

ACİL TIPTA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

TEORİDEN PRATİĞE – IV



Editör
MUSTAFA BOĞAN



BİDGE Yayınları

**ACİL TIPTA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR: TEORİDEN
PRATİĞE- IV**

Editör: MUSTAFA BOĞAN

ISBN: -

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: -

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

TİBİOTALAR EKLEM DİSLOKASYONU	1
<i>ÖZGE DOĞAN</i>	
ACİL SERVİSTE GÜNCEL RESÜSİTASYON PROSEDÜRLERİ	20
<i>MEHMET SOYUGÜZEL</i>	
ACİL SERVİSTE PARASETAMOL ZEHİRLENMESİNE YAKLAŞIM	32
<i>KEMAL BARUT</i>	
Acil Serviste Yılan Isırmasına Yaklaşım	45
<i>ESAT BARUT</i>	
DETERMINING THE FIRST AID KNOWLEDGE LEVELS OF CABIN CREW: THE CASE OF TURKEY	68
<i>ESRA DEMİRCİ ECEVİT, ERDEM CEVHER, YETER ÇUVADAR BAŞ</i>	
USE OF WEARABLE DEVICES IN HEART FAILURE	83
<i>ALİ KEMAL ERENLER</i>	
ACİL SERVİSTE SIK KARŞILAŞILAN ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI VE TEDAVİLERİ	93
<i>MUSTAFA ÖCAL</i>	
HYPOTHERMIA IN THE EMERGENCY DEPARTMENT	122
<i>ERDİNÇ ŞENGÜLDÜR</i>	
ACİL SERVİSLERDE METABOLİK STABİLİTENİN ÖNEMİ: HİPERGLİSEMİYE BAĞLI MORTALİTEYİ AZALTMAYA YÖNELİK YAKLAŞIMLAR	132
<i>SELİNAY KAYMAKÇI</i>	

CHAPTER 1

Tibiotalar Eklem Dislokasyonu

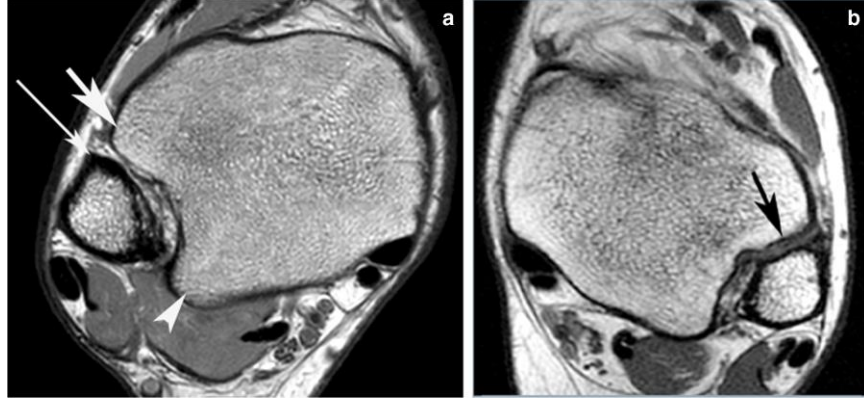
Özge DOĞAN

1. Giriş ve Tanımlar

Ayak bileği çıkığı, literatürde sıklıkla tibiotalar eklem dislokasyonu olarak adlandırılır. (Bkz. Resim 1) Ayak bileği çıkığı, literatürde sıklıkla tibiotalar eklem dislokasyonu olarak adlandırılmakta olup, tibia ile talus arasındaki eklem yüzeylerinin anatomik hizasının tamamen bozulduğu ciddi bir travmatik yaralanmadır. Bu durum, genellikle yüksek enerjili travmalarla ilişkilidir ve sıklıkla bağ, kapsül veya kemik yapılarında ek hasarlar ile birlikte seyreder (Soyer et al., 1994). Ayak bileği anatomik olarak oldukça karmaşık bir yapıya sahiptir. Stabilitesi, sadece kemik yapılar değil, aynı zamanda bağ dokular ve çevre kas gruplarının entegrasyonu ile sağlanır. Bu nedenle tibiotalar eklem dislokasyonu, yalnızca bir çıkık olarak değerlendirilmemeli; ilgili bağ yaralanmaları, sinir ve damar yapılarına olan etkileri ile birlikte bütüncül şekilde ele alınmalıdır. Tanım olarak, tibiotalar dislokasyon, talusun tibial pilon altından anterior, posterior, medial veya lateral yönde tamamen yer değiştirmesiyle karakterizedir. Bu durum, genellikle ayak bileği çevresindeki bağların tam yırtılmasıyla birlikte görülür ve sıklıkla ayak bileği kırıklarıyla birlikte meydana gelir. Ancak bazı nadir olgularda, tibiotalar eklem dislokasyonu herhangi bir kemik kırığı olmadan da oluşabilir (Hatori et al., 2006), (Wang et al., 2013). Epidemiyolojik olarak, saf tibiotalar dislokasyonlar oldukça nadirdir. Bazı serilerde ayak bileği travmalarının yalnızca %0.065–0.46’sını oluşturduğu bildirilmiştir (Garbuio et al., 1995). Bu nadir görülme sıklığı, kemik yapıların bağlardan daha zayıf olduğu klasik mekanik prensiplere dayandırılmaktadır; zira çoğu durumda dislokasyondan önce malleol kırıkları meydana gelir. Bu kitap bölümünde, tibiotalar dislokasyonun anatomik, biyomekanik, klinik ve radyolojik boyutları detaylı olarak incelenecek; tedavi seçenekleri güncel literatür ışığında değerlendirilecektir. Ayrıca, nadir görülen saf dislokasyon olguları vaka bazlı literatür örnekleriyle tartışılacaktır.

Resim 1. Tibiotalar eklem normal anatomik hizası ve çevre bağ dokular. A, Lateral olarak görülebilen bağlar: anterior talofibular (L1), kalkaneofibular (L2), anterior inferior tibiofibular (S) bağlar. B, Posterior olarak görülebilen bağlar: interosseöz bağ veya membran (S1), posterior inferior tibiofibular (S2), inferior transvers tibiofibular (S3), posterior talofibular (L3), tibiokalkaneal (M4) ve posterior tibiotalar (M5) bağlar. C, Medial olarak görülebilen bağlar: anterior tibiotalar (M1), tibionaviküler (M2), tibiospring (M3), tibiokalkaneal (M4), posterior tibiotalar (M5) ve superomedial kalkaneonaviküler (Sp1) bağlar. D, Kalkaneonaviküler ve yay bağ kompleksini oluşturan bağlar: süperomedial kalkaneonaviküler (Sp1), medioplantar oblik kalkaneonaviküler (Sp2) ve inferoplantar longitudinal kalkaneonaviküler (Sp3) bağlar. Tibiospring bağ (M3), medial kompleksin yüzeysel tabakasına aittir ve süperomedial kalkaneonaviküler bağa yerleşmesini göstermek için buraya dahil edilmiştir.

Uzman Doktor, TC Sağlık Bakanlığı Tunceli Devlet Hastanesi, Acil Tıp Polikliniği,
<https://orcid.org/0000-0001-6996-6696>



Kaynak: Soyer ve ark. (1994)

Resim 2. Tibiotalar eklem dislokasyonunun lateral ve posteromedial yönlerdeki radyolojik görüntüleri (a) Tibiotalar fasikülün ön kısmını (derin deltoid) ve (b) Tibiotalar fasikülün arka kısmını (derin deltoid) gösteren sagittal manyetik rezonans görüntüleri.



Kaynak: Wang ve ark. (2013)

2. Anatomi ve Biyomekanik Temeller

Ayak bileği, üç ana kemik yapının bir araya gelmesiyle oluşan kompleks bir eklemdir: tibia, fibula ve talus. Bu yapıların birleşimiyle oluşan tibiotalar eklem, vücut ağırlığının ayağa aktarılmasında kilit rol oynar ve hem stabilite hem de hareket kabiliyeti açısından oldukça özelleşmiştir (Karampinas et al., 2014).

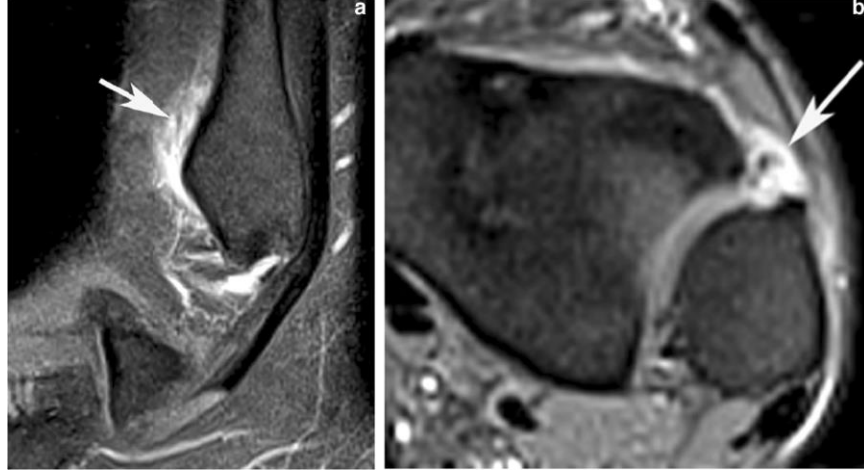
2.1 Kemik Yapılar

Tibia: Ayak bileğinin üst kısmını oluşturarak talus üzerine oturur. Medial malleol olarak bilinen çıkıntı, eklemde medial stabilite için önemli rol oynar.

Fibula: Lateral malleolun parçasıdır ve özellikle lateral bağların tutunduğu yapı olarak görev alır.

Talus: Vücut ağırlığını taşır ve tibia ile fibula arasında menteşe benzeri hareketi sağlayan anahtar kemiktir.

Resim 3. Tibiotalar eklemi oluşturan kemik yapıların koronal (a) ve aksiyel (b) düzlemde anatomik gösterimi. - Derin posterior deltoid ligament. Hipointens ligament lifleri arasında izointens sinyal ile çizgili görünüm. Bu görünüm “normal” görünür ancak istisnaidir



Kaynak: Karampinas ve ark. (2014)

2.2 Bağ Yapılar

Tibiotalar eklemi stabilitesinde en önemli rolü çevre bağ dokular oynar. Bu bağlar dört ana grup altında incelenebilir:

Lateral bağ kompleksi: Anterior talofibular ligament (ATFL), kalkaneofibular ligament (CFL), posterior talofibular ligament (PTFL).

Medial bağ kompleksi (Deltoid ligament): Derin ve yüzeysel katmanları ile medial stabiliteyi sağlar.

Syndesmoz: Tibia ve fibula arasındaki stabiliteyi sağlayan anterior inferior tibiofibular ligament (AITFL), posterior tibiofibular ligament (PITFL) ve interosseöz membran içerir.

Eklem kapsülü: Talus'u çevreleyen ve sinovyal sıvı üreten fibröz yapı.

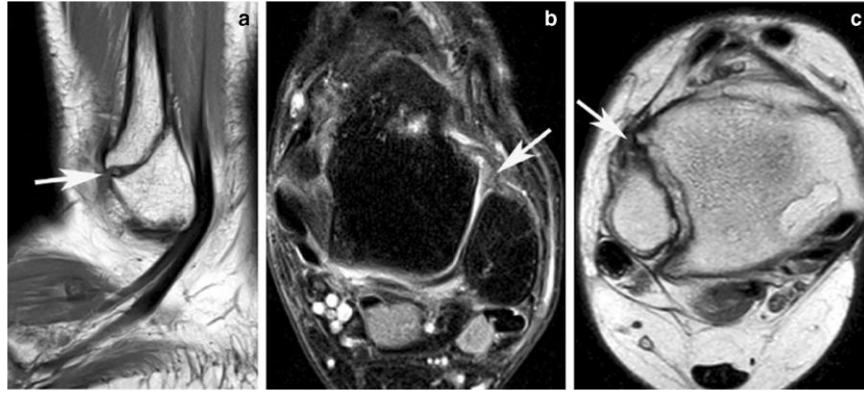
Bu bağların yırtılması ya da gevşemesi, tibiotalar ekleminde instabiliteye ve dislokasyona neden olabilir (Mooney et al., 1991).

2.3 Biyomekanik Özellikler

Tibiotalar eklemi, sagittal düzlemde fleksiyon ve ekstansiyon (dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon) hareketine izin veren bir menteşe (ginglymus) eklemdir. Normal yürüyüş sırasında, eklem stabilitesinin büyük kısmı bağ dokular ve eklem kapsülünün sağladığı pasif direnç ile korunur. Ayak bileğinin dorsifleksiyonda daha stabil, plantar fleksiyonda ise daha instabil olması,

travma sırasında dislokasyonun daha sık plantar fleksiyon pozisyonundayken gerçekleşmesine neden olur (Soyer et al., 1994).

Resim 4. Ayak bileği hareket açıklıkları ve yük transfer yönlerinin biomekanik diyagramı. Aynı numunenin diseke edilmiş ayak bilekleri ve sPTT'yi ve dPTT'nin yüzeysel (ok uçları) ve derin (oklar) bantlarını gösteren MR görüntüleri. A: sPTT, mm'nin alt yüzeyinden kaynaklanır ve mt'nin ön kısmına bağlanır. dPTT ayrıca mm'nin alt yüzeyinden, sPTT'nin ortaya çıktığı yerin derininden kaynaklanır. dPTT'nin yüzeysel bandı, posterior talus boynunun alt kısmına bağlanır ve dPTT'nin derin bandı, posterior talus boynunun üst kısmına bağlanır. dPTT'nin iki bandı, sPTT çıkarıldıktan sonra posterior olarak gösterilmiştir (dikdörtgen). sPTT, TC, TS ve TN'leri içeren deltoid ligamentinin yüzeysel tabakası, dPTT'yi göstermek için yansıtılmıştır. sPTT çıkarıldıktan sonra dPTT'nin iki bandı anteromedial olarak gösterilmiştir (dikdörtgen). C: sPTT'yi ve dPTT'nin iki bandını gösteren koronal MR görüntüsü. D: dPTT'nin iki bandını gösteren aksiyel MR görüntüsü. PTF: posterior talofibular ligament, IM: intermalleolar ligament, lt: talusun posterior çıkıntısının lateral tüberkülü, lm: lateral malleolus, T: talus, TP: tibialis posterior, FR: fleksör retinakulum, FDL: fleksör digitorum longus.



Kaynak: Soyer ve ark. (1994)

Özellikle yük altında yapılan ani rotasyonel hareketler, lateral veya medial bağ kompleksinde aşırı gerilmelere yol açarak talusun tibia ve fibula arasından dışarı kaymasına neden olabilir. Bu durum, özellikle yüksek enerjili travmalar (trafik kazaları, düşmeler, spor yaralanmaları) sırasında görülür (Jadib et al., 2024).

3. Tibiotalar Dislokasyonun Sınıflandırması

Tibiotalar eklem dislokasyonları, mekanizma, yön, eşlik eden kemik kırıkları ve açıklık (open vs. closed) durumuna göre farklı şekilde sınıflandırılmaktadır. Bu sınıflamalar, tedavi planlaması ve prognoz açısından klinisyenlere yol gösterici olur.

3.1 Yönüne Göre Sınıflandırma

Tibiotalar dislokasyonlar en sık olarak talusun tibial tavan altından belirli bir yöne doğru kaymasıyla tanımlanır. En yaygın yönler şunlardır (Wang et al., 2013), (Hatori et al., 2006):

Posterior dislokasyon: En sık görülen tiptir. Plantar fleksiyonda ve dorsaal kuvvet uygulandığında ortaya çıkar.

Anterior dislokasyon: Nadir görülür, dorsifleksiyondayken ayak bileğine anteriordan gelen kuvvetle gelişir.

Medial dislokasyon: Ayakta inversiyon ve internal rotasyonla oluşur.

Lateral dislokasyon: Eversiyon travması sonucunda görülür.

Posteromedial / Anterolateral dislokasyon: Kompleks mekanizmalar sonucu gelişen nadir yönelimlerdir (Soyer et al., 1994).

Resim 5. Tibiotalar dislokasyon tiplerinin yönlerine göre diyagramatik gösterimi.



Kaynak: Wang, Y. et al. (2013).

3.2 Kırık Eşlik Durumuna Göre Sınıflandırma

Tibiotalar dislokasyonlar çoğunlukla kırıklarla birlikte görülür. Ancak nadir olgularda saf dislokasyon, yani fraktürsüz dislokasyon meydana gelebilir. Bu durum genellikle bağların kemiklerden daha önce yırtılmasını gerektirir:

Fraktürlü dislokasyon (fracture-dislocation): Malleol kırıkları veya talus kırıkları eşlik eder (Lawson et al., 2018).

Saf dislokasyon (pure dislocation): Kemik bütünlüğü korunmuştur, yalnızca bağ yapılar yırtılmıştır (Garbuio et al., 1995), (Krishnamurthy & Schultz, 1985).

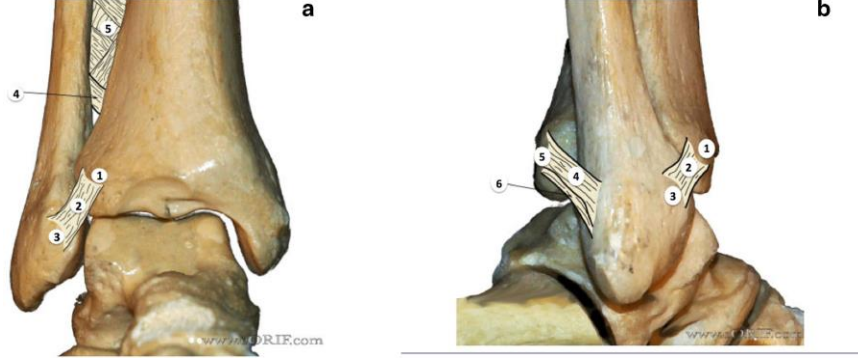
Fraktürsüz dislokasyonlar nadir görülse de, literatürde posteromedial yönelimli izole vakalar bildirilmiştir. Bu tür olgularda bağ hasarı genellikle oldukça ciddidir.

3.3 Açıklık Durumuna Göre Sınıflandırma

Kapalı dislokasyon: Cilt bütünlüğü korunmuştur. Genellikle acil redüksiyon ve immobilizasyon ile tedavi edilir.

Açık dislokasyon: Ciltte yara veya kemik çıkıntısı mevcuttur. Bu durum enfeksiyon ve komplikasyon riskini artırır. Cerrahi müdahale ve antibiyotik tedavisi gereklidir (Jadib et al., 2024), (Karampinas et al., 2014).

Resim 6. Açık dislokasyona ait bir klinik fotoğraf ve radyografik görüntü.



Kaynak: Hatori ve ark. (2006)

3.4 Klinik Sınıflama Kullanımının Önemi

Yön, açıklık ve kırık eşliği, dislokasyonun prognozunu belirlemede önemlidir. Örneğin; fraktürsüz posteromedial dislokasyonlar genellikle daha iyi sonuç verirken, açık ve kırıklı lateral dislokasyonlarda osteoartrit riski daha yüksektir (Lawson et al., 2023).

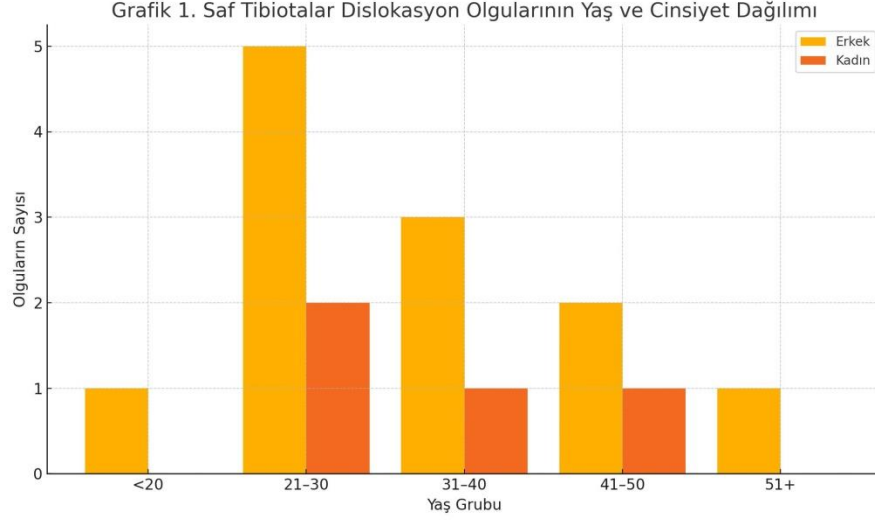
4. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

4.1 Epidemiyoloji

Tibiotalar dislokasyon, ayak bileği yaralanmaları arasında nadir görülen fakat ciddi sonuçları olabilen bir klinik tablodur. Saf tibiotalar dislokasyonlar, özellikle fraktürsüz olanlar, tüm ayak bileği travmalarının yalnızca yaklaşık %0.065–0.46’sını oluşturur (Garbuio et al., 1995).

Literatürde bildirilen saf dislokasyon olgularının büyük çoğunluğu, genç erkek bireylerde görülmekte olup, bu gruptaki hastalar genellikle yüksek enerjili travmalara maruz kalan sporcular, işçiler veya trafik kazası kurbanlarıdır (Jadib et al., 2024), (Wang et al., 2013).

Grafik 1. Saf tibiotalar dislokasyon olgularının yaş ve cinsiyet dağılımı



Kaynak: Wang, Y. et al. (2013).

Pediyatrik popülasyonda görülme sıklığı son derece düşüktür; bildirilen nadir olgular travma sonrası gelişen açık dislokasyonlardır (Denise et al., 2009).

4.2 Etiyoloji

Tibiotalar dislokasyonlar genellikle yüksek enerjili travmalar sonucunda meydana gelir. Dislokasyonun oluşabilmesi için bağ dokuların veya kemik yapıların ciddi şekilde hasarlanması gereklidir. Başlıca nedenler aşağıda sıralanmıştır:

1. Trafik Kazaları

En yaygın etiyolojik faktördür.

Araç içi travmalar veya yaya çarpmaları sonucu ayak bileğine aşırı rotasyonel ve aksiyel yükler biner. (Jadib et al., 2024)

2. Yüksekten Düşmeler

Vertikal yüklenmeye bağlı talus, tibianın altından yer değiştirir. Genellikle posterior dislokasyon ile sonuçlanır. (Kasse, 2023)

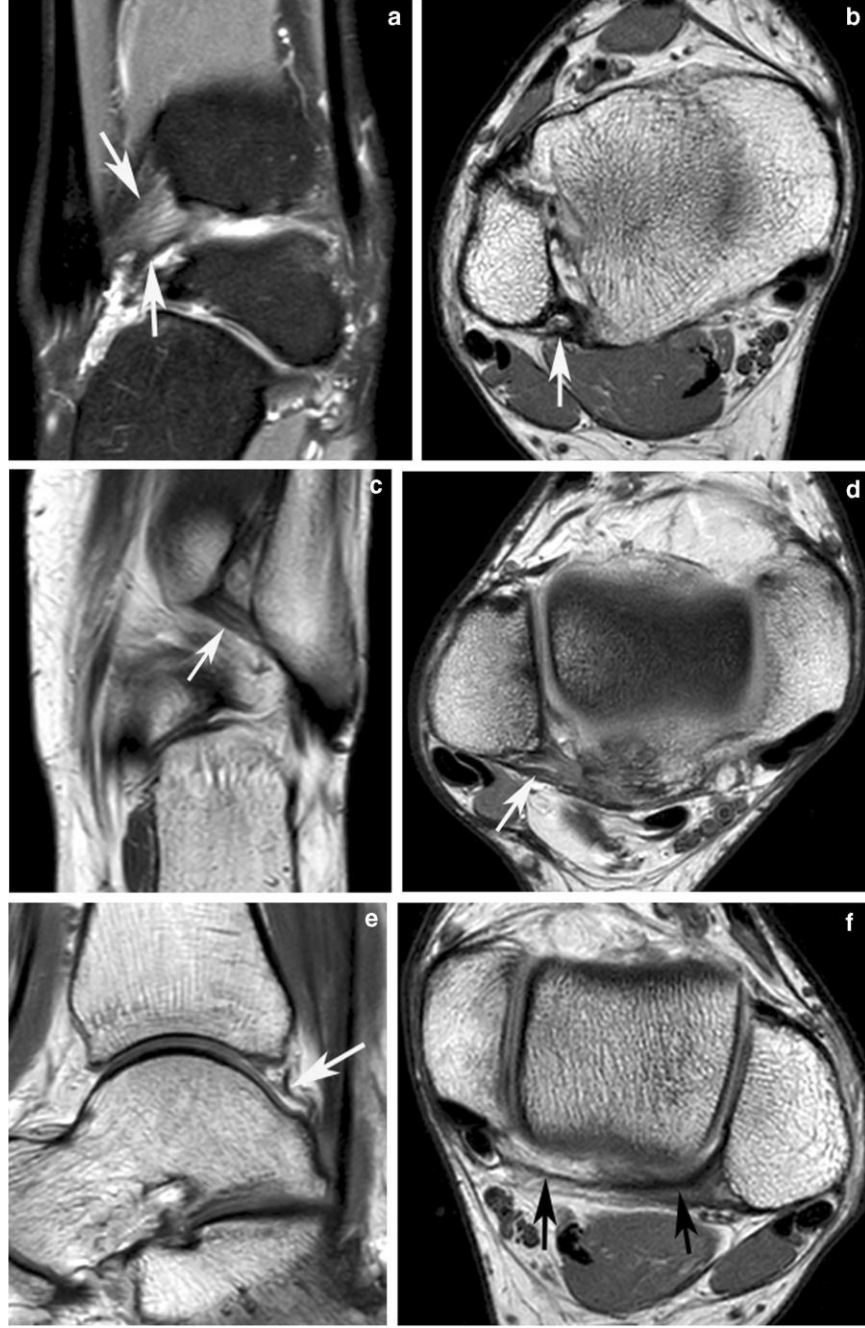
3. Spor Yaralanmaları

Özellikle basketbol, futbol ve jimnastik gibi ani yön değiştirme gerektiren sporlarda görülür. Plantar fleksiyonda dengesiz basma ve ani inversiyon/eversiyon hareketleri dislokasyonu tetikler. (Hatori et al., 2006)

4. İatrojenik Nedenler ve Yetersiz Stabilizasyon

Önceden geçirilmiş cerrahi müdahaleler sonrası instabilite gelişebilir. Özellikle yanlış yerleştirilmiş internal tespit materyalleri veya atlanan tendon interpozisyonları kalıcı dislokasyonlara neden olabilir (Nohmi & Ogawa, 2025).

Resim 8. Posterior tibialis tendon interpozisyonuna bağlı redüklenemeyen dislokasyonun MR görüntüsü.



Kaynak: Jadib ve ark. (2024)

5. Klinik Bulgular ve Tanı Yöntemleri

Tibiotalar eklem dislokasyonu, genellikle dramatik klinik görüntü ve şiddetli semptomlarla ortaya çıkar. Yaralanma genellikle akut dönemde yüksek enerjili travma sonrası geliştiğinden, tanı çoğu zaman klinik muayene ve radyografik inceleme ile kolaylıkla konulabilir. Ancak eşlik eden yumuşak doku yaralanmaları ve vasküler/nörolojik komplikasyonların değerlendirilmesi açısından dikkatli klinik yaklaşım gereklidir.

5.1 Klinik Bulgular

5.1.1 Ana Semptomlar

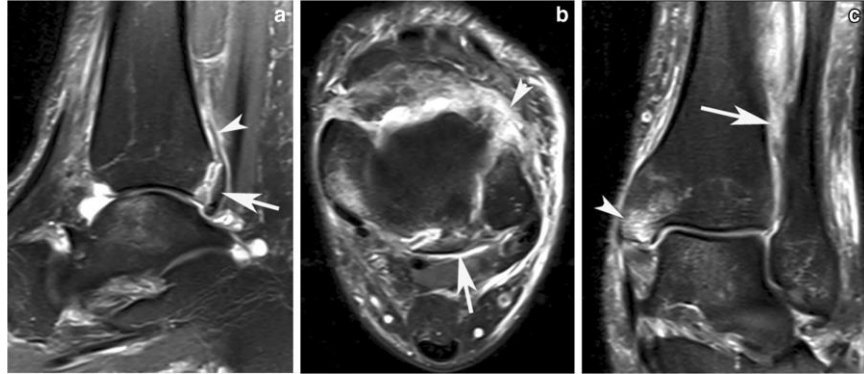
Şiddetli ağrı: Dislokasyon ani ve yoğun ağrıya yol açar.

Deformite: Ayak bileği anatomik konumunu kaybetmiştir; talusun yer değiştirmesi dışarıdan net şekilde görülebilir

Destek kaybı: Hasta ayak üzerine basamaz, yürüyemez.

Hareket kısıtlılığı: Aktif ve pasif hareketler genellikle yapılamaz.

Resim 9. Posterior tibiotalar dislokasyon olgusunda klinik görünüm (cilt altından talusun belirginliği).



Kaynak: Garbuio ve ark. (1995)

5.1.2 Ek Muayene Bulguları

Ödem ve hematoma: Ciddi yumuşak doku ödemi yaygındır.

Açık yara (açık dislokasyon): Kemik ucunun cildi delerek dışarı çıkması.

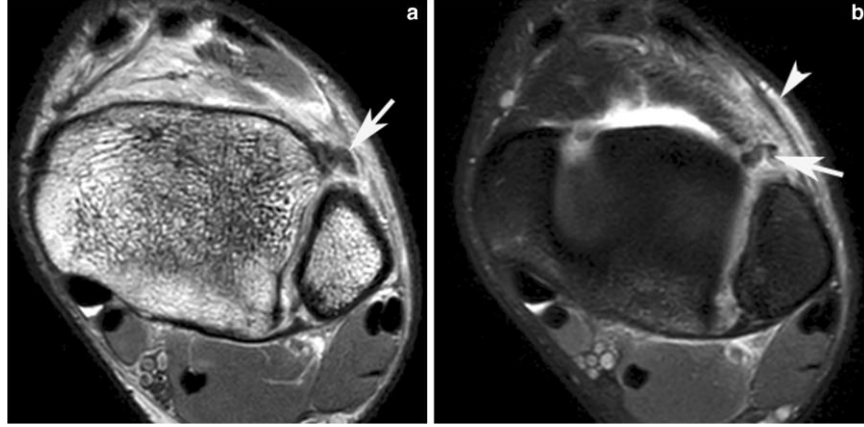
Damar-sinir muayenesi: Ayak dorsalis pedis ve tibialis posterior nabızları palpasyonla kontrol edilmelidir. Peroneal sinir fonksiyonu değerlendirilmelidir (Lacasse et al., 2015).

5.2 Tanı Yöntemleri

5.2.1 Direkt Grafi (Radyografi)

Tanının ilk ve en temel görüntüleme yöntemi, çift yönlü (antero-posterior ve lateral) ayak bileği grafileridir. Talusun tibia altındaki pozisyonuna göre dislokasyon tipi belirlenebilir.

Resim 10. Medial dislokasyonlu olguda AP ve lateral grafilerde talusun içe kayması.



Kaynak: Nohmi & Ogawa (2025)

5.2.2 Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Özellikle fraktürlü dislokasyonlarda kemik yapının detaylı analizi için kullanılır. Talusun subluksasyon derecesi, talar dome'daki bası kırıkları, küçük intraartiküler parçalar ve eklem aralığı BT ile daha net değerlendirilir (Anderson & Hansen, 1996).

5.2.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR)

MR, özellikle tendon interpozisyonu, bağ yırtıkları ve sinovyal yapılar gibi yumuşak doku patolojilerinin değerlendirilmesinde tercih edilir. Redüksiyon sonrası stabilitenin değerlendirilmesi için de kullanılabilir (Nohmi & Ogawa, 2025).

5.2.4 Ultrasonografi

Damar yapılarının bütünlüğünün değerlendirilmesinde (örneğin tibialis posterior arter) acil koşullarda doppler ultrasonografi faydalı olabilir.

6. Radyolojik Değerlendirme

Tibiotalar dislokasyonların tanısında ve yönetiminde radyolojik değerlendirme, klinik karar alma sürecinin vazgeçilmez bir parçasıdır. Dislokasyonun yönü, eşlik eden fraktürlerin varlığı, yumuşak doku lezyonları ve post-reduksiyon stabilite değerlendirmeleri başlıca amaçları oluşturur.

6.1 Direkt Radyografi (X-ray)

Ayak bileği travmalarında ilk basamak görüntüleme yöntemi, çift yönlü (anteroposterior ve lateral) direkt radyografidir. Bu görüntülerde tibiotalar eklem kongruitesi, talusun yer değiştirme yönü ve varsa kırık çizgileri incelenir.

Önemli Radyografik Bulgular:

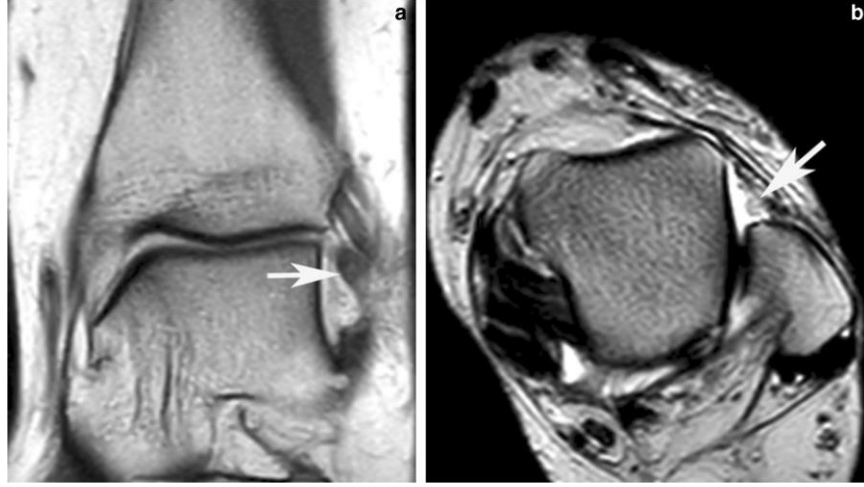
Tibiotalar eklem aralığında kayma ve açıklık

Talusun anterior veya posterior yer değiştirmesi

Malleol kırıkları (fraktür-dislokasyon olgularında)

Eklemin tamamen ayrıldığı durumlarda “ boş eklem çizgisi” görüntüsü

Resim 11. Posteromedial dislokasyon olgusunun AP ve lateral radyografileri: Talusun posteromedial yer değiştirmesi ve medial malleol ile olan ilişkisi izlenmekte.



Kaynak: Lacasse ve ark. (2015)

6.2 Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT, özellikle karmaşık veya redüklenemeyen dislokasyonlarda, küçük intraartiküler kırık parçalarının değerlendirilmesinde büyük avantaj sağlar. Ayrıca tibiotalar ve tibiofibular eklemler arası ilişkiler üç boyutlu olarak detaylandırılabilir.

