bağlı olarak, endoskopik veya cerrahi yöntemlerle safra drenajı gerekebilir. Uygun şekilde yönetildiğinde akut kolanjit tedavi edilebilir bir durumdur; ancak tedavide belirgin gecikme olması halinde mortalite oldukça yüksek olabilir. Birincil biliyer kolanjit, IgG4 ilişkili otoimmün kolanjit ve primer sklerozan kolanjit dahil olmak üzere çeşitli kolanjit tipleri

² Uzm. Dr., Defne Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, 0009-0002-6109-0356

bulunmaktadır. Ancak en sık görüleni **akut bakteriyel kolanjit** olup, bu derlemenin odak noktasını oluşturmaktadır.

Etiyoloji

Akut kolanjit en sık olarak safra kanallarının bakteriyel enfeksiyonu sonucu gelişir. Akut kolanjitin ortaya çıkabilmesi için safra akışında obstrüksiyon bulunması gerekir. Tam obstrüksiyon, sıklıkla bakteriyemiye yol açan artmış safra yolu basıncına neden olur. Safra yolu obstrüksiyonunun en yaygın nedeni **koledokolitiazistir**. Diğer nedenler arasında safra yollarında benign veya malign darlıklar, pankreas kanseri, ampuller adenom veya kanser, porta hepatitis tümörleri, parazitler (*Clonorchis sinensis*, *Fasciola hepatica*), yuvarlak solucan (*Ascaris lumbricoides*), tenyalar (*Taenia saginata*), biliyer stent tıkanmasına bağlı biliyer çamur birikimleri, safra kesesi boynu veya sistik kanal taşlarının safra yollarına bası yaparak obstrüksiyona yol açtığı **Mirizzi sendromu**, duodenumun periampuller divertikülünün safra yolu obstrüksiyonu oluşturduğu **Lemmel sendromu** ve edinset immün yetmezlik sendromu (AIDS) yer almaktadır [3, 4].

Akut yükselen kolanjitten sorumlu patojenler genellikle gram-negatif ve anaerobik mikroorganizmalardır. En sık görülenler arasında **Escherichia coli**, **Klebsiella**, **Enterobacter**, **Pseudomonas** ve **Citrobacter** bulunur. Bakterilerin iatrojenik olarak bulaşması sıklıkla safra yolu obstrüksiyonu bulunan bireylerde **endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP)** sonrası gelişmektedir. Akut kolanjit gelişimi için en önemli risk faktörleri arasında yüksek trigliserid alımı, sedanter yaşam tarzı, **30'un üzerinde vücut kitle indeksi (VKİ)** ve hızlı kilo kaybı yer almaktadır [5].

Epidemiyoloji

Kolanjit görece nadir görülen bir hastalıktır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda ortalama 200.000'den az akut kolanjit

vakası bildirilmektedir. Etkilenen bireylerin ortalama yaşı 50 ile 60 arasındadır. Erkekler ve kadınlar eşit oranda etkilenmektedir.[3] Safra taşı hastalığı nedeniyle hastanede yatan hastaların %6 ila %9'una Amerika Birleşik Devletleri'nde akut kolanjit tanısı konulmaktadır.[6] Kolelitiazisin prevalansı farklı etnik gruplar arasında değişiklik göstermektedir. Yerli Amerikalılar ve Hispaniklerde daha yaygın, Beyaz ırkta daha az, Asyalılar ve Afrika kökenli Amerikalılarda ise çok daha nadir görülmektedir.[9] Ayrıca, Asya toplumları, bağırsak parazitlerinin sık görüldüğü ülkeler ve orak hücre hastalığı bulunan bireyler daha yüksek risk altındadır [4].

Öykü ve Bulgular

Kolanjit, hafif formlardan ağır tablolara, hatta fulminan sepsis ile seyreden vakalara kadar geniş bir klinik yelpazede ortaya çıkabilir. Semptomlar arasında ateş, titreme, halsizlik, üşüme nöbetleri, yaygın karın ağrısı, sarılık, pruritus ve açık renkli dışkılama bulunur. Safra taşı hastalığı, yakın zamanda geçirilmiş kolesistektomi, ERCP öyküsü, önceki kolanjit atakları ve AIDS öyküsü gibi tıbbi geçmişler, kolanjit gelişme riskini artırabilir. Kolanjitli hastalar genellikle oldukça hasta görünür ve sıklıkla ağır sepsis veya septik şok tablosu ile başvururlar. Fizik muayenede ateş, sağ üst kadranda hassasiyeti, sarılık, abdominal distansiyon, mental durum değişiklikleri veya hemodinamik instabilite saptanabilir.

Akut kolanjitin kesin tanısı, sistemik enfeksiyon bulgularına ek olarak endoskopik, perkütan veya cerrahi yöntemlerle pürülan safra varlığının gösterilmesini içerir. Ancak bu yaklaşım invazivdir ve kaynak kullanımı açısından her zaman uygun değildir. Bu nedenle klinik uygulamada **Charcot triadı** ve **Tokyo kılavuzları** gibi tanısal araçlar kullanılmaktadır.

Charcot triadı, ateş, sağ üst kadranda ağrısı ve sarılık bulgularının birlikte bulunmasını tanımlar. **Reynolds pentadı** ise bu triada mental durum değişiklikleri ve sepsisi ekler. Ancak akut

kolanjitli hastaların önemli bir kısmı klasik semptom ve bulgularla başvuramaz. Charcot triadının özgülüğü yüksek (%95,9) olmakla birlikte duyarlılığı düşüktür (%26,4). Hastaların yaklaşık %90'ında ateş bulunurken, %60-70'inde sarılık saptanmaktadır.[10] **Tokyo kılavuzları (2018)**, %100 duyarlılık ve %87,4 özgüllük ile Charcot triadına kıyasla anlamlı ölçüde daha yüksek tanısal performans göstermektedir. Tokyo kılavuzları; üç Charcot kriterinden en az ikisine ek olarak sistemik inflamasyon (artmış lökosit sayısı ve C-reaktif protein yüksekliği), anormal karaciğer testleri, biliyer dilatasyonu düşündüren görüntüleme bulguları ve etiolojiye ilişkin kanıt (örneğin safra taşları, darlıklar veya stentler) içermektedir [6-8].

Hem Charcot/Pentad triadı hem de Tokyo kılavuzları, akut kolanjit tanısında klinisyene yardımcı olan faydalı tanısal araçlardır.

Tanı

Kolanjit tanısı; klinik bulgular, anormal laboratuvar sonuçları ve enfeksiyon ile biliyer obstrüksiyonu düşündüren görüntüleme yöntemleri ile karakterizedir. Akut kolanjit için başlıca laboratuvar testleri; tam kan sayımı, tam biyokimyasal profil, karaciğer fonksiyon testleri, akut faz reaktanları, koagülasyon profili, kan kültürleri, idrar tahlili, kan grubu, tarama ve cross-match ile lipaz düzeyini içerir. Nötrofil baskınlığı ile birlikte lökositoz sık rastlanan bir bulgudur; sepsis veya immün yetmezliği olan hastalarda ise lökopeni görülebilir. Kolestaz ile uyumlu karaciğer fonksiyon testlerinde hiperbilirubinemi, alkalen fosfataz (ALP) ve gama-glutamil transferaz (GGT) yüksekliği dikkati çeker [4].

