

Acil tıpta güncel yaklaşımlar: teoriden pratiğe - III

Editör
MUSTAFA BOĞAN

BİDGE Yayınları

Acil tıpta güncel yaklaşımlar: teoriden pratiğe- III

Editörler: Doç. Dr. Mustafa BOĞAN

ISBN: 978-625-372-174-9

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.06.2024

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



ÖNSÖZ

Sevgili Okuyucu,

Dünya nüfusu her geçen gün artmakta ve yaşlanmakta, bu da sağlık hizmetlerine olan talebin hızla yükselmesine neden olmaktadır. Tüm dünyada acil tıbbi müdahaleler, hayati önem taşımakta ve yaşam kurtarıcı bir rol üstlenmektedir. Bu bağlamda, acil tıp bilimi, sağlık hizmetlerinin vazgeçilmez bir parçası haline gelmiştir.

Acil tıp, beklenmedik ve hayati tehlike arz eden durumlarla başa çıkmayı gerektiren bir disiplindir. Acil tıp uzmanları, bu tür durumlarda hastaların yaşamını kurtarmak ve komplikasyonları önlemek için kritik kararlar alır ve müdahalelerde bulunur. Bu nedenle, acil tıp alanında uzmanlaşmış sağlık profesyonellerinin eğitimi ve donanımı büyük önem taşımaktadır.

Bu kitapta, acil tıbbın çeşitli alanlarına dair kapsamlı bilgiler sunulmaktadır. Acil serviste toraks duvarı travmalarına yaklaşım, şoklu hastada tanı ve tedavi, gastrointestinal kanamalar, acil serviste anafilaksiye yaklaşım ve sepsis yönetimi gibi kritik konular ele alınmıştır. Ayrıca, yaşlı hastalarda vertigo yönetimi gibi özel hasta gruplarına yönelik yaklaşımlar da detaylı olarak incelenmiştir. Bu konular, acil tıp profesyonellerinin karşılaşılabilecekleri farklı durumlara hazırlıklı olmalarını sağlamak amacıyla titizlikle derlenmiştir.

Acil tıp, sadece hastaların hayatını kurtarmakla kalmaz, aynı zamanda toplum sağlığını da iyileştirir. Özellikle doğal afetler, salgın hastalıklar ve büyük kazalar gibi kitlesel acil durumlar karşısında, acil tıp ekiplerinin etkin ve koordineli çalışmaları, felaketlerin etkilerini minimize etmede hayati bir rol oynar.

Bu kitap, acil tıbbın temel prensiplerini, en güncel yaklaşımlarını ve en iyi uygulama örneklerini sunarak, sağlık profesyonellerine rehberlik etmeyi amaçlamaktadır. Amacımız, okuyucuların bilgi ve becerilerini artırarak, acil durumlarda daha etkili ve güvenli müdahalelerde bulunmalarını sağlamaktır. Acil tıp alanındaki bilgi ve deneyimlerinizi geliştirmek için bu kitabın faydalı bir kaynak olmasını diliyoruz.

Saygılarımla,

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	3
Acil Serviste Toraks Duvarı Travmalarına Yaklaşım.....	6
Aykut YUCAL	6
Şoklu Hastada Tanı Ve Tedavi	31
Erdal YAVUZ	31
İrfan AYDIN	31
Gastrointestinal Kanamalar.....	49
Hasan Can GÜVEN.....	49
Acil Serviste Anafilaksiye Yaklaşım	78
Mahmut YAMAN	78
Sepsis at Emergency Department	107
Erdoğan ŞENGÜLDÜR	107
Acil Serviste Spontan Subaraknoid Kanamalar.....	120
Gökür YILDIZ.....	120
Management of Elderly Patients With Vertigo in the Emergency Department.....	141
Merve AĞAÇKIRAN.....	141
İlter AĞAÇKIRAN	141
Abnormal Uterine Bleeding.....	150
Halil Oktay USLUER.....	150
Sudden Sensorineural Hearing Loss	160
Yusuf AYDIN	160

BÖLÜM I

Acil Serviste Toraks Duvarı Travmalarına Yaklaşım

Aykut YUCAL¹

1.Giriş

Toraks boşluğunu kaplayan tüm kemik ve kas yapılarını içeren toraks duvarı; kalbi, akciğerleri ve mediastinal yapıları korur. Toraks içi negatif basınç ile solunum işini kolaylaştırır. Toraks duvarı yaralanmalarında çoğunlukla iyi prognoz görülmekle birlikte toraks içi organ hasarı durumlarında hayati risk oluşmaktadır. Bu nedenle bu hastalar dikkatli bir değerlendirme gerektirir. İzole göğüs duvarı yaralanmaları hızla tanınmaz, tedavi edilmezse mortalite ve morbidite riski oluşur. Bu başlıkta toraks duvarı ve bu yapıyı oluşturan komponentlerin yaralanmalarına yaklaşım üzerinde durulacaktır.

¹ Uzm. Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Harakani Devlet Hastanesi Acil Tıp, Kars/Türkiye,
Orcid: 0000-0001-5959-6855, dr.aykutyucal@gmail.com

2.Epidemiyoloji

Genellikle travma literatürü, daha ağır yaralı hastalara odaklanmıştır çünkü küçük yaralanmaları veya izole kaburga kırıkları olan hastalar bakım için başvurmamakta veya ayrıntılı değerlendirme olmadan taburcu edilebilmektedir. Bu da basit göğüs duvarı yaralanmalarının epidemiyolojisi hakkında yol alınmasını zorlaştırmaktadır.