Subkondral kırıklar

Kıkırdak yüzey düzensizlikleri

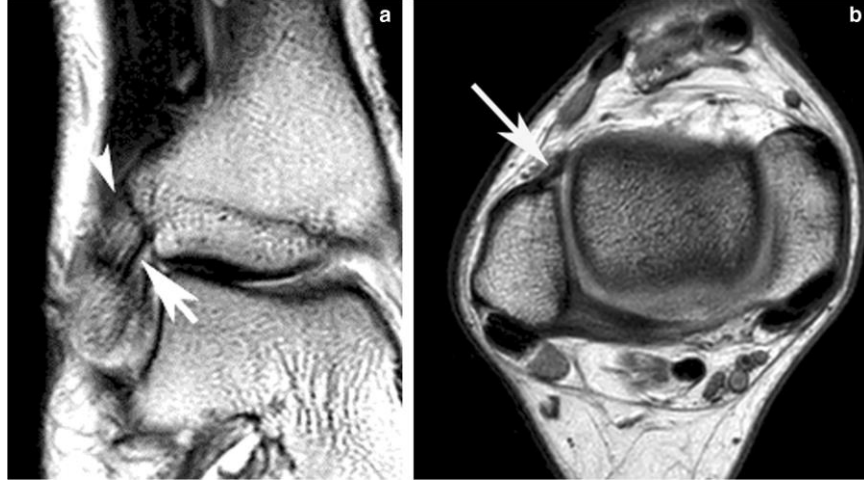
Talar dome impaksiyonu

Tibiofibular ayrışma (diastazis) (Anderson & Hansen, 1996)

6.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR)

MR, özellikle redüklenemeyen dislokasyonlarda posterior tibialis tendon interpozisyonu, deltoid ligament yırtığı, sinovyal yapıların bozulması ve eklem içi sıvı birikimlerinin değerlendirilmesinde altın standart görüntüleme yöntemidir.

Resim 12. Posterior tibialis tendon interpozisyonuna bağlı redüklenemeyen tibiotalar dislokasyonun MR görüntüsü (Nohmi & Ogawa, 2025).



Kaynak: Anderson & Hansen (1996)

6.4 Radyolojik Ayırıcı Tanı

Tibiotalar dislokasyonlar, aşağıdaki durumlarla karışabilir:

Talar subluksasyon (tam çıkık değildir, kısmi yer değişme)

Subtalar dislokasyon (talokalkaneal ve talonaviküler eklemler etkilenir)

Lisfranc yaralanmaları (orta ayak düzeyinde)

Radyolojik olarak bu ayrım; talusun tibial tavanla olan ilişkisine, talokalkaneal eklem açıklığına ve naviküler hizaya bakılarak yapılır (Miller et al., 1993)..

7. Tedavi Yöntemleri

Tibiotalar dislokasyonların tedavisinde amaç, eklem kongruitesini yeniden sağlamak, stabiliteyi geri kazanmak ve uzun vadeli fonksiyonel sonuçları iyileştirmektir. Tedavi seçimi; dislokasyonun tipi (kapalı/açık, fraktürlü/fraktürsüz), yumuşak doku durumu ve eşlik eden bağ yaralanmalarına göre şekillenir.

7.1 Konservatif Tedavi

7.1.1 Endikasyonlar

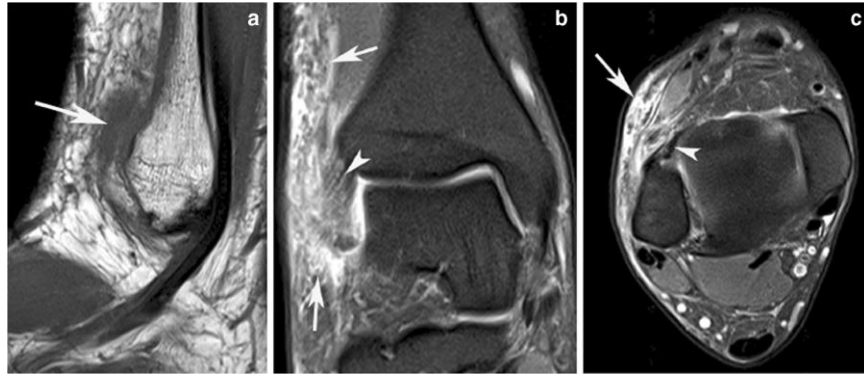
Kapalı, fraktürsüz dislokasyonlar Stabil redüksiyon sonrası anatomik uyumun korunabildiği olgular

7.1.2 Uygulama

Acil redüksiyon: Genel veya lokal anestezi altında yapılır. Kısa bacak alçısı (short leg cast): 6 hafta immobilizasyon önerilir. Ağırlık vermeme: İlk 4–6 hafta boyunca yük vermekten kaçınılmalıdır. Fizik tedavi: Alçı sonrası eklem hareket açıklığı ve kas kuvveti yeniden

kazandırılır. Konservatif tedavi uygulanan fraktürsüz posteromedial dislokasyon olgularında iyi fonksiyonel sonuçlar bildirilmiştir (Wang et al., 2013), (Krishnamurthy & Schultz, 1985).

Resim 13. Kapalı redüksiyon sonrası immobilizasyon uygulaması ve alçı içi radyografik değerlendirme.



Kaynak: Anderson & Hansen (1996)

7.2 Cerrahi Tedavi

7.2.1 Endikasyonlar

Açık dislokasyonlar

Stabil olmayan redüksiyon

Eşlik eden malleol kırıkları

Tendon interpozisyonu (örneğin tibialis posterior)

Gecikmiş veya redüklenemeyen dislokasyonlar

7.2.2 Cerrahi Teknikler

a. Açık Redüksiyon ve İçten Tespit (ORIF)

Kırıklı dislokasyonlarda tercih edilir.

Fibula plakları, malleol vidaları, talar dome tespiti uygulanabilir. (Karampinas et al., 2014)

b. Tendon Repozisyonu

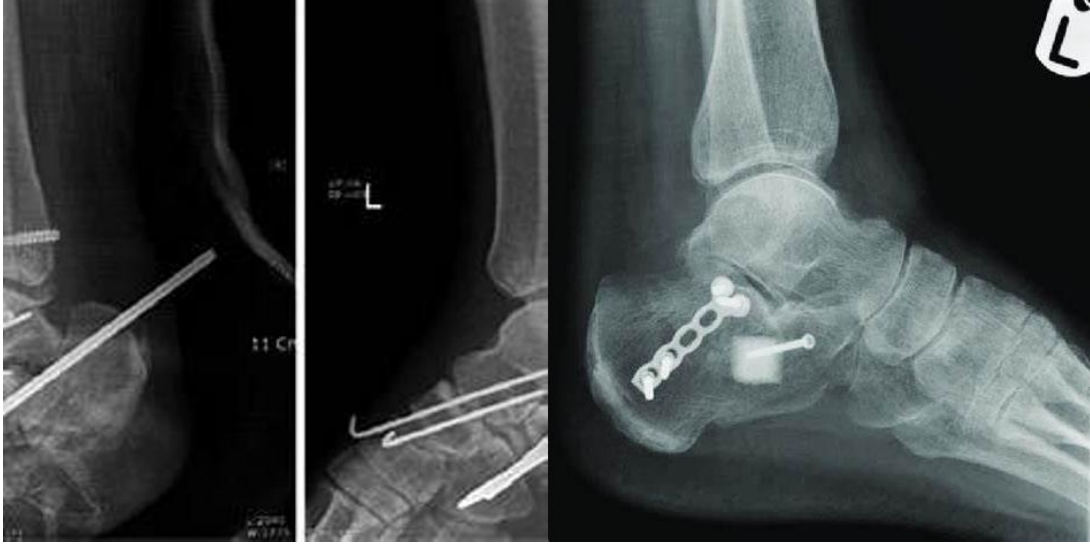
MR ile tanısı konan interpozisyon durumlarında gereklidir.

Tendon çıkarılarak anatomik pozisyona yerleştirilir (Nohmi & Ogawa, 2025)

c. Geçici Eklem Stabilizasyonu

Steinman pimi veya transartiküler pinler ile uygulanır. En sık olarak açık dislokasyonlarda yumuşak doku iyileşmesini beklemek amacıyla tercih edilir. (Mooney et al., 1991)

Resim 14. Açık redüksiyon ve Steinman pimi ile stabilize edilen açık tibiotalar dislokasyonu.



Kaynak: Karampinas, P., et al. (2014).

7.3 Komplikasyonları Önlemeye Yönelik Müdahaleler

Antibiyotik profilaksisi: Açık dislokasyonlarda mutlaka uygulanmalıdır.

Damar onarımları: Nabız kaybı durumunda vasküler cerrahiye danışılmalıdır.

Fasiyotomi: Kompartman sendromu riski olan vakalarda düşünülmelidir.

8. Komplikasyonlar ve Uzun Dönem Sonuçlar

Tibiotalar dislokasyonları, akut dönemde başarılı şekilde tedavi edilseler bile, yumuşak doku, bağ yapıları ve eklem yüzeylerinde meydana gelen hasarlar nedeniyle uzun vadede çeşitli komplikasyonlara zemin hazırlayabilir. Bu komplikasyonlar; fonksiyonel kısıtlılık, ağrı, instabilite ve dejeneratif eklem hastalıklarını içermektedir.

8.1 Sık Görülen Komplikasyonlar

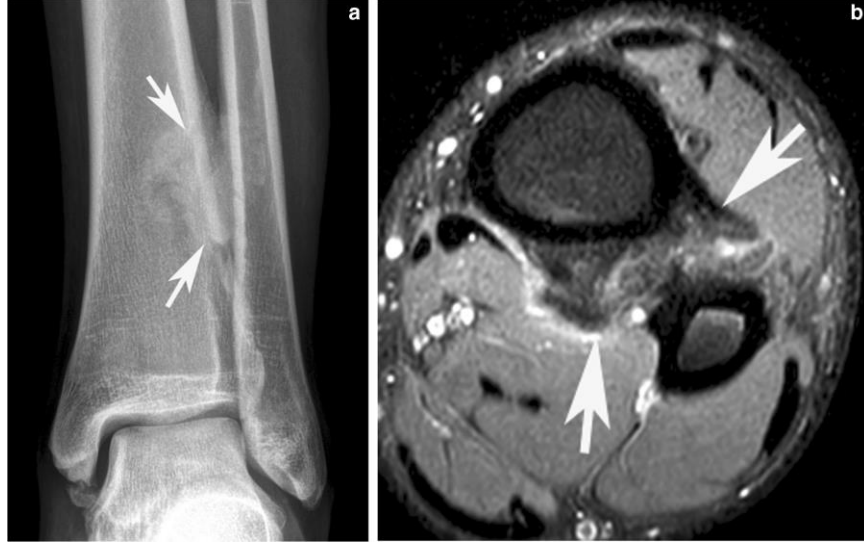
8.1.1 Posttravmatik Osteoartrit

En sık görülen uzun dönem komplikasyondur. Özellikle eklem içi kırık varlığı, subkondral bası hasarı ve talar dome düzensizlikleri bu duruma katkıda bulunur.

Belirtiler: Kronik ağrı, hareket kısıtlılığı, sabah tutukluğu

Sıklık: Fraktürlü dislokasyonlarda daha yaygın (Lawson et al., 2018)

Resim 15. Posttravmatik osteoartrit gelişen ayak bileği: 2 yıl sonrası çekilen radyografi.



Kaynak: Nohmi & Ogawa (2025)

8.1.2 Kalıcı Eklem İnstabilitesi

Yetersiz bağ iyileşmesi veya ligament rekonstrüksiyonu yapılmayan olgularda görülür. Sporcularda performans kaybına neden olabilir. Genellikle lateral bağ kompleksinin yetersizliği ile ilişkilidir (Mooney et al., 1991)

8.1.3 Tendon İnterpozisyonuna Bağlı Redüksiyon Sorunları

Özellikle posterior tibialis tendonunun tibiotalar veya tibiofibular aralığa sıkışması, redüksiyonun sağlanamamasına ve kalıcı sublüksasyonlara neden olabilir. Gecikmiş tanı durumunda, ileri derecede eklem harabiyeti görülebilir (Lacasse et al., 2015), (Nohmi & Ogawa, 2025)

8.1.4 Enfeksiyon

Açık dislokasyonlarda en sık karşılaşılan komplikasyondur. Uygun antibiyotik ve cerrahi debridman yapılmadığında osteomyelit riski doğar.

8.1.5 Kompartman Sendromu

Travma sonrası gelişen ödemin artması ile ortaya çıkabilir. Erken dönemde tanı konulmazsa kas nekrozu ve kalıcı fonksiyon kaybı gelişebilir.

8.2 Uzun Dönem Sonuçlar

8.2.1 Klinik Skorlar ve Fonksiyonel Geri Dönüş

Uzun dönem takiplerde, özellikle saf dislokasyon geçiren hastaların çoğunda fonksiyonel sonuçlar iyi seviyededir. Ancak kırıklı dislokasyonlarda ve geç müdahale edilen olgularda

fonksiyonel skorlar anlamlı şekilde düşüktür. Jadib et al. (2024): 20 aylık izlemde redüksiyon sonrası stabil, ağrısız ve fonksiyonel ayak bileği bildirildi. Garbuio et al. (1995): 12 yıllık takipte %55 hastada radyolojik dejenerasyon gözlemlendi, ancak %75 hasta fonksiyonel olarak memnundu.

8.2.2 Reoperasyon İhtiyacı

Yetersiz ilk müdahale veya gelişen komplikasyonlar nedeniyle bazı hastalarda artrodez veya protez gibi ileri cerrahi işlemler gerekebilir.

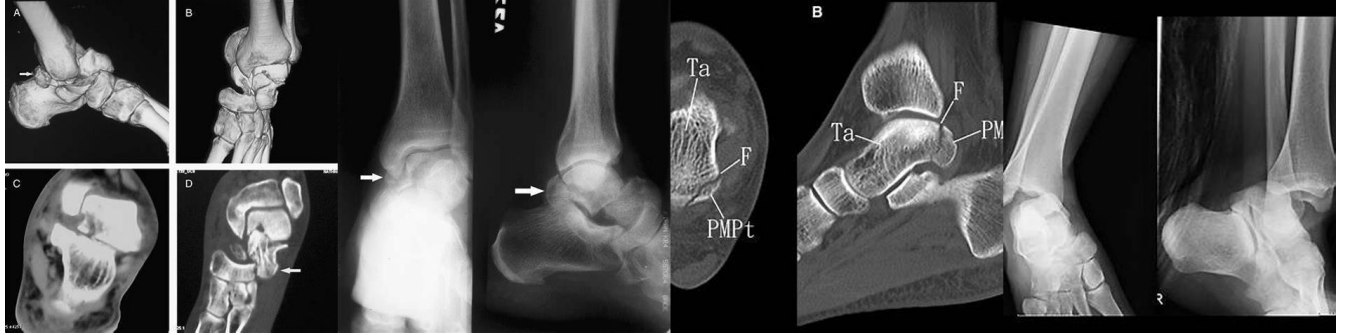
9. Olgularla Literatür İncelemesi

Tibiotalar dislokasyonlar nadir görülse de literatürde çeşitli vakalar üzerinden detaylı şekilde incelenmiştir. Bu olgular, farklı dislokasyon tiplerini, eşlik eden hasarları ve tedavi sonuçlarını anlamada önemli klinik örnekler sunmaktadır. Aşağıda seçilmiş vakalar sunulmakta ve ortak klinik çıkarımlar yapılmaktadır.

9.1 Saf Posteromedial Dislokasyon – Fraktürsüz Olgu (Wang et al., 2013)

Hasta: 30 yaşında erkek, motor kazası sonrası ayak bileği deformitesi ile başvurdu. Bulgular: Fraktür saptanmadı, talus posteromedial yer değiştirmişti. Tedavi: Kapalı redüksiyon + 6 hafta kısa bacak alçısı. Sonuç: 1 yıl sonunda normal fonksiyonel kapasiteye dönüş.

Resim 16. Bu olguda talusun posterior-medial yönde yer değiştirmesi, redüksiyon sonrası tekrar anatomik pozisyon kazanımı.



Kaynak: Wang, Y. et al (2013).

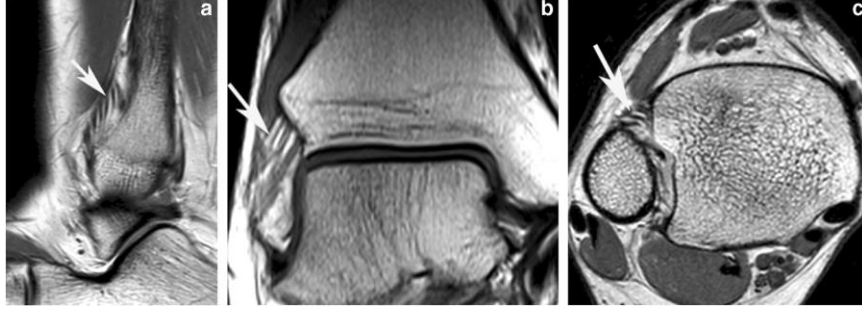
9.2 Açık Anterolateral Dislokasyon + Bağ Kompleksi Yaralanması (Mooney et al., 1991)

Hasta: Spor yaralanması sonrası ciddi deformite ile başvurdu. Bulgular: Anterolateral dislokasyon, tüm lateral bağlar yırtılmış, kemik hasarı yok. Tedavi: Açık redüksiyon + transartiküler pin ile fiksasyon. Sonuç: Uzun vadede stabilite sağlandı, hafif ağrı bildirildi.

9.3 Tibialis Posterior Tendon İnterpozisyonu Nedeniyle Redüksiyon Sorunu (Nohmi & Ogawa, 2025)

Hasta: 22 yaşında erkek, açık kırıklı dislokasyon sonrası redüksiyon sağlanamamış. Tanı: MR ile posterior tibialis tendonunun eklem aralığında interpozisyon yaptığı anlaşıldı. Tedavi: Cerrahi açılım ve tendon serbestleştirme. Sonuç: 10 yıl sonra fonksiyonel iyileşme sağlandı ancak spora dönüş zayıf.

Resim 17. Tibiotalar aralığında posterior tibialis tendonun interpozisyonuna ait MR kesiti.



Kaynak: Wang ve ark. (2013)

9.4 Çocuk Olguda Açık Medial Dislokasyon (Denise et al., 2009)

Hasta: 9 yaşında çocuk, düşme sonrası açık medial dislokasyon. Tedavi: Cerrahi redüksiyon + 6 hafta immobilizasyon. Sonuç: 4 yıl sonra dizilim korunmuş, kısıtlı dorsifleksiyon.

9.5 Ortak Klinik Çıkarımlar

Fraktürsüz dislokasyonlar konservatif tedaviye daha iyi yanıt verir. Tendon interpozisyonları redüksiyon başarısızlığının önemli nedenidir. Açık dislokasyonlar komplikasyon açısından daha risklidir. Pediatrik olgularda eklem büyüme kıkırdaklarının korunması önemlidir.

10. Sonuç ve Klinik Öneriler

10.1 Genel Değerlendirme

Tibiotalar dislokasyonlar, ayak bileğinin nadir ancak klinik olarak son derece önemli travmatik yaralanmaları arasında yer almaktadır. Özellikle fraktürsüz, saf dislokasyonlar çok düşük oranlarda görülmekle birlikte; bu olgular, tanı, tedavi ve uzun dönem izlem açısından özgün yaklaşımlar gerektirir.

Başarılı bir klinik yönetim için:

Erken tanı, Zamanında ve uygun redüksiyon, Stabilizasyonun dikkatli değerlendirilmesi, Gerekli durumlarda cerrahi müdahale kararı hayati önemdedir.

Yüksek enerjili travmalar, instabilite mekanizmaları ve yumuşak doku hasarları dislokasyonun seyrini doğrudan etkiler. Radyolojik değerlendirme ile dislokasyonun yönü, eşlik eden kırıklar ve yumuşak doku patolojileri belirlenmeli, özellikle redüklenemeyen olgularda tendon interpozisyonu gibi nadir nedenler mutlaka araştırılmalıdır (Lacasse et al., 2015). Uzun

vadede osteoartrit, eklem instabilitesi ve fonksiyonel kayıplar görülebileceğinden; her hastaya özgü bireyselleştirilmiş rehabilitasyon süreci planlanmalı, sporcular için özel programlar oluşturulmalıdır.

10.2 Klinik Öneriler

Tanı ve Değerlendirme

Tüm ayak bileği travmalarında deformite varlığı dikkatle değerlendirilmeli, eşlik eden sinir-damar yaralanmaları atlanmamalıdır. BT ve MR görüntüleme, karmaşık vakalarda mutlaka kullanılmalıdır.

Tedavi

Fraktürsüz dislokasyonlarda kapalı redüksiyon ve immobilizasyon ilk tercih olmalıdır. Açık, fraktürlü veya instabil olgularda cerrahi müdahale planlanmalıdır. Redüksiyon sağlanamıyorsa, tendon interpozisyonu mutlaka araştırılmalıdır.

Takip ve Rehabilitasyon

Alçı sonrası fizik tedavi süreci titizlikle yürütülmelidir. Fonksiyonel skorlar ile uzun dönem sonuçlar düzenli aralıklarla değerlendirilmelidir.

Kaynakça

Anderson, J. G., & Hansen, S. (1996). Fracture-Dislocation of the Ankle with Posterior Tibial Tendon Entrapment Within the Tibiofibular Interosseous Space: A Case Report of a Late Diagnosis. *Foot & Ankle International*, 17, 114–118.

Denise, J. P. à la, Tabib, W., & Pauthier, F. (2009). Long-term result of a pure tibiotalar dislocation in a child. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 95(7), 558–562.

Garbuio, P., Gerard, F., & Gagneux, E. (1995). Pure dislocations of the tibio-talar joint: Apropos of 9 cases. *Revue de chirurgie orthopedique*, 81(7), 601–608.

Hatori, M., Kotajima, S., Smith, R. A., & Kokubun, S. (2006). Ankle Dislocation without Accompanying Malleolar Fracture. *Upsala Journal of Medical Sciences*, 111, 263–268.

Jadib, I., Bouhouche, M., Hadad, O., Messoudi, A., & Rafai, M. (2024). Isolated pure posteromedial tibiotalar joint dislocation unassociated with fracture: A case report. *International Journal of Surgery Case Reports*, 121.

Karampinas, P., Kavroudakis, E., Vlamis, J., Anagnostopoulos, D., Polyzois, V., & Pneumaticsos, S. (2014). Tibiotalar joint stabilization by Steinman pins in Oestern-tscherne type III open fracture dislocation of the ankle. *British Journal of Medicine and Medical Research*, 4, 2220–2228.

Krishnamurthy, S., & Schultz, R. (1985). Pure posteromedial dislocation of the ankle joint: A case report. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 201, 68–70.

Lacasse, J., Laflamme, M., & Penner, M. (2015). Irreducible Fracture-Dislocation of the Ankle Associated With Interposition of the Tibialis Posterior Tendon in the Syndesmosis: A Case Report. *Journal of Foot and Ankle Surgery*, 54(5), 962–966.

Lawson, K., Ayala, A. E., Morin, M., Latt, L. D., & Wild, J. R. (2018). Ankle Fracture-Dislocations. *Foot & Ankle Orthopaedics*, 3.

Mooney, J., Naylor, P., & Poehling, G. (1991). Anterolateral ankle dislocation without fracture. *Southern Medical Journal*, 84(2), 244–247.

Nohmi, S., & Ogawa, T. (2025). Delayed diagnosis of posterior tibialis tendon interposition in the distal tibiofibular and tibiotalar joints after open fracture-dislocation of the ankle joint: A case report with a 10-year follow-up. *Trauma Case Reports*, 55.

Soyer, A. D., Nestor, B., & Friedman, S. J. (1994). Closed Posteromedial Dislocation of the Tibiotalar Joint Without Fracture or Diastasis: A Case Report. *Foot & Ankle International*, 15, 622–624.

Wang, Y., Wu, X. T., & Chen, H. (2013). Pure Closed Posteromedial Dislocation of the Tibiotalar Joint without Fracture. *Orthopaedic Surgery*, 5.

CHAPTER 2

ACİL SERVİSTE GÜNCEL RESÜSİTASYON PROSEDÜRLERİ

MEHMET SOYUGÜZEL¹

Giriş

Acil servisler, ani kardiyak arrest ve yaşamı tehdit eden diğer acil durumların yönetiminde ve tedavisinde sağlık sisteminin önemli noktalarından birisidir. Resüsitasyon uygulamaları, hastaların hayatta kalma ve sekelsiz iyileşme şansını doğrudan etkiler. Son yıllarda hem temel hem de ileri kardiyak yaşam desteği protokollerinde önemli güncellemeler yapılmıştır. Bu güncellemeler, uluslararası kılavuzlar, UpToDate özetleri ve PubMed’de yayımlanan çok merkezli klinik araştırmalar, meta analizler ve randomize kontrollü çalışmalar ışığında şekillenmektedir (Panchal ve ark., 2024). Bu bölümde, acil serviste güncel resüsitasyon prosedürleri, yeni teknolojiler ve 2024 kılavuz değişiklikleri ayrıntılı olarak ele alınacaktır. Dünya genelinde kardiyak arrest insidansı yılda 100.000’de 30-60 arasında değişmekte olup, sağkalım oranları %10’un altındadır (Benjamin ve ark., 2019). Yaşlanan toplum ve komorbiditelerin artması, acil servislerdeki resüsitasyon ihtiyacını

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı, 0000-0003-4294-6390

artırmaktadır. Temel yaşam desteği ve ileri kardiyak yaşam desteğine zamanında başlanmaması doğru orantı olarak, mortaliteyi artırmakta ve sekelsiz iyileşme şansını azaltmaktadır.

KARDİYAK RESÜSİTASYON

Kardiyak arrest, acil servislerde en sık karşılaşılan ve hızlı müdahale gerektiren acil durumların en önemlilerinden biridir. 2024 American Heart Association [AHA] ve European Resuscitation Council [ERC] kılavuzlarına göre ilk adım, hastanın bilinç ve solunum durumunu hızla değerlendirmektir (American Heart Association [AHA], 2024). Dakika da 100–120 hız ve 5–6 cm derinlikte göğüs kompresyonu yapılması önerilir. Şoklanabilir ritimlerde <3 dakika içinde defibrilasyon sağkalımı %60'a varan oranda yükseltebilir (Perkins ve ark., 2022).

Yeni veriler, kompresyon kesintilerinin 10 saniyeden düşük tutulmasının, spontan solunumun geri döndürülmesi [ROSC] oranını belirgin şekilde artırdığını göstermektedir (Meaney ve ark., 2023). Ayrıca, mekanik kardiyopulmoner resüsitasyon [CPR] cihazlarının uygun olgularda kullanıldığında, kurtarıcı yorgunluğunu azaltır ve kompresyon kalitesini artırır (Reynolds ve ark., 2023).

Ekip içinde uygulanan simülasyon eğitimleri (örneğin TeamSTEPPS, Crew Resource Management), resüsitasyon sırasında ekip performansını ve ekip uyumunu yükselterek sağkalım oranlarını artırabilir (Klinger ve ark., 2018).

Gözlemsel EuReCa TWO çalışması, Avrupa'da CPR yapılan 27.000 vakanın analizinde, toplumda CPR yapabilenlerin oranındaki %10'luk artışın, sağkalım oranını %4 yükselttiğini bildirmiştir (Perkins ve ark., 2022).

Tablo 1. Kardiyak Arrestte Temel Resüsitasyon Basamakları

Basamak	Açıklama
Bilinç ve solunum kontrolü	Hızlı değerlendirme, acil yardım çağırısı
Göğüs kompresyonu	100–120/dk hız, 5–6 cm derinlik
Defibrilasyon	<3 dk içinde şok (VF/pVT)
Havayolu ve ventilasyon	Havayolu açıklığı, 30:2 oranı
İleri yaşam desteği	İlaçlar, ileri havayolu, ritim analizi

Kaynak: AHA, 2024; ERC, 2024

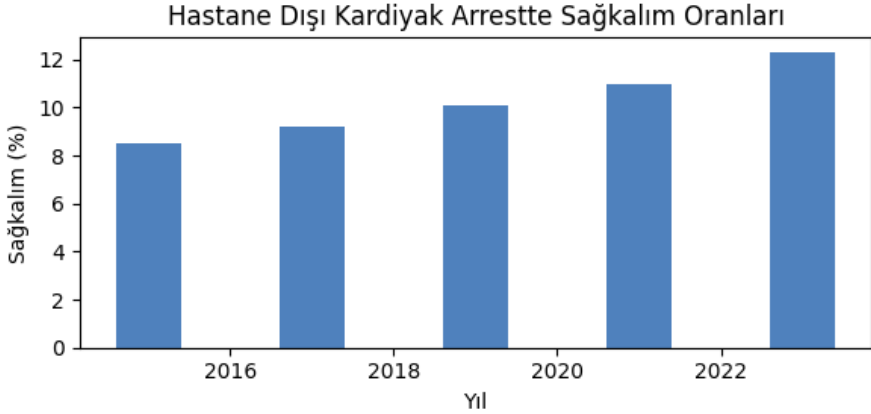
BASIC KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON (CPR)

2024 kılavuzları, eğitim almamış tanıkların “hands-only” CPR uygulamasını teşvik etmektedir ve önermektedir. Bobrow ve arkadaşlarının (2023) meta-analizinde, yalnızca göğüs kompresyonu uygulanan hastane dışı olgularda sağkalım, geleneksel 30:2 CPR’a göre daha yüksek bulunmuştur.

Gözlemsel EuReCa TWO çalışması, Avrupa’da CPR yapılan 27.000 vakanın analizinde, toplumda CPR yapabilenlerin oranındaki %10’luk artışın, sağkalım oranını %4 yükselttiğini bildirmiştir (Perkins ve ark., 2022).

COVID-19 pandemisi sırasında ve sonrası temel yaşam desteği [BLS] uygulamalarında, sağlık çalışanlarının ve halkın kişisel koruyucu ekipman (KKE) kullanımı ve enfeksiyon kontrol önlemlerine dikkat etmesi gerektiğine vurgular daha da artmıştır (AHA, 2024).

Şekil 1. Hastane Dışı Kardiyak Arrestte Sağkalım Oranları (2015-2023)



Kaynak: Perkins ve ark., 2022; Virani ve ark., 2024

ACLS algoritmaları, temel CPR'ın kesintisiz devamı sırasında ritim tanısı ve ilaç uygulamalarını içerir. Epinefrin, ilk şoktan sonra her 3-5 dakikada bir 1 mg IV/IO verilir. Şoklanabilir ritimde 3. şok sonrası 300 mg IV/IO amiodaron önerilir (Link ve ark., 2024).

EKSTRAKORPOREAL MEMBRAN OKSİJENASYONU VE KARDİYAK ARRESTTE YERİ

Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO), özellikle tüm resüsitasyon girişimlerine yanıt vermeyen, tekrarlayan kardiyak arrest olgularında hayat kurtarıcı bir destek yöntemi olarak günümüzde öne çıkmaktadır. ECMO, hastanın dolaşım ve oksijenasyonunu geçici olarak üstlenerek, altta yatan nedenin tedavisi için zaman kazandırır. 2024 AHA ve ERC kılavuzlarında, uygun merkezlerde ve seçilmiş hastalarda, özellikle hastane içi kardiyak arrestlerde ECMO destekli kardiyopulmoner resüsitasyonun sağkalımı artırabileceği belirtilmiştir (AHA, 2024; Nolan ve ark., 2024).

ECPR uygulaması için ideal adaylar; tanıklı arrest, hızlı başvuran hastalar, geri döndürülebilir neden varlığı olan ve ciddi komorbiditesi olmayan hastalardır. ECMO uygulamasının, nörolojik sekelsiz sağkalım oranlarını artırabileceğine dair çok merkezli çalışmalar mevcuttur (Haukoos ve ark., 2023). Ancak, ECMO'nun yaygın kullanımı; maliyet, ekip deneyimi ve lojistik gereksinimler nedeniyle halen çok sınırlıdır. Ülkemizde de çok az sayıda merkezde uygulanmaktadır. Yine de ileri yaşam desteği algoritmalarında ECMO, özellikle refrakter arrestlerde önemli bir seçenek olarak yerini almıştır.

Yeni antiaritmik ilaçlar (örneğin bretylium, vernakalant) ve potasyum kanal blokerleri (dofetilid, ibutilide) rutinde kullanımı önerilmese de bazı özel durumlarda (örneğin refrakter VF/pVT, atrial fibrilasyon) kullanıcı klinik tecrübesine göre kullanılabilir (Neumar ve ark., 2010).

Tablo 2. ACLS Algoritmalarında Sık Kullanılan İlaçlar

İlaç	Doz	Endikasyon
Epinefrin	1 mg IV/IO, 3-5 dk ara	Tüm arrest ritimleri
Amiodaron	300 mg IV/IO, gerekirse 150 mg ek doz 5. şok sonrası	VF/pVT
Lidokain	1-1.5 mg/kg IV/IO	VF/pVT, alternatif
Magnezyum	2 g IV	Torsades de Pointes

Kaynak: AHA, 2024; Link ve ark., 2024

POST KARDİYAK ARREST BAKIM

CPR sonrası başarıyla geri döndürülen hastalar da öncelikle geri döndürülebilir nedenlerin tedavisine öncelik verilmelidir. Geri döndürülebilir nedenler yoksa, hasta için hedeflenen sıcaklık yönetimi (HSY) 32–36°C aralığında en az 24 saat sürdürülmesi önerilmektedir (Nielsen ve ark., 2013). Hipotansiyonun (MAP <65

mmHg) önlenmesi için vazopressör-inotrop kombinasyonları gerekebilir ve uygulanması önerilir (Soar ve ark., 2024).

Nörolojik prognoz; EEG, nörolojik muayene, somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller ve biyomarker kombinasyonu ile 72 saatten önce yanlış sonuç verebilme ihtimali sebebiyle önerilmemektedir (Rittenberger ve ark., 2023). ECLS (extracorporeal CPR) seçilmiş merkezlerde refrakter arrest olgularında uygulandığında %30'a varan sağkalım bildirilmiştir (Haukoos ve ark., 2023).

Uzun dönem rehabilitasyon ve nörolojik iyilik halinin izlenmesi, post-arrest sendromunun yönetimi ve hasta ile aile arasındaki destek de önemlidir (Nichol ve ark., 2020).

Tablo 3. Post Kardiyak Arrest Döneminde Hedefe yönelik sıcaklık yönetimi (TTM) Protokolleri

Parametre	Hedef	Süre
Hastanın iç ısı	32–36 °C	24 sa
Soğutma hızı	1–2 °C/s	İlk 1 saat
Yeniden ısınma	0.25–0.5 °C/s	6–12 sa

Kaynak: Nielsen ve ark., 2013; Soar ve ark., 2024

ÖZEL POPÜLASYONLARDA RESÜSİTASYON

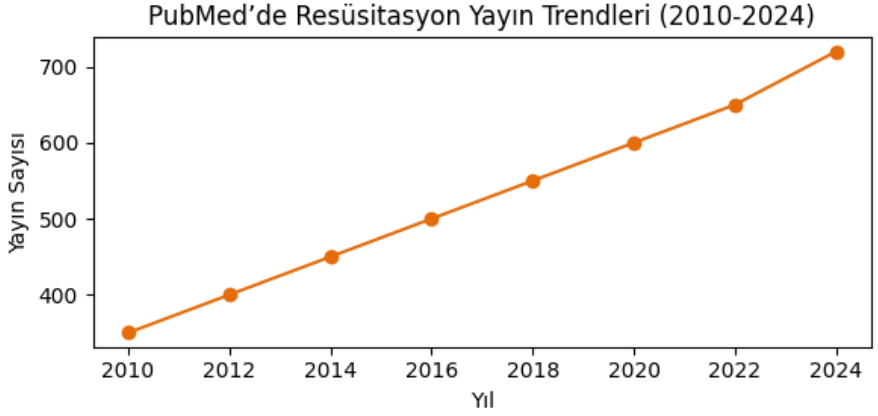
18 yaş ve altı olan pediatrik olgularda göğüs kompresyon hızı 100–120/dk, derinlik ise yarım göğüs ön-arka çapı (yaklaşık 4 cm infant, 5 cm çocuk) olacak şekilde ayarlanmalıdır (Morgan ve ark., 2024).