İlk basamak görüntüleme yöntemi **abdominal ultrasonografidir**. Safra kesesinin değerlendirilmesi ve safra yollarında dilatasyon araştırılması açısından oldukça duyarlı ve özgüldür. Yükselen kolanjitte tipik bulgular; safra yolu duvarlarında kalınlaşma, safra yollarında (özellikle koledok dahil) dilatasyon,

kolelitiyazis varlığı ve pürülan materyal izlenmesidir. Ayrıca intrahepatik ile ekstrahepatik obstrüksiyonun ayırt edilmesine yardımcı olur. Ancak normal bir ultrasonografi sonucu, yükselen kolanjiti dışlamaz. **Abdominal bilgisayarlı tomografi (BT)**, ek olarak hepatik/pankreatik tümörler, metastaz veya karaciğer apsesi gibi eşlik eden patolojilerin araştırılmasında kullanılabilir. BT’de intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında dilatasyon ile birlikte safra ağacında inflamasyon gözlenebilir. Bir diğer avantajı, divertikülit veya piyelonefrit gibi ayırıcı tanıların değerlendirilmesine yardımcı olmasıdır. En önemli dezavantajı ise koledokolitiyazis tanısında duyarlılığının düşük olmasıdır [9].

Koledok taşlarını saptamada en duyarlı yöntemler manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP)’dir. MRCP noninvaziv bir yöntem olup koledokolitiyazis, striktür ve biliyer dilatasyonlar dahil olmak üzere biliyer obstrüksiyonun nedenini ve seviyesini gösterebilir. **ERCP**, hem tanı hem de tedavide kritik öneme sahiptir; obstrüksiyonun yerini belirler, safra yollarının drenajını sağlar ve safra sistemi biyopsi ile kültür örneklerinin alınmasına imkan verir. ERCP, yüksek klinik şüphe varlığında ve terapötik girişimden fayda görece hastalarda tercih edilmelidir [10].

Tedavi ve Yönetim

Akut kolanjit tedavisinin temel hedefi hem safra yolu enfeksiyonunu hem de obstrüksiyonu kontrol altına almaktır. Tedavinin temel dayanağı, enterik patojenlere yönelik antibiyotik tedavisi ile safra yollarının drenajıdır. Acil yönetimde; hava yolu, solunum ve dolaşımın (ABC) değerlendirilmesi, kardiyak monitörizasyon ve pulse oksimetri takibi, intravenöz damar yolu açılması, uygun şekilde agresif sıvı-elektrolit replasmanı ve destek tedavisi yer alır. Erken dönemde, safra yollarında yüksek konsantrasyonlara ulaşabilen florokinolonlar, geniş spektrumlu penisilinler, karbapenemler ve aminoglikozidler gibi intravenöz

antibiyotiklerin başlanması gerekir. Daha ciddi olgularda, vazopressörler de dahil olmak üzere yeterli hemodinamik destek gerekebilir. Akut kolanjit vakalarının hastanede yatırılarak izlenmesi zorunludur; hafif-orta şiddetteki olgular dahiliye servislerinde takip edilebilirken, ağır seyirli, sepsis bulguları veya hemodinamik instabilitesi olan hastalar yoğun bakım ünitelerine yatırılmalıdır [6].

Hafif olguların çoğu medikal tedaviye yanıt verir. Medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda acil dekompresyon gerekir. Sepsis bulguları olan ağır hastalarda tedavi, acil veya acil öncelikli safra yolu drenajıdır. Medikal tedavi sonrası klinik iyileşme gösteren olgular, taburculuk öncesinde drenaj adayı olabilir. Safra yollarının dekompresyonu veya drenajı; **ERCP, perkütan transhepatik kolanjiyografi (PTC), endoskopik ultrasonografi (EUS)-kılavuzlu drenaj** veya cerrahi drenaj yöntemleriyle sağlanabilir. **ERCP**, safra yolu dekompresyonunda altın standart ve tercih edilen tedavi yöntemidir; vakaların %94 ila %98'inde etkilidir.[24] Eğer biliyer striktür mevcutsa, drenaj amacıyla transpapiller biliyer stent yerleştirilebilir. Cerrahi girişim, komplikasyon oranlarının daha yüksek olması nedeniyle yalnızca optimal medikal tedavi ve endoskopik/perkütan drenaja rağmen klinik kötüleşme gösteren hastalarda uygulanır [4].

KAYNAKLAR

1. Lan Cheong Wah, D., C. Christophi, and V. Muralidharan, *Acute cholangitis: current concepts*. ANZ J Surg, 2017. **87**(7-8): p. 554-559.
2. Ahmed, M., *Acute cholangitis - an update*. World J Gastrointest Pathophysiol, 2018. **9**(1): p. 1-7.
3. Uno, S., et al., *Short-course antimicrobial treatment for acute cholangitis with Gram-negative bacillary bacteremia*. Int J Infect Dis, 2017. **55**: p. 81-85.
4. Mohammad Alizadeh, A.H., *Cholangitis: Diagnosis, Treatment and Prognosis*. J Clin Transl Hepatol, 2017. **5**(4): p. 404-413.
5. Kimura, Y., et al., *TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis*. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 2013. **20**(1): p. 8-23.
6. Zimmer, V. and F. Lammert, *Acute Bacterial Cholangitis*. Viszeralmedizin, 2015. **31**(3): p. 166-72.
7. Wada, K., et al., *Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines*. J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2007. **14**(1): p. 52-8.
8. Kiriya, S., et al., *Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos)*. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 2018. **25**(1): p. 17-30.
9. Tabibian, J.H. and C.L. Bowlus, *Primary sclerosing cholangitis: A review and update*. Liver Res, 2017. **1**(4): p. 221-230.
10. Miura, F., et al., *Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines*. J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2007. **14**(1): p. 27-34.

LUMBALJİ VE SIRT AĞRISI YÖNETİMİ

AHMET MERT AYDEMİR³

Giriş

Bel ağrısı, birinci basamak ve acil sağlık hizmetlerine başvuruların en sık nedenlerinden biridir. Yalnızca bel ağrısının yönetimi için yılda yaklaşık 200 milyar dolar harcandığı tahmin edilmektedir. Ayrıca bu durum, iş gücü kaybına, üretkenliğin azalmasına ve işçi tazminatlarının artmasına önemli ölçüde yol açmaktadır [1].

Bel ağrısı, erişkinlerde ve çocuklarda çok çeşitli nedenlerden kaynaklanabilmekle birlikte, çoğunlukla mekanik kökenlidir veya spesifik olmayan bir etiyolojiye sahiptir. Olguların %90'ını mekanik bel ağrısı oluşturmaktadır; bu nedenle sağlık çalışanları, yaygın nedenlere odaklanırken nadir etiyolojileri gözden kaçırabilmektedir [2].

Bel ağrısı yönetiminde en önemli unsurlar, uyarıcı (red flag) belirtilerin tanınması ve uygun tedavinin belirlenmesidir. Olguların çoğu konservatif yöntemlerle yönetilebilir. Sinir disfonksiyonu ve

³ Uzm. Dr., SBU Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, 0009-0007-2232-0223

diğer alarm verici bulguların varlığı, ayrıntılı inceleme ve multidisipliner bir yaklaşımı gerekli kılar [3].