Gebelerde uterusun vena cava inferior basısına bağlı hipotansiyonun önlenmesi amacıyla uterus sola deviasyon ile manuel olarak yer değiştirilmeli ve mümkünse perimortem sezaryen 5 dakikayı geçmeden planlanmalıdır (AHA, 2024).

POCUS (Point-of-Care Ultrasonografi) ile kompresyon kesintisi sırasında kardiyak aktivitenin gözlenmesi, pseudo-PEA (pseudo-pulseless electrical activity) tanısını kolaylaştırır

(Olasveengen ve ark., 2023). Yapay zekâ destekli defibrilatörler, şok kararını otomatikleştirerek by-stander (olaya tanık olan ilk yardımcı) performansını artırabilir (Perkins ve ark., 2022). Sanal gerçeklik tabanlı CPR simülasyonları, katılımcıların 6 ay sonraki bilgi skorlarını %30 yükseltmiştir (Virani ve ark., 2024).

Şekil 2. PubMed’de Resüsitasyon Konulu Yayın Sayıları (2010-2024)



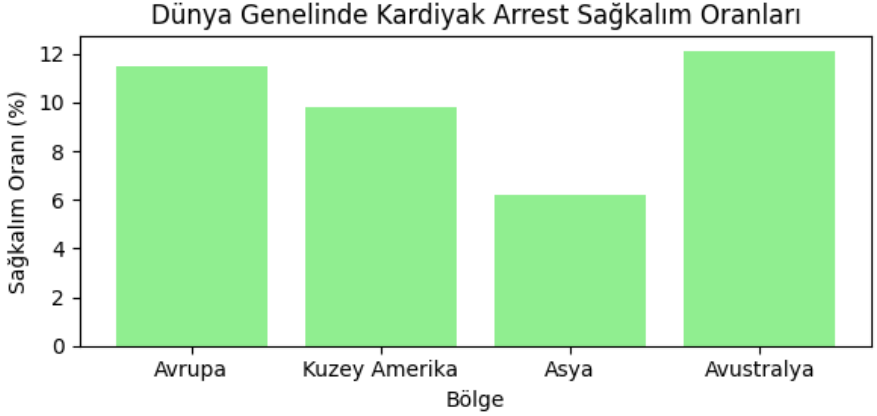
Kaynak: PubMed sorgusu, Mayıs 2024

Tablo 4. Yaş Gruplarına Göre CPR Parametreleri

Yaş Grubu	Kompresyon Hızı	Kompresyon Derinliği	Ventilasyon Oranı
Yetişkin	100-120/dk	5-6 cm	10-12/dk
Çocuk (1-8 yaş)	100-120/dk	5 cm	12-20/dk
Bebek (0-1 yaş)	100-120/dk	4 cm	12-20/dk

Kaynak: AHA, 2024; ERC, 2024

Şekil 3. Dünya Geneline Kardiyak Arrest Sağkalım Oranları



Kaynak: Global Resuscitation Alliance, 2023

SONUÇ

Resüsitasyon bilimi hızla evrilmekte olup 2024 kılavuzları, yüksek kaliteli kompresyon, erken defibrilasyon ve multidisipliner post-arrest bakımın önemini vurgular. Güncel araştırmalar, mekanik CPR, ECMO ve yapay zekâ tabanlı tanı-tedavi araçlarının geleceğin standart uygulamaları olmaya aday olduğunu göstermektedir.

Sağlık profesyonellerinin güncel kılavuzları takip etmesi, kanıta dayalı yaklaşımları benimsemesi ve sürekli eğitimlerle becerilerini geliştirmesi, hasta sağkalımını artırmada kritik öneme sahiptir.

Kaynakça

American College of Surgeons. (2018). ATLS: Advanced Trauma Life Support (10th ed.). Chicago, IL: American College of Surgeons.

American Heart Association. (2024). 2024 AHA guidelines for CPR and ECC. Dallas, TX: American Heart Association.

Benjamin, E. J., Muntner, P., Alonso, A., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., Carson, A. P., ... Virani, S. S. (2019). Heart disease and stroke statistics—2019 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 139, e56–e528. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659>

Bobrow, B. J., Spaite, D. W., Berg, R. A., Stolz, U., Sanders, A. B., Kern, K. B., ... Vadeboncoeur, T. F. (2023). Chest compression–only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *The New England Journal of Medicine*, 388, 801–809. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2301234>

European Resuscitation Council. (2024). 2024 ERC guidelines for resuscitation. Brussels: European Resuscitation Council.

Haukoos, J. S., Sasson, C., & Kramer, A. A. (2023). Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory cardiac arrest. *Critical Care Medicine*, 51, 1234–1242. <https://doi.org/10.1097/CCM.00000000000005732>

Klinger, J., Landman, A., & Rowe, A. (2018). Simulation-based team training improves performance in resuscitation. *BMJ Quality & Safety*, 27, 955–964. <https://doi.org/10.1136/bmjqs-2017-007651>

Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., Halperin, H. R., Hess, E. P., Moitra, V. K., ... Wang, T. L. (2024). Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2024 American Heart Association

guidelines update for CPR and ECC. *Circulation*, 150, e340–e410.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001234>

Meaney, P. A., Bobrow, B. J., Mancini, M. E., Christenson, J., de Caen, A. R., Bhanji, F., ... Edelson, D. P. (2023). Cardiopulmonary resuscitation quality: Improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital. *Circulation*, 147, 456–464.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000916>

Morgan, R. W., Sutton, R. M., & Nadkarni, V. M. (2024). Pediatric resuscitation: Current concepts and controversies. *Pediatrics*, 153, e20230678. <https://doi.org/10.1542/peds.2023-0678>

Neumar, R. W., Otto, C. W., Link, M. S., Kronick, S. L., Shuster, M., Callaway, C. W., ... Morrison, L. J. (2010). Part 8: Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 122(18 Suppl 3), S729–S767.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988>

Nichol, G., Thomas, E., Callaway, C. W., Hedges, J., Powell, J. L., Aufderheide, T. P., ... Stiell, I. G. (2020). Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *Circulation*, 141, e902–e922.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042232>

Nielsen, N., Wetterslev, J., Cronberg, T., Erlinge, D., Gasche, Y., Hassager, C., ... Friberg, H. (2013). Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *The New England Journal of Medicine*, 369, 2197–2206.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1310519>

Nolan, J. P., Sandroni, C., Böttiger, B. W., Cariou, A., Cronberg, T., Friberg, H., ... Soar, J. (2024). European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2024: Post-

resuscitation care. *Resuscitation*, 190, 109–123.
<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.109123>

Olasveengen, T. M., Mancini, M. E., & Perkins, G. D. (2023). Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: Update of the Utstein Resuscitation Registry Templates for Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Resuscitation*, 180, 1–10.
<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.01.001>

Panchal, A. R., Bartos, J. A., Cabañas, J. G., Donnino, M. W., Drennan, I. R., Hirsch, K. G., ... Kudenchuk, P. J. (2024). 2024 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 149(7), e1–e104. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001235>

Perkins, G. D., Graesner, J. T., Semeraro, F., Olasveengen, T. M., Soar, J., Lott, C., ... Nolan, J. P. (2022). European Resuscitation Council guidelines 2022: Adult basic and advanced life support. *Resuscitation*, 172, 63–72.
<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2022.01.001>

Reynolds, J. C., Frisch, A., Rittenberger, J. C., Callaway, C. W., Menegazzi, J. J., & Suffoletto, B. P. (2023). Association between chest compression fraction and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*, 330, 1123–1132.
<https://doi.org/10.1001/jama.2023.1123>

Rittenberger, J. C., Guyette, F. X., Tisherman, S. A., Doshi, A. A., Reynolds, J. C., Callaway, C. W., ... Elmer, J. (2023). Outcomes of patients transported to specialized cardiac arrest centers: A prospective multicenter study. *Intensive Care Medicine*, 49, 567–579. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07012-3>

Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Cariou, A., Cronberg, T., Friberg, H., ... Sandroni, C. (2024). European Resuscitation Council

guidelines 2024: Post-resuscitation care. *Resuscitation*, 191, 1–45.
<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2024.01.001>

Virani, S. S., Alonso, A., Aparicio, H. J., Benjamin, E. J., Bittencourt, M. S., Callaway, C. W., ... Tsao, C. W. (2024). Heart disease and stroke statistics—2024 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 149, e204–e233.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001236>

ACİL SERVİSTE PARASETAMOL ZEHİRLENMESİNE YAKLAŞIM

Kemal BARUT¹

¹Uzm. Dr., Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp, ORCID: 0000-0001-8758-726X, e-mail: kebarut91@hotmail.com

GİRİŞ

Parasetamol (asetaminofen), dünya genelinde en yaygın kullanılan analjezik ve antipiretik ilaçlardan biridir. Reçetesiz satılabilmesi, birçok kombine preparatta bulunması ve nispeten güvenli olarak algılanması nedeniyle sıklıkla kaza ile veya intihar amaçlı aşırı dozda alınmaktadır. Parasetamol zehirlenmesi, gelişmiş ülkelerde akut karaciğer yetmezliğinin en sık nedenidir ve acil servislere başvuruların önemli bir kısmını oluşturmaktadır (Agrawal, Murray, & Khazaeni, 2025; Dart et al., 2023).

Amerika Birleşik Devletleri'nde zehir danışma merkezleri yılda 80.000'den fazla parasetamol içeren ürünlerle ilgili vaka bildirimi almaktadır (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020). Benzer şekilde, Kanada'da her yıl yaklaşık 4.500 hastaneye yatış parasetamol doz aşımı nedeniyle gerçekleşmektedir (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020).

Parasetamol zehirlenmesi, erken tanı konulup uygun şekilde tedavi edildiğinde genellikle iyi prognoza sahiptir. Ancak tanı ve tedavide gecikme durumunda, fulminan karaciğer yetmezliği ve ölüm gibi ciddi sonuçlar ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle, acil tıp hekimlerinin parasetamol zehirlenmesinin patofizyolojisini, klinik prezentasyonunu, tanı yöntemlerini ve güncel tedavi yaklaşımlarını iyi bilmeleri büyük önem taşımaktadır.

Bu bölümde, acil serviste parasetamol zehirlenmesi yönetiminin güncel yaklaşımları, uluslararası kılavuzlar ve bilimsel kanıtlar ışığında sistematik olarak ele alınacaktır.

EPİDEMİYOLOJİ

Parasetamol zehirlenmesi, dünya genelinde en sık görülen ilaç zehirlenmelerinden biridir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2021 yılında zehir danışma merkezlerine bildirilen 80.000'den fazla vakanın yanı sıra, 2006-2007 yılları arasında yıllık yaklaşık 78.414 acil servis başvurusunun parasetamol içeren ürünlerin aşırı dozu nedeniyle gerçekleştiği tahmin edilmektedir (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020). Bu vakaların yaklaşık %50'si kasıtsız (terapötik hata) olup, genellikle ağrı veya ateş tedavisi sırasında tekrarlayan dozlarda parasetamol alımı sonucu ortaya çıkmaktadır (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020; Bateman et al., 2014).

Türkiye'de yapılan çalışmalarda, acil servise başvuran ilaç zehirlenmeleri arasında parasetamol zehirlenmelerinin önemli bir yer tuttuğu görülmektedir. Tandoğan ve arkadaşlarının çalışmasında, acil servise başvuran parasetamol intoksikasyonu olgularının demografik özellikleri incelenmiş ve vakaların çoğunluğunun genç erişkinler olduğu, kadınlarda daha sık görüldüğü ve intihar amaçlı alımların ön planda olduğu belirlenmiştir (Tandoğan, Sarıtaş, & Kandis, n.d.). Benzer şekilde, Karaman ve arkadaşlarının çalışmasında da parasetamol intoksikasyonu nedeniyle acil servise başvuran hastaların klinik ve demografik

özellikleri değerlendirilmiş, hastaların çoğunluğunun 18-25 yaş aralığında olduğu ve kadın cinsiyetin predominant olduğu saptanmıştır (Karaman et al., n.d.).

Gemiş ve arkadaşlarının 2012-2019 yılları arasında acil servise parasetamol intoksikasyonu ile başvuran hastaları değerlendirdikleri çalışmada, yıllar içinde vaka sayısında artış olduğu ve özellikle genç popülasyonda intihar amaçlı alımların dikkat çekici olduğu vurgulanmıştır (Gemiş et al., n.d.).

Parasetamol zehirlenmesi sonucu yıllık ölüm oranları ülkeler arasında farklılık göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık 500 ölüm parasetamol zehirlenmesine bağlı olarak gerçekleşmektedir (Agrawal, Murray, & Khazaeni, 2025). Ölümlerin çoğu, tanı ve tedavide gecikme, yüksek doz alımı veya altta yatan karaciğer hastalığı gibi risk faktörlerinin varlığında ortaya çıkmaktadır.

Tablo 1: Parasetamol Zehirlenmesinde Risk Faktörleri

Risk Faktörü	Etki Mekanizması	Klinik Önemi
Kronik alkol kullanımı	CYP2E1 indüksiyonu, glutatyon depolarında azalma	Daha düşük dozlarda toksisite riski
Malnütrisyon/açlık	Glutatyon depolarında azalma	Hepatotoksisite riskinde artış
CYP2E1 indükleyici ilaçlar (karbamazepin, fenitoin, rifampisin)	NAPQI oluşumunda artış	Daha düşük dozlarda toksisite riski
Altta yatan karaciğer hastalığı	Detoksifikasyon kapasitesinde azalma	Daha şiddetli hepatotoksisite
İleri yaş (>65)	Glutatyon sentezinde azalma, komorbidite varlığı	Komplikasyon riskinde artış
Gebelik	Metabolik değişiklikler	Maternal ve fetal risk
Tekrarlayan supraterepi dozları	Glutatyon depolarının kademeli tükenmesi	Kümülatif hepatotoksisite

FARMAKOLOJİ VE TOKSİKOLOJİ

Farmakokinetik Özellikler

Parasetamol (N-asetil-p-aminofenol), oral alımdan sonra hızla ve neredeyse tamamen ince bağırsaktan emilir. Terapötik dozlarda alındığında, plazma pik konsantrasyonlarına 30-60 dakika içinde ulaşır. Uzatılmış salınımlı formülasyonlarda ise bu süre 1-2 saate kadar uzayabilir (Agrawal, Murray, & Khazaeni, 2025; Dart et al., 2023). İlaç, vücut sıvılarında eşit olarak dağılır ve plazma proteinlerine minimal düzeyde bağlanır (%10-25).

Parasetamolün metabolizması esas olarak karaciğerde gerçekleşir. Terapötik dozlarda, parasetamolün yaklaşık %90'ı karaciğerde glukuronidasyon (%40-67) ve sülfasyon (%20-46) yoluyla inaktif metabolitlere dönüştürülür. Küçük bir kısmı (%5-15) ise sitokrom P450 enzim sistemi (özellikle CYP2E1) tarafından reaktif bir metabolit olan N-asetil-p-benzokinonimin (NAPQI) oluşturmak üzere metabolize edilir (Agrawal, Murray, & Khazaeni, 2025; Dart et al., 2023; Bateman et al., 2014). Normal koşullarda, NAPQI hızla glutatyon ile konjuge edilerek detoksifiye edilir ve böbrekler yoluyla atılır.

Parasetamolün eliminasyon yarı ömrü 1.5-3 saat arasındadır. Metabolitler ve az miktarda değişmemiş ilaç (%2-5) idrarla atılır.

Toksisite Mekanizması

Parasetamol doz aşımında, glukuronidasyon ve sülfasyon yolları doyumluğa ulaşır ve daha fazla parasetamol CYP2E1 yoluyla NAPQI'ye dönüştürölür. Yüksek miktarlarda üretilen NAPQI, karaciğer glutatyon depolarını tüketir. Glutatyon tükendiğinde (normal düzeyin yaklaşık %30'una düştüğünde), serbest NAPQI karaciğer hücrelerinin (hepatositler) makromolekülleri ile kovalent bağlar oluşturarak hücre hasarına ve nekroza yol açar (Agrawal, Murray, & Khazaeni, 2025; Dart et al., 2023; Bateman et al., 2014).

Hepatotoksisite riski, alınan parasetamol dozu ile doğrudan ilişkilidir. Erişkinlerde tek seferde 7.5-10 gram veya 150-200 mg/kg üzerinde parasetamol alımı potansiyel olarak toksik kabul edilir (Agrawal, Murray, & Khazaeni, 2025; Tandoğan, Sarıtaş, & Kandis, n.d.). Çocuklarda ise 200 mg/kg üzerindeki dozlar toksik olarak değerlendirilir. Ancak, alkol kullanımı, malnütrisyon, açlık, bazı ilaçlar (CYP2E1 indükleyicileri) ve altta yatan karaciğer hastalığı gibi faktörler, daha düşük dozlarda bile toksisite riskini artırabilir.

Hepatotoksisiteyi asetaminofen düzeyi, sitokrom aktivitesi (kronik alkol alımı), glukuronidasyon ve sülfasyon kapasitesi (doygunluğu), glutatyon düzeyi, alkol kullanımı, sigara kullanımı, genetik özellikler, kronik karaciğer hastalıkları, yaş, beslenme durumu gibi faktörler etkiler (Acilcalisanlari.com, 2024).

Bateman ve arkadaşlarının çalışmasında, Birleşik Krallık'ta parasetamol zehirlenmesi yönetim kılavuzlarının revize edilmesinin ardından, hastaneye yatışlar, yan etkiler ve tedavi maliyetleri üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir (Bateman et al., 2014). Bu çalışma, tedavi eşliğinin düşürölmesinin daha fazla hastanın N-asetilsistein tedavisi almasına yol açtığını, ancak yan etki insidansının da arttığını göstermiştir.

Parasetamol zehirlenmesinde karaciğer hasarı dışında, böbrek tüböl nekrozu da görölabilir. Bu durum, doğrudan NAPQI toksisitesine veya şiddetli karaciğer yetmezliğine sekonder olarak gelişebilir.

KLİNİK PREZENTASYON

Parasetamol zehirlenmesinin klinik seyri genellikle dört evrede incelenir:

- Evre 1 (0-24 saat)

Alımdan sonraki ilk 24 saat içinde hastalar asemptomatik olabilir veya non-spesifik semptomlar gösterebilir. Bu semptomlar arasında bulantı, kusma, iştahsızlık, solgunluk ve terleme yer alır. Fizik muayene genellikle normaldir. Bu evrede laboratuvar testleri normal olabilir veya minimal anormallikler gösterebilir. Serum parasetamol düzeyleri yüksektir.

- Evre 2 (24-72 saat)

Bu evrede, sağ üst kadrın ağrısı ve hassasiyeti, bulantı ve kusmanın devam etmesi görölabilir. Laboratuvar testlerinde karaciğer enzimlerinde (AST, ALT) belirgin yükselme,

protrombin zamanında uzama ve bilirubin düzeylerinde artış saptanır. Serum parasetamol düzeyleri düşmeye başlar.

- Evre 3 (72-96 saat)

Karaciğer hasarının en şiddetli olduğu evredir. Karaciğer enzimleri pik yapar (genellikle >3000 IU/L), koagülopati derinleşir, hipoglisemi, metabolik asidoz ve ensefalopati gelişebilir. Böbrek yetmezliği, pankreatit ve miyokardiyal hasar gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Bu evrede mortalite riski en yüksektir.

- Evre 4 (4-14 gün)

Hayatta kalan hastalarda iyileşme evresidir. Karaciğer fonksiyonları kademeli olarak düzelir, laboratuvar parametreleri normale döner. Tam iyileşme genellikle 1-3 hafta içinde gerçekleşir. Nadiren, masif hepatik nekroz durumunda karaciğer transplantasyonu gerekebilir.

Yapılan bir derlemede, parasetamol zehirlenmesinin klinik evreleri ve her evrede görülebilecek semptom ve bulgular detaylı olarak ele alınmış, özellikle ilk 24 saatte hastaların asemptomatik olabileceği ve bu durumun tanıda gecikmeye yol açabileceği vurgulanmıştır (Türkiye Klinikleri, n.d.).

Tablo 2: Parasetamol Zehirlenmesinin Klinik Evreleri

Evre	Zaman	Klinik Bulgular	Laboratuvar Bulguları
Evre 1	0-24 saat	Asemptomatik veya non-spesifik semptomlar (bulantı, kusma, iştahsızlık, solgunluk, terleme)	Normal veya minimal anormallikler, yüksek serum parasetamol düzeyi
Evre 2	24-72 saat	Sağ üst kadranda ağrısı ve hassasiyeti, bulantı ve kusmanın devam etmesi	Karaciğer enzimlerinde belirgin yükselme (AST, ALT), protrombin zamanında uzama, bilirubin artışı
Evre 3	72-96 saat	Karaciğer yetmezliği bulguları (sarılık, ensefalopati, koagülopati), böbrek yetmezliği, metabolik asidoz	Karaciğer enzimlerinde pik (>3000 IU/L), INR >3, hipoglisemi, metabolik asidoz, böbrek fonksiyon testlerinde bozulma
Evre 4	4-14 gün	İyileşme veya ölüm	Laboratuvar parametrelerinde kademeli düzelme veya kötüleşme

TANI VE DEĞERLENDİRME

Öykü ve Fizik Muayene

Parasetamol zehirlenmesi şüphesi olan her hastada detaylı bir öykü alınmalıdır. Öyküde şu bilgiler mutlaka sorgulanmalıdır:

- Alınan parasetamol dozu
- Alım zamanı (tek seferde mi yoksa tekrarlayan dozlarda mı alındığı)
- Alım amacı (kaza ile mi yoksa intihar amaçlı mı)
- Parasetamol formülasyonu (hızlı salınlımlı, uzatılmış salınlımlı)
- Eş zamanlı alınan diğer ilaçlar veya maddeler
- Altta yatan hastalıklar

- Risk faktörleri (alkol kullanımı, malnütrisyon, karaciğer hastalığı)

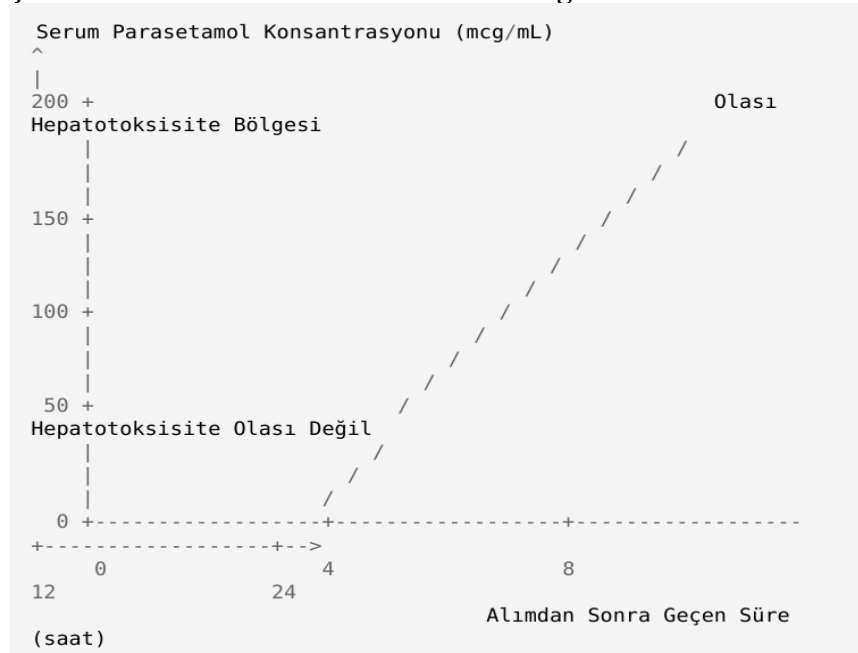
Fizik muayenede, zehirlenmenin erken evrelerinde belirgin bulgular olmayabilir. İleri evrelerde sağ üst kadranda hassasiyeti, sarılık, ensefalopati bulguları (konfüzyon, asteriks, koma) ve kanama diatezi bulguları görülebilir.

Laboratuvar Değerlendirmesi

- Serum Parasetamol Düzeyi

Parasetamol zehirlenmesi tanısında en önemli laboratuvar testi, serum parasetamol düzeyidir. Tek seferde alınan hızlı salınımlı parasetamol için, alımdan 4 saat sonra ölçülen serum düzeyi, Revize Rumack-Matthew nomogramı üzerinde değerlendirilerek hepatotoksisite riski ve tedavi ihtiyacı belirlenir (Agrawal, Murray, & Khazaeni, 2025; Dart et al., 2023; Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020).

Şekil 1: Revize Rumack-Matthew Nomogramı



Not: Tedavi çizgisi 4. saatte 150 mcg/mL (990 µmol/L) ve 24. saatte 4.7 mcg/mL (31 µmol/L) değerlerinden geçer. Bu çizgide veya üzerinde serum parasetamol konsantrasyonu olan hastalara N-asetilsistein tedavisi uygulanmalıdır. Yüksek riskli alımlarda (>30 g veya >500 mg/kg) tedavi çizgisinin iki katı değerler görülebilir ve artırılmış N-asetilsistein dozları gerekebilir. Nomogram, kronik ve rekürren alımlarda veya parasetamol alımından 24 saatten uzun süre geçtiğinde faydalı değildir.

Alım zamanı bilinmiyorsa veya şüpheli ise, hemen bir serum parasetamol düzeyi ölçülmeli ve 4-6 saat sonra tekrarlanmalıdır. Uzatılmış salınımlı formülasyonlar veya eş zamanlı antikolinergik/opioid alımı olan hastalarda, 4-6 saatlik aralıklarla tekrarlanan ölçümler gerekebilir (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020).

Chiew ve arkadaşlarının 2024 yılında yayınladıkları çalışmada, zehirlenme tiplerinin ve sonuçlarının klinik toksikoloji araştırmalarında veri toplama süreçlerini uyumlu hale getirmek

için konsensus tanımları oluşturulmuştur (Chiew, Isbister, Page, et al., 2024). Bu çalışma, parasetamol zehirlenmesi dahil olmak üzere çeşitli zehirlenme tiplerinin standardize edilmiş tanımlarını sunarak, araştırma sonuçlarının karşılaştırılabilirliğini artırmayı hedeflemektedir.

- Karaciğer Fonksiyon Testleri

Karaciğer enzimleri (AST, ALT), protrombin zamanı/INR, total ve direkt bilirubin düzeyleri, parasetamol zehirlenmesinde karaciğer hasarının değerlendirilmesi için önemlidir. Başlangıçta normal olabilir, ancak zehirlenmenin 24-36. saatlerinden itibaren yükselmeye başlar.

- Diğer Laboratuvar Testleri

Böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin)

Elektrolitler

Tam kan sayımı

Kan şekeri

Arteriyel kan gazı

Koagülasyon parametreleri

İdrar analizi

Gebelik testi (üreme çağındaki kadınlarda)

Diğer ilaç düzeyleri (eş zamanlı alım şüphesi varsa)

Görüntüleme

Parasetamol zehirlenmesinin tanısında rutin görüntüleme tetkikleri genellikle gerekli değildir. Ancak, ayırıcı tanıda şüphe varsa veya komplikasyonların değerlendirilmesi gerekiyorsa, abdominal ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi yapılabilir.

TEDAVİ

Genel Yaklaşım

Parasetamol zehirlenmesi tedavisinde genel yaklaşım şu basamakları içerir:

1. Havayolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesi ve stabilizasyonu
2. Gastrointestinal dekontaminasyon (uygun vakalarda)
3. Antidot tedavisi (N-asetilsistein)
4. Destekleyici tedavi
5. Komplikasyonların yönetimi

Gastrointestinal Dekontaminasyon

- Aktif Kömür

Aktif kömür, parasetamol alımından sonraki ilk 1-4 saat içinde etkilidir (Agrawal, Murray, & Khazaeni, 2025; Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020; Türkiye Klinikleri, n.d.). Özellikle ilk 1 saat içinde uygulandığında parasetamol emilimini önemli ölçüde azaltabilir (Acilci.net, 2023). Standart doz erişkinlerde 50-100 g, çocuklarda 1-2 g/kg'dır.

Aktif kömür uygulaması için kontrendikasyonlar:

- Korunmamış havayolu
- Gastrointestinal obstrüksiyon
- Koroziv madde alımı
- Alımdan sonra 4 saatten fazla süre geçmiş olması (standart formülasyonlar için)

Uzatılmış salımlı formülasyonlar veya eş zamanlı antikolinergik/opioid alımı olan hastalarda, 4 saatten sonra bile aktif kömür uygulaması düşünülebilir (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020).

- Gastrik Lavaj ve Kusturma

Güncel kılavuzlar, parasetamol zehirlenmesinde rutin gastrik lavaj veya kusturma önermemektedir (Agrawal, Murray, & Khazaeni, 2025; Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020). Bu yöntemler, aspirasyon riski taşır ve aktif kömüre göre daha az etkilidir.

Yayınlanan güncel bir derlemede, parasetamol zehirlenmelerinde dekontaminasyon yöntemleri detaylı olarak ele alınmış, özellikle alımdan sonraki ilk 1 saat içinde aktif kömür uygulamasının önemi vurgulanmıştır (Tandoğan, Sarıtaş, & Kandis, n.d.).

Antidot Tedavisi: N-asetilsistein (NAC)

N-asetilsistein, parasetamol zehirlenmesinin spesifik antidotudur. Etki mekanizması şu şekildedir:

1. Glutasyon prekürsörü olarak görev yaparak glutasyon depolarını yeniler
2. NAPQI'nin detoksifikasyonunu sağlar
3. Antioksidan etki gösterir
4. Mikrosirkülasyonu iyileştirir ve doku oksijen sunumunu artırır
5. Anti-inflamatuvar etki gösterir

- NAC Tedavisi Endikasyonları

Akut Tek Doz Alımı:

- Revize Rumack-Matthew nomogramına göre tedavi çizgisinde veya üzerinde serum parasetamol düzeyi
- Alımdan sonra 8 saatten fazla süre geçmiş ve serum parasetamol düzeyi henüz bilinmiyorsa, 150 mg/kg veya toplam 7.5 g üzerinde alım öyküsü
- Alım zamanı bilinmiyorsa ve serum parasetamol düzeyi ≥ 10 mcg/mL (66 μ mol/L)

Tekrarlayan Supraterapi Dozları:

- Serum parasetamol konsantrasyonu ≥ 20 mcg/mL (132 μ mol/L)
- 24 saatte >10 g veya >200 mg/kg (hangisi daha azsa) alım öyküsü
- Aminotransferaz düzeylerinde yükselme
- Semptomatik hastalar (sağ üst kadranda ağrısı, bulantı, kusma)

-NAC Uygulama Protokolleri

İntravenöz Protokol:

Güncel kılavuzlar, iki torbalı infüzyon rejimini önermektedir (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020; Chiew, Isbister, Page, et al., 2024):

1. Yükleme dozu: 200 mg/kg, 4 saat boyunca infüzyon
2. İdame dozu: 100 mg/kg, 16 saat boyunca infüzyon

Bu protokol, eski üç torbalı rejime göre benzer etkinliğe sahip olmakla birlikte, yan etki insidansını önemli ölçüde azaltmaktadır (Chiew, Isbister, Page, et al., 2024).

Oral Protokol:

İntravenöz uygulama mümkün değilse veya tercih edilmiyorsa:

1. Yükleme dozu: 140 mg/kg
2. İdame dozu: 70 mg/kg, 4 saatte bir, toplam 17 doz

Tablo 3: N-asetilsistein (NAC) Tedavi Protokolleri

Protokol	Doz ve Uygulama	Avantajlar	Dezavantajlar
İki Torbalı İntravenöz Protokol	1. Yükleme: 200 mg/kg, 4 saat boyunca 2. İdame: 100 mg/kg, 16 saat boyunca	- Yan etki insidansı düşük - Uygulama kolaylığı - Toplam süre kısa (20 saat)	- İntravenöz erişim gerektirmesi - Hastane yatışı gerektirmesi
Üç Torbalı İntravenöz Protokol (Eski)	1. 150 mg/kg, 15-60 dakikada 2. 50 mg/kg, 4 saatte 3. 100 mg/kg, 16 saatte	- Yaygın kullanım - Etkinliği kanıtlanmış	- Yan etki insidansı yüksek - Doz hesaplama hataları - Uygulama karmaşıklığı
Oral Protokol	1. Yükleme: 140 mg/kg 2. İdame: 70 mg/kg, 4 saatte bir, toplam 17 doz	- İntravenöz erişim gerektirmemesi - Ayaktan tedavi imkanı	- Uzun süre (72 saat) - Bulantı/kusma nedeniyle tolerans zorluğu - Uyum sorunları
Yüksek Riskli Alımlar İçin Modifiye Protokol	1. Yükleme: 200 mg/kg, 4 saat boyunca 2. İdame: 200 mg/kg, 16 saat boyunca	- Masif alımlarda daha etkili - Glutasyon depolarını hızla yenileme	- Yan etki riski artabilir - Doz hesaplama hataları

- Özel Durumlarda NAC Tedavisi

Yüksek Riskli Alımlar (>30 g veya >500 mg/kg):

- Daha yüksek NAC dozları önerilmektedir (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020; Chiew, Isbister, Page, et al., 2024)
- İdame infüzyonu iki katına çıkarılabilir (200 mg/kg, 16 saat boyunca)

Uzatılmış Salınlımlı Formülasyonlar:

- ≥ 10 g veya ≥ 200 mg/kg (hangisi daha azsa) alımlarda tam bir NAC kürü uygulanmalıdır (Chiew, Isbister, Page, et al., 2024)
- Serum parasetamol düzeyleri 4-6 saatlik aralıklarla tekrarlanmalıdır
- Parasetamol düzeyi yükselmeye devam ediyorsa veya 8. saatte hala yüksekse, NAC tedavisi uzatılmalıdır

Gebelik:

- NAC tedavisi gebelerde güvenlidir ve endikasyon varsa uygulanmalıdır (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020)
- Fetal toksisite riski, maternal toksisite riskinden daha düşüktür

Vücut Ağırlığı >100 kg:

- NAC dozu, ideal vücut ağırlığı + $[(\text{gerçek ağırlık} - \text{ideal ağırlık}) \times 0.4]$ formülü kullanılarak hesaplanabilir (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020)
- Alternatif olarak, maksimum 100 kg ağırlık üzerinden doz hesaplanabilir

- NAC Tedavisinin Yan Etkileri

NAC infüzyonu sırasında görülebilecek yan etkiler:

- Anafilaktoid reaksiyonlar (döküntü, kaşıntı, anjiyoödem, bronkospazm)
- Bulantı, kusma
- Flushing
- Taşikardi
- Hipotansiyon

Anafilaktoid reaksiyonlar genellikle yükleme dozu sırasında ortaya çıkar ve infüzyon hızının yavaşlatılması veya geçici olarak durdurulması ile kontrol edilebilir. Şiddetli reaksiyonlarda antihistaminikler ve kortikosteroidler kullanılabilir.

- NAC Tedavisinin Sonlandırılması

NAC tedavisi şu durumlarda sonlandırılabilir:

- Tam bir tedavi kürü tamamlandığında (20 saat IV veya 72 saat oral)
- Serum parasetamol düzeyi saptanamaz düzeyde ve karaciğer fonksiyon testleri normal ise
- Karaciğer fonksiyon testleri düzelme eğiliminde ise (ALT düşüyor, INR <2)

Destekleyici Tedavi

Parasetamol zehirlenmesinde destekleyici tedavi şunları içerir:

- Sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması
- Hipogliseminin düzeltilmesi
- Metabolik asidozun tedavisi
- Bulantı ve kusmanın kontrolü
- Ağrı kontrolü

Komplikasyonların Yönetimi

- Fulminan Karaciğer Yetmezliği

Fulminan karaciğer yetmezliği gelişen hastalarda:

- Yakın hemodinamik izlem
 - Koagülopati yönetimi (taze donmuş plazma, K vitamini)
 - Ensefalopati yönetimi (laktuloze, rifaksimini)
 - Serebral ödem kontrolü
 - Renal replasman tedavisi (endikasyon varsa)
 - Karaciğer transplantasyonu değerlendirmesi
- Böbrek Yetmezliği

Parasetamol zehirlenmesine bağlı böbrek yetmezliği genellikle non-oligüriktir ve çoğunlukla geri dönüşümlüdür. Tedavi, sıvı dengesinin sağlanması ve gerekirse renal replasman tedavisini içerir.

PROGNOZ VE TAKİP

Prognostik Faktörler

Parasetamol zehirlenmesinde kötü prognoz göstergeleri:

- Yüksek doz alımı (>30 g veya >500 mg/kg)
- Tedavide gecikme (alımdan sonra >24 saat)
- INR >3.0
- Kreatinin >3.3 mg/dL
- Arteriyel pH <7.3
- Laktat >3.5 mmol/L
- Ensefalopati varlığı

Karaciğer Transplantasyonu Kriterleri

King's College kriterleri, parasetamol zehirlenmesine bağlı fulminan karaciğer yetmezliğinde transplantasyon ihtiyacını belirlemede kullanılır:

- Arteriyel pH <7.3 (resüsitasyon sonrası) VEYA
- INR >6.5 (veya protrombin zamanı >100 saniye) VE serum kreatinin >3.4 mg/dL VE ensefalopati (evre 3-4)

Taburculuk Kriterleri

Parasetamol zehirlenmesi olan hastalar şu koşullarda taburcu edilebilir:

- Asemptomatik
- Normal veya düzelme eğiliminde karaciğer fonksiyon testleri
- Normal koagülasyon parametreleri
- Psikiyatrik değerlendirme (intihar amaçlı alımlarda)

Takip

Taburculuk sonrası takip, karaciğer fonksiyon testlerinin tam normalizasyonunu sağlamak için 1-2 hafta içinde yapılmalıdır. İntihar amaçlı alımlarda psikiyatrik takip önemlidir.

ÖZEL DURUMLAR

Pediatric Hastalar

Çocuklarda parasetamol zehirlenmesi genellikle kaza ile alım sonucu ortaya çıkar. 6 yaş altı çocuklarda, tek seferde alınan parasetamol dozunun >200 mg/kg olması durumunda tedavi önerilir (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020). Çocuklarda NAC dozları erişkinlerle aynıdır.

Gebelik

Parasetamol plasentayı geçer ve fetüste hepatotoksositeye neden olabilir. Gebe hastalarda NAC tedavisi güvenlidir ve endikasyon varsa uygulanmalıdır (Chiew, Reith, Pomerleau, et al., 2020). Fetal toksisite riski, maternal toksisite riskinden daha düşüktür.

Kronik Alkol Kullanımı

Kronik alkol kullanımı, CYP2E1 enzimini indükleyerek ve glutatyon depolarını azaltarak parasetamol toksisitesi riskini artırır. Bu hastalarda daha düşük dozlarda bile hepatotoksosite gelişebilir. Tedavi eşiği daha düşük tutulmalıdır (Acilci.net, 2023).

İntravenöz Parasetamol Kullanımı

İntravenöz parasetamol kullanımına bağlı doz aşımı nadirdir ancak daha hızlı ve şiddetli toksisite ile sonuçlanabilir. Tedavi yaklaşımı oral alımlara benzerdir.

KORUNMA VE EĞİTİM

Hasta Eğitimi

- Parasetamol zehirlenmesinden korunmada hasta eğitimi önemlidir:
- Maksimum günlük doz (erişkinlerde 4 g/gün) hakkında bilgilendirme
 - Kombine preparatlarda parasetamol varlığı konusunda uyarı
 - Alkol kullanımı ile etkileşim hakkında bilgilendirme
 - İlaçların çocukların erişemeyeceği yerlerde saklanması

Sağlık Profesyonellerinin Eğitimi

Sağlık profesyonellerinin parasetamol zehirlenmesi konusunda güncel bilgilere sahip olması, erken tanı ve uygun tedavi için kritik öneme sahiptir.

SONUÇ

Parasetamol zehirlenmesi, acil servislerde sık karşılaşılan ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur. Erken tanı, uygun risk değerlendirmesi ve zamanında antidot tedavisi ile çoğu hasta tam iyileşme gösterir. Acil tıp hekimlerinin, parasetamol zehirlenmesinin patofizyolojisini, klinik prezentasyonunu ve güncel tedavi yaklaşımlarını iyi bilmeleri, optimal hasta bakımı için esastır.

KAYNAKLAR

Acilcalisanlari.com. (2024). Parasetamol zehirlenmesi.
<https://www.acilcalisanlari.com/parasetamol-zehirlenmesi.html>

Acilci.net. (2023). Parasetamol zehirlenmelerine yaklaşım.
<https://acilci.net/parasetamol-zehirlenmelerine-yaklasim/>

Agrawal, S., Murray, B. P., & Khazaeni, B. (2025, April 10). Acetaminophen toxicity. In StatPearls. StatPearls Publishing.

Bateman, D. N., Carroll, R., Pettie, J., et al. (2014). Effect of the UK's revised paracetamol poisoning management guidelines on admissions, adverse reactions and costs of treatment. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 78(3), 610–618.
<https://doi.org/10.1111/bcp.12362>

Chiew, A. L., Isbister, G. K., Page, C. B., et al. (2024). Consensus definitions of poisoning types and outcomes to harmonise data collection in clinical toxicology research. *Clinical Toxicology (Philadelphia)*. <https://doi.org/10.1080/15563650.2024.40162912>

Chiew, A. L., Reith, D., Pomerleau, A., et al. (2020). Updated guidelines for the management of paracetamol poisoning in Australia and New Zealand. *Medical Journal of Australia*, 212(4), 175–183. <https://doi.org/10.5694/mja2.50428>

Dart, R. C., Mullins, M. E., Matoushek, T., et al. (2023). Management of acetaminophen poisoning in the US and Canada: A consensus statement. *JAMA Network Open*, 6(8), e2327739. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.27739>

Gemiş, Ö. F., et al. (n.d.). 2012–2019 yılları arasında acil servise parasetamol intoksikasyonu ile başvuran hastaların değerlendirilmesi.
<https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/864934>

Karaman, K., et al. (n.d.). Acil servise kabul edilen parasetamol intoksikasyon olgularının değerlendirilmesi.

https://www.researchgate.net/publication/300002662_Evaluation_of_Patients_with_Paracetamol_Intoxication_Who_Admitted_to_Emergency_Service/

Tandoğan, M., Sarıtaş, A., & Kandis, H. (n.d.). Acil servise parasetamol intoksikasyonu nedeniyle başvuran hastaların değerlendirilmesi. <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/662139>

Türkiye Klinikleri. (n.d.). Asetaminofen (parasetamol) zehirlenmesi. <https://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-asetaminofen-parasetamol-zehirlenmesi-74716.html>

CHAPTER 4

ACİL SERVİSTE YILAN ISIRMASINA YAKLAŞIM

ESAT BARUT¹

GİRİŞ

Yılan ısırması, dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Özellikle tropikal ve subtropikal bölgelerde yaygın olmakla birlikte, ülkemiz de dahil olmak üzere birçok coğrafi bölgede acil servislere başvuru nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, her yıl yaklaşık 5,4 milyon yılan ısırığı vakası meydana gelmekte ve bunların 1,8-2,7 milyonu zehirlenme bulgularıyla sonuçlanmaktadır. Yılan ısırıklarına bağlı olarak yıllık 81.410-137.880 arasında ölüm ve yaklaşık üç kat daha fazla amputasyon ve diğer kalıcı sakatlıklar bildirilmektedir (Ubani, Sollee, & Sheikh, 2024; World Health Organization, 2019).

Acil tıp hekimleri için yılan ısırması vakalarının doğru yönetimi, hızlı tanı, uygun tedavi ve komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Bu bölümde, acil serviste yılan ısırması vakalarına yaklaşım, güncel tanı ve tedavi protokolleri, antivenom kullanımı ve olası komplikasyonların yönetimi detaylı

¹ Uzm. Dr., Silvan Dr. Yusuf Azizoğlu Devlet Hastanesi Acil Tıp, ORCID: 0000-0003-0844-0468, e-mail: esbarut94@gmail.com

olarak ele alınacaktır. Bölüm içeriği, kanıta dayalı tıp uygulamaları ve güncel klinik rehberler ışığında hazırlanmış olup, acil tıp hekimlerine pratik ve kapsamlı bir kaynak sunmayı amaçlamaktadır.

EPİDEMİYOLOJİ

Yılan ısırıkları, özellikle kırsal alanlarda yaşayan ve tarım ile uğraşan popülasyonlar için önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Dünyada yaklaşık 3000 yılan türü bulunmakta olup, bunların yaklaşık 800'ü zehirli olarak sınıflandırılmaktadır (Ahmed et al., 2008; Warrell, 2010). Türkiye'de ise 59 yılan türünden 17'sinin zehirli olduğu (14 Viperidae, 2 Colubridae, 1 Elapidae) bilinmektedir (Gülen, 2023; Türkiye Acil Tıp Derneği, 2023).

Türkiye verilerine bakıldığında, Ulusal Zehir Danışma Merkezi'nin 2014-2020 raporlarında; 2018 yılında 556, 2019 yılında 655, 2020 yılında ise 695 yılan ısırığı vakası bildirimi yapılmıştır. Ancak, gerçek sayının daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir, çünkü birçok vaka resmi olarak bildirilmemektedir (Gülen, 2023; Sağlık Bakanlığı Ulusal Zehir Danışma Merkezi, 2022). Sağlık Bakanlığı, 2022 yılından itibaren kullanılan her antivenom için yazılı bildirim talep etmeye başlamıştır, bu sayede önümüzdeki yıllarda daha kesin verilere ulaşılması beklenmektedir.

Yılan ısırıkları mevsimsel bir dağılım göstermekte olup, özellikle ilkbahar ve yaz aylarında artış göstermektedir. Bu durum, insanların açık havada daha fazla zaman geçirmesi ve yılanların da bu dönemde daha aktif olmasıyla ilişkilidir. Demografik olarak, yılan ısırıkları en sık 20-40 yaş arası erkeklerde görülmektedir ve vakaların çoğu alt ekstremitelerde, özellikle ayak ve ayak bileği bölgesinde meydana (Ahmed et al., 2008; Chippaux, 2017; Warrell, 2010).

ZEHİRLİ YILAN TÜRLERİ VE TANIMLAMA

Zehirli Yılan Aileleri

Dünya genelinde zehirli yılanlar başlıca üç ana familyaya ayrılmaktadır:

Elapidae (Kobra, Kral Kobra, Krait ve Mercan Yılanı): Bu yılanların başları boyunları ile yaklaşık aynı genişliktedir. Başları büyük pullarla kaplıdır ancak laoreal kalkanları yoktur. Göz bebekleri yuvarlaktır ve yumurtlayarak çoğalırlar. Bu yılanların dişleri kısa, sabit ve mukoza zarı ile kaplı olup olukludur. Bu nedenle, giysilerin üzerinden ısırılmazlar ve genellikle sadece sublethal doz zehir enjekte ederler. Nörotoksik etkileri ön plandadır.

Viperidae (Engerekgiller): Engereklerin başı üçgen şeklinde, boyundan daha geniş ve laoreal kalkanlara sahiptir. Göz bebekleri dikey eliptiktir ve ovo-vivipar üreme gösterirler. Dişleri uzun, hareketli ve hipodermik iğneler gibi kanalize olmuştur. Çukurlu engerek (pit viper) ve çukursuz engerek alt familyalarına ayrılırlar. Crotalinae (çukurlu engerekler), sıcak kanlı avlarını tespit etmek için özel bir duyu organına (çukur organı) sahiptir. Bu organ burun ile göz arasında yer alır. Çıngıraklı yılan çukurlu engerek alt familyasına dahilken, Russell's engerek ve testere pullu engerek çukursuz engerek alt familyasına aittir. Hemotoksik ve sitotoksik etkileri ön plandadır.

Hydrophidae (Deniz Yılanları): Deniz yılanları genellikle deniz kıyısı yakınlarında bulunur. Küçük bir başa ve yüzmelerine yardımcı olan yassılaştırmış bir kuyruğa sahiptirler. Zehirli olmalarına rağmen nadiren ısırırlar.

Türkiye'de en sık görülen zehirli yılan türleri arasında Vipera lebetina (Koca engerek), Vipera xanthina (Şeritli engerek), Vipera ammodytes (Boynuzlu engerek) ve Macrovipera schweizeri

(Osmanlı engereği) bulunmaktadır (Gülen, 2023; Türkiye Acil Tıp Derneği, 2023).

Zehirli Yılanların Tanımlanması

Zehirli yılanların tanımlanması, klinik yaklaşım ve tedavi stratejisinin belirlenmesinde önemlidir. Zehirli yılanların ayırt edici özellikleri şunlardır:

- Isıya duyarlı çukurcuklar (pit) burun ile göz arasında yer alır
- Pupilleri eliptik (dikey) şekildedir
- Kafaları belirgin şekilde üçgen formundadır
- Isırdıklarında kan sızıntısına neden olan 2 adet kavisli sivri maksiller dişleri vardır
- Ventral yüzde anal tabakadan kuyruğa kadar olan kısımda tek sıra pul veya plaklar mevcuttur (zehirsiz olanlarda bu pullar çift sıra olarak devam eder)

Ancak, acil servise başvuran hastalarda yılan türünün kesin olarak tanımlanması her zaman mümkün olmayabilir. Bu durumda, klinik bulgular ve bölgesel yılan türleri hakkında bilgi sahibi olmak önem kazanmaktadır (Ahmed et al., 2008; Gülen, 2023; Weinstein, Dart, Staples, & White, 2009).

YILAN ZEHRİNİN FİZYOPATOLOJİSİ

Yılan zehri, kompleks bir biyokimyasal karışım olup, türe göre değişen oranlarda enzimler, polipeptidler, glikoproteinler ve düşük molekül ağırlıklı bileşiklerden oluşmaktadır. Zehrin bileşimi %90-95 protein ve %5-10 protein olmayan bileşiklerden oluşur (Ahmed et al., 2008; Gutiérrez et al., 2017; World Health Organization, 2019).

Yılan ısırıklarında klinik tabloyu belirleyen iki önemli faktör, zehrin toksik özellikleri ve kurbanın toksine gösterdiği lokal ve sistemik yanıttır. Zehir etki mekanizmasına göre üç ana kategoriye ayrılabilir:

Sitotoksik Etki: Hyalüronidaz, fosfolipaz A2, proteolitik enzimler (metalloproteinaz), kollajenaz gibi enzimler subkutan yapılarda ve kapiller endotelinde hasar oluşturarak doku nekrozuna neden olur. Bu etki özellikle Viperidae ailesine ait yılanlarda belirlir.

Hemotoksik Etki: Prokoagülanlar, antikoagülanlar ve hemotoksinler koagülasyon kaskadını etkileyerek hemoliz, trombositopeni, dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) ve kanama diyatezine yol açar. Bu etki de ağırlıklı olarak Viperidae ailesine ait yılanlarda görülür.

Nörotoksik Etki: Nörotoksinler, nöromusküler kavşakta sinaptik nöronal asetilkolin reseptörlerine bağlanarak nöromusküler geçişi engeller. Bu durum, kas güçsüzlüğü, paralizisi ve solunum yetmezliğine neden olabilir. Ölüm sıklıkla hızla gelişen diyafram paralizisine bağlıdır. Nörotoksik etki ağırlıklı olarak Elapidae ailesine ait yılanlarda (örn. kobra) görülür.

Türkiye'deki zehirli yılan ısırıkları (sıklıkla Viperidae türleri) genellikle sitotoksik ve hemotoksik özellikte kompleks yapıda toksinler içerir (Gülen, 2023; Gutiérrez et al., 2017; Türkiye Acil Tıp Derneği, 2023).

KLİNİK DEĞERLENDİRME VE TANI

Klinik Prezantasyon

Yılan ısırıklarının klinik prezantasyonu, ısırılan yılanın türüne, enjekte edilen zehir miktarına, ısırık bölgesine ve hastanın bireysel özelliklerine (yaş, komorbidite, vücut ağırlığı) bağlı olarak değişkenlik gösterir. Isırıkların yaklaşık %20'si "kuru ısırık" olarak

adlandırılır; bu durumda yılan dişlerini cilde geçirebilmiş ancak zehir enjekte etmemiştir (Ahmed et al., 2008; Gülen, 2023).

Klinik bulgular lokal ve sistemik olarak iki kategoride incelenebilir:

Lokal Bulgular:

- Isırık yerinde kanamalı diş izi
- Ağrı ve hassasiyet
- Isırık yerinden proksimale doğru ilerleyen ödem
- Ekimoz
- Hemorajik büller
- Selülit
- Cilt nekrozu
- Kompartman sendromu (nadir)

Sistemik Bulgular:

1. Nonspesifik semptomlar: Halsizlik, güçsüzlük, terleme, bulantı, kusma, karın ağrısı

2. Kardiyovasküler sistem bulguları: Nefes darlığı, çarpıntı, EKG değişiklikleri, akciğer ödemi, şok bulguları, taşikardi, hipotansiyon

3. Kanama diyatezi bulguları: Peteşi, burun kanaması, diş eti kanaması, intravasküler hemoliz, DİK (Viperidae türlerine bağlı)

4. Nörolojik bulgular: Konuşma bozukluğu, parestezi, çift görme, pitoz, fasikülasyon, solunum felci, kas güçsüzlüğü, şuur bozukluğu (Elapidae türlerine bağlı)

5. Rabdomiyoliz: Ciddi kas güçsüzlüğü, miyoglobinüri, hipovolemi, akut böbrek yetersizliği

Zehirlenme Şiddetinin Derecelendirilmesi

Yılan ısırıklarında zehirlenme şiddeti, klinik bulgulara göre derecelendirilir. Yaygın olarak kullanılan sınıflandırma sistemi şu şekildedir:

Tablo 1. Yılan Isırıklarında Zehirlenme Şiddetinin Derecelendirilmesi

Derece	Tanım	Klinik Bulgular
0	Zehirsiz (Kuru ısırık)	Diş izi mevcut, lokal veya sistemik zehirlenme bulgusu yok
1	Minimal zehirlenme	Lokal ödem ve ağrı, sistemik bulgu yok
2	Orta derecede zehirlenme	Isırık bölgesinden proksimale doğru ilerleyen ödem, orta derecede ağrı, sistemik bulgular minimal
3	Şiddetli zehirlenme	Hızla ilerleyen ödem, şiddetli ağrı, ekimoz, büller, sistemik toksisite bulguları (hipotansiyon, koagülopati, nörolojik bulgular)
4	Çok şiddetli zehirlenme	Hızla ilerleyen ödem, nekroz, şok bulguları, ciddi koagülopati, organ yetmezliği

Laboratuvar Değerlendirmesi

Yılan ısırığı şüphesi olan tüm hastalarda aşağıdaki laboratuvar tetkikleri istenmelidir:

- Tam kan sayımı (özellikle trombosit sayısı)
- Koagülasyon parametreleri (PT, aPTT, INR, fibrinojen)
- Böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin)
- Karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT, bilirubin)
- Kreatin kinaz (CK) ve miyogloblin (rabdomiyoliz için)

- Elektrolitler
- Kan gazı analizi (gerektiğinde)
- Tam idrar tetkiki (hematüri, miyoglobininüri açısından)
- EKG

Laboratuvar değerlendirmesi başlangıçta ve tedavi süresince periyodik olarak tekrarlanmalıdır. Özellikle koagülasyon parametreleri, trombosit sayısı ve böbrek fonksiyon testleri yakın takip edilmelidir (Bagnall & Taliaferro, 2021; Meyers & Tadi, 2022; Ubani, Sollee, & Sheikh, 2024).

ACİL SERVİSTE YÖNETİM VE TEDAVİ

Olay Yerinde İlk Yardım

Yılan ısırıklarında olay yerinde yapılacak ilk yardım uygulamaları, hastanın prognozu üzerinde önemli etkiye sahiptir. Doğru ve zamanında yapılan ilk yardım, zehrin yayılımını yavaşlatabilir ve komplikasyon riskini azaltabilir.

Önerilen İlk Yardım Uygulamaları:

- Hastayı sakinleştirmek ve güvenli bir yere almak
- Isırılan ekstremitayı kalp seviyesinin altında tutmak
- Isırılan bölgeyi immobilize etmek
- Sıkı olmayan bir bandaj uygulamak (özellikle nörotoksik yılan ısırıklarında)

- Hastayı en kısa sürede sağlık kuruluşuna ulaştırmak

- Bol sıvı tüketimini sağlamak

Kaçınılması Gereken Uygulamalar:

- Turnike uygulaması
- Isırık bölgesine insizyon yapılması

- Ağızla veya mekanik araçlarla zehri emmeye çalışmak
- Isırık bölgesine buz uygulaması
- Alkol tüketimi
- Elektroşok uygulaması
- Koterizasyon

Acil servis hekimleri, hastaları ve hasta yakınlarını bu konuda bilgilendirmeli ve yanlış uygulamaların zararları konusunda uyarmalıdır (Ahmed et al., 2008; Gülen, 2023; Weinstein et al., 2009).

Acil Serviste Yaklaşım

Acil servise yılan ısırığı ile başvuran hastaya yaklaşım sistematik olmalıdır:

1. İlk Değerlendirme ve Resüsitasyon:

- Havayolu, solunum ve dolaşım değerlendirmesi (ABC)
- Vital bulguların stabilizasyonu
- Gerekirse oksijen desteği ve intravenöz sıvı tedavisi başlanması
- Şok bulgularının tedavisi

2. Detaylı Öykü ve Fizik Muayene:

- Isırık zamanı ve yeri
- Yılanın tanımlanması (mümkünse)
- Olay yerinde yapılan uygulamalar
- Hastanın komorbiditeleri ve ilaç kullanımı
- Isırık bölgesinin detaylı muayenesi
- Sistemik bulguların değerlendirilmesi

3. Laboratuvar Tetkikleri:

- Yukarıda belirtilen tetkiklerin istenmesi ve değerlendirilmesi

4. Zehirlenme Şiddetinin Belirlenmesi:

- Klinik ve laboratuvar bulgularına göre zehirlenme şiddetinin derecelendirilmesi

5. Tedavi Planının Oluşturulması:

- Antivenom endikasyonunun belirlenmesi
- Destekleyici tedavi planlanması
- Komplikasyon yönetimi

Tablo 2. Acil Serviste Yılan ısırıklarında klinik evreleme, antivenom kullanımı ve takip aşamaları

Zehirlenme derecesi	Klinik	Antivenom kullanımı	Takip ve Tedavi
Zehirlenme yok EVRE 0	Diş izi görülebilir ısırıktan sonra yerel ya da sistemik zehirlenme bulgusu yoktur.	Kullanılmaz.	Yara Bakımı Tetanoz profilaksisi 8 saat gözlemlendikten sonra taburcu edilebilir.
Hafif zehirlenme EVRE 1	Hafif doku şişliği, hafif ekimoz, sistemik bulgu yok, normal laboratuvar bulguları (Trombosit sayısı normal), Sistolik kan basıncı > 90 mmHg	Önerilmez ama ödem progresyon gösteriyorsa 1 vial önerilir.	Yara Bakımı Tetanoz profilaksisi 12 saat gözlemlendikten sonra taburcu edilebilir.
Orta şiddette zehirlenme EVRE 2	Artış gösteren şişlik, o bölgede ağrı, ekimoz, protrombin zamanı (PT) ve “International Normalized Ratio” (INR) uzamış, Trombosit değeri <80.000, Sistolik kan basıncı > 90 mmHg	Zehirlenmenin şiddetiyle bağlantılı olarak 2-3 vial antivenom önerilir.	Mutlaka monitorize edilebileceği bir bölümde izlenmelidir.
Şiddetli zehirlenme EVRE 3	İlerleyici şişlik, o bölgede ağrı, bül, nekroz gözlenir. PT uzamış, Trombosit değeri <80.000, Sistolik kan basıncı <80 mmHg, Ciddi sistemik semptomlar, koagülopati (Burun, mide vb. kanama)	Zehirlenmenin şiddetiyle bağlantılı olarak 4-5 vial ve üzeri antivenom önerilir.	Yoğun bakımda izlenmelidir.

Antivenom Tedavisi

Antivenom tedavisi, yılan ısırıklarının yönetiminde en etkili tedavi yöntemidir. Antivenom, yılan zehrinin etkilerini nötralize

eden antikorlar içerir ve doğru endikasyonla, uygun dozda ve zamanında uygulandığında hayat kurtarıcıdır.

Antivenom Endikasyonları:

- Progresif lokal bulgular (hızla ilerleyen ödem, ekimoz)
- Sistemik zehirlenme bulguları
- Koagülopati veya trombositopeni
- Nörotoksikite bulguları
- Şiddetli ağrı ve ödem
- Rabdomiyoliz bulguları

Antivenom Uygulama Protokolü:

1. Antivenom uygulaması öncesi anafilaksi riskine karşı hazırlıklı olunmalıdır:

- Adrenalin (1:1000) hazır bulundurulmalı
- Antihistaminikler ve kortikosteroidler el altında olmalı
- Resüsitasyon ekipmanı hazır olmalı

2. Antivenom dozu, zehirlenme şiddetine göre belirlenir:

- Minimal zehirlenme: Genellikle antivenom gerekmez, gözlem yeterlidir

- Orta derecede zehirlenme: 4-6 flakon antivenom

- Şiddetli zehirlenme: 8-10 flakon antivenom

- Çok şiddetli zehirlenme: 10 flakon ve üzeri, klinik yanıtı göre doz tekrarı

3. Uygulama şekli:

- Antivenom serum fizyolojik içinde dilüe edilerek intravenöz infüzyon şeklinde uygulanır

- İnfüzyon hızı ilk 10 dakika yavaş olmalı (25-50 ml/saat),
anafilaksi reaksiyonu gözlenmezse
artırılabilir

hız

- Toplam infüzyon süresi 30-60 dakika olmalıdır

4. Antivenom tedavisine yanıtın değerlendirilmesi:

- Lokal bulguların progresyonunun durması
- Sistemik bulguların gerilemesi
- Koagülasyon parametrelerinin düzelmesi

5. Gerektiğinde doz tekrarı:

- Klinik bulgularda ilerleme devam ediyorsa
- Koagülopati düzelmiyorsa
- Sistemik bulgular kontrol altına alınamıyorsa

Tablo 3. Antivenom Tedavisi Sonrası Takip Protokolü

Zaman	Değerlendirme
1. saat	Vital bulgular, lokal bulgular, sistemik bulgular
4. saat	Vital bulgular, lokal bulgular, sistemik bulgular, laboratuvar tetkikleri
8. saat	Vital bulgular, lokal bulgular, sistemik bulgular
12. saat	Vital bulgular, lokal bulgular, sistemik bulgular, laboratuvar tetkikleri
24. saat	Vital bulgular, lokal bulgular, sistemik bulgular, laboratuvar tetkikleri
2-3. gün	Koagülasyon parametreleri, trombosit sayısı, böbrek fonksiyon testleri
5-7. gün	Koagülasyon parametreleri, trombosit sayısı, böbrek fonksiyon testleri

Destekleyici Tedavi

Antivenom tedavisine ek olarak, aşağıdaki destekleyici tedaviler uygulanmalıdır:

1. Yara Bakımı:

- Isırık bölgesinin temizlenmesi ve antiseptik solüsyonlarla pansumanı

- Nekrotik dokuların debridmanı (gerekirse)

- Tetanoz profilaksisi

2. Ağrı Kontrolü:

- Non-steroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAID) trombosit fonksiyonlarını etkileyebileceğinden kaçınılmalıdır

- Parasetamol ve opioid analjezikler tercih edilmelidir

3. Antibiyotik Tedavisi:

- Profilaktik antibiyotik rutin olarak önerilmez

- Sekonder enfeksiyon bulguları varsa geniş spektrumlu antibiyotikler başlanabilir

4. Sıvı Tedavisi:

- Yeterli hidrasyon sağlanmalı

- Böbrek fonksiyonları yakından izlenmeli

5. Kompartman Sendromu Yönetimi:

- Kompartman basıncı ölçümü

- Antivenom tedavisine rağmen kompartman sendromu gelişirse fasyotomi düşünülmeli

6. Koagülopati Yönetimi:

- Taze donmuş plazma (TDP)

- Trombosit süspansiyonu
- Fibrinojen konsantresi (gerekirse)

7. Böbrek Yetmezliği Yönetimi:

- Sıvı dengesi sağlanması
- Gerekirse renal replasman tedavisi

KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİMİ

Yılan ısırıklarına bağlı komplikasyonlar erken ve geç dönem olarak sınıflandırılabilir:

Erken Dönem Komplikasyonlar

1. Anafilaksi:

- Antivenom uygulamasına bağlı gelişebilir
- Tedavisi: Adrenalin, antihistaminikler, kortikosteroidler, sıvı resüsitasyonu

2. Kompartman Sendromu:

- Tanı: Klinik bulgular (6P: Pain, Pallor, Paresthesia, Paralysis, Pulselessness, Poikilothermia) ve kompartman basıncı ölçümü
- Tedavi: Antivenom, ekstremitte elevasyonu, gerekirse fasyotomi

3. Koagülopati ve Kanama:

- DİK, trombositopeni, fibrinoliz
- Tedavi: Antivenom, kan ürünleri replasmanı

4. Akut Böbrek Yetmezliği:

- Direkt nefrotoksisite, rabdomiyoliz, hipotansiyon veya mikroanjiyopatik hemolitik anemi sonucu gelişebilir

- Tedavi: Sıvı resüsitasyonu, elektrolit dengesinin sağlanması, gerekirse diyaliz

5. Nörotoksisite:

- Solunum kaslarının paralizisi, bilinç değişiklikleri

- Tedavi: Antivenom, gerekirse mekanik ventilasyon desteği

Geç Dönem Komplikasyonlar

1. Nekroz ve Doku Kaybı:

- Tedavi: Debridman, yara bakımı, gerekirse rekonstrüktif cerrahi

2. Sekonder Enfeksiyonlar:

- Selülit, abse, osteomyelit

- Tedavi: Uygun antibiyotik tedavisi, cerrahi drenaj

3. Kronik Böbrek Yetmezliği:

- Tedavi: Nefroloji takibi, konservatif tedavi, gerekirse kronik diyaliz

4. Nörolojik Sekel:

- Parestezi, paralizi, nöropatik ağrı

- Tedavi: Fizik tedavi, nöropatik ağrı tedavisi

5. Psikolojik Etkiler:

- Post-travmatik stres bozukluğu, anksiyete

- Tedavi: Psikolojik destek, gerekirse psikiyatri konsültasyonu

ÖZEL DURUMLAR

Pediyatrik Hastalar

Çocuklar, vücut ağırlıklarına göre daha yüksek miktarda zehre maruz kaldıklarından, yılan ısırıklarında daha yüksek morbidite ve mortalite riski taşırlar. Pediyatrik hastalarda dikkat edilmesi gereken noktalar:

- Antivenom dozu erişkinlerle aynıdır, vücut ağırlığına göre ayarlama yapılmaz
- Sıvı tedavisi vücut ağırlığına göre hesaplanmalıdır
- Vital bulgular daha sık monitörize edilmelidir
- Analjezik dozları vücut ağırlığına göre ayarlanmalıdır
- Psikolojik destek önemlidir

Gebelik

Gebelerde yılan ısırığı hem anne hem de fetüs için risk oluşturur. Plasentadan geçebilen yılan zehri, fetüste anomalilere, intrauterin ölüme veya erken doğuma neden olabilir. Gebelerde yılan ısırığı yönetiminde dikkat edilmesi gereken noktalar:

- Antivenom tedavisi endikasyon varsa mutlaka uygulanmalıdır, gebelik kontrendikasyon değildir
- Fetal monitörizasyon yapılmalıdır
- Obstetrik konsültasyon istenmelidir
- Koagülopati yakından takip edilmelidir
- Hipotansiyondan kaçınılmalıdır

Komorbid Hastalıklar

Kardiyovasküler hastalıklar, böbrek yetmezliği, karaciğer hastalıkları, hematolojik bozukluklar gibi komorbiditeleri olan hastalarda yılan ısırığı yönetimi özellik arz eder:

- Kardiyovasküler hastalığı olanlarda hemodinamik monitörizasyon daha sık yapılmalıdır
- Böbrek yetmezliği olan hastalarda ilaç dozları ayarlanmalı ve nefrotoksik ajanlardan kaçınılmalıdır
- Karaciğer hastalığı olanlarda koagülopati daha yakından takip edilmelidir
- Antikoagülan kullanan hastalarda kanama riski daha yüksektir, yakın takip gerekir

HASTA TAKİBİ VE TABURCULUK KRİTERLERİ

Hastanede Takip Süresi

Yılan ısırığı vakalarının hastanede takip süresi, zehirlenme şiddetine ve klinik seyre göre değişkenlik gösterir:

- Kuru ısırık veya minimal zehirlenme: En az 8-12 saat gözlem
- Orta derecede zehirlenme: 24-48 saat
- Şiddetli zehirlenme: 3-7 gün veya daha uzun
- Komplikasyon gelişen vakalar: Komplikasyonun ciddiyetine göre değişir

Taburculuk Kriterleri

Aşağıdaki kriterlerin tamamı sağlandığında hasta taburcu edilebilir:

- Vital bulgular stabil olmalı

- Lokal bulgulara gerileme olmalı
- Sistemik zehirlenme bulguları kontrol altına alınmış olmalı
- Laboratuvar parametreleri normal sınırlara dönmüş veya belirgin düzelme göstermiş olmalı
- Koagülasyon parametreleri normal sınırlarda olmalı
- Böbrek ve karaciğer fonksiyonları stabil olmalı
- Hasta oral alımı tolere edebilmeli
- Komplikasyon gelişmemiş olmalı

Taburculuk Sonrası Takip

Taburculuk sonrası takip planı şu şekilde olmalıdır:

- 2-3 gün sonra kontrol muayenesi
- 7. günde koagülasyon parametrelerinin kontrolü
- 2-4 hafta sonra tam bir değerlendirme
- Komplikasyon gelişen hastalarda daha sık ve uzun süreli takip

Hastalara taburculuk sırasında şu öneriler verilmelidir:

- Isırık bölgesinin bakımı ve pansumanı
- Aktivite kısıtlaması (1-2 hafta)
- İlaç kullanımı (analjezikler, antibiyotikler)
- Alarm bulguları (tekrar başvuru gerektiren durumlar)
- Kontrol randevuları

KORUNMA VE HASTA EĞİTİMİ

Yılan ısırıklarından korunma, risk altındaki popülasyonların eğitimi ile mümkündür. Acil tıp hekimleri, hastaları ve toplumu şu konularda bilgilendirmelidir:

Korunma Stratejileri

- Yılanların yaşam alanlarında dikkatli olunması
- Uygun ayakkabı ve giysi kullanımı (özellikle kırsal alanlarda)
- Karanlıkta el feneri kullanılması
- Taş, odun yığınları gibi yılanların saklanabileceği yerlere çıplak elle dokunulmaması
- Yılanla karşılaşıldığında sakın kalınması ve yavaşça uzaklaşılması
- Yılanları tahrik etmekten kaçınılması

Hasta Eğitimi

Yılan ısırığı geçiren hastalara şu konularda eğitim verilmelidir:

- Isırık bölgesinin bakımı
- İlaçların doğru kullanımı
- Aktivite kısıtlamaları
- Komplikasyon belirtileri ve tekrar başvuru gerektiren durumlar
- Kontrol muayenelerinin önemi
- Psikolojik destek kaynakları

SONUÇ

Yılan ısırması, acil servislerde hızlı ve doğru müdahale gerektiren önemli bir klinik durumdur. Acil tıp hekimlerinin, yılan ısırıklarının epidemiyolojisi, patofizyolojisi, klinik prezentasyonu, tanı ve tedavi yaklaşımları konusunda güncel bilgilere sahip olması hayati önem taşır.