Farmakolojik tedaviler arasında periferik ve santral sinir sistemi yollarını hedefleyen analjezikler ile kas gevşeticiler yer almaktadır. Nonfarmakolojik yaklaşımları tercih eden veya yaralanmalardan iyileşmekte olan bireyler için çeşitli fizik tedavi yöntemleri mevcuttur. Akupunktur, bel ağrısını orta düzeyde iyileştirdiği gösterilen alternatif bir tedavi yöntemidir. Cerrahi ise yalnızca ciddi sinir disfonksiyonu eşlik ettiğinde veya malignite gibi ciddi nedenlere bağlı olduğunda uygulanır. Akut yaralanmayı takip eden 6 hafta içinde düzelmeyen bel ağrısı, radyografi, bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile incelenmelidir [4, 5].

Ayrıntılı bir değerlendirme, bel ağrısının nedenini ortaya koymaya ve kişiye özgü bir tedavi planı geliştirmeye yardımcı olur. Bu semptomun nedeninin ortadan kaldırılması, hastaların fonksiyonel kapasitesini ve yaşam kalitesini önemli ölçüde artırır.

Etiyoloji

Etiyolojik faktörler değişse de temel sınıflandırması aşağıdaki gibidir [6]:

- Travmatik
- Dejeneratif
- Onkolojik
- Enfeksiyon
- İnflamatuvar
- Metabolik
- Yansıyan ağrı

- Postural
- Konjenital
- Psikiyatrik

Kırmızı Bayraklar

Hastalarda aşağıda saptanan bulgular kırmızı bayraklar aşağıdaki gibidir [7]:

- Yaşın 15'ten küçük ve 55'ten yüksek olması
- Sırt bölgesinde ağrı
- Gece ağrısı
- Yoğun ve ilerleyici semptomlar
- Fokal nörolojik defisit
- Malignite öyküsü
- Kilo kaybı
- İntravenöz ilaç kullanımı
- Sistemik steroid kullanımı
- İmmün sistemin baskılanmış olması
- Yapısal deformite

Tedavi ve Yönetim

Erişkin ve pediatrik bel ağrıları, farklı yönetim yaklaşımları gerektirir. Birçok olguda neden belirlenemese de dejeneratif hastalıklar ve kas-iskelet sistemi yaralanmaları, çocuklara kıyasla erişkinlerde daha sık görülmektedir. Buna karşılık, çocuk ve ergenlerde aşırı kullanım ve kas zorlanmaları genellikle bel ağrısına yol açmaktadır. Malignite ve metabolik hastalıklar gibi nadir nedenler ise farklı yaş gruplarında farklı klinik tablolarla ortaya

çıkılmaktadır. Bu nedenle tedavi, hem altta yatan nedene hem de hastanın yaşına uygun şekilde planlanmalıdır.

Erişkinlerde akut bel ağrısı durumunda, öncelikle ciddi patolojilerin dışlanması gerekir. Ek tetkik gerektiren bir bulgu yoksa hastaya durum hakkında güvence verilmeli ve semptomatik rahatlama sağlanmalıdır. Birinci basamak tedavi yaklaşımları farmakolojik olmayan yöntemlerdir ve şunları içermektedir:

- Ağır iş yükü dışında normal günlük rutinlere erken dönemde dönüş
- Ağrıyı tetikleyen aktivitelerden kaçınma
- Hasta eğitimi

Pediyatrik bel ağrısına yönelik tedaviler daha az çalışılmıştır. Bununla birlikte, aktivite kısıtlaması, fizik tedavi ve nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAİİ) birinci basamak tedaviler olarak yaygın kabul görmektedir. Ciddi bir patoloji mevcutsa tedavi, o duruma özgü standart yaklaşımlara göre planlanır. Tekrarlayan spinal stres sonucu gelişen spondilolizis, erişkinlerde olduğu gibi konservatif yöntemlerle yönetilebilir. Ancak, aktif olarak sporla uğraşan bazı genç hastalarda cerrahi girişim için yönlendirme gerekebilir. Altı ayı aşan konservatif tedaviye rağmen semptomların devam etmesi veya evre III–IV spondilolistezis varlığı, ileri değerlendirme için pediyatrik omurga cerrahına yönlendirilme endikasyonudur [8, 9].

Scheuermann kifoza olan hastalarda, omurga eğriliği 60°'nin altında ise fizik tedavi ve egzersiz eşliğinde konservatif yönetim mümkündür. Eğriliğin 60°–70° arasında olduğu hastalarda bu tedavilere korse eklenebilir. Eğrilik 75°'yi aştığında, özellikle konservatif yöntemler başarısız olmuş ve iskelet maturasyonu tamamlanmışsa, cerrahi düzeltme endikedir. Büyümenin en hızlı olduğu dönemde 20° veya daha fazla eğrilik, belirgin skolyoz,

progresif eğrilik ve atipik skolyoz varlığı ise cerrahi değerlendirme için yönlendirme endikasyonlarıdır [10, 11].

KAYNAKLAR

1. Freburger, J.K., et al., *The rising prevalence of chronic low back pain*. Arch Intern Med, 2009. **169**(3): p. 251-8.
2. Barros, G., L. McGrath, and M. Gelfenbeyn, *Sacroiliac Joint Dysfunction in Patients With Low Back Pain*. Fed Pract, 2019. **36**(8): p. 370-375.
3. Buell, K.G., et al., *Expediting the management of cauda equina syndrome in the emergency department through clinical pathway design*. BMJ Open Qual, 2019. **8**(4): p. e000597.
4. Qin, J., et al., *Effect of Tai Chi alone or as additional therapy on low back pain: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. Medicine (Baltimore), 2019. **98**(37): p. e17099.
5. Owen, P.J., et al., *Which specific modes of exercise training are most effective for treating low back pain? Network meta-analysis*. Br J Sports Med, 2020. **54**(21): p. 1279-1287.
6. Patrick, N., E. Emanski, and M.A. Knaub, *Acute and chronic low back pain*. Med Clin North Am, 2014. **98**(4): p. 777-89, xii.
7. Şenköylü, A., *Red Flags in Low Back Pain*. Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation, 2011. **57**(2).
8. Lundine, K.M., et al., *Patient outcomes in the operative and nonoperative management of high-grade spondylolisthesis in children*. J Pediatr Orthop, 2014. **34**(5): p. 483-9.
9. Menga, E.N., et al., *Clinical results and functional outcomes after direct intralaminar screw repair of spondylolysis*. Spine (Phila Pa 1976), 2014. **39**(1): p. 104-10.

10. Parent, S., P.O. Newton, and D.R. Wenger, *Adolescent idiopathic scoliosis: etiology, anatomy, natural history, and bracing*. Instr Course Lect, 2005. **54**: p. 529-36.

11. Tsirikos, A.I. and A.K. Jain, *Scheuermann's kyphosis; current controversies*. J Bone Joint Surg Br, 2011. **93**(7): p. 857-64.