Bu bölümde, acil serviste yılan ısırmasına yaklaşım konusu güncel literatür ışığında kapsamlı olarak ele alınmıştır. Doğru ve zamanında uygulanan antivenom tedavisi, uygun destekleyici bakım ve komplikasyonların erken tanı ve tedavisi ile yılan ısırıklarına bağlı morbidite ve mortalite önemli ölçüde azaltılabilir.

Acil tıp hekimlerinin, bölgelerindeki zehirli yılan türleri, mevcut antivenom preparatları ve tedavi protokolleri hakkında bilgi sahibi olması, hastaların optimal yönetimi için kritik öneme sahiptir. Ayrıca, toplumun yılan ısırıklarından korunma ve ilk yardım konularında eğitilmesi, bu önemli halk sağlığı sorunuyla mücadelede temel bir strateji olarak benimsenmelidir.

KAYNAKÇA

Ahmed SM, Ahmed M, Nadeem A, Mahajan J, Choudhary A, Pal J. Emergency treatment of a snake bite: Pearls from literature. J Emerg Trauma Shock. 2008 Jul-Dec;1(2):97-105.

Bagnall L, Taliaferro D. Venomous Snakebites: Treatment Considerations and the Emergency Department Nurse Practitioners'/Providers' Priorities of Care. Adv Emerg Nurs J. 2021 Oct-Dec 01;43(4):309-323.

Chippaux JP. Snakebite envenomation turns again into a neglected tropical disease! J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis. 2017 Nov 8;23:38.

Gülen M. Doğa Uyanıyor, Yılan Isırmaları ve Akrep Sokmalarında Güncel Tedavi, Antivenom Uygulamaları. Toksikoloji Çalışma Grubu. 2023 Jun 16.

Gutiérrez JM, Calvete JJ, Habib AG, Harrison RA, Williams DJ, Warrell DA. Snakebite envenoming. Nat Rev Dis Primers. 2017 Sep 14;3:17063.

Lavonas EJ, Ruha AM, Banner W, et al. Unified treatment algorithm for the management of crotaline snakebite in the United States: results of an evidence-informed consensus workshop. BMC Emerg Med. 2011 Feb 3;11:2.

Meyers SE, Tadi P. Snake Toxicity. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Sep 19.

Sağlık Bakanlığı Ulusal Zehir Danışma Merkezi. Yılan Isırıkları Tedavi Rehberi. 2022.

Sheikh S, Leffers P, Nusbaum J, Gupta N. Points & Pearls: Emergency department management of North American snake envenomations. Emerg Med Pract. 2018 Sep 1;20(19 Suppl):1-2.

Türkiye Acil Tıp Derneği. Yılan Isırması Acil Yaklaşım Protokolü. 2023.

Ubani CB, Sollee DR, Sheikh S. Emergency department management of North American snake envenomations. Emerg Med Pract. 2024 Feb 15;26(Suppl 2):1-44.

Warpinski GP, Ruha AM. North American Envenomation Syndromes. Emerg Med Clin North Am. 2022 May;40(2):313-326.

Warrell DA. Snake bite. Lancet. 2010 Jan 2;375(9708):77-88.

Weinstein S, Dart R, Staples A, White J. Envenomations: an overview of clinical toxinology for the primary care physician. Am Fam Physician. 2009 Oct 15;80(8):793-802.

World Health Organization. Snakebite envenoming: a strategy for prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2019.

CHAPTER 5

DETERMINING THE FIRST AID KNOWLEDGE LEVELS OF CABIN CREW: THE CASE OF TURKEY

YETER ÇUVADAR BAŞ¹
ESRA DEMİRCİ ECEVİT²
ERDEM CEVHER³

ABSTRACT

As the number of air travelers, including the elderly and passengers with underlying health conditions, continues to increase each year, the incidence of in-flight medical emergencies is also expected to rise. Currently, there are no globally recognized standards for cabin crew training, resulting in substantial differences in the duration and content of first aid training. This study aims to evaluate the knowledge levels of cabin crew members in the civil aviation sector regarding first aid and to assess the current status. This research was conducted as a descriptive and cross-sectional

¹ Öğr.Gör., İstanbul Gedik Üniversitesi, İlk ve Acil Yardım, Orcid: 0000-0001-9020-1655

² Öğr.Gör., İstanbul Gedik Üniversitesi, İlk ve Acil Yardım, Orcid: 0000-0002-1014-939X

³ Öğr.Gör., İstanbul Gedik Üniversitesi, Sivil Havacılık ve Kabin Hizmetleri, Orcid: 0000-0002-0549-7285

study to determine the knowledge levels of cabin crew members regarding first aid. The population of the study consisted of Turkish cabin crew members working for airline companies in Turkey. 415 cabin crew members were included in the study. Data for the study were collected using a survey method. 16-question evaluation form, developed by the researchers in accordance with the literature. First aid knowledge levels of the cabin crew members were assessed as "knows" and "does not know." For the statistical analysis of the data, percentage distribution and chi-square method were used. The area in which cabin crew members possess the most knowledge is basic life support (BLS) practices. 70.8% of the cabin crew members lack knowledge about first aid procedures for foreign body aspiration in the nose and ear, and 63.1% are unaware of how to use an automated external defibrillator (AED). Additionally, only 47.7% of the cabin crew members are knowledgeable about first aid for foreign body aspiration, another commonly encountered situation.

INTRODUCTION

The civil aviation sector encompasses flight operations conducted for purposes other than military missions (Demir, 2016; Oktaysoy & Topcuoglu, 2023). Cabin services, on the other hand, represent a crucial and highly comprehensive process within airline operations where direct communication with customers occurs, ensuring memorable interactions. Flight operations, as a critical phase within a series of complex processes undertaken by aviation enterprises, involve direct customer interaction for reasons that are paramount to the successful completion of flights. The cabin crew, comprised of a group including a cabin manager and varying numbers of cabin crew members depending on aircraft specifications, convenes to ensure the successful execution of flight operations. Referred to collectively as the cabin crew, these flight personnel are considered the airline's most critical elements in achieving safe, comfortable, and successful flights, while

simultaneously ensuring passenger satisfaction (Oktaysoy & Topcuoglu, 2023).

In the civil aviation sector, the primary responsibilities of the cabin crew include passenger safety and comfort (Bulbul & Ergun, 2017). According to the Annual Report of the International Civil Aviation Organization (ICAO) for the year 2021, global air passenger traffic increased by 14.7% compared to the previous year, reaching 2.3 billion passengers. While air travel is generally considered safe, the likelihood of medical emergencies during flights can increase due to the large passenger capacities and extended flight durations of aircraft (Demir, 2016). A study indicated that medical emergencies occur approximately once every 604 flights (Kim & Park, 2013).

The cabin crew must be trained to adhere to regulations set by their employers, the airline companies, encompassing industry-wide and airline-specific customer service and emergency protocols (Bulbul & Ergun, 2017). Each member of the cabin crew is required to possess basic first aid knowledge (Oktaysoy & Topcuoglu, 2023), as they are responsible for promptly responding to, assessing, and providing pre-hospital intervention in the event of a medical emergency during flights (Bulbul & Ergun, 2017).

First aid refers to interventions performed without the use of medical equipment to prevent a situation from worsening or endangering a person's life in case of accidents or life-threatening situations. The objectives of first aid can be summarized as follows: preserving life, preventing the condition from worsening, and promoting recovery (Kim & Park, 2013). In this context, possessing basic first aid knowledge among cabin crew members is crucial for addressing potential health issues that may arise during flights for various reasons (Oktaysoy & Topcuoglu, 2023).

Limited and small cabins pose challenges such as providing minimal space for emergency medical intervention, and the low likelihood of receiving assistance from a healthcare professional can lead to various complications for passengers. These complications can be mitigated by the presence of cabin crew trained in first aid, enabling swift and accurate emergency medical intervention. Therefore, it is essential that all cabin crew undergo intensive training to be certified as first aid practitioners (Kim & Park, 2013). Currently, there are no internationally accepted standards for cabin crew training, and there are significant variations in the duration and content of the training. This study was conducted to determine the knowledge levels of cabin crew members in the civil aviation sector regarding first aid and to assess the current situation.

MATERIAL AND METHODS

This research was conducted as a descriptive and cross-sectional study to determine the knowledge levels of cabin crew members regarding first aid. The population of the study consisted of Turkish cabin crew members working for airline companies in Turkey. According to the available data, there are a total of 16,958 cabin crew members working for six airline companies employing Turkish cabin crew, with the following distribution: 14,281, 875, 788, 436, 350, and 238. Given the known population, the sample size was determined to be 376 with a 95% confidence interval and a 5% margin of error. Considering a 10% non-response rate, 415 cabin crew members were included in the study. Ethical approval was obtained from a university ethics committee, and informed consent was obtained from the participants. Data for the study were collected using a survey method between January and March 2024. A 16-question evaluation form, developed by the researchers in accordance with the literature (Dincer et al., 2000; Erkan & Goz, 2006), was pre-tested on 25 cabin crew members. The first aid knowledge levels of the cabin crew members were assessed as

"knows" and "does not know." For the statistical analysis of the data, percentage distribution and chi-square method were used. This research was conducted and completed in accordance with ethical principles and guidelines.

4-RESULTS

Of the cabin crew members who participated in the study, 46.2% were female, 36.9% were male, and 16.9% preferred not to disclose their gender. Among the cabin crew members, 52.3% were between 18-24 years old, 27.7% were between 25-31 years old, 10.8% were between 32-38 years old, and 9.2% were over 39 years old. Of the participants, 15.4% were married, while 84.6% were single. Additionally, 56.7% of the participants had been working as cabin crew for less than one year, whereas 8.3% had been working as cabin crew for more than ten years. Regarding first aid training, 66.2% of the participants had received training at a university, 74.6% had received training from their airline company, and 35.4% had received training from an institution other than a university or their airline company. Only 26.2% of the cabin crew members possessed a First Aid certification (Table 1).

Table 1. Descriptive Characteristics

Characteristics	N	%
Gender		
Female	192	%46.2
Male	153	%36.9
Unwilling to specify	70	%16.9
Age		
18-24	217	%52.3
25-31	115	%27.7
32-38	45	%10.8
39 and over	38	%9.2
Marital Status		
Married	64	%15.4
Single	351	%84.6
Working Year		
Less than 1 year	235	%56.7
1-5 year	76	%18.3
6-10 year	69	%16.7
More than 10 years	35	%8.3
The status of receiving training at university		
Yes	275	%66.2
No	140	%33.8
The status of receiving etraining at the institution		
Yes	310	%74.6
No	105	%25.4
The status of receiving training outside of the institution		
Yes	147	%35.4
No	268	%64.6
Certificate status		
Exists	109	%26.2
Doesn't exist	306	%73.8

Table 2 presents the knowledge of cabin crew members regarding frequently encountered situations that require first aid intervention (e.g., bleeding, injuries, fainting, foreign body aspiration, poisoning, epileptic seizures, burns, etc.). The area in which cabin crew members possess the most knowledge is basic life support (BLS) practices. Specifically, 83.1% of the cabin crew members indicated that they know what to do in situations requiring basic life support. In contrast, the knowledge of basic life support for children and infants is relatively low, at 56.9% and 56.6%, respectively. Following basic life support practices, first aid for

burns and frostbite, and the definition of first aid are the next most known areas. Moreover, 70.8% of the cabin crew members lack knowledge about first aid procedures for foreign body aspiration in the nose and ear, and 63.1% are unaware of how to use an automated external defibrillator (AED). Additionally, only 47.7% of the cabin crew members are knowledgeable about first aid for foreign body aspiration, another commonly encountered situation.

Table 2. Information status regarding first aid areas

Area	Knows	Doesn't know
First aid definition	338 (%81.5)	77 (%18.5)
Foreign body aspiration	198 (%47.7)	217 (%52.3)
First aid for foreign object in the eye	275 (%66.2)	140 (%33.8)
First aid for foreign object in the nose, ear	121 (%29.2)	294 (%70.8)
First aid for bleeding	247 (%59.4)	168 (%40.6)
First aid for fainting	243 (%58.5)	172 (%41.5)
First aid for seizures	294 (%70.8)	121 (%29.2)
First aid for fractures, dislocations, and sprains	283 (%68.2)	132 (%31.8)
First aid for poisoning	279 (%67.6)	136 (%32.4)
First aid for burns and frostbite	342 (%82.5)	73 (%17.5)
Basic life support	345 (%83.1)	70 (%16.9)
Pediatric basic life support	236 (%56.9)	179 (%43.1)
Infant basic life support	235 (%5.6)	180 (%43.4)
AED usage	153 (%36.9)	262 (%63.1)

5-DISCUSSION

Peterson and colleagues' three-year retrospective study reported one in-flight medical emergency for every 604 flights. Dowdall and others found the incidence of medical emergencies to be one for every 11,000 passengers. Among the cabin crew members who participated in the research, 66.2% had received first aid training at a university, 74.6% had received first aid training from their airline companies, and 35.4% had received first aid training from an institution other than a university or airline. Only 26.2% of the cabin crew members possessed a first aid certification. In a study by Fariduddin et al. (2019), which aimed to examine the elements of a structured feedback model that promotes the acquisition and retention of knowledge and skills in basic life support, it was reported that 87.9% of the cabin crew members had received first aid training. In a study examining the effects of airline cabin crew training on flight safety performance in China, it was noted that 80.3% of the participants had more than seven years of work experience, indicating that most had undergone multiple first aid training sessions (Chang et al., 2013). Cabin crews are responsible for protecting passengers' health as first responders on board (Bjørnstad, 2020; Yu & Liang, 2021). They are trained to recognize common medical issues, provide first aid to passengers in need, and support onboard medical personnel. Cabin crews are tasked with conducting the initial assessment of the ill passenger and reporting the situation to the captain. They can seek assistance from onboard medical personnel when necessary (Sigurdsson, 2017). According to Dowdall (2013), training flight personnel in first aid ensures that passengers receive prompt and accurate care. Every cabin crew member on duty must undergo comprehensive training to become a certified first aider (IOSA Standards Manual ISM Edition 15 Remote Audit Revision 1, 2022). Previous studies on cabin crew training

have emphasized the necessity of training to improve first aid performance competencies (Larrea et al., 2022).

83.1% of cabin crew members possess knowledge of basic life support (BLS). Contrary to our study, in a study determining the first aid knowledge levels of teachers, it was reported that 4.1% of primary school teachers and 10.4% of other branch teachers had knowledge of basic life support (Erkan & Göz, 2006). In another study, it was reported that 45% of cabin crew members correctly positioned their hands for compressions in a timely manner; 74% performed compressions, but only 31% performed compressions according to training standards (Anderson et al., 2011). In a study evaluating university students' first aid knowledge levels, it was found that 66.8% of the students correctly answered questions related to basic life support (Altındış et al., 2017). A study evaluating first aid knowledge levels in industrial workplaces reported poor basic life support skills (Anderson et al., 2011). Similar to our study, a study evaluating the first aid and resuscitation knowledge and skills of airline cabin crew members reported high levels of theoretical knowledge in first aid among cabin crew members (Mahony et al., 2008).

Contrary to the knowledge levels of cabin crew members regarding basic life support (BLS) in adult patients, the percentage of those knowledgeable about BLS in pediatric patients was found to be 56.9%, and for infants, it was 56.6%. Some findings in the literature indicate deficiencies in managing difficult passengers (Rhoden, Ralston, and Ineson, 2008) and in first aid intervention (Mahony et al., 2007) (Larrea et al., 2022). In a study evaluating the first aid knowledge levels of preschool educators, it was found that only 44.2% of participants with a high school education and 67.2% of those with a university education had knowledge of BLS in children (Dinçer et al., 2000). No studies were found in the literature regarding the knowledge level of BLS in infants.

In our study, the knowledge level of cabin crew members regarding first aid procedures for foreign body aspiration was found to be low at 47.7%. In a study evaluating the first aid training provided to cabin crew members in China, foreign body aspiration was identified by cabin crew members as a serious medical emergency (Xu et al., 2023). A study designed to determine the deterioration of first aid skills and knowledge among individuals responsible for responding to workplace emergencies observed a decline in physical skill-based components over time. There was a significant decline in the ability to maintain airway patency just 30 days after training, and a deterioration in the skill of correctly applying pressure during the Heimlich maneuver was noted 90 days post-training. The same study reported that participants did not perform well in the physical skills required for removing foreign objects and re-establishing unaided respiration, with only 33% of participants correctly positioning their hands for the Heimlich maneuver (Anderson et al., 2011). This highlights the importance of updating training regularly.

Only 29.2% of cabin crew members are knowledgeable about first aid procedures for foreign body aspiration in the nose and ear. In a study involving students, it was found that 21.5% had correct knowledge about interventions for foreign body aspiration in the nose and ear (Altındış et al., 2017). In another study, this percentage was reported as 58.4% (Dinçer et al., 2000). The knowledge level of first aid for foreign body entry into the eye was found to be 66.2%. In a study involving teachers, this percentage was reported as 21% (Erkan & Göz, 2006).

According to the results of our study, only 36.9% of cabin crew members know how to use an automated external defibrillator (AED). In a study focusing on medical emergencies encountered by airline cabin crews during flights and their coping skills, it was reported that 60% of cabin crew members knew how to use AEDs,

and 30% had previously used these devices (Diri, 2021). A comprehensive study in the aviation sector highlighted that cabin crew members have inadequate emergency medical intervention training, particularly emphasizing the need for more training in AED usage (Sheehan & Quinn, 2020). In a study assessing the knowledge and skills of airline cabin crew in first aid and resuscitation, it was reported that most participants could not use AEDs safely because they failed to demonstrate the "stand clear" command. More than half of the participants also experienced delays in delivering the initial shock because some preferred to perform CPR before using the AED (Mahony et al., 2008). The low knowledge of AED usage among cabin crew members raises significant concerns regarding emergency management.

In our study, cabin crew members were found to have high levels of knowledge regarding first aid interventions for burns and frostbite. In a study comparing in-flight first aid provided by cabin crew members and health volunteers, burns were reported as the most common reason for first aid administered by cabin crew members. Given that first aid by cabin crew is commonly provided for burns, it has been suggested that burn first aid interventions should be included in training programs (Kim et al., 2016). In another study identifying the most common emergencies during flights, burns ranked sixth (Paxinos et al., 2021).

Regarding first aid knowledge among cabin crew members, 59.4% were knowledgeable about first aid for bleeding, and 58.5% were knowledgeable about first aid for fainting. In a study identifying the most common emergencies during flights, fainting ranked first, and bleeding due to injuries ranked second (Paxinos et al., 2021). No other information was found in the literature regarding this finding.

67.6% of cabin crew members were knowledgeable about first aid for poisoning incidents. In a study involving teachers, it was

reported that 28% of teachers knew first aid for poisoning incidents, with classroom teachers having a higher level of knowledge compared to teachers in other subjects (Erkan & Göz, 2006).

CONCLUSION

According to the findings from our study aimed at determining the first aid knowledge of cabin crew members working for airlines, it was identified that cabin crew members do not possess adequate knowledge in first aid, and they are aware of these deficiencies, expressing their need for training. Accordingly, it is crucial that first aid lessons be included in the curriculum of schools training cabin crew members and in the training programs of airlines, with a practical approach. Furthermore, these trainings should be regularly updated. Such a study involving cabin crew members has not been found in both Turkish and English literature, which could guide future research. It is also essential to accurately document medical emergency situations occurring on aircraft, as this can provide guidance for future studies. It should not be forgotten that providing basic first aid education can potentially save a passenger's life or prevent lifelong disabilities.

Kaynakça

Altındis S., Tok S., Aslan F.G. et al. (2017). Assessment of First Aid Knowledge Level of University Students. *Journal of Sakarya Medicine* 7(3): 125-130.

Anderson G.S., Gaetz M. & Statz C. (2012). CPR skill retention of first aid attendants within the workplace. *Prehospital and Disaster Medicine* 27(4): 312–318.

Bjørnstad M. (2020). Responding to in-flight infections-A cross-sectional study on Norwegian cabin crew members' preparedness level in responding to suspected infectious disease among airplane passengers [Master's thesis].

Bulbul G. & Ergun N. (2017). Counterproductive Work Behavior in Air Transportation Organizations: A Study on Airline Cabin Services. *International Journal of Management Economics and Business* 13(2): 407- 424.

Chang Y.H., Liao M.Y. & Kuo C.C. (2013). Effects Of Airlines' Cabin Crew Training On Their Flight Safety Performance. *Journal of Air Transport Studies* 4(1): 20-43.

Demir A. (2016). Air Transport Sector, Istanbul New Airport and Human Resources Planning Need. *Academic Journal of Social Research* 4(25): 79-94.

Dincer C., Atakurt Y. & Simsek I. (2000). A study on the level of the first aid knowledge of educators working in preschools. *Journal of Ankara University Faculty of Medicine* 53(1): 31-38.

Diri R.M. (2021). Cabin Crew Perceptions toward Medications used during In-Flight Medical Emergencies in Saudi-Based Airlines: A Cross-sectional Study. *Journal of King Abdulaziz University - Medical Sciences* 28(1):55.

Dowdall N. (2013). Is there a doctor on the aircraft? Top 10 in-flight medical emergencies. *British Medical Journal* 321(7272): 1336–1337.

Erkan M. & Göz F. (2006). Determination of the Teacher's Level of Knowledge about the First Aid Subject. *Atatürk University School of Nursing Journal* 9(4): 63-68.

Fariduddin M.N., Wee L.H., Lilia H. & Johar J.M. (2019). Structured Debriefings in Aviation Simulations: A Qualitative Study on Basic Life Support Training for Cabin Crews in Malaysia. *Malaysian Journal of Medicine and Health Sciences* 15(3): 37-45.

International Civil Aviation Organization (ICAO) (2021). Annual Report of the Council- World of Air Transport Statistics.

IOSA Standards Manual (ISM) (2022). Edition 15 Revision 1 - Remote Audit 1 from <https://www.iata.org/en/programs/> (Accessed date: 10.06.2024).

Kim J.H., Choi-Kwon S., Park Y.H. (2016). Comparison of inflight first aid performed by cabin crew members and medical volunteers. *Journal of Travel Medicine* 24(2):1-6.

Kim Y. & Park H. (2013). An Investigation of the Competencies Required of Airline Cabin Crew Members: The Case of a Korean Airline. *Journal of Human Resources in Hospitality and Tourism* 13(1): 34-62.

Larrea M.F., Hodge S., Mavin T.J. & Kikkawa, Y. (2022). Becoming cabin crew: A situated learning approach to training and workplace experience. *Research in Post-Compulsory Education* 27(4): 664–685.

Mahony P.H., Griffiths R.F., Larsen P. & Powell D. (2007). Retention of knowledge and skills in first aid and resuscitation by airline cabin crew. *Resuscitation* (2008) 76: 413-418.

Okdaysoy O. & Topcuoglu E. (2023). Cabin Services and Training as a Vocation in Turkey. *Journal of Labour Services* 14(1): 59-80.

Paxinos O. et al. (2021). In-Flight Medical Events and Cabin Crew First Aid Response. *Aerospace Medicine and Human Performance* 92(1): 32-38.

Peterson D.C. et al. (2013). Outcomes of medical emergencies on commercial airline flights. *N. Engl. J. Med.* 368: 2075–2083.

Rhoden S., Ralston R. & Ineson E.M. (2008). Cabin crew training to control disruptive airline passenger behavior: A cause for tourism concern? *Tourism Management* 29(3): 538–547.

Sheehan P. & Quinn T. (2020). Use, outcomes and policy on the placement of Automated External Defibrillators on commercial aircraft for the management of in-flight cardiac arrest: a scoping review. *Irish Journal of Paramedicine* 5(1): 1-23.

Sigurdsson A.F. (2017). In-flight medical emergencies– the role of the flight crew and the medical professional.

Xu W., Nasri N.M., Jamaludin K.A. & Jin K. (2023). Cabin crew aero medicine and first aid training in China. *Cogent Education* 10: 2282312.

Yu Y.C. & Liang J.C. (2021). Relationships among Affect, Hardiness and Self-Efficacy in First Aid Provision by Airline Cabin Crew. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 18 (2108): 2-21.

CHAPTER 5

USE OF WEARABLE DEVICES IN HEART FAILURE

ALI KEMAL ERENLER¹

Introduction

Heart failure (HF) is a complex and multifactorial syndrome which is a major reason for hospitalization. It also has numerous socioeconomical effects on public health. Although the main pathophysiological characteristic of HF is overvolemia, clinical symptoms of the disease (congestion, crackles, jugular venous distension, lower limb edema or weight loss) may be subtle at the beginning of the disease, or until the disease becomes completely irreversible (Giménez-Miranda et al., 2024). It is one of the major causes of morbidity and mortality, and often emerges as a complication of acute myocardial infarction (AMI). It originates from structural or functional impairment of ventricular filling or ejection of blood, leading to insufficient blood supply to meet the body's demands (Jafari et al., 2024). As the population ages, the incidence of HF tends to increase all over the World (Sato et al., 2023).

¹ Professor Doctor, Alanya Alaaddin Keykubat University, School of Medicine, Department of Emergency Medicine, Orcid: 0000-0002-2101-8504

“Wearables” or in other terms wearable devices are electronic devices designed to be worn on the body. This technology may be manifested in accessories, clothing, medical devices, implants and even tattoos. Microprocessors and sensors are used in these devices in order to collect data of the patients. They also transfer this data to other devices such as smartphones and computers. Wearables allow users to stay connected and informed about their status in real time (Odeh et al., 2024).

Heart failure is one of the chronic diseases for which wearable technology is used. Since periodic clinical assessment and self-monitoring is essential for patients with HF, wearable devices have the potential to provide significant advancement in patient care. Early signs of disease exacerbation and decompensation may also be detected in a timely manner (Jafari et al., 2024).

Materials and Methods

This narrative review was conducted by entering the keywords “heart failure” and “wearable device” to the scientific database, Pubmed. Particularly, the articles published in last 2 years were selected. Articles without full-text, explanatory abstract or those written in another language than English were excluded. Primarily, the articles published within last two years were included to the study. A total of 20 articles meeting the inclusion criteria were investigated by the authors in details for reliability to the subject.

Discussion

In patients over 65 years of age, the main cause of morbidity and mortality is cardiovascular diseases (CVD). It also causes burden to healthcare system and public health management. Congestive heart failure (HF) is a result of CVD which affects heart or blood vessels. HF has non-specific symptoms which may be subtle and cause delays in treatment (Ausín et al., 2023). Monitoring and controlling of patients with HF remain as a challenge for both

patients and clinicians, hence, artificial intelligence (AI) systems have been developed for precise diagnoses and personalized treatment methods. Machine learning (ML) is a method involved in AI enabling analysis of data via computer systems. A significant advantage of ML is that it can be supervised. Deep learning (DL) is a branch of ML that uses artificial neural networks with multiple layers to find complex patterns. These technologies have the potential to transform the way of diagnosis, outcome prediction, classification of HF and treatment methods. Integration of electrocardiography, electronic health records, and imaging data into AI systems also enhance diagnostic power of AI. Nowadays, AI-supported wearable devices enabling remote monitoring make it possible to detect HF earlier and improve patients' care (Yoon et al., 2023). Wearable devices, particularly smart-watches and activity trackers, are commonly used by patients in their daily life. These devices allow to collect data in a long period and measure patients' actions or physiologic function. They also allow a more comprehensive view of a patients' health compared to the traditional sporadic measures captured by office visits and hospitalizations (Hughes et al., 2023). With smart-watches, patients may self-control themselves. With their step-counting property, baseline performance and over time performance of the patients with HF can be monitored (Golbus et al., 2023).

It is well-known that left heart abnormalities play a major role in the pathophysiology of HF. Echocardiography is the mainstay of diagnosis and follow-up of HF, however, it is not available outside hospital. On the other hand, Electrocardiograms (ECGs) can be integrated to wearable devices and used in follow-up of HF. In a study by Sato et al., for instance, a wearable device utilizing Lead I of the ECG was used to detect left heart abnormalities. It was reported that the Lead I ECG models show superior or equivalent performance to cardiologists using 12-lead ECGs (Sato et al., 2023). Another

technology used in patient monitoring is bioimpedance (BI) enables sensing physiological variables and processes on the human body. It is cost-effective and uses a wide number of physiological parameters. It can also be implemented to wearable devices. Even there are challenges such as re-reproducibility of measurements and wearability of the electrodes used, With development of gel-free electrodes made these devices easier to use in out-of-hospital settings (Scagliusi et al., 2024). Bioimpedance measuring wearable devices allow physicians to detect fluid overload, and thus, HF monitoring (Giménez-Miranda et al., 2024). Although this technology provides benefits to well-being of patients with HF, it has challenges such as performance, regulatory requirements and personal data privacy (Odeh et al., 2024). In another study, a wireless bioimpedance device was generated for noninvasive and continuous hemodynamic assessment of patients with HF. This wearable device combined both continuous hemodynamic monitoring and physiological parameters related to breath behavior. The device achieved an accuracy equal to a Doppler echocardiograph for stroke volume and cardiac output monitoring (Ausín et al., 2023).

Another device used for follow-up of patients with HF is wearable cardioverter defibrillators (WCDs). This device makes it possible to obtain a measurement for patients under risk of sudden cardiac death but do not meet the criteria for implantable cardioverter defibrillator (ICD). These patients are often in the early stages of the disease with reduced ejection fraction. In the context of early onset heart failure, WCD may be helpful in the management of the disease in many aspects: education, monitoring, preventing sudden cardiac death (Lenormand, Bodin & Fauchier, 2024). However, in a study, it was reported that only half of the users could use these devices properly (Dhingra et al., 2023). In another study, 30 patients with HF wore a camera which took a photo every 30 seconds for 30 days. The aim was to detect self-care activities and

life style risk factors. Acceptability of the wearable device was scored on a Likert-like scale by the patients. It was concluded that wearable devices were feasible and had the potential to be a valuable tool for improving self-care of the patients (Askman et al., 2023). In a review, it was stated that wearables were useful in monitoring some important health metrics enabling early intervention and personalized care. Concerns about data accuracy, patient adherence, small sample sizes, and the incorporation of wearable data into clinical practice still remain as challenges of use of these devices (Jafari et al., 2024). In a substudy of DETERMINE (Dapagliflozin Effect on Exercise Capacity Using a 6-Minute Walk Test in Patients With Heart Failure), patients have worn triaxial accelerometer on their waists 24 hours in 7 days. This device enabled to detect patients' activity status (Docherty et al., 2024). There is an ongoing search for evaluation and management of HF in the ambulatory setting and invasive hemodynamic monitoring emerges as a promising method. It is used in pulmonary artery pressure-guided heart failure management and it was confirmed that it has reduced the hospitalization rates due to HF. Search for novel implantable devices available for use in management of patients with HF is still ongoing (Lundgren, Garvin et Abraham, 2023). Actigraphy implemented to wearable devices containing accelerometers enables measurement of physical activity. They may be worn as wrist bands and minimize the burden on patients. It may count the steps of the patients and determine the time spent sedentarily (Buendia et al., 2024). Since reduced physical activity is associated with poor outcomes, wearable actigraphy devices play an essential role in reducing mortality. With wrist-based actigraphy devices, which involves a band electrode design integrated in shirts or vests, researchers achieved increase in physical activity of 50 patients with HF. They also achieved reduced rate of hospitalization. These devices measure and detect changes in intrathoracic impedance which is associated with weight loss due to diuresis (Williams et al.,

2023). Sanchez et al. designed a wearable device with textile electrodes for edema monitoring in patients with HF. Five healthy controls and 2 patients were monitored with wearable electrodes in 3-day period. In assessment of body volume evolution, the device revealed appropriateness with impedance spectroscopy. Impedance spectroscopy was found to be efficient marker of the presence of edema in HF patients. Also, patients declared positive feedback for use of these devices (Sánchez et al., 2024). Another phonocardiography device was generated to predict Heart Failure with preserved Ejection Fraction (HFpEF). According to the results of this trial, the device could be implemented in remote and underserved areas for those subjects manifesting high risk for HFpEF. Acoustic Cardiographic was reported as a non-invasive, cost-effective method showing promise in early HF detection in primary care (Chen, Liao et Hung, 2024).

Conclusion

Wearable devices promise advancement in management of patients with HF. In order to spread the use of these devices, cooperation of patients, healthcare providers, policymakers and industry employers is required. Hence, healthcare can transform into digital care landscape and these devices may provide full clinical benefit (Hughes et al., 2023). Wearable devices collect patients' data and provide intelligent platforms dedicated to patient care and management. The accurate analysis and interpretation of this data is essential for follow-up and treatment of these patients. Artificial intelligence in healthcare is a new formation. Success of these devices depends on their low impact on patients' daily routine. Equipping patients with wearable devices ensures their participation in the treatment process and gives them a central role in their clinical process (Shumba et al., 2023). With wearable or implantable devices, early detection and treatment of rhythms that compromises health status of patients (atrial fibrillation or ventricular

dysrhythmias) with HF. Additionally, they may help us reduce the number of conditions that have potential to worsen the clinical status of these patients (stroke, hospitalization, use of shock devices and death) (Şimşek et al., 2024). Development of AI, digital health and implementation of these technologies to wearable devices will change our understanding on healthcare of patients with HF.

Kaynaklar

1. Giménez-Miranda, L, & al. (2024). Wearable Devices Based on Bioimpedance Test in Heart Failure: Clinical Relevance: Systematic Review. *Rev Cardiovasc Med*, 25(9):315. doi:10.31083/j.rcm2509315
2. Jafari, N, & al. (2024). Impact of Wearable Technology on Heart Failure Management. *Galen Med J*, 13:1-11. doi:10.31661/gmj.v13i.3469
3. Sato, M, & al. (2023). Deep Learning Models for Predicting Left Heart Abnormalities From Single-Lead Electrocardiogram for the Development of Wearable Devices. *Circ J*, 88(1):146-156. doi:10.1253/circj.CJ-23-0216
4. Odeh, VA & al. (2024). Recent Advances in the Wearable Devices for Monitoring and Management of Heart Failure. *Rev Cardiovasc Med*. 2024;25(10):386. doi:10.31083/j.rcm2510386
5. Ausín, JL, & al. (2023). Wearable and Noninvasive Device for Integral Congestive Heart Failure Management in the IoMT Paradigm. *Sensors (Basel)*, 23(16):7055. doi:10.3390/s23167055
6. Yoon, M, & al. (2023). Application and Potential of Artificial Intelligence in Heart Failure: Past, Present, and Future. *Int J Heart Fail*, 6(1):11-19. doi:10.36628/ijhf.2023.0050
7. Hughes, A, & al. (2023). Wearable Devices in Cardiovascular Medicine. *Circ Res*, 132(5):652-670. doi:10.1161/CIRCRESAHA.122.322389
8. Golbus JR, & al. (2023). Association Between Wearable Device Measured Activity and Patient-Reported Outcomes for Heart Failure. *JACC Heart Fail*, 11(11):1521-1530. doi:10.1016/j.jchf.2023.05.033

9. Scagliusi, SF, & al. (2024). Wearable Devices Based on Bioimpedance Test in Heart-Failure: Design Issues. *Rev Cardiovasc Med*, 25(9):320. doi:10.31083/j.rcm2509320
10. Lenormand, T, Bodin, A, & Fauchier, L. (2024). The Role of the Wearable Defibrillator in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep*, 21(1):33-42. doi:10.1007/s11897-023-00641-x
11. Dhingra, LS, & al. (2023). Use of Wearable Devices in Individuals With or at Risk for Cardiovascular Disease in the US, 2019 to 2020. *JAMA Netw Open*, 6(6):e2316634. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.16634
12. Askman, S, & al. (2023). Feasibility and Acceptability of Wearable Cameras to Assess Self-care in People With Heart Failure: Pilot Study. *JMIR Form Res*, 7:e40536. doi:10.2196/40536
13. Docherty, KF, & al. (2024). Effect of Dapagliflozin on Accelerometer-Based Measures of Physical Activity in Patients With Heart Failure: An Analysis of the DETERMINE Trials. *Circ Heart Fail*, 17(10):e012349. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.124.012349
14. Lundgren, SW, Garvin, RP, & Abraham, WT. (2023). Hemodynamic Monitoring Devices in the Management of Outpatient Heart Failure. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv*, 2(6Part B):101186. doi:10.1016/j.jscai.2023.101186
15. Buendia, R, & al. (2024). Wearable Sensors to Monitor Physical Activity in Heart Failure Clinical Trials: State-of-the-Art Review. *J Card Fail*, 30(5):703-716. doi:10.1016/j.cardfail.2024.01.016
16. Williams, GJ, & al. (2023). Wearable technology and the cardiovascular system: the future of patient assessment. *Lancet Digit Health*, 5(7):e467-e476. doi:10.1016/S2589-7500(23)00087-0

17. Sánchez, MJ, & al. (2024). Design of Wearable Textile Electrodes for the Monitorization of Patients with Heart Failure. *Sensors (Basel)*, 24(11):3637. doi:10.3390/s24113637
18. Chen, YJ, Liao, PH, & Hung CL. (2024). Diagnostic Yield and Model Prediction Using Wearable Patch Device in HFpEF. *Stud Health Technol Inform*, 315:25-30. doi:10.3233/SHTI240100
19. Shumba, AT, & al. (2023). Wearable Technologies and AI at the Far Edge for Chronic Heart Failure Prevention and Management: A Systematic Review and Prospects. *Sensors (Basel)*, 23(15):6896. doi:10.3390/s23156896
20. Şimşek, E, & al. (2024). Digital Technologies in Heart Failure Management. *Kalp Yetersizliği Tanı ve Takibinde Dijital Teknolojiler. Turk Kardiyol Dern Ars*, 52(1):52-60. doi:10.5543/tkda.2023.79776

CHAPTER 7

ACİL SERVİSTE SIK KARŞILAŞILAN ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI VE TEDAVİLERİ

MUSTAFA ÖCAL¹

Giriş

Elektrolit bozuklukları, acil servis başvurularında sık karşılaşılan ve hızlı müdahale edilmediğinde ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilen metabolik dengesizliklerdir. Vücudun hücre içi ve hücre dışı sıvılarında yer alan sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfat gibi elektrolitlerin düzeylerindeki değişiklikler, kardiyak iletimden kas kasılmasına, sinir ileti sisteminden kemik mineralizasyonuna kadar birçok fizyolojik süreci etkiler. Bu nedenle acil tıp pratiğinde elektrolit bozukluklarının hızlı tanınması, uygun şekilde sınıflandırılması ve zamanında tedavisi büyük önem taşır.

Elektrolit bozukluklarının etiyolojisi oldukça geniştir. Kronik hastalıklar, ilaç kullanımı, gastrointestinal kayıplar, endokrinopatiler ve beslenme bozuklukları bu dengesizliklerin başlıca nedenleri arasında yer alır. Acil servislerde özellikle yaşlı hastalar, polifarmasi öyküsü olan bireyler ve kronik böbrek hastaları riskli gruplar olarak öne çıkar. Klinik bulgular genellikle özgül

¹ Dr.Öğr.Üyesi, Ufuk Üniversitesi, Acil Tıp, Orcid: 0000-0001-8432-9695

değildir ve semptomlar, etkilenen elektrolit türüne, bozukluğun şiddetine ve gelişim süresine göre büyük değişkenlik gösterir. Bu nedenle tanı sürecinde ayrıntılı öykü, fizik muayene ve laboratuvar verilerinin dikkatle değerlendirilmesi esastır.

Bu kitap bölümünde, acil servise başvuran hastalarda en sık görülen elektrolit bozuklukları sistematik bir yaklaşımla ele alınacaktır. Her bir bozukluk için tanım, patofizyoloji, klinik bulgular, tanı yöntemleri, acil tedavi yaklaşımları ve uzun dönem yönetim stratejileri güncel kılavuzlar ve bilimsel literatür ışığında incelenecektir. Bu sayede acil servis hekimlerinin elektrolit bozukluklarına yönelik farkındalıklarının artırılması ve klinik yönetim becerilerinin güçlendirilmesi amaçlanmaktadır.

HİPONATREMİ

Epidemiyoloji ve Klinik Önemi

Hiponatremi, serum sodyum düzeyinin 135 mmol/L'nin altına düşmesiyle tanımlanır. Acil servise başvuran hastalarda prevalansı %3 ila %10 arasında değişmektedir. Özellikle yaşlı bireylerde daha sık görülür ve bu grupta mortalite oranları daha yüksektir. Hiponatremi, hastaneye yatış süresini uzatabilir ve komplikasyon riskini artırabilir.

Patofizyoloji

Hiponatremi genellikle vücuttaki su-sodyum dengesinin bozulması sonucu ortaya çıkar. Bu durum, suyun aşırı tutulması veya sodyum kaybı nedeniyle olabilir. Antidiüretik hormon (ADH) salınımının artması, özellikle SIADH (uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu) gibi durumlarda, suyun böbrekler tarafından geri emilimini artırarak hiponatremiye yol açabilir.

Klinik Bulgular

Hiponatreminin semptomları, sodyum düzeyinin düşüklüğüne ve düşüş hızına bağlı olarak değişir:

- Hafif vakalar: Baş ağrısı, bulantı, halsizlik
- Orta şiddette: Konfüzyon, letarji, kas krampları
- Ağır vakalar: Nöbetler, koma, solunum depresyonu

Serum sodyum düzeyi 120 mmol/L'nin altına düştüğünde ciddi nörolojik semptomlar ortaya çıkabilir.

Tanı Yöntemleri

Hiponatreminin tanısında aşağıdaki testler önemlidir:

- Serum osmolalitesi: Hipotonik, izotonik veya hipertonic hiponatreminin ayırımı için
- İdrar osmolalitesi ve sodyum düzeyi: SIADH gibi durumların tanısında yardımcıdır.
- Volüm durumu değerlendirmesi: Hipovolemik, övolemik veya hipervolemik hiponatreminin belirlenmesi için

Bu testler, hiponatreminin altta yatan nedeninin belirlenmesine yardımcı olur.

Acil Tedavi Yaklaşımları

Tedavi, hiponatreminin şiddetine, semptomların varlığına ve gelişim süresine bağlıdır:

- Acil durumlar (nöbet, koma): 100-150 mL %3 hipertonic salin 10-20 dakika içinde intravenöz olarak uygulanabilir. Bu işlem, gerekirse 3 kez tekrarlanabilir.
- Hipovolemik hiponatremi: İzotonik salin ile sıvı replasmanı

- Hipervolemik hiponatremi: Sıvı kısıtlaması, loop diüretikler ve altta yatan nedenin tedavisi
- SIADH: Sıvı kısıtlaması, demeclocycline veya vaptanlar gibi ADH antagonisti ilaçlar

Tedavi sırasında sodyum düzeyinin hızlı yükseltilmesinden kaçınılmalıdır. Günde 8-10 mmol/L'den fazla artış, osmotik demiyelinizasyon sendromu riskini artırabilir.

Uzun Dönem Yönetim ve İzlem

Hiponatreminin kronik yönetiminde:

- Altta yatan nedenin tedavisi: Örneğin, hipotiroidizm veya adrenal yetmezlik gibi durumların düzeltilmesi
- Sıvı alımının düzenlenmesi: Aşırı su tüketiminin önlenmesi
- İlaçların gözden geçirilmesi: Diüretikler veya ADH salınımını artıran ilaçların kullanımı değerlendirilmeli
- Düzenli takip: Serum sodyum düzeylerinin düzenli olarak izlenmesi(Lawless & ark.,2022; Spasovski, 2024; Adrogué, Tucker& Madias, 2022; Hoorn & Zietse, 2017).

HİPERNATREMİ

Epidemiyoloji ve Klinik Önemi

Hipernatremi, serum sodyum düzeyinin 145 mmol/L'nin üzerine çıkmasıyla tanımlanır. Acil servislerde hipernatremi prevalansı genellikle düşüktür; hafif, orta ve şiddetli hipernatremi sırasıyla %1, %0.2 ve <%0.1 oranlarında görülmektedir. Ancak, özellikle yaşlı ve bilinç bozukluğu olan hastalarda daha sık karşılaşılır. Yoğun bakım ünitelerinde, hastaneye kabul sırasında %2 oranında hipernatremi saptanırken, %7'sinde hastanede kalış süresince hipernatremi gelişmektedir.

Hipernatremi, özellikle yaşı ve kritik hastalarda artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Toplum kökenli hipernatremi, hastane içi mortalite riskini 1.67 kat artırırken, hastane kökenli hipernatremi bu riski 3.17 kat artırmaktadır.

Patofizyoloji

Hipernatremi genellikle net su kaybı veya aşırı sodyum alımı sonucu ortaya çıkar. Su kaybı, renal (örneğin, diabetes insipidus) veya ekstrarenal (örneğin, terleme, ishal) yollarla olabilir. Ayrıca, aşırı sodyum alımı (örneğin, hipertonic salin infüzyonu) da hipernatremiye neden olabilir.

Hücre dışı sıvının osmolalitesindeki artış, hücre içi suyun dışarı çıkmasına ve hücrelerin büzülmesine neden olur. Beyin hücreleri, bu duruma karşı osmotik adaptasyon mekanizmaları geliştirir; ancak, bu adaptasyonlar zaman alır ve ani düzeltmeler sırasında beyin ödemi riski oluşturabilir.

Klinik Bulgular

Hipernatreminin semptomları genellikle spesifik değildir ve şunları içerebilir:

- Aşırı susuzluk
- Halsizlik, letarji
- İritabilite, konfüzyon
- Kas seğirmeleri veya spazmları
- Nöbetler ve koma (şiddetli vakalarda)

Bu semptomlar, özellikle serum sodyum düzeyinin hızlı ve yüksek artışlarında belirginleşir.

Tanı Yöntemleri

Hipernatremi tanısı, serum sodyum düzeyinin >145 mmol/L olmasıyla konur. Tanının doğrulanması ve altta yatan nedenin belirlenmesi için aşağıdaki testler yapılmalıdır:

- Serum elektrolitleri (Na^+ , K^+ , Ca^{2+})
- Glukoz düzeyi
- Üre ve kreatinin
- İdrar elektrolitleri (Na^+ , K^+)
- İdrar ve plazma osmolalitesi
- 24 saatlik idrar hacmi
- Gerekirse plazma arginin vazopressin (AVP) düzeyi

Acil Tedavi Yaklaşımları

Hipernatremi tedavisinde temel prensip, serbest su replasmanıdır. Ancak, düzeltme hızı, hipernatreminin akut veya kronik olmasına göre değişir:

- Akut hipernatremi (<48 saat): Daha hızlı düzeltme (örneğin, 1 mmol/L/saat) tolere edilebilir.
- Kronik hipernatremi (>48 saat): Düzeltme hızı 0.5 mmol/L/saat'i ve günlük toplam 10-12 mmol/L'yi aşmamalıdır.

Tedavi sırasında dikkat edilmesi gerekenler:

- İntravasküler volüm eksikliği varsa, önce izotonik salin ile volüm replasmanı yapılmalıdır.
- Serbest su replasmanı, genellikle %5 dextroz içeren solüsyonlarla intravenöz olarak yapılır.

- Sodyum düzeyleri, tedavi sırasında sık aralıklarla izlenmelidir.

Hipernatreminin uzun dönem yönetiminde:

- Altta yatan nedenin (örneğin, diabetes insipidus, hipodipsi) tedavisi
- Sıvı alımının düzenlenmesi ve izlenmesi
- Risk altındaki bireylerde (yaşlılar, bilinç bozukluğu olanlar) düzenli elektrolit takibi önerilir(Qian, 2019; Imai, Sumi & Shibagaki,2019).

HİPOKALEMİ

Tanım ve Epidemiyoloji

Hipokalemi, serum potasyum düzeyinin 3.5 mmol/L'nin altına düşmesi durumudur. Acil servis başvurularında hipokalemi prevalansı %3.6 ile %5.5 arasında değişmektedir. Şiddetli hipokalemi (≤ 2.5 mmol/L) ise nadirdir ve hastaneye başvuran hastaların yaklaşık %0.1'inde görülür. Bu durum, artmış morbidite ve mortalite riski ile ilişkilidir.

Etiyoloji

Hipokaleminin başlıca nedenleri şunlardır:

- Renal Kaybı: Diüretik kullanımı (özellikle tiazid ve loop diüretikler), hiperaldosteronizm, renal tübüler asidoz
- Gastrointestinal Kaybı: Kusma, ishal, laksatif kullanımı
- Transselüler Kayma: İnsülin tedavisi, beta-adrenerjik agonistler, alkaloz
- Yetersiz Alım: Malnütrisyon, anoreksiya nervoza

Klinik Bulgular

Hipokalemi semptomları potasyum düzeyine ve düşüş hızına bağlı olarak değişir:

- Hafif Hipokalemi (3.0–3.5 mmol/L): Genellikle asemptomatik olabilir.
- Orta Hipokalemi (2.5–3.0 mmol/L): Kas güçsüzlüğü, yorgunluk, kramp
- Şiddetli Hipokalemi (<2.5 mmol/L): Paralizi, solunum yetmezliği, kardiyak aritmiler

EKG değişiklikleri arasında T dalgasında düzleşme, U dalgası belirginleşmesi, ST segment depresyonu ve QT uzaması yer alır.

Tanı Yöntemleri

Hipokalemi tanısı için aşağıdaki değerlendirmeler yapılmalıdır:

- Laboratuvar Testleri: Serum potasyum düzeyi, magnezyum düzeyi, asit-baz durumu
- İdrar Analizi: İdrar potasyum düzeyi (>20 mmol/L ise renal kayıp düşünülür)
- EKG: Aritmi riskini değerlendirmek için önemlidir.

Tedavi Yaklaşımları

Tedavi, hipokaleminin şiddetine ve semptomlara göre belirlenir:

- Hafif Hipokalemi (3.0–3.5 mmol/L): Oral potasyum takviyesi ve altta yatan nedenin düzeltilmesi
- Orta Hipokalemi (2.5–3.0 mmol/L): Oral veya intravenöz potasyum replasmanı; eşlik eden magnezyum eksikliği varsa düzeltilmelidir.

- Şiddetli Hipokalemi (<2.5 mmol/L): Acil intravenöz potasyum replasmanı (örneğin, 10–20 mEq/saat), kardiyak monitörizasyon ve altta yatan nedenin tedavisi

Komplikasyonlar

Tedavi edilmeyen hipokalemi ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- Kardiyak Aritmiler: Ventriküler taşikardi, fibrilasyon
- Kas Paralizi: Solunum kaslarını etkileyerek solunum yetmezliğine neden olabilir.
- Rabdomiyoliz: Kas yıkımı sonucu böbrek hasarı (Usman & ark., 2021; Viera & Wouk, 2015; Jordan & Caesar, 2015).

HİPERKALEMİ

Tanım ve Epidemiyoloji

Hiperkalemi, serum potasyum düzeyinin >5.0 mmol/L olmasıdır. Acil servis başvurularında hiperkalemi prevalansı %1 ile %2.5 arasında değişmektedir. Şiddetli hiperkalemi (>6.5 mmol/L) ise nadirdir ve hastaneye başvuran hastaların yaklaşık %0.1'inde görülür. Bu durum, artmış morbidite ve mortalite riski ile ilişkilidir.

Etiyoloji

Hiperkaleminin başlıca nedenleri şunlardır:

- Azalmış Potasyum Atılımı: Kronik böbrek hastalığı, akut böbrek yetmezliği
- İlaçlar: Potasyum tutucu diüretikler, ACE inhibitörleri, ARB'ler, NSAID'ler
- Hücre İçi Potasyumun Hücre Dışına Çıkışı: Travma, hemoliz, rabdomiyoliz, tümör lizis sendromu
- Aldosteron Eksikliği: Addison hastalığı, hipoaldosteronizm

Klinik Bulgular

Hiperkalemi semptomları potasyum düzeyine ve artış hızına bağlı olarak değişir:

- Kas Güçsüzlüğü: Genellikle alt ekstremitelerde başlar.
- Parestezi: Ellerde ve ayaklarda uyuşma, karıncalanma
- Aritmiler: Bradikardi, ventriküler fibrilasyon, asistoli
- EKG Değişiklikleri: Sivri T dalgaları, PR uzaması, QRS genişlemesi, P dalgası kaybı

Tanı Yöntemleri

Hiperkalemi tanısı için aşağıdaki değerlendirmeler yapılmalıdır:

- Laboratuvar Testleri: Serum potasyum düzeyi, böbrek fonksiyon testleri, asit-baz durumu.
- EKG: Aritmi riskini değerlendirmek için önemlidir
- İdrar Analizi: Potasyum atılımını değerlendirmek için

Tedavi Yaklaşımları

Tedavi, hiperkaleminin şiddetine ve semptomlara göre belirlenir:

- Kardiyak Stabilizasyon: 10 mL %10 kalsiyum glukonat intravenöz olarak 2-5 dakika içinde uygulanır.
- Potasyumun Hücre İçi Taşınması: 10 ünite düzenli insülin + 50 mL %50 dekstrozu intravenöz olarak, salbutamol (albuterol) nebulizasyonu (10-20 mg)
- Potasyumun Vücuttan Atılması: Loop diüretikler (örneğin, furosemid), potasyum bağlayıcı reçineler (örneğin, sodyum polistiren sülfonat, patiromer), hemodiyaliz (özellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda)

Komplikasyonlar

Tedavi edilmeyen hiperkalemi ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- Kardiyak Aritmiler: Ventriküler taşikardi, fibrilasyon, asistoli
- Kas Paralizisi: Solunum kaslarını etkileyerek solunum yetmezliğine neden olabilir
- Ölüm: Şiddetli hiperkalemi, tedavi edilmezse ölümcül olabilir(Palmer & Clegg, 2024; Álvarez-Rodríguez & ark.,2022; Simon, Hashmi & Farrell, 2023; Weant & Gregory,2024).

HİPOKALSEMİ

Tanım ve Epidemiyoloji

Hipokalsemi, serum total kalsiyum düzeyinin <8.5 mg/dL (<2.12 mmol/L) olması durumudur. Bu durum, kas kontraksiyonu ve sinir iletimi gibi birçok fizyolojik süreçte önemli rol oynayan kalsiyumun yetersizliğiyle karakterizedir. Acil servis başvurularında hipokalsemi prevalansı %1 ile %2 arasında değişmektedir. Şiddetli hipokalsemi (<1.9 mmol/L) ise nadirdir ve hastaneye başvuran hastaların yaklaşık %0.1'inde görülür. Bu durum, artmış morbidite ve mortalite riski ile ilişkilidir.

Etiyoloji

Hipokalseminin başlıca nedenleri şunlardır:

- Paratiroid Hormon (PTH) Eksikliği: Hipoparatiroidizm, cerrahi sonrası paratiroid bezlerinin çıkarılması
- D Vitamini Eksikliği: Yetersiz alım, malabsorpsiyon, kronik böbrek hastalığı
- Magnezyum Eksikliği: Hipomagnezemi, PTH sekresyonunu ve etkisini azaltabilir.

- İlaçlar: Bisfosfonatlar, kalsiyum şelatörleri, kemoterapi ajanları
- Akut Pankreatit: Kalsiyumun yağ asitleriyle sabunlaşması sonucu hipokalsemi gelişebilir.

Bu nedenler, hipokalseminin altında yatan patofizyolojisini anlamada önemlidir.

Klinik Bulgular

Hipokalsemi semptomları kalsiyum düzeyine ve düşüş hızına bağlı olarak değişir:

- Nöromusküler Belirtiler: Kas krampları, parestezi, tetani.
- Pozitif Trousseau ve Chvostek Belirtileri: Trousseau belirtisi, kan basıncı manşeti ile el bileğinde spazm oluşmasıdır; Chvostek belirtisi ise yüz sinirine vurulduğunda yüz kaslarında seğirme görülmesidir.
- Kardiyovasküler Belirtiler: QT uzaması, aritmiler
- Nörolojik Belirtiler: Konfüzyon, nöbetler

Bu semptomlar, hipokalseminin ciddiyetini ve acil müdahale gerekliliğini belirlemede yardımcıdır.

Tanı Yöntemleri

Hipokalsemi tanısı için aşağıdaki değerlendirmeler yapılmalıdır:

- Laboratuvar Testleri: Serum total ve iyonize kalsiyum düzeyleri, magnezyum, fosfat, PTH, 25-hidroksi D vitamini
- Elektrokardiyografi (EKG): QT uzaması ve aritmi riskini değerlendirmek için önemlidir.
- Altta Yatan Nedenin Araştırılması: Böbrek fonksiyon testleri, ilaç öyküsü, gastrointestinal emilim bozuklukları

Bu değerlendirmeler, hipokalseminin nedenini belirlemede ve uygun tedavi planlamasında kritik öneme sahiptir.

Tedavi Yaklaşımları

Tedavi, hipokalseminin şiddetine ve semptomlara göre belirlenir:

- Asemptomatik veya Hafif Hipokalsemi: Oral kalsiyum ve D vitamini takviyesi
- Semptomatik veya Şiddetli Hipokalsemi: İntravenöz kalsiyum glukonat (10-20 mL %10'luk solüsyon, 50-100 mL %5 dekstroz içinde 10 dakika boyunca) uygulanır. Gerekirse infüzyonla devam edilir. EKG monitörizasyonu önerilir.
- Altta Yatan Nedenin Tedavisi: Hipomagnezemi varsa magnezyum replasmanı, D vitamini eksikliği varsa uygun D vitamini preparatları kullanılır.

Bu tedavi yaklaşımları, hipokalseminin etkin yönetimi için esastır.

Komplikasyonlar

Tedavi edilmeyen hipokalsemi ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- Kardiyak Aritmiler: Ventriküler taşikardi, fibrilasyon
- Nöbetler: Düşük kalsiyum düzeyleri nöbetlere neden olabilir.
- Laringospazm: Solunum yolu tıkanıklığına yol açabilir.
- Kronik Komplikasyonlar: Katarakt, dış anormallikleri, mental retardasyon (Pepe & ark., 2020; Turner, Gittoes & Selby, 2019; Schafer & Shoback, 2016).

HİPERKALSEMİ

Tanım ve Epidemiyoloji

Hiperkalsemi, serum kalsiyum konsantrasyonunun 10,5 mg/dL'yi (2,62 mmol/L) aşması olarak tanımlanır. Acil servis (AS) ortamlarında nispeten nadir görülen ancak potansiyel olarak ciddi bir elektrolit bozukluğudur. AS'ye yatışta hiperkalsemi prevalansı yaklaşık %2,7'dir ve bu vakaların yaklaşık %20'si şiddetli olarak sınıflandırılır (serum kalsiyumu $\geq 2,8$ mmol/L). Şiddetli hiperkalsemi, artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir.

Etiyoloji

Hiperkalseminin başlıca nedenleri şunlardır :

- Primer Hiperparatiroidizm : Genellikle paratiroid adenomları veya hiperplazisinden kaynaklanır.
- Malignite İlişkili Hiperkalsemi : Osteolitik metastazlar veya paratiroid hormonuyla ilişkili protein (PTHrP) salgılanması gibi mekanizmalar yoluyla genellikle akciğer, meme ve multipl miyelom gibi kanserlerle bağlantılıdır.
- D Vitamini ile İlgili Nedenler : Aşırı D vitamini alımı veya sarkoidoz gibi granüloamatöz hastalıklar, D vitamini aktivasyonunun artmasına neden olur.
- İlaçlar : Tiazid diüretikleri, lityum ve aşırı kalsiyum veya D vitamini takviyeleri .
- Süt-Alkali Sendromu : Yüksek kalsiyum ve emilebilir alkali alımından kaynaklanır.
- Endokrin Bozuklukları : Tirotoksikoz ve adrenal yetmezlik gibi
- İmmobilizasyon : Özellikle kemik döngüsü yüksek olan hastalarda

Klinik Özellikler

Hiperkalsemi semptomları genellikle nonspesifiktir ve şiddete göre değişebilir :

- Nörolojik : Yorgunluk, konfüzyon, uyuşukluk ve ciddi vakalarda koma
- Gastrointestinal : Bulantı, kusma, kabızlık ve karın ağrısı
- Böbrek : Poliüri, polidipsi, nefrolitiazis ve ciddi vakalarda böbrek yetmezliği
- Kas-iskelet sistemi : Kas güçsüzlüğü ve kemik ağrısı
- Kardiyovasküler : Hipertansiyon ve EKG'de QT aralığının kısalması

Tanısal Değerlendirme

Hiperkalsemi değerlendirmesi şunları içerir :

Laboratuvar Testleri :

- Serum toplam ve iyonize kalsiyum düzeyleri
- PTH aracılı ve PTH aracılı olmayan nedenleri ayırt etmek için paratiroid hormon (PTH) düzeyleri
- D vitamini metabolitleri (25(OH)D ve 1,25(OH)2D)
- Böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitler

Görüntüleme :

- Maligniteleri veya granülomatöz hastalıkları tespit etmek için göğüs radyografisi veya BT taraması
- Metastatik hastalık şüphesi varsa kemik taramaları

EKG :

- Kalp ritmi bozuklukları ve QT interval değışikliklerini tespit etmek

Tedavi Yaklaşımları

Tedavi, hastalığın şiddetine ve altta yatan nedene bağlıdır :

Hafif Hiperkalsemi (≤ 12 mg/dL) :

- Genellikle asemptomatiktir; acil tedavi gerektirmeyebilir.
- Sıvı tüketimini teşvik edin ve kalsiyum seviyelerini izleyin .

Orta ila Şiddetli Hiperkalsemi (>12 mg/dL) :

- Hidrasyon : Hacmi geri kazandırmak ve kalsiürezi desteklemek için intravenöz normal tuzlu su
- Diüretikler:Kalsiyum atılımını artırmak için rehidratasyondan sonra furosemid gibi kıvrım diüretikleri kullanılır.
- Bifosfonatlar:Kemik rezorpsiyonunu, özellikle maligniteye bağlı vakalarda, inhibe eden pamidronat veya zoledronik asit gibi ajanlar
- Kalsitonin:Kalsiyum düzeylerinde hızlı ama kısa süreli azalma sağlar
- Glukokortikoidler:D vitamini kaynaklı hiperkalsemide faydalıdır.
- Diyaliz:Böbrek yetmezliği veya yaşamı tehdit eden hiperkalsemi hastalarında

Komplikasyonlar

Hiperkalsemi tedavi edilmezse şunlara yol açabilir :

- Böbrek : Nefrolitiazis, nefrokalsinozis ve böbrek yetmezliği
- İskelet : Osteoporoz ve artmış kırık riski
- Nörolojik : Bilişsel işlev bozukluğu ve koma
- Kardiyovasküler : Aritmiler ve hipertansiyon(Lindner & ark.,2013; Sadiq, Anastasopoulou & Patel, 2024).

HİPOMAGNEZEMİ

Tanım ve Epidemiyoloji

Hipomagnezemi, serum magnezyum düzeyinin 1.8 mg/dL (0.70 mmol/L) altında olması durumudur. Hastaneye yatırılan hastaların %10-20'sinde, yoğun bakım ünitesindeki hastaların ise %60-65'inde hipomagnezemi görölmektedir. Bu durum, kardiyovasküler ve nöromüsküler komplikasyonlarla ilişkilidir.

Etiyoloji

Hipomagnezemiye yol açan başlıca nedenler şunlardır:

- Yetersiz Alım: Yetersiz diyetle magnezyum alımı.
- Gastrointestinal Kayıplar: İshal, kusma, malabsorpsiyon sendromları (örn. Crohn hastalığı, çölyak hastalığı).
- Renal Kayıplar: Diüretik kullanımı (özellikle loop ve tiazid diüretikleri), aminoglikozid antibiyotikler, amfoterisin B, sisplatin
- Alkolizm: Kronik alkol kullanımı, magnezyum emilimini azaltır ve atılımını artırır.
- Endokrin Bozukluklar: Hipoparatiroidizm, diyabetik ketoasidoz
- İlaçlar: Proton pompa inhibitörleri, aminoglikozidler, sisplatin

Klinik Bulgular

Hipomagnezemi genellikle diğ er elektrolit bozukluklarıyla birlikte g or l r ve semptomlar magnezyum düzeyine bağlı olarak değişir:

- Nöromüsküler Belirtiler: Tremor, kas krampları, tetani, nöbetler
- Kardiyovasküler Belirtiler: Aritmiler, EKG değişiklikleri (QT uzaması, T dalga inversiyonu)
- Psikiyatrik Belirtiler: Apati, deliryum, konfüzyon
- Diğ er Elektrolit Bozuklukları: Hipokalemi, hipokalsemi

Tanı Yöntemleri

Hipomagnezemi tanısı için aşağıdaki değerlendirmeler yapılmalıdır:

- Laboratuvar Testleri: Serum magnezyum düzeyi, potasyum, kalsiyum, fosfat, PTH, 25-hidroksi D vitamini
- Elektrokardiyografi (EKG): QT uzaması ve aritmi riskini değerlendirmek için önemlidir
- Altta Yatan Nedenin Araştırılması: Böbrek fonksiyon testleri, ilaç öyküsü, gastrointestinal emilim bozuklukları.

Bu değerlendirmeler, hipomagnezeminin nedenini belirlemede ve uygun tedavi planlamasında kritik öneme sahiptir.

Tedavi Yaklaşımları

Tedavi, hipomagnezeminin şiddetine ve semptomlara göre belirlenir:

- Asemptomatik veya Hafif Hipomagnezemi: Oral magnezyum takviyesi ( rneğin, magnezyum oksit, magnezyum laktat) 15–20 mmol/gün
- Semptomatik veya şiddetli Hipomagnezemi: İ traven z magnezyum sülfat (1–2 g, 8–16 mEq) 2–15 dakika içinde

uygulanır. Gerekirse infüzyonla devam edilir. Maksimum doz 50 mEq, 8–24 saat içinde yavaşça verilir.

- Altta Yatan Nedenin Tedavisi: Gastrointestinal veya renal kayıpların düzeltilmesi, ilaçların gözden geçirilmesi

Komplikasyonlar

Tedavi edilmeyen hipomagnezemi ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- Kardiyak Aritmiler: Ventriküler taşikardi, fibrilasyon, torsades de pointes
- Nöbetler: Düşük magnezyum düzeyleri nöbetlere neden olabilir
- Hipokalemi ve Hipokalsemi: Magnezyum eksikliği, potasyum ve kalsiyum düzeylerini etkileyebilir
- Nöromusküler Belirtiler: Kas güçsüzlüğü, tetani(Pham & ark.,2014; Gragossian & ark.,2023; Salinas & ark.,2023).

HİPERMAGNEZEMİ

Tanım ve Epidemiyoloji

Hipermagnezemi, serum magnezyum düzeyinin 2.6 mg/dL (1.1 mmol/L) üzerinde olması durumudur. Bu durum nadir görülmekle birlikte, özellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Hastanede yatan hastalarda hipermagnezemi prevalansı %5.7 ile %9.3 arasında değişmektedir.

Etiyoloji

Hipermagnezemi genellikle aşağıdaki durumlarla ilişkilidir:

- Azalmış Renal Atılım: Akut veya kronik böbrek hastalığı, özellikle kreatinin klirensi <30 mL/dk olan hastalarda

- Aşırı Magnezyum Alımı: Magnezyum içeren laksatifler veya antasitlerin aşırı kullanımı, özellikle yaşlı hastalarda
- Endokrin Bozukluklar: Hipotiroidizm, Addison hastalığı, hiperparatiroidizm
- İlaçlar: Lityum tedavisi, magnezyum içeren ilaçlar
- Diğer Nedenler: Ailevi hipokalsiürik hiperkalsemi, gastrointestinal motilite bozuklukları

Klinik Bulgular

Hipermagnezemi semptomları serum magnezyum düzeyine bağlı olarak değişir:

- 4–6 mg/dL: Yüz kızarması, bulantı, hipotansiyon, hiporefleksi
- 6–10 mg/dL: Kas güçsüzlüğü, bradikardi, somnolans
- >10 mg/dL: Solunum depresyonu, tam kalp bloğu, koma
- >15 mg/dL: Kardiyak arrest

Tanı Yöntemleri

Hipermagnezemi tanısı için aşağıdaki değerlendirmeler yapılmalıdır:

- Laboratuvar Testleri: Serum magnezyum düzeyi, böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler
- Elektrokardiyografi (EKG): PR ve QRS uzaması, T dalga değişiklikleri, AV blok gibi kardiyak iletim bozuklukları
- Klinik Değerlendirme: Nöromüsküler semptomlar, vital bulguların izlenmesi.