NÖTROPENİK ATEŞ

ECE ULUKAL KARANCI⁴

Giriş

Nötropenik ateş, tek bir oral sıcaklığın 101 °F (38,3 °C) ve üzerinde olması veya en az bir saat süreyle 100,4 °F (38 °C) ve üzerinde seyretmesi ile birlikte mutlak nötrofil sayısının (ANC) 1500 hücre/ μ L'nin altında olması durumudur. Şiddetli nötropeni, ANC'nin 500 hücre/ μ L'nin altında olması ile tanımlanırken; derin nötropeni, ANC'nin 100 hücre/ μ L'nin altında olması ile tanımlanır. Derin nötropeni varlığında bakteriyemi riski artmaktadır. ANC hesaplaması için, toplam beyaz küre (WBC) sayısı polimorfonükleer hücreler (PMN) ve band nötrofillerin yüzdesi ile çarpılır [1, 2].

$$\text{ANC} = \text{WBC (cells/microL)} \times \text{percent (PMNs + bands)} / 100$$

Etiyoloji

Çoğu olguda enfeksiyöz etiyoloji belirlenemez ve bilinmeyen kaynaklı ateş (FUO) olarak sınıflandırılır. FUO'nun tanımı, 38,3 °C'nin üzerinde ateşi olan nötropenik olguların klinik veya mikrobiyolojik olarak tanımlanmış herhangi bir enfeksiyon

⁴ Uzm. Dr., SBU Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Onkoloji Kliniği, 0000-0002-0930-1016

odağına sahip olmamasıdır. Belirlenmiş enfeksiyonlar yalnızca olguların yaklaşık %30'unu oluşturmaktadır. Bununla birlikte, ateş ve nötropeni ile başvuran kanser hastalarında morbidite ve mortalitenin birincil nedeni enfeksiyonlardır [3].

Karşımıza çıkan temel nedenler arasında sıklıkla bakteriler, virüsler ve mantar enfeksiyonları mevcut iken, en sık gram pozitif bakteri enfeksiyonları görülür. Bunun dışında karşımıza çıkan diğer nedenler ise:

- Konjenital nötropeni
- İlaçlar
- Nütrisyonel yetmezlik

Epidemiyoloji

Agranülositozun spesifik insidansı bilinmemekle birlikte, yıllık olarak milyon kişi başına 1,0–3,4 olgu arasında olduğu tahmin edilmektedir. Nötropeni özellikle HIV enfeksiyonu, akut lösemiler ve miyelodisplastik sendromlarla ilişkilidir. İlaç kaynaklı nötropenin insidansı ise yılda milyon kişi başına yaklaşık bir olgu olarak bildirilmektedir. Febril nötropenili hastaların yaklaşık %50'sinde enfeksiyon gelişirken, derin nötropenisi olanların %20'sinde bakteriyemi gözlenmektedir.

Gram-pozitif bakteriler günümüzde febril nötropenin en sık etkenleri haline gelmiştir. Bu enfeksiyonların önemli bir kısmı uzun süreli santral venöz kateter kullanımına bağlıdır. Gram-negatif bakterilere doğru hafif bir eğilim olmakla birlikte, kanser hastalarında bakteriyemi etkeni olarak gram-pozitif ve gram-negatif bakterilerin oranı yaklaşık 60'a 40'tır. Gram-pozitif bakteriler arasında, **Staphylococcus aureus** (özellikle metisiline dirençli suşlar), enterokoklar (özellikle vankomisine dirençli suşlar) ve bazı viridans streptokoklar ciddi enfeksiyonlara yol açabilmektedir [4, 5].

Öykü ve Bulgular

Hastanın mevcut hastalığına ilişkin ayrıntılı öyküsü, aldığı kemoterapi tedavisi, kullanılan ilaçlar, daha önceki enfeksiyon öyküsü (özellikle antibiyotiklere dirençli bakterilerle) ve alerjiler tedavi planlamasına rehberlik etmesi açısından kaydedilmelidir. [9] Enfeksiyon bulgularının değerlendirilmesi gerekebilir; ağrı ve hassasiyet enfeksiyonun tek göstergeleri olabilir. Febril nötropeni gelişimi için önemli risk faktörleri arasında ileri yaş, komorbiditeler, spesifik kanser türü ile kullanılan miyelosupresif kemoterapi ajanlarının tipi ve sayısı yer almaktadır.

Tanı ve Takip

Laboratuvar testleri istenmelidir; hastanın nötropeni düzeyini belirlemek için tam kan sayımı, enfeksiyon kaynağını saptamak için ise kan, idrar tahlili ve boğaz kültürleri yapılmalıdır. Ampirik geniş spektrumlu antimikrobiyal tedavinin derhal başlanmasından önce, iki set kan kültürü hem periferik bir venden hem de mevcut venöz kateterlerden alınmalı, ayrıca enfeksiyon odağı düşünülen bölgelerden örnekler gönderilmelidir. Önceki öyküsünde üriner sistem enfeksiyonu bulunan asemptomatik hastalarda bu olasılık göz önünde bulundurulmalıdır. Diyare mevcutsa dışkı örneği incelenebilir. Solunumsal semptomları olan hastalarda ise akciğer grafisi çekilmesi gereklidir [6].

MASCC Skoru hastaların durumunun takibinde kullanılmaktadır, skorunun maddeleri:

- Hastalık yükü: semptom yok veya hafif: 5
- Hastalık yükü: semptom yok veya hafif: 5
- Hastalık yükü: orta şiddette semptomlar: 3
- Hastalık yükü: şiddetli semptomlar: 0

- Hipotansiyon yok (sistolik kan basıncı 90 mmHg'den yüksek): 5
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı yok: 4

Tedavi ve Yönetim

Yönetim, hastaların **yüksek riskli** veya **düşük riskli** olmasına göre belirlenir. Aşağıdaki durumlara sahip hastalar yüksek riskli olarak kabul edilir:

- Öngörülen şiddetli nötropeniye (mutlak nötrofil sayısı [ANC] <500 hücre/mcL) yol açacak ve 7 günden uzun sürecek, miyelosupresif sitotoksik tedavi almış olmak
- CISNE skoru ≥ 3
- MASCC risk indeksi skoru <21
- Aktif, kontrolsüz komorbid tıbbi sorunlar
- Kontrolsüz veya ilerleyici kanser
- Hepatik yetmezlik (aminotransferaz seviyelerinin normal değerlerin 5 katından fazla olması) veya renal yetmezlik (kreatinin klerensinin <30 mL/dakika olması) kanıtı
- Son iki ay içinde alemtuzumab veya CAR-T hücresi kullanımı

Düşük Riskli Hastalar

Ayaktan tedavide, düşük riskli hastalarda **oral ampirik tedavi** olarak florokinolon artı amoksisilin/klavulanat kombinasyonu önerilir. Sık kullanılan bir ampirik rejim, her 12 saatte bir 500-750 mg oral siprofloksasin ve her 8 saatte bir 500 mg oral amoksisilin/klavulanat şeklindedir.

Penisilin alerjisi olanlarda klindamisin kullanılabilir. Eğer hasta 48 ila 72 saat boyunca ateşı devam ederse hastaneye yatış gerekecektir [7].

Yüksek Riskli Hastalar

Nötropenik ateşle başvuran yüksek riskli hastalar için, **intravenöz (IV) antibiyotik tedavisi** triyajdan sonraki 1 saat içinde verilmelidir ve taburcu olmadan önce en az 4 saat süreyle takip edilmelidir. Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA), sefepim, karbapenemler veya piperasilin/tazobaktam gibi **antipseudomonal beta-laktam ajanlarla monoterapiyi** önermektedir.