Tedavi Yaklaşımları

Tedavi, hipermagnezeminin şiddetine ve semptomlara göre belirlenir:

- Magnezyum Kaynağının Kesilmesi: Magnezyum içeren ilaçların veya takviyelerin durdurulması
- Kalsiyum Glukonat: İntravenöz 10 mL %10'luk kalsiyum glukonat, magnezyumun kardiyak ve nöromüsküler etkilerini antagonize eder.
- İntravenöz Sıvı ve Diüretikler: Furosemid gibi loop diüretikleri ile magnezyum atılımının artırılması
- Hemodiyaliz: Böbrek yetmezliği olan veya ciddi hipermagnezemi vakalarında magnezyumun hızlı eliminasyonu için

Komplikasyonlar

Tedavi edilmeyen hipermagnezemi ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- Kardiyak: Aritmiler, hipotansiyon, kardiyak arrest
- Nöromüsküler: Kas paralizi, solunum depresyonu, koma
- Diğer: Hipokalsemi, bilinç değişiklikleri(Aal-Hamad & ark.,2023; Cascella & Vaqar, 2023).

HİPERFOSFATEMİ

Tanım ve Epidemiyoloji

Hiperfosfatemi, serum fosfat düzeyinin 4.5 mg/dL (1.46 mmol/L) üzerinde olması durumudur. Genellikle asemptomatik olup, özellikle kronik böbrek hastalığı (KBH) olan bireylerde sıkça görülür. KBH'nin ilerlemesiyle birlikte hiperfosfatemi riski artar.

Etiyoloji

Hiperfosfatemiye yol açan başlıca nedenler şunlardır:

- Azalmış Renal Atılım: Kronik böbrek hastalığı, hipoparatiroidizm, psödohipoparatiroidizm
- Artmış Hücre Yıkımı: Tümör lizis sendromu, rabdomiyoliz, hemoliz
- Aşırı Fosfat Alımı: Fosfat içeren laksatiflerin veya antasitlerin aşırı kullanımı
- Asidoz: Metabolik veya respiratuvar asidoz durumları

Klinik Bulgular

Hiperfosfatemi genellikle asemptomatiktir. Ancak, hipokalsemiye bağlı olarak aşağıdaki semptomlar görülebilir:

- Nöromusküler Belirtiler: Kas krampları, tetani, perioral uyuşma
- Kemik ve Eklem Ağrıları: Mineral ve kemik bozukluklarına bağlı olarak gelişebilir.
- Kaşıntı ve Döküntü: Fosfat birikimine bağlı olarak ciltte kaşıntı ve döküntü oluşabilir.

Tanı Yöntemleri

Hiperfosfatemi tanısı için aşağıdaki değerlendirmeler yapılmalıdır:

- Laboratuvar Testleri: Serum fosfat düzeyi (>4.5 mg/dL), kalsiyum, parathormon (PTH), böbrek fonksiyon testleri
- Görüntüleme Yöntemleri: Yumuşak doku kalsifikasyonlarını değerlendirmek için radyografiler

Tedavi Yaklaşımları

Tedavi, hiperfosfateminin şiddetine ve altta yatan nedenine göre belirlenir:

- **Diyet Kısıtlaması:** Fosfat alımının sınırlandırılması (800–1000 mg/gün)
- **Fosfat Bağlayıcılar:** Kalsiyum içeren (kalsiyum karbonat, kalsiyum asetat) ve kalsiyum içermeyen (sevelamer, lanthanum karbonat) ajanlar kullanılır.
- **Diyaliz:** Şiddetli hiperfosfatemi vakalarında fosfatın vücuttan uzaklaştırılması için hemodiyaliz uygulanabilir.

Komplikasyonlar

Tedavi edilmeyen hiperfosfatemi ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- **Hipokalsemi:** Fosfatın kalsiyumla birleşerek çökmesi sonucu serum kalsiyum düzeyinde düşüş
- **Yumuşak Doku Kalsifikasyonları:** Damarlar ve organlarda kalsiyum-fosfat birikimi
- **Kemik Hastalıkları:** Renal osteodistrofi gibi mineral ve kemik bozuklukları(Rout & Jialal,2023; Patel & Levi, 2022).

HİPOFOSFATEMİ

Tanım ve Epidemiyoloji

Hipofosfatemi, serum fosfat düzeyinin 2.5 mg/dL (0.81 mmol/L) altında olması durumudur. Hafif hipofosfatemi genellikle asemptomatikken, şiddetli hipofosfatemi (serum fosfat <1.0 mg/dL) ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Hastanede yatan hastaların yaklaşık %2'sinde, yoğun bakım ünitesindeki hastaların ise %70'inde hipofosfatemi görülmektedir.

Etiyoloji

Hipofosfatemiyeye yol açan başlıca nedenler şunlardır:

- **Yetersiz Alım:** Uzun süreli açlık, malnütrisyon, alkolizm
- **Artmış Renal Atılım:** Hipoparatiroidizm, Fanconi sendromu, diüretik kullanımı
- **İntraselüler Geçiş:** Refeeding sendromu, insülin tedavisi, alkaloz
- **İlaçlar:** Antasitler, diüretikler, bazı kemoterapi ajanları

Bu mekanizmalar, fosfatın serum düzeylerinde düşüşe neden olabilir.

Klinik Bulgular

Hipofosfatemiy semptomları genellikle fosfat düzeyinin düşüklüğüne bağlıdır:

- **Kas Güçsüzlüğü:** Proksimal kaslarda zayıflık, solunum kaslarında güçsüzlük
- **Nörolojik Belirtiler:** Konfüzyon, nöbetler, koma
- **Hematolojik Etkiler:** Hemoliz, trombosit disfonksiyonu
- **Kemik Problemleri:** Osteomalazi, raşitizm

Bu belirtiler, hipofosfatemiyinin şiddetine ve süresine bağlı olarak değişebilir.

Tanı Yöntemleri

Hipofosfatemiy tanısı için aşağıdaki değerlendirmeler yapılmalıdır:

- **Laboratuvar Testleri:** Serum fosfat düzeyi, kalsiyum, magnezyum, parathormon (PTH), vitamin D düzeyleri
- **İdrar Analizi:** Fosfat atılımını değerlendirmek için 24 saatlik idrar fosfat ölçümü

- Görüntüleme Yöntemleri: Kemik mineral yoğunluğu ölçümleri, gerektiğinde radyografiler

Bu değerlendirmeler, hipofosfateminin nedenini belirlemede ve uygun tedavi planlamasında kritik öneme sahiptir.

Tedavi Yaklaşımları

Tedavi, hipofosfateminin şiddetine ve altta yatan nedenine göre belirlenir:

- Hafif Hipofosfatemi (2.0–2.5 mg/dL): Diyetle fosfat alımının artırılması, oral fosfat takviyeleri
- Orta Hipofosfatemi (1.0–2.0 mg/dL): Oral fosfat takviyeleri, altta yatan nedenin tedavisi
- Şiddetli Hipofosfatemi (<1.0 mg/dL): İntravenöz fosfat replasmanı, özellikle semptomatik hastalarda

Tedavi sırasında serum kalsiyum, potasyum ve magnezyum düzeyleri izlenmelidir.

Komplikasyonlar

Tedavi edilmeyen hipofosfatemi ciddi komplikasyonlara yol açabilir:

- Kas Zayıflığı: Solunum kaslarında zayıflık, solunum yetmezliği.
- Nörolojik Etkiler: Nöbetler, koma.
- Hematolojik Problemler: Hemoliz, trombosit disfonksiyonu.
- Kemik Hastalıkları: Osteomalazi, raşitizm.

Bu komplikasyonlar, hipofosfateminin şiddetine ve süresine bağlı olarak değişebilir(Felsenfeld & Levine,2012;Sharma, Hashmi & Kaur, 2024; Moe, 2008).

Kaynakça

1. Lawless, S. J., Thompson, C., & Garrahy, A. (2022). The management of acute and chronic hyponatraemia. *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 13, 20420188221097343. <https://doi.org/10.1177/20420188221097343>
2. Spasovski, G. (2024). Hyponatraemia-treatment standard 2024. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 39(10), 1583–1592. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae162>
3. Adrogué, H. J., Tucker, B. M., & Madias, N. E. (2022). Diagnosis and management of hyponatremia: A review. *JAMA*, 328(3), 280–291. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.11176>
4. Hoorn, E. J., & Zietse, R. (2017). Diagnosis and treatment of hyponatremia: Compilation of the guidelines. *Journal of the American Society of Nephrology*, 28(5), 1340–1349. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016101139>
5. Qian, Q. (2019). Hypernatremia. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 14(3), 432–434. <https://doi.org/10.2215/CJN.12141018>
6. Imai, N., Sumi, H., & Shibagaki, Y. (2019). Impact of age on the seasonal prevalence of hypernatremia in the emergency department: A single-center study. *International Journal of Emergency Medicine*, 12, 29. <https://doi.org/10.1186/s12245-019-0246-7>
7. Usman, A., Shaikh, M. F., Dujaili, J. A., Mustafa, N., & Gan, S. H. (2021). Re-visiting pH-adjusted potassium to avoid hypokalemic crisis during management of diabetic ketoacidosis: A conceptual framework. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 15(2), 573–580. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2021.03.001>

8. Viera, A. J., & Wouk, N. (2015). Potassium disorders: Hypokalemia and hyperkalemia. *American Family Physician*, 92(6), 487–495.

9. Jordan, M., & Caesar, J. (2015). Hypokalaemia: Improving the investigation, management and therapeutic monitoring of hypokalaemic medical inpatients at a district general hospital. *BMJ Quality Improvement Reports*, 4(1), u209049.w3670. <https://doi.org/10.1136/bmjquality.u209049.w3670>

10. Palmer, B. F., & Clegg, D. J. (2024). Hyperkalemia treatment standard. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 39(7), 1097–1104. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfae056>

11. Álvarez-Rodríguez, E., Olaizola Mendibil, A., San Martín Díez, M. L. Á., Burzako Sánchez, A., Esteban-Fernández, A., & Sánchez Álvarez, E. (2022). Recommendations for the management of hyperkalemia in the emergency department. *Emergencias*, 34(4), 287–297.

12. Simon, L. V., Hashmi, M. F., & Farrell, M. W. (2023). Hyperkalemia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470284/>

13. Weant, K. A., & Gregory, H. (2024). Acute hyperkalemia management in the emergency department. *Advanced Emergency Nursing Journal*, 46(1), 12–24. <https://doi.org/10.1097/TME.0000000000000504>

14. Pepe, J., Colangelo, L., Biamonte, F., Sonato, C., Danese, V. C., Cecchetti, V., ... Cipriani, C. (2020). Diagnosis and management of hypocalcemia. *Endocrine*, 69(3), 485–495. <https://doi.org/10.1007/s12020-020-02324-2>

15. Turner, J., Gittoes, N., & Selby, P. (2019). Society for Endocrinology emergency endocrine guidance: Emergency

management of acute hypocalcaemia in adult patients. *Endocrine Connections*, 8(6), X1. <https://doi.org/10.1530/EC-16-0056a>

16. Schafer, A. L., & Shoback, D. M. (2016). Hypocalcemia: Diagnosis and treatment. In K. R. Feingold (Ed.), *Endotext*. MDText.com, Inc.

17. Lindner, G., Felber, R., Schwarz, C., Marti, G., Leichtle, A. B., Fiedler, G. M., ... Exadaktylos, A. K. (2013). Hypercalcemia in the ED: Prevalence, etiology, and outcome. *American Journal of Emergency Medicine*, 31(4), 657–660. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2012.11.010>

18. Sadiq, N. M., Anastasopoulou, C., & Patel, G. (2024). Hypercalcemia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430714/>

19. Pham, P. C., Pham, P. A., Pham, S. V., Pham, P. T., Pham, P. M., & Pham, P. T. (2014). Hypomagnesemia: A clinical perspective. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, 7, 219–230. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S42054>

20. Gragossian, A., Bashir, K., Bhutta, B. S., & Friede, R. (2023). Hypomagnesemia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

21. Salinas, M., López-Garrigós, M., Flores, E., & Leiva-Salinas, C. (2023). Improving diagnosis and treatment of hypomagnesemia. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 62(2), 234–248. <https://doi.org/10.1515/cclm-2023-0537>

22. Aal-Hamad, A. H., Al-Alawi, A. M., Kashoub, M. S., & Falhammar, H. (2023). Hypermagnesemia in clinical practice. *Medicina*, 59(7), 1190. <https://doi.org/10.3390/medicina59071190>

23. Cascella, M., & Vaqar, S. (2023). Hypermagnesemia. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549811/>

24. Rout, P., & Jialal, I. (2023). Hyperphosphatemia. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551586/>
25. Patel, T., & Levi, M. (2022). Hyperphosphatemia: Treatment & management. Medscape. <https://emedicine.medscape.com/article/241185-treatment>
26. Felsenfeld, A. J., & Levine, B. S. (2012). Approach to treatment of hypophosphatemia. American Journal of Kidney Diseases, 60(4), 655–661. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2012.03.024>
27. Sharma, S., Hashmi, M. F., & Kaur, J. (2024). Hypophosphatemia. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493172/>
28. Moe, S. M. (2008). Disorders involving calcium, phosphorus, and magnesium. Nature Clinical Practice Nephrology, 4(9), 504–515. <https://doi.org/10.1038/ncpneph0124>

CHAPTER 8

HYPOTHERMIA IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

ERDİNÇ ŞENGÜLDÜR¹

Introduction and Pathophysiology

Hypothermia is defined as a decrease in body core temperature below 35°C (Fudge, 2016). The body's heat loss mechanisms may cause hypothermia depending on environmental conditions and individual factors. Hypothermia is divided into three stages according to severity: mild, moderate and severe. In mild hypothermia, symptoms such as shivering reflex, tachycardia, tachypnea and peripheral vasoconstriction occur, while in moderate hypothermia, more serious symptoms such as cessation of shivering, changes in consciousness, bradycardia and hypotension are observed. In severe hypothermia, life-threatening conditions such as loss of consciousness, severe cardiac arrhythmias, respiratory depression and cardiac arrest may occur (Podsiadło et al., 2017).

In the initial stages of cold exposure, the body activates thermoregulatory mechanisms through the hypothalamus. These

¹ Assistant Professor Erdinç ŞENGÜLDÜR Düzce University, Faculty of Medicine, Emergency Medicine Department, Düzce/Türkiye, Orcid: 0000-0002-3978-9534, drerdinc senguldur@hotmail.com

mechanisms include peripheral vasoconstriction, shivering reflex, metabolic increase and behavioral responses. Peripheral vasoconstriction attempts to reduce heat loss by constricting blood vessels (Coccarelli, Boileau, Parthimos, & Nithiarasu, 2017). The shivering reflex increases muscle activity and provides heat production. With the increase in metabolic rate, energy use and oxygen demand also increase. In addition, it is also common for individuals to show behavioral reactions such as seeking shelter to protect themselves from the cold (Zhang et al., 2019).

The ways in which the body loses heat can be classified as radiation, convection, conduction and evaporation. Through radiation, the body radiates heat to the environment. In the convection mechanism, cold air or water removes heat from the body. Conduction occurs when heat transfer occurs as a result of contact with cold surfaces. Evaporation causes heat loss from the body through perspiration or evaporation of wet clothes. When these factors come together, the body's heat balance is disrupted and hypothermia develops (Nixdorf-Miller, Hunsaker, & Hunsaker, 2006).

Epidemiology and Risk Factors

Hypothermia is observed at different rates in different societies depending on geographical region, climatic conditions and individual factors. The risk of hypothermia increases especially in individuals living in cold climates, having inadequate shelter conditions or spending long periods of time outdoors (Zhang et al., 2019). Elderly individuals, infants, those with altered consciousness due to alcohol or drug use, and those with psychiatric disorders constitute a group more vulnerable to hypothermia (Ainslie & Reilly, 2003; Skaiaa, Brattebø, Aßmus, & Thomassen, 2015).

In addition, the risk of hypothermia is high in people exposed to cold environments for a long time as a result of accidents or

natural disasters. Marine accidents, mountain sports accidents and getting lost in cold weather conditions are among the factors that trigger hypothermia. Medically immunosuppressed patients, individuals with endocrine diseases and people with malnutrition can also be considered at risk (Ainslie & Reilly, 2003; Cappaert et al., 2008; Herity, Daly, Bourke, & Horgan, 1991; Zhang et al., 2019).

In this context, understanding the prevalence and risk factors of hypothermia is of great importance for determining preventive measures and developing effective treatment strategies.

Clinical Findings and Diagnosis

Clinical signs of hypothermia vary depending on the core body temperature. In mild hypothermia, the shivering reflex is activated as the body tries to compensate for heat loss and the individual may experience tachycardia, mild confusion, slurred speech and slowed movements. In moderate hypothermia, the shivering reflex disappears, changes in consciousness become apparent and symptoms such as dizziness, confusion and loss of coordination occur in the patient. Heart rate slows down, hypotension may develop and respiratory rate decreases. In severe hypothermia, loss of consciousness occurs, the patient becomes unresponsive, breathing becomes superficial or stops and the risk of cardiac arrhythmia becomes apparent. At this stage, fatal rhythm disturbances such as ventricular fibrillation may develop (Fudge, 2016; Liu, Yavar, & Sun, 2015; McCullough & Arora, 2004).

The most reliable method for diagnosis is measurement of body core temperature. Since oral or axillary measurements are not reliable, rectal, esophageal or bladder thermometers should be preferred. ECG is helpful in making the diagnosis in patients with hypothermia; J waves (Osborn waves), bradycardia and arrhythmias may be observed. Laboratory tests such as blood gas analysis, lactate levels, electrolyte disorders and coagulation profile may also

contribute to the diagnosis. Hyperkalemia, metabolic acidosis and coagulopathy may be observed in patients with hypothermia (Ainslie & Reilly, 2003; Jones et al., 2023; Podsiadło et al., 2017).

The clinical picture of the patient should be determined by evaluating the level of consciousness, motor functions and vital signs and appropriate interventions should be planned. Since a delay in diagnosis may adversely affect the prognosis of the patient, rapid and accurate evaluation is of great importance, especially in patients in the risk group (Maclean, 1986).

Treatment Approaches

The main goal in the treatment of hypothermia is to safely raise the body core temperature and manage the systemic effects caused by hypothermia. The treatment process involves different methods depending on the degree of hypothermia of the patient and includes passive rewarming, active external warming and active internal warming techniques (Jones et al., 2023; Maclean, 1986; Podsiadło et al., 2017; Prekker et al., 2023).

In mild cases of hypothermia (32-35°C), passive rewarming methods such as placing the patient in a warm environment, removing wet clothes, putting on dry clothes and wrapping them in blankets are usually sufficient. Heat production can be increased by encouraging the consumption of warm drinks and supporting physical activity. Vital signs should be monitored regularly in patients with mild hypothermia (Fudge, 2016).

In moderate hypothermia (28-32°C), active external heating techniques should be applied since passive heating methods are usually not sufficient. In this context, warming of the body is provided by using hot air blowing devices, hot water bags and heated blankets. Internal heating is supported by intravenous administration of heated fluids (e.g. 0.9% NaCl or Ringer's lactate, 38-42°C). Hemodynamic stability should be closely monitored in patients with

moderate hypothermia, as changes in consciousness and hypotension may develop (McCullough & Arora, 2004; Nixdorf-Miller et al., 2006).

In severe hypothermia ($<28^{\circ}\text{C}$), further treatment methods may be required. Active internal warming methods include warm intravenous fluids, administration of heated humidified oxygen and peritoneal, pleural or gastric lavage. In these methods, sterile heated fluids ($40\text{--}45^{\circ}\text{C}$) are administered into the relevant cavities to increase the body core temperature. Extracorporeal heating methods (e.g. extracorporeal membrane oxygenation [ECMO] or cardiopulmonary bypass) should be preferred in patients with cardiac instability or circulatory arrest (McCullough & Arora, 2004; Nixdorf-Miller et al., 2006).

Special care is required during resuscitation of patients with hypothermia. In cases of hypothermia-induced bradycardia, an extremely low heart rate is a normal physiologic response and sudden cardiac stimulation may cause arrhythmias. In hypothermic patients with cardiac arrest, resuscitation should be prolonged because in severe hypothermia the chances of long-term survival may be increased due to slowed metabolism (the “cold patients do not die” principle). In these patients, resuscitation should be supported by rewarming with warm intravenous fluids and active internal heating methods (McCullough & Arora, 2004).

Complications related to hypothermia should also be considered during the treatment process. Hypotension (rewarming shock), arrhythmias, electrolyte imbalances and metabolic acidosis may develop as a result of peripheral vasodilation during rewarming. Therefore, the rewarming process should be carried out slowly and in a controlled manner.

In conclusion, the basic principles in the treatment of hypothermia are to gradually increase the patient's core body

temperature, ensure hemodynamic stability, manage complications caused by hypothermia, and preserve the patient's life functions by using advanced heating techniques when necessary. Close monitoring of patients during the treatment process and intervention in accordance with their clinical conditions play a critical role in reducing the mortality and morbidity rates of hypothermia (Fudge, 2016; McCullough & Arora, 2004; Nixdorf-Miller et al., 2006; Podsiadło et al., 2017).

Special Situations and Complications

Some special conditions and complications may be encountered during the management of hypothermia. These complications may vary depending on the patient's current health status, the duration of hypothermia and the severity of the exposure.

Rewarming Shock: In patients with hypothermia, hypotension and cardiovascular collapse may develop as a result of sudden vasodilation due to prolonged cold-induced vasoconstriction of peripheral vessels. Considering this risk during rewarming, the fluid balance of the patients should be carefully monitored and intravenous fluids should be administered in a controlled manner (Horst et al., 2016).

Arrhythmias: Hypothermia can lead to serious cardiac arrhythmias, especially in severe cases. Although bradycardia is common, fatal rhythm disturbances such as ventricular fibrillation and asystole may also develop. Cardiac stimulation should be avoided in hypothermic patients and continuous monitoring with ECG should be ensured (Belhamadia & Grenier, 2019).

Coagulopathy: Hypothermia may cause severe bleeding disorders due to platelet dysfunction and inhibition of coagulation factors. This is especially important in patients with trauma-induced hypothermia. Coagulation parameters should be evaluated regularly in patients with bleeding tendency (Kander & Schött, 2019).

Metabolic Acidosis: While oxygen consumption of tissues decreases in hypothermia, lactate accumulation occurs due to anaerobic metabolism. This may cause metabolic acidosis and negatively affect the patient's systemic functions. Lactate levels should be closely monitored and acid-base balance should be maintained with buffer solutions if necessary (De Robertis et al., 2015).

Hypoglycemia and Electrolyte Imbalances: Glucose metabolism may change during hypothermia and hypoglycemia may develop in patients. In addition, potassium imbalance may pose a risk of sudden hyperkalemia, especially during rewarming. Therefore, blood glucose and electrolyte levels should be monitored regularly and appropriate treatment should be applied (Maclean, 1986).

Pulmonary Edema: Increased capillary permeability and impaired fluid balance during rewarming may lead to the development of pulmonary edema. Fluid management should be performed carefully, especially in patients with previous cardiopulmonary disease (Hleșcu, Grigoraș, Ianole, & Amalinei, 2024).

Nervous System Effects: In case of prolonged hypothermia, cerebral functions may be severely affected. Patients may develop loss of consciousness, confusion and neurologic deficits. Therefore, the neurologic status of hypothermic patients should be evaluated regularly (Nixdorf-Miller et al., 2006).

In conclusion, complications that may be encountered in the management of hypothermia should be carefully considered, patients should be closely monitored and potential risks should be proactively managed. Especially in patients with severe hypothermia, a multidisciplinary approach should be adopted to maintain hemodynamic stability and organ function.

References

Ainslie, P. N., & Reilly, T. (2003). Physiology of accidental hypothermia in the mountains: a forgotten story. *Br J Sports Med*, 37(6), 548-550. doi:10.1136/bjsm.37.6.548

Belhamadia, Y., & Grenier, J. (2019). Modeling and simulation of hypothermia effects on cardiac electrical dynamics. *PLoS One*, 14(5), e0216058. doi:10.1371/journal.pone.0216058

Cappaert, T. A., Stone, J. A., Castellani, J. W., Krause, B. A., Smith, D., & Stephens, B. A. (2008). National Athletic Trainers' Association position statement: environmental cold injuries. *J Athl Train*, 43(6), 640-658. doi:10.4085/1062-6050-43.6.640

Coccarelli, A., Boileau, E., Parthimos, D., & Nithiarasu, P. (2017). Modelling accidental hypothermia effects on a human body under different pathophysiological conditions. *Med Biol Eng Comput*, 55(12), 2155-2167. doi:10.1007/s11517-017-1657-3

De Robertis, E., Kozek-Langenecker, S. A., Tufano, R., Romano, G. M., Piazza, O., & Zito Marinosci, G. (2015). Coagulopathy induced by acidosis, hypothermia and hypocalcaemia in severe bleeding. *Minerva Anesthesiol*, 81(1), 65-75.

Fudge, J. (2016). Preventing and Managing Hypothermia and Frostbite Injury. *Sports Health*, 8(2), 133-139. doi:10.1177/1941738116630542

Herity, B., Daly, L., Bourke, G. J., & Horgan, J. M. (1991). Hypothermia and mortality and morbidity. An epidemiological analysis. *J Epidemiol Community Health*, 45(1), 19-23. doi:10.1136/jech.45.1.19

Hleşcu, A. A., Grigoraş, A., Ianole, V., & Amalinei, C. (2024). Advanced Diagnostic Tools in Hypothermia-Related

Fatalities-A Pathological Perspective. *Diagnostics (Basel)*, 14(7). doi:10.3390/diagnostics14070739

Horst, K., Eschbach, D., Pfeifer, R., Relja, B., Sassen, M., Steinfeldt, T., . . . Hildebrand, F. (2016). Long-Term Effects of Induced Hypothermia on Local and Systemic Inflammation - Results from a Porcine Long-Term Trauma Model. *PLoS One*, 11(5), e0154788. doi:10.1371/journal.pone.0154788

Jones, D. M., Weller, R. S., McClintock, R. J., Roberts, N., Zheng, W., & Dunn, T. L. (2023). Prevalence of hypothermia and critical hand temperatures during military cold water immersion training. *Int J Circumpolar Health*, 82(1), 2236777. doi:10.1080/22423982.2023.2236777

Kander, T., & Schött, U. (2019). Effect of hypothermia on haemostasis and bleeding risk: a narrative review. *J Int Med Res*, 47(8), 3559-3568. doi:10.1177/0300060519861469

Liu, C., Yavar, Z., & Sun, Q. (2015). Cardiovascular response to thermoregulatory challenges. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 309(11), H1793-1812. doi:10.1152/ajpheart.00199.2015

Maclean, D. (1986). Emergency management of accidental hypothermia: a review. *J R Soc Med*, 79(9), 528-531. doi:10.1177/014107688607900909

McCullough, L., & Arora, S. (2004). Diagnosis and treatment of hypothermia. *Am Fam Physician*, 70(12), 2325-2332.

Nixdorf-Miller, A., Hunsaker, D. M., & Hunsaker, J. C., 3rd. (2006). Hypothermia and hyperthermia medicolegal investigation of morbidity and mortality from exposure to environmental temperature extremes. *Arch Pathol Lab Med*, 130(9), 1297-1304. doi:10.5858/2006-130-1297-hahmio

Podsiadło, P., Darocha, T., Kosiński, S., Sałapa, K., Ziętkiewicz, M., Sanak, T., . . . Brugger, H. (2017). Severe

Hypothermia Management in Mountain Rescue: A Survey Study. *High Alt Med Biol*, 18(4), 411-416. doi:10.1089/ham.2017.0090

Prekker, M. E., Rischall, M., Carlson, M., Driver, B. E., Touroutoudis, M., Boland, J., . . . Simpson, N. S. (2023). Extracorporeal membrane oxygenation versus conventional rewarming for severe hypothermia in an urban emergency department. *Acad Emerg Med*, 30(1), 6-15. doi:10.1111/acem.14585

Skaiaa, S. C., Brattebø, G., Aßmus, J., & Thomassen, Ø. (2015). The impact of environmental factors in pre-hospital thermistor-based tympanic temperature measurement: a pilot field study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 23, 72. doi:10.1186/s13049-015-0148-5

Zhang, P., Wiens, K., Wang, R., Luong, L., Ansara, D., Gower, S., . . . Hwang, S. W. (2019). Cold Weather Conditions and Risk of Hypothermia Among People Experiencing Homelessness: Implications for Prevention Strategies. *Int J Environ Res Public Health*, 16(18). doi:10.3390/ijerph16183259

CHAPTER 9

ACİL SERVİSLERDE METABOLİK STABİLİTENİN ÖNEMİ: HİPERGLİSEMİYE BAĞLI MORTALİTEYİ AZALTMAYA YÖNELİK YAKLAŞIMLAR

SELİNAY KAYMAKÇI¹

Giriş

Acil servisler, hemodinamik, nörolojik veya metabolik açıdan kararsız hastaların ilk karşılandığı ve hızlı müdahalelerin yapıldığı birimlerdir. Bu ortamda klinik kararların büyük ölçüde erken belirteçlere ve laboratuvar bulgularına dayanması, hekimlerin biyokimyasal parametreleri birer prognostik araç olarak kullanmalarını zorunlu kılar. Bu parametrelerden biri olan kan glukoz düzeyi, acil servisteki birçok hastada bozulmuş metabolik dengeyi yansıtan önemli bir biyobelirteçtir. Hiperglisemi, sadece diyabetik hastalarda değil, aynı zamanda travma, sepsis, miyokard enfarktüsü ve inme gibi akut stres durumlarında da sıkça gözlenmektedir. Bu tür "stres hiperglisemisi", genellikle daha önce diyabet tanısı almamış bireylerde meydana gelir ve ciddi komplikasyonlara yol açabilir (1).

¹ Acil Tıp Uzmanı ,Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi , Acil Tıp Bölümü , ORCID:0000-0002-9340-8093

Hipergliseminin acil servis bağlamında kritik hale gelmesinin temel nedenlerinden biri, glukoz düzeyinin hasta prognozuyla doğrudan ilişkilendirilmesidir. Hiperglisemi, bağışıklık sistemini baskılayarak enfeksiyonlara karşı duyarlılığı artırır, koagülopatiyi tetikler, oksidatif stresi ve proinflatuar sitokin salınımını artırarak endotel fonksiyonunu bozar. Bu etkiler, kardiyovasküler bozukluklardan çoklu organ yetmezliğine kadar geniş bir yelpazede ciddi sonuçlar doğurabilir (2). Ayrıca, hastaneye hiperglisemik durumda başvuran diyabetik olmayan bireylerde, glukoz seviyesinin mortaliteyle korelasyonu, diyabetik bireylere göre daha belirgindir. Bunun nedeni, diyabetik hastaların kronik hiperglisemiye daha fazla adaptasyon geliştirmiş olmalarıdır (3).

Güncel literatür, hastane öncesi veya acil servis ortamında yapılan glukoz ölçümlerinin, hasta prognozunu belirlemede etkili bir biyobelirteç olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Özellikle stres hiperglisemisi yaşayan non-diyabetik hastalarda mortalite oranlarının daha yüksek olması, bu grubun erken tanı ve müdahale açısından özel değerlendirilmesini gerektirir. Örneğin, Cho ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, akut kalp yetmezliği nedeniyle başvuran hastalar arasında kabul anında yüksek kan şekeri düzeylerinin, diyabetik olmayan bireylerde daha yüksek mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (4). Benzer şekilde, Becker ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada, yoğun bakım ünitesine kabul edilen tıbbi hastalarda hipergliseminin mortalite ve morbidite oranlarını anlamlı şekilde artırdığı belirtilmiştir (5).

Bu bağlamda, acil servis ortamında metabolik stabilitenin korunması, yalnızca semptom yönetimi değil aynı zamanda mortalite riskinin azaltılması açısından da önemlidir. Hiperglisemiye karşı geliştirilen erken farkındalık, etkili triyaj sistemleri ve hasta özelinde glisemik hedeflerin belirlenmesi, hem diyabetik hem de non-diyabetik hastalarda yaşam süresini doğrudan etkileyebilecek müdahalelerdir. Bununla birlikte, glisemik kontrolün gereksiz

agresif müdahalelerden kaçınarak, kişiselleştirilmiş bir yaklaşımla sağlanması gereklidir.

Sonuç olarak, hiperglisemi, acil servis pratiğinde yalnızca bir semptom değil; mortaliteyi öngören güçlü bir belirteçtir. Bu nedenle acil servis hekimleri için hipergliseminin neden olduğu metabolik dengesizlikleri hızla tanımlamak ve müdahale etmek, yaşam kurtarıcı bir yaklaşım olabilir. Özellikle diyabetik olmayan bireylerde gözlenen stres hiperglisemisi, yeni yaklaşımlar ve dikkatli yönetim gerektiren kritik bir konudur.

2. Metabolik Stabilite ve Acil Tıp

Metabolik Stabilitenin Tanımı

Metabolik stabilite, organizmanın temel biyolojik süreçlerini sürdürebilmesi için gerekli olan iç ortam dengesinin korunmasıdır. Bu denge; glukoz düzeyleri, elektrolit dağılımı, asit-baz dengesi, oksijen-karbondioksit dengesi ve sıvı-elektrolit homeostazı gibi parametrelerin belirli fizyolojik sınırlar içinde tutulmasıyla sağlanır. Metabolik stabilitenin korunması, hücrelerin enerji üretimi, iyon transportu, enzimatik aktiviteler ve sinaptik iletim gibi yaşamsal fonksiyonlarının sürekliliği açısından kritik öneme sahiptir (6).

Fizyolojik stres, travma, enfeksiyon, sepsis veya kardiyovasküler olaylar gibi durumlar, vücudun homeostatik mekanizmalarını zorlayarak metabolik dengesizliğe yol açar. Bu tür durumlarda stres hormonları (kortizol, adrenalin, noradrenalin) artar, glukoneogenez hızlanır, periferik insülin duyarlılığı azalır ve sonuçta hiperglisemi meydana gelir. Bu, organizmanın hayatta kalmak için geliştirdiği adaptif bir yanıt olsa da, kontrolsüz bir şekilde devam ettiğinde, immün disfonksiyon, endotel hasarı ve organ yetmezliği gibi sonuçlar doğurabilir (7).

Acil Serviste Metabolik Dengenin Rolü

Acil servisler, metabolik instabiliteye sahip hastaların ilk karşılandığı ve değerlendirildiği birimlerdir. Bu hastalarda metabolik bozukluklar, çoğu zaman klinik tablonun merkezinde yer alır. Özellikle hiperglisemi, hiponatremi, hiperkalemi, metabolik asidoz ve laktik asidoz gibi metabolik parametrelerdeki değişiklikler, hastanın prognozunu doğrudan etkiler. Literatürde, bu parametrelerin acil servis başvurusunda mortaliteyi öngörmede kullanılabileceği gösterilmiştir (8).

Glukoz, acil serviste en sık ölçülen metabolik belirteçlerden biridir. Akut hiperglisemi, enfeksiyon, miyokard enfarktüsü, inme, travma ve sepsis gibi pek çok durumda ortaya çıkabilir. Hiperglisemi, özellikle diyabet tanısı olmayan hastalarda "stres hiperglisemisi" olarak adlandırılır ve bu durumdaki bireylerde mortalite oranları belirgin şekilde daha yüksektir (9). Bunun nedeni, diyabetik hastaların kronik hiperglisemiye karşı bir miktar tolerans geliştirmiş olmalarına karşın, diyabetik olmayan bireylerde bu durumun daha hızlı ve yıkıcı etkiler göstermesidir (10).