Genellikle önerilen dozajlar şunlardır:

- **Sefepim veya seftazidim:** 2 g IV her 8 saatte bir veya
- **Piperasilin/tazobaktam:** 4.5 g IV her 6 ila 8 saatte bir veya
- **Antipseudomonal karbapenemler:**
 - İmipenem-silastatin: 500 mg IV her 6 saatte bir
 - Meropenem standart: 1 ila 2 g IV her 8 saatte bir

Uygun antibiyotiklere, mutlak nötrofil sayısı (ANC) ≥ 500 hücre/mm³ olana kadar veya enfeksiyon tamamen temizlenene kadar devam edilebilir. Eğer hastalar uygun tedavi kürünü tamamladıktan sonra hala nötropenik kalırlarsa ve belgelenmiş enfeksiyonun tüm belirti ve semptomları ortadan kalkarsa, kemik iliği iyileşene kadar oral florokinolon profilaksisine yeniden başlanır.

KAYNAKLAR

1. Rivera-Salgado, D., K. Valverde-Muñoz, and M.L. Ávila-Agüero, *[Febrile neutropenia in cancer patients: management in the emergency room]*. Rev Chilena Infectol, 2018. **35**(1): p. 62-71.
2. Freifeld, A.G., et al., *Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of america*. Clin Infect Dis, 2011. **52**(4): p. e56-93.
3. Hakim, H., et al., *Etiology and clinical course of febrile neutropenia in children with cancer*. J Pediatr Hematol Oncol, 2009. **31**(9): p. 623-9.
4. Raad, I. and A.M. Chaftari, *Advances in prevention and management of central line-associated bloodstream infections in patients with cancer*. Clin Infect Dis, 2014. **59 Suppl 5**: p. S340-3.
5. Holland, T., V.G. Fowler, Jr., and S.A. Shelburne, 3rd, *Invasive gram-positive bacterial infection in cancer patients*. Clin Infect Dis, 2014. **59 Suppl 5**(Suppl 5): p. S331-4.
6. Klastersky, J., et al., *Management of febrile neutropaenia: ESMO Clinical Practice Guidelines*. Ann Oncol, 2016. **27**(suppl 5): p. v111-v118.
7. Lucas, A.J., J.L. Olin, and M.D. Coleman, *Management and Preventive Measures for Febrile Neutropenia*. P t, 2018. **43**(4): p. 228-232.

YANIK YARASI ENFEKSİYONLARI

DENİZ DUMAN GÜNSAY⁵

Giriş

Yanıklar, termal hasar sonucu oluşan yaralanmalardır. Bu yaralanmalar ısı, kimyasal, elektriksel veya radyasyon kaynaklı olabilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 500.000 kişi yanık nedeniyle tıbbi yardım talep etmekte, bunların yaklaşık 40.000'i ise hastaneye yatırılmaktadır. Diğer yaralanma türlerinden farklı olarak, yanık yaraları metabolik ve inflamatuvar değişikliklere yol açarak hastaları çeşitli komplikasyonlara yatkın hale getirir. Bu hasta grubunda morbidite ve mortalitenin en sık nedeni enfeksiyondur; ölümlerin yaklaşık %61'i enfeksiyona bağlı olarak gerçekleşmektedir [1].

Vücudun en büyük organlarından biri olan deri; sıvı homeostazı, ısı regülasyonu, immünolojik fonksiyonlar, nörosensör fonksiyonlar ve metabolik fonksiyonlar (örneğin, D vitamini sentezi) dahil olmak üzere birçok hayati işlevi yerine getirir. Ayrıca deri, fiziksel bir bariyer oluşturarak enfeksiyona karşı birincil korumayı sağlar. Bu bariyerin hasar görmesi durumunda patojenler doğrudan vücuda nüfuz edebilir ve enfeksiyona yol açabilir [2].

⁵ Uzm. Dr., Defne Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, 0000-0002-5877-9294

Patofizyoloji

Bir yanık yarasının üç karakteristik bölgesi vardır: ısı kaynağına en yakın, ölü doku içeren koagülasyon bölgesi; etrafındaki canlı ama kan akışı yetersiz olduğu için nekroz riski taşıyan staz bölgesi; ve en dışta, kan akışının arttığı, en az hasarlı hiperemi bölgesi. Yanığın mekanizması, maruz kalınan sıcaklık ve süreye göre hücre hasarının derecesini belirler. Kimyasal yanıklar ise azaltıcı, oksitleyici veya aşındırıcı maddelerle oluşur ve her birinin kendine özgü etki mekanizması vardır [2].

Yanıklar, bağışıklık sistemini ciddi şekilde zayıflatır. T-hücre aktivitesi azalır, iltihabi sitokin ve kompleman seviyeleri düşer. Ayrıca, nötrofillerin bakteri avlama yeteneği de azalır. Yanık eskarının (ölü doku) damarsız olması, bağışıklık hücrelerinin ve antibiyotiklerin enfeksiyon bölgesine ulaşmasını engellediği için en büyük endişe kaynağıdır [3].

Yanık yarası başlangıçta mikropsuz olsa da, ilk 48 saat içinde hayatta kalan kıl kökü ve ter bezleri gibi derin yapısal unsurlarda bulunan stafilokoklar tarafından kolonize edilir. Takip eden 5-7 gün içinde, hastanın kendi gastrointestinal sistemi, solunum yolu veya hastane ortamından gelen gram-pozitif ve gram-negatif bakteriler yaraya yerleşir. Erken cerrahi müdahale, topikal ve sistemik antibiyotikler ile enfeksiyon kontrol uygulamaları sayesinde, artık enfeksiyonlara *S. aureus* ve *P. aeruginosa* gibi bakteriler daha sık neden olmaktadır [2, 4].

Yanık yaralarında 7 günden sonra biyofilm oluşumu gözlemlenebilir. Bu durum, bakterilerin yok edilmesini zorlaştırır. Bu nedenle, erken cerrahi eksizyon ve yaranın kapatılması, bakteriyel kolonizasyonu engellemek için önemlidir. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılması veya yara bakımının gecikmesi durumunda mantar enfeksiyonları ortaya çıkabilir. Elektrik yanıkları dışında anaerobik enfeksiyonlar nadir görülürken, herpes simpleks

ve varisella zoster virüsleri gibi viral enfeksiyonlar da yanık yaralarını nadiren komplike eder [5, 6].

Epidemiyoloji

National Burn Repository'nin 1 Ocak 1996 ile 30 Haziran 2006 tarihleri arasındaki 10 yıllık veri toplama sonuçlarına göre, yanıklarla ilişkili mortalite oranı genel olarak %5,3'tür. Yaşın ileri olması ve total vücut yüzey alanının (TVYA) daha yüksek oranlarda yanması, mortalite oranları ile pozitif korelasyon göstermektedir. Ölüm nedenleri 3.463 olguda rapor edilmiştir; olguların %27'si çoklu organ yetmezliğinden, %14'ü tedavinin kesilmesinden, %12'si travmatik yaralanmalardan, %12'si yanık şokundan, %11'i pulmoner yetmezlik/sepsis, %11'i kardiyovasküler yetmezlik, %5'i diğer nedenler ve %4'ü yanık yarasına bağlı sepsisten kaybedilmiştir. TVYA'nın %1–10'unu kapsayan yanıklar en düşük mortalite riski (%0,7) ile ilişkiliyken, mortalite yanık yüzdesi arttıkça yükselmiştir. TVYA'nın %90'ını kapsayan yanıklarda mortalite oranı %78 olarak bildirilmiştir [1].

Analize dâhil edilen 19.655 bildirilen komplikasyon arasında, pulmoner komplikasyonlar (pnömoni [3.361], akut solunum sıkıntısı sendromu [885] ve solunum yetmezliği [1.944] dahil) en yüksek orana sahip olup olguların %31'ini oluşturmuştur. Selülit (1.988) ve yara enfeksiyonları (1.950) komplikasyonların %17'sinden sorumludur. Septisemi (1.672) ve diğer enfeksiyonlar (1.250) ise komplikasyonların %15'ini meydana getirmiştir [1].

Öykü ve Bulgular

Yanık yaralarının düzenli olarak izlenmesi, enfeksiyonların erken teşhisi için önemlidir. Uzun süreli hastane yatışları ve geniş yanık yaraları, enfeksiyon gelişiminde en güçlü risk faktörleridir. Yerel enfeksiyon belirtileri arasında, kısmi kalınlıktaki bir yanığın tam kalınlıkta bir yaraya dönüşmesi, çevredeki dokuda kötüleşen

selülit, eskarın (ölü doku) ayrılması ve doku nekrozu bulunur. Amerikan Yanık Derneği (ABA), yanık yarası enfeksiyonlarını **kolonizasyon, enfeksiyon, invaziv enfeksiyon, selülit ve nekrotizan enfeksiyon/fasiit** gibi farklı tiplere ayırmıştır. **Kolonizasyon**, düşük bakteri yoğunluğuyla karakterizedir, ancak **enfeksiyon** ve **invaziv enfeksiyon** durumlarında bakteri konsantrasyonu genellikle doku gramı başına 10⁵'ten fazladır ve doku hasarı daha derindir.

Yanık yarası enfeksiyonları genellikle hastanede yatışın ilk haftalarında ortaya çıkar. Sık görülen ilk kolonizatör ve enfeksiyon etkeni **S. aureus**'tur. **K. pneumoniae** enfeksiyonları da benzer zamanlarda görülürken, **P. aeruginosa** ve **A. baumannii** gibi hastane kökenli patojenler genellikle yatışın ikinci haftasından sonra ortaya çıkar. Yanık hastalarında sepsis, tek başına bir ölüm risk faktörüdür ve teşhisi zordur. Bunun nedeni, normalde enfeksiyonu işaret eden yüksek sıcaklık, taşikardi (hızlı kalp atışı) ve lökositoz (beyaz kan hücrelerinde artış) gibi belirtilerin yanıklı hastalarda enfeksiyon olmadan da görülebilmesidir. Bu zorluğu gidermek için ABA, yanığa özgü sepsis kriterleri belirlemiştir. Bir hastada bu altı kriterden üçünün karşılanması ve buna ek olarak belgelenmiş bir enfeksiyonun (pozitif kültür sonucu gibi) bulunması, sepsis tanısını destekler. Bazı araştırmalara göre, 110 atım/dk'dan fazla kalp atış hızı, 100 mm Hg'nin altında sistolik kan basıncı ve entübasyon, sepsisin en iyi öngörücüleri arasındadır [7-9].

- Eskarın süpüratif ayrışması
- Yanık dışı dokunun tutulumu ile birlikte greft kaybı veya sepsisi düşündüren sistemik yanıtın varlığı
- Yara rengine değişiklik (örneğin, fokal kırmızı, kahverengi veya siyah alanlar)
- Subkutan yağ dokusunda yeşil renk değişikliği

Selülit belirtileri şunlardır [7]:

- Eritem (tek başına eritem tedavi gerektirmeyebilir)
- İndürasyon
- Isı artışı
- Hassasiyet
- Sepsis (nadiren)

Tedavi ve Yönetim

Cerrahi ve Yara Bakımı

- **Erken Eksizyon ve Greftleme:** Yanık tedavisinde en önemli cerrahi yöntemlerden biridir. Yapılan araştırmalar, bu uygulamanın mortaliteyi (ölüm oranını) azalttığını ve hastanede kalış süresini kısalttığını göstermektedir.
- **Deri Greftleri:** Tam kalınlıktaki yanıklar için hastanın kendi sağlam derisinden alınan **otogreftler** kullanılır. Geniş yanıklarda yeterli otogreft alanı yoksa, **allogreftler** (başka bir insandan alınan greft), **ksenogreftler** (hayvandan alınan greft) veya yapay deri **substitüleri** düşünülebilir.
- **Topikal Bakım:** Yara bakımı, ölü dokuyu ve kirleri temizlemeyi içerir. Bunun için klorheksidin glukonat gibi geniş spektrumlu antimikrobiyal solüsyonlar kullanılır. Ağrı yönetimi için, opioidlerin bağımlılık yapma ve ağrıyı artırma riski nedeniyle **multimodal ağrı yönetimi** (farklı ilaçların birlikte kullanımı) tercih edilmelidir. Non-steroid anti-enflamatuar ilaçlardan ise yara iyileşmesini engellediği için kaçınılmalıdır [4].

Enfeksiyon Yönetimi

- **Topikal Antimikrobiyaller:** Yanık enfeksiyonlarının önlenmesi ve tedavisi için **mafenid asetat**, **gümüş sülfadiazin** ve **gümüş emdirilmiş pansumanlar** gibi topikal ajanlar kullanılır.
- **Sistemik Antibiyotikler:** Yanık ameliyatı sırasında profilaktik (koruyucu) antibiyotik kullanımı, %40'tan fazla toplam yanık alanı olan hastalarda enfeksiyon oranlarını düşürebilir, ancak mortaliteyi etkilemez. Nonsürjikal hastalarda ise profilaktik antibiyotiklerin etkisi yoktur.
- **Ameliyat Sonrası Tedavi:** Bir enfeksiyon tespit edildiğinde, antimikrobiyal tedavi kültür sonuçlarına göre yönlendirilmelidir. Ancak invaziv enfeksiyon veya sepsis durumunda, **empirik tedaviye** (olası patojenlere karşı geniş spektrumlu tedavi) hemen başlanmalıdır. En sık görülen patojenler **S. aureus** ve **P. aeruginosa**'dır. Hastanede kalış süresi uzadıkça patojenlerin antibiyotik direncinde artış gözlemlenir, bu da tedavi seçimini zorlaştırır. Çoklu ilaca dirençli (MDR) patojenler için **kolistin** gibi özel antibiyotikler gerekebilir.
- **Mantar Enfeksiyonları:** Yanık yaralarında mantar gözlemlendiğinde, amfoterisin B'ye dirençli olan **Fusarium** ve **Aspergillus terreus** gibi türler için **vorikonazol** veya **posakonazol** gibi ajanlar kullanılabilir [10].
- Diğer Tedaviler [11]:
 - **Hiperglisemi Kontrolü:** Yanık hastalarında yüksek kan şekeri seviyeleri, iltihabi yanıtı artırabilir. Sepsis riskini azaltmak için kan şekerinin kontrol altında tutulması önerilir.