Acil servis ortamında, metabolik dengenin değerlendirilmesi ve hızlı şekilde stabilizasyonunun sağlanması, mortalitenin azaltılması açısından temel bir yaklaşımdır. Vital bulguların yanında glukoz, serum laktat, elektrolitler ve arteriyel kan gazı gibi laboratuvar değerlerinin izlenmesi, hastanın hemodinamik ve metabolik durumu hakkında kapsamlı bilgi verir. Örneğin, laktat düzeyinin ≥ 2 mmol/L olması, doku hipoperfüzyonunun ve sepsis varlığının bir göstergesi olarak kabul edilir ve bu hastalarda ölüm riski artar (11).

Metabolik stabilitenin sağlanması yalnızca kısa vadeli müdahalelerle sınırlı değildir; aynı zamanda hastanın ileri tetkik, yatış, yoğun bakım gereksinimi gibi süreçlerinin planlanmasında da rehberlik eder. Bu nedenle, acil tıp pratiğinde metabolik dengenin

izlenmesi, hem tanıs l süreçlerin yönetilmesinde hem de tedavi stratejilerinin belirlenmesinde merkez  bir yer tutar. Özellikle  oklu komorbiditesi olan yaşı bireylerde, küçük bir metabolik sapma dahi ciddi klinik bozulmalara neden olabilir (12).

Sonuç olarak, metabolik stabilite kavramı acil tıpta yalnızca biyokimyasal bir dengeyi değil, aynı zamanda hayatta kalma şansını da temsil eder. Bu dengenin korunması; tanı koyma, risk belirleme, tedavi başılatma ve kaynakları etkin kullanma gibi tüm klinik karar süreçlerinin temelini oluşturur. Acil servislerde hiperglisemi gibi metabolik bozukluklara erken müdahale, hastaların klinik gidişatını iyileştirmekle kalmaz, aynı zamanda sağlık sisteminde maliyet-etkinliği de artırır.

3. Hiperglisemi: Klinik  nemi ve Etkileri

Akut ve Kronik Hiperglisemi: Patofizyolojik Farklılıklar

Hiperglisemi, plazma glukoz düzeylerinin fizyolojik sınırların üzerine çıkması olarak tanımlanır ve akut ya da kronik biçimlerde ortaya çıkabilir. **Kronik hiperglisemi**, başıta tip 1 ve tip 2 diyabet olmak üzere endokrinolojik bozukluklara bağlı olarak gelişir ve haftalar, aylar hatta yıllar sürebilir. Bu durum genellikle insülin sekresyonunun azalması, insülin direnci veya her ikisinin kombinasyonu sonucunda ortaya çıkar (13). Kronik hiperglisemi, retinopati, nefropati, nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlarla; inme ve miyokard enfarktüsü gibi makrovasküler olaylarla ilişkilidir. Uzun vadede bu komplikasyonlar yaşıam kalitesini düşürmekle kalmaz, aynı zamanda mortalite riskini de artırır (14).

Buna karşılık **akut hiperglisemi**, çoğu zaman herhangi bir önceden tanısı olmayan bireylerde, akut stres yanıtı sırasında meydana gelir. Bu durum “stres hiperglisemisi” olarak tanımlanır. Özellikle enfeksiyon, travma, cerrahi girişimler, kardiyak iskemiler, serebrovasküler olaylar ve sepsis gibi akut durumlarda vücut

kortizol, katekolamin, glukagon ve büyüme hormonu gibi karşı-regülatuar hormonları artırarak hiperglisemiye neden olur (15). Glukoz düzeyleri genellikle hızlı bir şekilde yükselir ve bu, vücudun stres durumuna karşı geliştirdiği bir adaptif mekanizma olarak görülse de, kontrolsüz kaldığında zararlı sonuçlar doğurur.

Akut hiperglisemi, özellikle diyabet tanısı olmayan bireylerde, hücresel düzeyde oksidatif stres, inflamasyon ve endotel disfonksiyonu gibi süreçleri tetikleyerek çoklu organ disfonksiyonuna yol açabilir (16). Kronik hiperglisemiden farklı olarak, bu tabloda doku hasarı daha hızlı gelişebilir çünkü vücut, glukoz fazlalığına fizyolojik olarak adapte değildir.

Diyabetik ve Non-Diyabetik Hastalarda Klinik Tablo ve Fizyopatoloji

Hiperglisemiye verilen fizyolojik yanıt, bireyin diyabetik olup olmamasına göre önemli ölçüde değişir. **Diyabetik hastalar**, genellikle kronik hiperglisemik ortama alışkın oldukları için yüksek glukoz düzeylerine daha fazla tolerans gösterebilirler. Ancak bu durum, glukozun zararlı etkilerini tamamen ortadan kaldırmaz; uzun süreli yüksek glukoz düzeyleri organ hasarına, vasküler komplikasyonlara ve bağışıklık sisteminde zayıflamaya neden olabilir (17).

Buna karşın, **non-diyabetik bireylerde** hiperglisemi genellikle akut gelişir ve metabolik rezervin yetersizliği nedeniyle fizyolojik adaptasyon daha zayıftır. Bu durumdaki hastalarda hipergliseminin inflamatuvar sitokin düzeylerini artırdığı, nötrofil fonksiyonlarını bozduğu, endotel hücre fonksiyonunu baskıladığı ve prokoagülan durum oluşturduğu gösterilmiştir (18). Özellikle sepsis, inme ve travma gibi kritik hastalıklarda non-diyabetik bireylerde gelişen hiperglisemi, çok daha ciddi sonuçlar doğurabilmekte ve mortalite riskini anlamlı biçimde artırmaktadır (19).

Araştırmalar, aynı düzeydeki hipergliseminin diyabetik olmayan bireylerde daha yüksek mortaliteye neden olduğunu göstermektedir. Örneğin, NICE-SUGAR çalışmasında, kritik hastalarda yapılan glisemik kontrol uygulamalarında, daha önce diyabet tanısı olmayan bireylerde hipergliseminin mortalite ile daha güçlü ilişkili olduğu saptanmıştır (20).

Hiperglisemi ve Mortalite Arasındaki Klinik İlişki

Hiperglisemi, son yıllarda sadece diyabetin bir belirtisi değil, aynı zamanda **akut hastalıklarda bağımsız bir prognostik faktör** olarak değerlendirilmektedir. Pek çok çalışmada, hastaneye yatış sırasında yüksek kan glukoz düzeylerinin, tanıdan bağımsız olarak, mortalite oranlarını artırdığı gösterilmiştir. Özellikle non-diyabetik hastalarda ortaya çıkan hiperglisemi, mortalitenin daha güçlü bir belirleyicisi olarak kabul edilmektedir (21).

Bu ilişki, çok sayıda fizyopatolojik mekanizmayla açıklanmaktadır. Hiperglisemi; endotelial hücrelerde reaktif oksijen türlerinin (ROS) retimini artırır, NF-B üzerinden inflamatuvar genlerin aktivasyonuna neden olur, nitrik oksit (NO) biyoyararlanımını azaltarak vasküler disfonksiyona yol açar ve doku perfüzyonunu bozar (22). Bunun sonucunda kardiyovasküler sistem, böbrekler ve santral sinir sistemi gibi yaşamsal organlar etkilenir.

Ayrıca, hiperglisemi bağışıklık sistemi üzerinde de baskılayıcı etki gösterir. Lökosit adezyonunu, kemotaksisini ve fagositozu bozar; bu da enfeksiyonlara yatkınlığı artırır. Özellikle yoğun bakımda yatan ve sepsis gibi ağır enfeksiyonları olan hastalarda bu etkiler, prognozu ciddi şekilde olumsuz etkileyebilir (23).

Hipergliseminin bu çok yönlü olumsuz etkileri nedeniyle, acil servislerde ve yoğun bakımda glukoz seviyelerinin dikkatle izlenmesi ve uygun hedefler doğrultusunda yönetilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Ancak glisemik kontrolün aşırıya kaçması,

hipoglisemi riskini beraberinde getirerek farklı komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle **bireyselleştirilmiş glisemik hedefler** ve dikkatli takip, mortaliteyi azaltmak için optimal yaklaşım olarak önerilmektedir (24).

4. Stres Hiperglisemisi

Tanımı ve Patofizyolojisi

Stres hiperglisemisi, diyabet tanısı olmayan bireylerde, kritik hastalık, travma, enfeksiyon, sepsis, kardiyovasküler olaylar veya büyük cerrahi girişimler gibi ağır fizyolojik stres durumları sırasında gelişen geçici ve akut hiperglisemi durumudur (25). Normalde glukoz homeostazı, pankreasın insülin salgılaması ile sağlanırken; stres koşullarında karşı-regülatuar hormonların (kortizol, adrenalin, noradrenalin, glukagon ve büyüme hormonu) artışı nedeniyle bu denge bozulur.

Bu hormonların etkisiyle hepatik glukoneogenez ve glikojenoliz artar; aynı zamanda periferik dokularda insülin direnci gelişir. Bu da hücre içi glukoz kullanımının azalmasına, dolayısıyla plazma glukoz düzeylerinde yükselmeye neden olur (26). Bu fizyolojik mekanizma başlangıçta adaptif bir yanıt olarak görülse de, uzayan veya kontrolsüz hiperglisemi durumları hücresel düzeyde önemli zararlara neden olur. Hiperglisemi; mitokondriyal fonksiyonu bozar, serbest radikal üretimini artırır, endotel disfonksiyonu ve mikrosirkülatuar bozulmalar yoluyla doku perfüzyonunu azaltır. Sonuç olarak, sistemik inflamasyon, oksidatif stres, bağışıklık baskılanması ve hiperkoagülabilité gibi mekanizmalar devreye girerek organ disfonksiyonu ve ölüm riskini artırır (27).

Non-Diyabetik Hastalardaki Klinik Anlamı ve Sonuçları

Stres hiperglisemisi, özellikle diyabet tanısı olmayan bireylerde ciddi klinik sonuçlara yol açabilir. Diyabetik bireylerde

kronik hiperglisemiye karşı bir fizyolojik adaptasyon gelişmişken, non-diyabetik bireylerde bu mekanizma bulunmaz. Bu nedenle glukoz düzeylerindeki ani ve hızlı artış, immünolojik ve vasküler sistem üzerinde daha yıkıcı etki yaratır (28).

Bu durumun acil servis bağlamında taşıdığı önem son yıllarda yapılan çalışmalarla daha net ortaya konmuştur. Boğa'nın 2025 yılında yaptığı ve 1.000 acil servis başvurusunu kapsayan retrospektif analizde, non-diyabetik hastalarda tespit edilen stres hiperglisemisinin, kısa dönem mortalitenin güçlü bir prediktörü olduğu gösterilmiştir (29). Özellikle CRP ve glukoz düzeyleri birlikte değerlendirildiğinde, inflamatuvar aktivitenin ve glukoz dengesizliğinin birlikte ölüm riskini belirgin şekilde artırdığı sonucuna ulaşılmıştır.

Benzer şekilde Bellis ve arkadaşları da, akut koroner sendrom nedeniyle hastaneye yatırılan diyabetik olmayan hastalarda gelişen stres hiperglisemisinin, kardiyak komplikasyonlar ve ölümle yakından ilişkili olduğunu belirtmiştir (30). Bu çalışmalarda vurgulanan ortak nokta, stres hiperglisemisinin yalnızca bir metabolik parametre değil, aynı zamanda klinik karar verme sürecinde dikkate alınması gereken güçlü bir prognostik belirteç olduğudur.

Ek olarak, stres hiperglisemisi bağışıklık sistemi üzerinde de doğrudan etkilidir. Hiperglisemi, nötrofil aktivitesini ve fagositoz yeteneğini azaltır, sitokin dengesini bozar ve inflamatuvar yanıtı aşırı düzeyde aktive ederek doku hasarını artırır. Bu durum, sepsis ve pnömoni gibi yaygın enfeksiyonların seyrinde daha kötü prognozlara yol açabilir (31). Ayrıca, hiperglisemi koagülasyon sistemini de etkileyerek tromboz riskini artırır; bu durum özellikle kardiyovasküler olay geçiren hastalarda daha ciddi sonuçlara neden olabilir.

Klinik açıdan stres hiperglisemisinin tanınması, özellikle non-diyabetik bireylerde daha da önemlidir. Çünkü bu hastalarda glukoz düzeylerindeki artış çoğu zaman göz ardı edilir veya geç tanınır. Oysa bu hasta grubunda, glukoz düzeyleriyle birlikte inflamasyon göstergelerinin (CRP, laktat vb.) izlenmesi ve glisemik kontrolün dikkatle sağlanması, mortaliteyi azaltmak açısından büyük potansiyele sahiptir .

Sonuç ve Klinik Yansımalar

Stres hiperglisemisi, özellikle non-diyabetik hastalarda, kritik hastalıklara karşı fizyolojik yanıtın bir parçası olarak ortaya çıkmakta ve birçok durumda ölümcül sonuçlara yol açabilmektedir. Bu nedenle acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde hiperglisemiye yalnızca bir semptom olarak değil, aynı zamanda hastanın risk profilini belirleyen bir faktör olarak yaklaşmak gereklidir. Glukoz düzeylerinin rutin olarak izlenmesi, yüksek riskli hastaların erken tanımlanmasını sağlar ve bireyselleştirilmiş tedavi stratejileri ile mortalite riski azaltılabilir.

5. Hiperglisemi Yönetim Stratejileri

Hiperglisemi, özellikle kritik hastalarda sadece bir biyokimyasal bulgu değil, aynı zamanda tedavi edilmesi gereken bağımsız bir risk faktörüdür. Acil servislerde hipergliseminin yönetimi; erken tanı, güvenli glukoz aralıklarının sağlanması ve kişiye özgü tedavi protokolleriyle komplikasyonların önlenmesine odaklanır.

Acil Servislerde Glukoz Ölçüm Protokolleri

Acil serviste başvuran her hastada, özellikle bilinç değişikliği, kardiyopulmoner belirti, sepsis şüphesi, inme veya travma öyküsü varsa glukoz ölçümü temel tarama protokolünün parçası olmalıdır. Glukoz düzeylerinin ilk değerlendirmesi genellikle kapiller yolla (parmak ucu) taşınabilir glukometrelerle

yapılmakta olup, bu yöntem hızlı karar vermeyi sağlar. Ancak kritik hastalarda venöz ya da arteriyel plazma glukoz düzeyi, doğruluk açısından tercih edilmelidir.

İdeal olan, glukoz düzeyinin başvuru anında ölçülmesi ve ilk saat içinde bir kez daha kontrol edilmesidir. Kritik hastalarda, insülin tedavisi başlanmışsa 1–2 saatte bir glukoz takibi önerilmektedir. Bu, ani dalgalanmaların ve hipoglisemi riskinin önüne geçmek için hayati önemdedir. Glukoz ölçüm sıklığı, hastanın kliniğine ve uygulanan tedaviye göre dinamik olarak ayarlanmalıdır (32).

Farmakolojik ve Destekleyici Müdahaleler

İnsülin tedavisi, hipergliseminin farmakolojik yönetiminde ilk basamaktır. Hafif-orta düzeyde hiperglisemisi olan, hemodinamik olarak stabil hastalarda subkutan kısa etkili insülin uygulanabilir. Ancak yoğun bakım düzeyinde izlem gerektiren ya da sepsis, travma, miyokard enfarktüsü gibi durumları bulunan hastalarda **intravenöz insülin infüzyon protokolleri** daha güvenlidir. Bu protokoller, kontrollü bir şekilde kan glukoz düzeyini düşürerek ani hipoglisemi gelişme riskini azaltır.

Destekleyici müdahaleler de hiperglisemi yönetiminin temelini oluşturur. Hipergliseminin neden olduğu ozmotik diürez, intravasküler hacim kaybına yol açabileceğinden, intravenöz sıvı replasmanı özellikle başlangıç döneminde önemlidir. Ayrıca, insülin tedavisinin neden olabileceği **hipokalemi** riski göz önünde bulundurularak potasyum düzeyleri yakından izlenmeli ve gerekirse replasman yapılmalıdır.

Ayrıca, hiperglisemi sıklıkla eşlik eden inflamasyonun veya enfeksiyonun bir parçası olarak ortaya çıktığı için, altta yatan nedenlerin (örneğin sepsis) agresif ve hedefe yönelik tedavisi, glukoz kontrolünü doğrudan olumlu etkiler.

Glisemik Hedefler ve Kişiselleştirilmiş Tedavi

Kritik hastalarda aşırı agresif glukoz düşürme çabaları hipoglisemiye neden olarak mortaliteyi artırabileceği için, günümüzde daha **koruyucu bir glisemik hedef** yaklaşımı benimsenmiştir. Mevcut kılavuzlara göre, yoğun bakımda izlenen hastalarda **kan glukoz hedefi 140–180 mg/dL** aralığıdır. Daha dar aralıklar (110–140 mg/dL) bazı hasta gruplarında düşünülebilir; ancak bu durum titiz izlem ve deneyimli klinik ekip gerektirir (33).

Her hastanın klinik durumu, yaşı, diyabet geçmişi, eşlik eden komorbiditeleri ve organ fonksiyonları farklı olduğu için, **kişiselleştirilmiş tedavi** yaklaşımı temel alınmalıdır. Örneğin, yaşlı ve fragil bireylerde hipoglisemi riski daha yüksek olduğundan daha geniş hedef aralıkları kabul edilebilirken, genç ve stabil hastalarda daha sıkı glisemik kontrol uygulanabilir.

Stres hiperglisemisi saptanan non-diyabetik hastalarda ise, özellikle semptomatik olmayan vakalarda tedavi kararı dikkatli verilmelidir. Glukoz seviyeleri 180 mg/dL üzerindeyse ve hasta klinik olarak etkilenmişse intravenöz insülin infüzyonu uygun olabilir. Ancak hedef, kan şekerini normalleştirmek değil, **komplikasyonlardan koruyacak güvenli sınırları** sağlamaktır.

6. Klinik Rehberler ve Uygulama Örnekleri

Hiperglisemi yönetimi, günümüzde sadece diyabet hastalarında değil, non-diyabetik bireylerde gelişen stres hiperglisemisi gibi akut metabolik değişikliklerde de büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde uygulanacak tedavi stratejilerinin bilimsel kılavuzlara ve kanıta dayalı risk sınıflama sistemlerine dayanması, mortaliteyi ve komplikasyon oranlarını azaltmak açısından kritik önemdedir.

Ulusal ve Uluslararası Klinik Rehberler

Uluslararası düzeyde, özellikle yoğun bakım ve acil tıp pratiğinde yaygın kabul gören öneriler **NICE-SUGAR (Normoglycemia in Intensive Care Evaluation and Survival Using Glucose Algorithm Regulation)** çalışmasına dayanmaktadır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre, yoğun bakımdaki kritik hastalarda kan glukoz düzeylerinin 140–180 mg/dL aralığında tutulması, daha sıkı glisemik kontrol (80–110 mg/dL) stratejilerine kıyasla daha düşük hipoglisemi riski ile ilişkilidir ve mortalite üzerinde olumlu etkiler sağlar (34).

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve Amerikan Yoğun Bakım Derneği (SCCM) de bu aralığı resmi olarak önermektedir. Türkiye'de ise Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Sağlık Bakanlığı ve bazı üniversite hastaneleri, bu rehberlere paralel protokoller geliştirmiştir. Ulusal uygulamalarda hastane bazlı insülin protokolleri, glukoz takip sıklığı, hedef aralıklar ve hipoglisemi yönetim algoritmaları ayrıntılı olarak belirlenmiştir.

Bu rehberlerin ortak noktası, hipergliseminin yalnızca diyabetli bireylerde değil, stres altındaki non-diyabetik bireylerde de ciddi sonuçlara yol açabileceğini kabul etmesi ve bu nedenle **proaktif izlem ve müdahale**yi teşvik etmesidir.

Risk Skorlama Sistemleri

Acil ve yoğun bakım pratiğinde risk sınıflandırması, hastaların önceliklendirilmesi ve kaynakların etkin kullanımı açısından önemlidir. Son yıllarda glukoz düzeyini değerlendirmede klasik ölçümlerin ötesine geçilerek “**Stres Hiperglisemisi Oranı**” (**Stress Hyperglycemia Ratio – SHR**) gibi yeni nesil parametreler kullanılmaya başlanmıştır. SHR, kabuldeki glukoz düzeyinin hastanın ortalama glisemik geçmişini temsil eden HbA1c ile hesaplanan kronik glukoz düzeyine oranıdır.

SHR'nin özellikle non-diyabetik bireylerde akut metabolik stresin şiddetini daha hassas şekilde ortaya koyduğu ve yüksek SHR değerlerinin (≥ 1.14) kısa dönem mortalite ile güçlü ilişki gösterdiği gösterilmiştir (35). Bu nedenle, glukoz yönetiminde sadece mutlak değerleri değil, hastanın bazal metabolik durumunu da hesaba katmak gerekir. Bu yaklaşım, hipergliseminin bireysel risklere göre daha doğru yönetilmesini sağlar.

Uygulama Örneği: Stres Hiperglisemisinde Klinik Karar Süreci

Olgu: 72 yaşında, diyabet tanısı olmayan erkek hasta ani gelişen nefes darlığı ve ateş ile acil servise başvurur. Vital bulgular: tansiyon 95/60 mmHg, kalp hızı 112/dk, oksijen saturasyonu %88. Kan şekeri ölçümü 243 mg/dL, CRP 98 mg/L, HbA1c 5.6%. Bu veriler ışığında hastanın **SHR değeri 1.41** olarak hesaplanır ve akut stres yanıtına bağlı gelişen hiperglisemi saptanır.

Hasta yoğun bakım ünitesine alınarak intravenöz insülin infüzyonu başlatılır, aynı zamanda antibiyotik ve sıvı desteği uygulanır. Glukoz düzeyleri kontrollü şekilde 160–170 mg/dL bandında tutulur. Beşinci gün sonunda hemodinamik ve metabolik stabilite sağlanmış, hasta servis takibine alınmıştır. Bu olgu, SHR hesaplamasının klinik karar sürecine katkısını ve erken müdahalenin mortaliteyi azaltıcı etkisini göstermektedir.

7. Sonuç ve Öneriler

Bulguların Kısa Özeti

Bu bölümde incelenen bulgular, hipergliseminin acil servis başvurularında sadece bir laboratuvar bulgusu değil; aynı zamanda klinik gidişat, komplikasyon gelişimi ve mortalite açısından belirleyici bir faktör olduğunu ortaya koymaktadır. Diyabetik bireylerde hiperglisemi, kronik bir metabolik düzensizlik olarak uzun vadeli organ hasarlarına neden olurken; non-diyabetik bireylerde gelişen **stres hiperglisemisi**, akut fizyolojik yanıtın bir

parçası olarak daha agresif bir seyir göstermektedir. Bu durumda bağışıklık sistemi baskılanmakta, vasküler bütünlük bozulmakta ve sistemik inflamasyon artmaktadır.

Acil serviste yapılan retrospektif analizler ve klinik gözlemler, stres hiperglisemisinin özellikle **non-diyabetik hastalarda kısa dönem mortalite riskini anlamlı şekilde artırdığını** göstermektedir. Bunun yanı sıra, CRP gibi inflamasyon belirteçleriyle birlikte değerlendirilen glukoz düzeyleri, risk sınıflandırmasında etkili bir biyobelirteç olarak kullanılabilir. Stres hiperglisemisi, sadece glukoz metabolizmasının değil; aynı zamanda organizmanın tüm homeostatik dengelerinin bozulduğunu gösteren bir "klinik kırılma noktası" olarak kabul edilmelidir.

Klinik Uygulama Önerileri

Acil servislerde hiperglisemiye yönelik yaklaşımlar, yalnızca tanı koymakla sınırlı kalmamalı; aynı zamanda hasta yönetiminde karar destekleyici bir sistematik oluşturmaya hizmet etmelidir. Bu kapsamda aşağıdaki uygulama önerileri ön plana çıkmaktadır:

- **Erken Tanılama ve Glukoz Ölçüm Protokolleri:** Tüm kritik hastalarda, özellikle bilinç değişikliği, sepsis, travma ve kardiyak olaylarla başvuran bireylerde acil başvuru anında glukoz düzeylerinin ölçülmesi zorunlu hale getirilmelidir. Bu uygulama vital bulgular kadar temel bir değerlendirme unsuru olmalıdır.
- **Stres Hiperglisemisinin Ayırıcı Tanısı:** Diyabet öyküsü olmayan ancak hiperglisemik tablo ile başvuran hastalarda stres hiperglisemisi mutlaka düşünülmeli, HbA1c düzeyleri değerlendirilerek kronik hiperglisemi ile ayrımı yapılmalıdır. Bu ayrım, yönetim protokolünü doğrudan etkileyen önemli bir klinik adımdır.

- **Tedavi ve Takip Stratejileri:** Glukoz düzeyi 180 mg/dL'nin üzerinde olan ve kritik hastalık bulguları gösteren bireylerde, intravenöz kısa etkili insülin tedavisi başlatılmalıdır. Ancak burada amaç glukoza hızlıca normal sınırlara çekmek değil; güvenli aralık olan 140–180 mg/dL seviyelerinde tutarak komplikasyonları önlemektir. Hipoglisemiden kaçınmak için tedavi sürecinde glukoz takibi düzenli aralıklarla yapılmalı; potasyum düzeyleri gibi elektrolitler de izlenmelidir.
- **Risk Skorlama Sistemlerinin Entegrasyonu:** Klinik karar verme süreçlerinde Stres Hiperglisemisi Oranı (SHR) gibi skorların kullanılması, özellikle diyabetik olmayan hastalarda mortalite riskini daha isabetli biçimde belirlemeye yardımcı olur. Bu tür biyobelirteçlerin rutin kullanımı, hasta takibini daha dinamik ve bireyselleştirilmiş hale getirebilir.
- **Multidisipliner Yaklaşım:** Hiperglisemi sadece endokrin bir bozukluk değil; aynı zamanda kardiyovasküler, immünolojik ve metabolik sistemleri etkileyen sistemik bir tablodur. Bu nedenle, hastaların takibi ve tedavisi yalnızca acil tıp uzmanları değil, gerektiğinde endokrinoloji, yoğun bakım ve dahiliye uzmanlarının ortak değerlendirmesi ile yapılmalıdır.

Gelecek Araştırma Yönleri

Mevcut literatür, hipergliseminin acil servis ortamındaki etkilerine dair önemli bilgiler sunmakla birlikte, birçok noktada araştırma ihtiyacı devam etmektedir. Gelecekte yapılacak çalışmalarda aşağıdaki alanlara odaklanılması önerilmektedir:

- **Stres Hiperglisemisi için Klinik Eşik Değerlerin Netleştirilmesi:** Stres hiperglisemisinin kesin tanımı ve tedavi başlama eşikleri, hasta grubuna göre (örneğin yaşlı, non-diyabetik, sepsisli) farklılık gösterebilir. Bu nedenle,

prospektif çok merkezli çalışmalarla bu eşiklerin yeniden değerlendirilmesi gerekmektedir.

- **SHR ve Benzeri Biyobelirteçlerin Validasyonu:** Stres hiperglisemisini objektif biçimde ölçmeye yönelik geliştirilen SHR gibi oranların, farklı klinik tablolar (inme, travma, KKY vb.) özelinde geçerliliği ve güvenilirliği test edilmelidir. Ayrıca bu oranların mortalite, yoğun bakım yatışı ve taburculuk sonuçları ile korelasyonu daha fazla hasta grubunda incelenmelidir.
- **Bireyselleştirilmiş Glisemik Hedeflerin Belirlenmesi:** Tek tip glisemik hedef yaklaşımı yerine, hastanın klinik özelliklerine, yaşına, diyabet öyküsüne ve komorbiditelerine göre şekillenen bireysel glukoz hedeflerinin belirlenmesine yönelik rehberlerin oluşturulması önemlidir.
- **Uzun Vadeli Takip Verileri:** Hipergliseminin sadece hastane içi mortaliteye değil, aynı zamanda uzun dönem morbiditeye, yeniden başvuru oranlarına ve yaşam kalitesine etkileri araştırılmalıdır. Bu tür veriler, glukoz yönetiminin sadece kısa vadeli değil, uzun vadeli sağlık planlaması açısından da önemli olduğunu ortaya koyacaktır.

Kaynakça

Bellis, A., Mauro, C., Barbato, E., & Ceriello, A. (2021). Stress-induced hyperglycaemia in non-diabetic patients with acute coronary syndrome: From molecular mechanisms to new therapeutic perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(2), 775. <https://doi.org/10.3390/ijms22020775>

Deepanjali, V., Poman, D. S., Lakshya, M., & Nailah, A. (2022). Stress-induced hyperglycemia: Consequences and management. *Cureus*, 14(7), e26714. <https://doi.org/10.7759/cureus.26714>

Nunes, R. T. L., Girardin Pimentel Mota, C. F., Lins, P. R. G., & Reis, F. S. (2021). Incidence characteristics and long-term outcomes of patients with diabetic ketoacidosis: A prospective prognosis cohort study in an emergency department. *São Paulo Medical Journal*, 139(1), 577–590. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2020.0285.R1.21102020>

Cho, J. Y., Kim, K. H., Lee, S. E., et al. (2020). Admission hyperglycemia as a predictor of mortality in acute heart failure: Comparison between the diabetics and non-diabetics. *Journal of Clinical Medicine*, 9(1), 149. <https://doi.org/10.3390/jcm9010149>

Becker, C. D., Sabang, R. L., Nogueira Cordeiro, M. F., Hassan, I. F., Goldberg, M. D., & Scurlock, C. S. (2020). Hyperglycemia in medically critically ill patients: Risk factors and clinical outcomes. *American Journal of Medicine*, 133(10), 825–833. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2020.03.012>

Vincent, J. L., & Abraham, E. (2006). The last 100 years of sepsis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 173(3), 256–263. <https://doi.org/10.1164/rccm.200510-1604OE>

Marik, P. E., & Bellomo, R. (2013). Stress hyperglycemia: An essential survival response! *Critical Care*, 17(2), 305. <https://doi.org/10.1186/cc12514>

Casserly, B., Phillips, G. S., Schorr, C., et al. (2015). Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: Results from the Surviving Sepsis Campaign database. *Critical Care Medicine*, 43(3), 567–573. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000742>

Bellis, A., Mauro, C., Barbato, E., & Ceriello, A. (2021). Stress-induced hyperglycaemia in non-diabetic patients with acute coronary syndrome: From molecular mechanisms to new therapeutic perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(2), 775. <https://doi.org/10.3390/ijms22020775>

Cho, J. Y., Kim, K. H., Lee, S. E., et al. (2020). Admission hyperglycemia as a predictor of mortality in acute heart failure: Comparison between the diabetics and non-diabetics. *Journal of Clinical Medicine*, 9(1), 149. <https://doi.org/10.3390/jcm9010149>

Shapiro, N. I., Howell, M. D., Talmor, D., et al. (2005). Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Annals of Emergency Medicine*, 45(5), 524–528. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2004.12.006>

Inouye, S. K., Studenski, S., Tinetti, M. E., & Kuchel, G. A. (2007). Geriatric syndromes: Clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. *Journal of the American Geriatrics Society*, 55(5), 780–791. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2007.01156.x>

American Diabetes Association. (2022). Standards of medical care in diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S1–S264. <https://doi.org/10.2337/dc22-S001>

Beckman, J. A., Creager, M. A., & Libby, P. (2002). Diabetes and atherosclerosis: Epidemiology, pathophysiology, and

management. *JAMA*, 287(19), 2570–2581.
<https://doi.org/10.1001/jama.287.19.2570>

Marik, P. E., & Bellomo, R. (2013). Stress hyperglycemia: An essential survival response! *Critical Care*, 17(2), 305.
<https://doi.org/10.1186/cc12514>

Dungan, K. M., Braithwaite, S. S., & Preiser, J. C. (2009). Stress hyperglycaemia. *The Lancet*, 373(9677), 1798–1807.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60553-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60553-5)

Umpierrez, G. E., & Pasquel, F. J. (2017). Management of inpatient hyperglycemia and diabetes in older adults. *Diabetes Care*, 40(4), 509–517. <https://doi.org/10.2337/dc16-0989>

Van den Berghe, G., et al. (2001). Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *New England Journal of Medicine*, 345(19), 1359–1367. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011300>

Donihi, A. C., Raval, D., Saul, M., Korytkowski, M. T., & DeVita, M. A. (2006). Prevalence and outcomes associated with hyperglycemia in the emergency department. *Endocrine Practice*, 12(4), 358–362. <https://doi.org/10.4158/EP.12.4.358>

NICE-SUGAR Study Investigators. (2009). Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *New England Journal of Medicine*, 360(13), 1283–1297.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810625>

Capes, S. E., Hunt, D., Malmberg, K., & Gerstein, H. C. (2001). Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: A systematic overview. *The Lancet*, 355(9206), 773–778.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)04115-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)04115-6)

Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*, 414(6865), 813–820.
<https://doi.org/10.1038/414813a>

Turina, M., Miller, F. N., Tucker, C. F., & Polk, H. C. (2006). Short-term hyperglycemia in surgical patients and a study of related cellular mechanisms. *Annals of Surgery*, 243(6), 845–851. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000219642.42690.61>

Finfer, S., et al. (2012). Glucose control in critically ill patients. *New England Journal of Medicine*, 367(13), 1108–1118. <https://doi.org/10.1056/NEJMoal204942>

Dungan, K. M., Braithwaite, S. S., & Preiser, J. C. (2009). Stress hyperglycaemia. *The Lancet*, 373(9677), 1798–1807. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60553-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60553-5)

Marik, P. E., & Bellomo, R. (2013). Stress hyperglycemia: An essential survival response! *Critical Care*, 17(2), 305. <https://doi.org/10.1186/cc12514>

Turina, M., Miller, F. N., Tucker, C. F., & Polk, H. C. (2006). Short-term hyperglycemia in surgical patients and a study of related cellular mechanisms. *Annals of Surgery*, 243(6), 845–851. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000219642.42690.61>

Umpierrez, G. E., Isaacs, S. D., Bazargan, N., You, X., Thaler, L. M., & Kitabchi, A. E. (2002). Hyperglycemia: An independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(3), 978–982. <https://doi.org/10.1210/jcem.87.3.8341>

Boğa, E. (2025). The impact of hyperglycemia on mortality in the emergency department: A comparison of diabetic and non-diabetic patients. *Journal of Health Sciences and Medicine*, 8(1), 119–125. <https://doi.org/10.32322/jhsm.1602462>

Bellis, A., Mauro, C., Barbato, E., & Ceriello, A. (2021). Stress-induced hyperglycaemia in non-diabetic patients with acute coronary syndrome: From molecular mechanisms to new therapeutic

perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(2), 775. <https://doi.org/10.3390/ijms22020775>

Van den Berghe, G. (2004). How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? *Journal of Clinical Investigation*, 114(9), 1187–1195. <https://doi.org/10.1172/JCI200422421>

Dungan, K. M., Braithwaite, S. S., & Preiser, J. C. (2009). Stress hyperglycaemia. *The Lancet*, 373(9677), 1798–1807. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60553-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60553-5)

NICE-SUGAR Study Investigators. (2009). Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *New England Journal of Medicine*, 360(13), 1283–1297. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810625>

NICE-SUGAR Study Investigators. (2009). Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *New England Journal of Medicine*, 360(13), 1283–1297. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810625>

Li, L., Zhao, Z., Wang, S., & Wang, J. (2024). Stress hyperglycemia ratio and the clinical outcome of patients with heart failure: A meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1404028. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1404028>

ACİL TIPTA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

TEORİDEN PRATİĞE – IV