- **Propranolol:** Bu ilaç, kan şekeri kontrolünü iyileştirerek ve bağışıklık yanıtını artırarak iyileşme süresini kısaltabilir.
- **Rekombinant Büyüme Hormonu (rhGH):** %40'tan fazla yanığı olan çocuk ve yetişkinlerde yara iyileşmesini hızlandırır ve hastanede kalış süresini azaltır, ancak hiperglisemi riskini artırabilir.
- **Tetanoz Aşısı:** Yanık hastaları tetanoz açısından risk altında olduklarından, aşılanma geçmişi olmayan hastalara tetanoz aşısı ve immünoglobulin uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Latenser, B.A., et al., *National Burn Repository 2006: a ten-year review*. J Burn Care Res, 2007. **28**(5): p. 635-58.
2. Church, D., et al., *Burn wound infections*. Clin Microbiol Rev, 2006. **19**(2): p. 403-34.
3. Kasten, K.R., A.T. Makley, and R.J. Kagan, *Update on the critical care management of severe burns*. J Intensive Care Med, 2011. **26**(4): p. 223-36.
4. Rowan, M.P., et al., *Burn wound healing and treatment: review and advancements*. Crit Care, 2015. **19**: p. 243.
5. Keen, E.F., 3rd, et al., *Incidence and bacteriology of burn infections at a military burn center*. Burns, 2010. **36**(4): p. 461-8.
6. Kennedy, P., S. Brammah, and E. Wills, *Burns, biofilm and a new appraisal of burn wound sepsis*. Burns, 2010. **36**(1): p. 49-56.
7. Greenhalgh, D.G., et al., *American Burn Association consensus conference to define sepsis and infection in burns*. J Burn Care Res, 2007. **28**(6): p. 776-90.
8. Shankar, R., K.A. Melstrom, Jr., and R.L. Gamelli, *Inflammation and sepsis: past, present, and the future*. J Burn Care Res, 2007. **28**(4): p. 566-71.
9. Schultz, L., et al., *Identification of predictors of early infection in acute burn patients*. Burns, 2013. **39**(7): p. 1355-66.
10. Schofield, C.M., et al., *Correlation of culture with histopathology in fungal burn wound colonization and infection*. Burns, 2007. **33**(3): p. 341-6.

11. Breederveld, R.S. and W.E. Tuinebreijer, *Recombinant human growth hormone for treating burns and donor sites*. Cochrane Database Syst Rev, 2014. **2014**(9): p. CD008990.

AKUT RENAL KOLİK

TUNAHAN ATEŞ⁶

Giriş

Akut renal kolik, genellikle kostovertebral açıdan başlayan ve kasık ya da testise doğru anterior ve inferior yönde yayılan şiddetli ve ani yan ağrısıdır. Bu durum genellikle taş kaynaklı akut üriner sistem obstrüksiyonundan kaynaklanır ve sıklıkla bulantı ile kusma ile ilişkilidir.

Ürolitiazis (böbrek taşı), yaşamlarının herhangi bir döneminde Amerika Birleşik Devletleri'nde her 11 bireyden yaklaşık 1'ini etkileyen yaygın bir durumdur. Ürolitiazis, genellikle böbrekten genitoüriner sistem boyunca hareket eden bir kristal veya kristal agregatın üretrada takılarak idrar akımını engellemesi ile ortaya çıkar. Bu tıkanıklık proksimal üreter ve renal pelviste dilatasyona (hidroüteronefroz) yol açar ve renal kolik olarak bilinen şiddetli ağrının temel nedenini oluşturur [1].

Ağrının şiddeti, taşın büyüklüğünden ziyade oluşturduğu obstrüksiyon derecesiyle ilişkilidir. Bununla birlikte taş boyutu, spontan pasaj olasılığının öngörülmesine yardımcı olabilir. Yan

⁶ Uzm. Dr., Defne Devlet Hastanesi, Üroloji Kliniği, Hatay, 0000-0001-9087-290X

ağrısının tek nedeni böbrek taşları olmasa da, üreterolitiazisin yaygınlığı ve neden olduğu şiddetli ağrı nedeniyle ani, şiddetli yan ağrısı durumunda ve özellikle hematüri ile birlikte görüldüğünde en olası ön tanıdır [2].

Ağrının niteliği, başlangıcı, yeri ve şiddeti altta yatan nedene göre değişiklik gösterir. Ancak çoğu hastada ağrı genellikle başlangıcından sonraki 1–2 saat içinde en yüksek seviyeye ulaşır. Ürolitiazisin başlıca nedenleri arasında yetersiz hidrasyon, asidüri, kronik üriner enfeksiyonlar, hiperkalsiüri, hiperoksalüri, hiperürikozüri ve hipositraturi yer alır. Akut renal kolikle başvuran hastanın ilk değerlendirmesinde laboratuvar testleri, idrar analizi ve uygun görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır.

Ürolitiazise bağlı akut renal koliklin acil tedavisinde ağrı kontrolü, intravenöz (IV) hidrasyon, antiemetikler ve (endike ise) antibiyotikler yer alır. Şiddetli veya tedaviye dirençli semptomları olan hastalarda hastane gözlemi veya yatışı gerekebilir. Bazı durumlarda ise acil cerrahi müdahale gereklidir; örneğin obstrüktif piyelonefritte (piyonefroz) enfekte renal pelvisin acil drenajı zorunludur. Obstrüksiyon yapan üreter taşlarının kesin tedavisinde konservatif ya da girişimsel yöntemler uygulanabilir. Cerrahi seçenekler arasında sistoskopi ile çift J stent yerleştirilmesi, ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (ESWL), üreteroskopi ile taş çıkarılması ve lazer tedavisi yer alırken, açık cerrahi nadiren gereklidir. Ayrıntılı bilgi için StatPearls’ün “Üreterolitiazis” başlıklı tamamlayıcı kaynağına başvurulabilir.

Böbrek taşı ataklarının sıklığı arttıkça yaşam kalitesi skorları genellikle azalır. Bu düşüş, özellikle bir hastanın yaşamı boyunca 5 veya daha fazla renal kolik atağı yaşaması durumunda belirgin hale gelir. Bu nedenle bu noktada, hatta mümkünse daha erken dönemde, 24 saatlik idrar testleri gibi önleyici yaklaşımlar düşünülmelidir [3].

Etiyoloji

Karşımıza çıkan önemli etiyolojiler:

- Asidüri
- Sistinüri
- Hiperkalsiüri
- Hiperoksiüri
- Hiperürikozüri
- Hipositratüri
- Bağıl Dehidratasyon ve Yetersiz İdrar Hacmi
- Üriner enfeksiyon

Epidemiyoloji

Kuzey Amerika ve Avrupa’da ürolitiazisin yıllık insidansı %0,5’tir. Ürolitiazis tanısı alan hastaların %50’sinde, önleyici tedbirler uygulanmadığı takdirde, 10 yıl veya daha kısa sürede tekrarlayan taş gelişimi görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık Enstitüleri’ne (NIH) göre, yaşamlarının herhangi bir döneminde kadınların yaklaşık %6’sı ve erkeklerin %11’i böbrek taşı atağı geçirmektedir. Amerika Birleşik Devletleri’nde yılda 1,2 milyondan fazla acil servis başvurusu akut renal kolik nedeniyle gerçekleşmekte olup, bu hastaların yaklaşık %20’sinde hastane yatışı gerekmektedir [4, 5].

Bulgular

Renal kolik ile başvuran hastalarda genellikle akut başlangıçlı yan ağrısı vardır ve bu ağrı inferiolateral yönde alt karın, kasık veya testise yayılır. Hastalar sıklıkla künt ve sürekli bir rahatsızlıktan söz eder; bu rahatsızlığın arasına giren kolik tarzında, keskin ve şiddetli ağrı atakları tariflenir. Sürekli rahatsızlık

genellikle obstrüksiyon nedeniyle renal kapsülün gerilmesinden kaynaklanırken, kolik tarzındaki ağrı ise üreter düz kaslarının peristaltik hareketlerinden ileri gelir. Birçok hasta eşlik eden bulantı veya kusma bildirmekte olup, olguların yaklaşık %85’inde makroskopik ya da mikroskopik hematüri saptanır. Taş mesaneye doğru ilerledikçe hastalarda dizüri, idrar sıklığında artış, urgency veya işeme güçlüğü gibi alt üriner sistem semptomları ortaya çıkabilir.

Renal kolik yaşayan hastalar genellikle şiddetli, dayanılmaz ağrı ile başvururlar. Bu hastalar sıklıkla rahat bir pozisyon bulamaz, kıvrınır ya da sürekli dolaşır. Bu durum, genellikle hareketsiz kalmayı tercih eden akut batınlı hastalardan farklıdır. Daha ayrıntılı bilgi için StatPearls’un “Acute Abdomen” başlıklı eşlik eden kaynağına bakınız.

Fizik muayenede genellikle yan ağrısı veya hassasiyet saptanır; abdominal ağrı da eşlik edebilir. Deri soğuk veya diaforetik olabilir. Kişisel veya aile öyküsünde böbrek taşı, yakın zamanda geçirilmiş üreteroskopi veya çift J stentinin çıkarılması bulunabilir.

Yakın zamanda üreteroskopi yapılmış ya da çift J stenti çıkarılmış hastalarda, öykü tek başına tanı için yeterli olabilir. Bu durumlarda ağrı, obstrüksiyona benzer şekilde proksimal üreter ve renal dilatasyona yol açabilen üreter spazmından kaynaklanır; ancak taş bulunmaz. Taş kaynaklı obstrüksiyon kadar şiddetli olabilen bu ağrı genellikle kendi kendini sınırlar ve zamanla düzelir. Bununla birlikte, bazı hastalarda drenaj işlemi veya yeni bir çift J stenti yerleştirilmesi gerekebilir.

Topiramat, proteaz inhibitörleri (örneğin atazanavir ve indinavir), asetazolamid, sülfadiazin, efedrin ve guaifenesin kullanan hastalar ilaç ilişkili ürolitiazis açısından daha yüksek risk altındadır [6-8].

Tanı

Tanı, hastanın öyküsü, fizik muayenesi, laboratuvar testleri ve görüntüleme çalışmalarını içeren kapsamlı bir yaklaşıma dayanır [5].

- İdrar analizi: pH seviyesi, enfeksiyon bulguları, hücre sayımı
- Hematüri
- Tam kan sayımı
- Asit-baz dengesi ve elektrolit durumu
- Serum ürik asit durumu
- Paratiroid hormonu
- Renal ultrasonografi; hidronefroz ve resistive indeks ölçümü için ve taş aranması için
- X-ray, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ve üreteroskopik cerrahi görüntülemeler

Tedavi ve Yönetim

Acil tedavi, yeterli analjezi, antiemetik ve intravenöz hidrasyonun sağlanmasını içerir. Hastada sistemik enfeksiyon bulguları mevcutsa veya idrar enfekte ise antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Analjezi için NSAİİ'ler ve opioidler birinci basamak tedaviler olarak kabul edilmektedir.

Opioid analjezikler: Morfin sülfat (0,1 mg/kg IV veya IM) ya da hidromorfon (0,02 mg/kg IV veya IM) gibi opioidler, özellikle ketorolak gibi diğer tedaviler yetersiz kaldığında veya maksimum dozu analjezi sağlamada yetersiz olduğunda etkili olabilir. Ayrıntılı bilgi için StatPearls'un "Morphine" ve "Hydromorphone" başlıklı kaynaklarına bakınız. Bununla birlikte opioidler, solunum

depresyonu, gastrointestinal motilitede azalma, bulantı, sedasyon ve uzun süreli kullanımda bağımlılık riski gibi yan etkilere sahiptir. Uzun süreli opioid kullanımı bağımlılık riskini de beraberinde getirir. Ayrıntılı bilgi için StatPearls'un "Opioid Withdrawal" ve "Opioid Use Disorder" kaynaklarına bakınız. Ketorolaktan sonra IV morfin uygulanmasının, yetersiz analjezi yaşayan hastalarda ek ağrı kontrolü sağladığı gösterilmiştir [9].

İntravenöz (IV) sıvı tedavisi, akut renal kolik'in başlangıç tedavisinde destekleyici bir yöntem olarak önerilmektedir. Ampirik olarak (deneysel/denemeye dayalı) sıvı vermenin taşı "atılmasına" yardımcı olduğuna dair kanıt bulunmamakla birlikte, ağızdan alımın azalması, bulantı veya kusma nedeniyle dehidrate (vücutta sıvı eksikliği) olan birçok hasta, ek IV sıvı tedavisinden fayda görmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kutilek, S., I. Plasilova, and V. Chrobok, *Two Different Causes of Paediatric Hypercalcaemia*. Sultan Qaboos Univ Med J, 2018. **18**(3): p. e389-e392.
2. Nadav, G., et al., *Evaluation of the clinical significance of sonographic perinephric fluid in patients with renal colic*. Am J Emerg Med, 2019. **37**(10): p. 1823-1828.
3. Tapiero, S., et al., *The impact of the number of lifetime stone events on quality of life: results from the North American Stone Quality of Life Consortium*. Urolithiasis, 2021. **49**(4): p. 321-326.
4. Hill, A.J., et al., *Incidence of Kidney Stones in the United States: The Continuous National Health and Nutrition Examination Survey*. J Urol, 2022. **207**(4): p. 851-856.
5. Pearle, M.S., et al., *Medical management of kidney stones: AUA guideline*. J Urol, 2014. **192**(2): p. 316-24.
6. Daudon, M., et al., *Drug-Induced Kidney Stones and Crystalline Nephropathy: Pathophysiology, Prevention and Treatment*. Drugs, 2018. **78**(2): p. 163-201.
7. Assimos, D.G., et al., *Guaifenesin- and ephedrine-induced stones*. J Endourol, 1999. **13**(9): p. 665-7.
8. Roedel, M.M., S.Y. Nakada, and K.L. Penniston, *Sulfamethoxazole-induced sulfamethoxazole urolithiasis: a case report*. BMC Urol, 2021. **21**(1): p. 133.
9. Pourafzali, S.M., et al., *A Comparative Study of the Effect of Intravenous Morphine and Ketorolac on Pain Control in Patients with Renal Colic*. Adv Biomed Res, 2023. **12**: p. 45.

ACİL VAKALARA HIZLI YAKLAŖIMLAR

3