Kosta fraktürleri için en sık etyolojik faktör, motorlu taşıt kazaları olarak görülmektedir; bu kazaların yaklaşık üçte birinde kosta fraktörü izlenmektedir. Sternum fraktürleri izole olarak yaklaşık yüzde 8 oranında; diğer torakal patolojiler dahil edildiğinde yüzde 18 oranında görülmektedir. Sternal kırığı olan hastaların dörtte üçünde başka yaralanmalar da bulunmaktadır. Sternal kırıklar genellikle sternuma doğrudan, yüksek enerjili bir travma nedeniyle oluşur. Trafik kazaları en yaygın mekanizmadır (%68). Sternal kırıklar, emniyet kemeri kaynaklı da görülmektedir. Skapula kırıkları genellikle yüksek enerjili travma kaynaklıdır ve %90 'ından fazlası kosta fraktörü, pnömotoraks ve pulmoner kontüzyona eşlik eder. Bilgisayarlı Tomografi (BT) kullanımı arttıkça, skapula kırıklarının tanı insidansı da artmıştır. Tipik mekanizmalar arasında motorlu taşıt kazaları, yaşlı hastalarda düşmeler ve nadiren temas sporları sayılabilir [1-10].

3.Patofizyoloji

Toraks duvarı solunum mekaniğine yardımcı olur ve hayati önem taşıyan organları korur. Duvar yapıları, daha yıkıcı organ yaralanmalarına karşı koruma sağlarken yaygın olarak yaralanır. Bu yapılardaki bir yaralanma; iç organlarda da hasar olabileceğini düşündürmelidir.

Toraks duvarının iç katmanı öncelikle parietal plevradır. Viseral plevra ise intratorasik organları kaplar. İki plevra yaprağı arasında sıvı içeren hareketli bir boşluk vardır ve yaralanma esnasında sıklıkla burada kan veya hava yerleşebilir. Künt göğüs travması çeşitli mekanizmalarla meydana gelebilir. En sık sebepler; motorlu araç kazaları, darp, ateşli silahlar ve düşmelerdir. Özellikle yaşlı hastalar için küçük gibi görünen travmalar ciddi yaralanmalara neden olabilir. Sternum fraktürü için şiddetli bir travma gerekir. Sternal kırıkların çoğuna ek yaralanmalar eşlik eder. En yaygın ilişkili yaralanmalar kosta ve torakolomber vertebra kırıkları, pulmoner kontüzyonlar, pnömotorakslardır. Diğer yandan, skapula da kasla kaplı yoğun bir yapıdadır ve kırılması için önemli bir kuvvet gereklidir [2, 11, 12].

Dikkat ve hızlı tanı-tedavi gerektiren başlıca toraks duvarı yaralanmaları şunlardır:

- Flail chest (yelken göğüs)
- Çoklu (≥ 3) ve deplase kosta fraktürleri

- Sternum fraktürü
- Sternoklaviküler çıkık
- Skapula fraktürü

3.Klinik Değerlendirme

Toraks travması olan hastanın öncelikle yaşamsal bulguları, klinik görünümü ve yaralanma mekanizması değerlendirilmelidir. Hemodinamisi stabil olmayan hastalar; ABCDE yaklaşımı üzerinde durularak İleri Travma Yaşam Desteği'nin (ATLS) temel ilkelerine uygun olarak resüsite edilir. Extended - Focused Assesment Sonography for Trauma (e-FAST) ultrasonografi muayenesi ile organ yaralanması, kanama ve pnömotoraks için hızlı değerlendirme fırsatı verir.

Öykü ve fizik muayene: Anemnez ve fizik muayene; hastanın düşük veya yüksek risk altında olup olmadığını belirlemeye odaklanmalıdır. Vital bulgular, genel görünüm, bilinç durumu ve dış yaralanma belirtileri dikkatle değerlendirilmelidir. Penetran travmalar; doğrudan toraks stabilitesi ve basınç dengesini bozduğundan hemodinamik olarak anstabil olma tehlikesindedir. Fakat künt ve toraks duvarı bütünlüğünü bozmamış travmalarda hasta kliniği sinsi bir şekilde kötüleşebilir. Bu hastalar için de hızlı değerlendirme esastır. Yüksek enerjili travma; artmış iç yaralanma riski oluşturmaktadır. Yüksekten düşmeler (>3 metre) veya künt travmalar gibi bazı mekanizmalar daha kapsamlı değerlendirme

gerektirir. Travma hastası tamamen soyulmalıdır; aynı zamanda hipotermi önlenmelidir. Böylece tüm göğüs ve sırt muayene edilebilir; penetran yaralanmalarda giriş ve çıkış delikleri tespit edilebilir. Hasta hızlı ve zorlu solunum, aksesuar kas kullanımı ve hipoksi açısından değerlendirilir. Asimetrik göğüs duvarı hareketi olup olmadığı kontrol edilir. Solunum esnasında bir göğüs segmentinin paradoksal hareketi yelken göğüsü düşündürmelidir. Hassasiyet, deformite veya çöküntü alanları için tüm göğüs duvarı palpe edilir. Ekimoz ve hematoma olması, altta yatan pulmoner veya aortik yaralanma açısından şüphe uyandırmalıdır [13]. Şekil 1 ‘de emniyet kemeri kaynaklı oluşan bir ekimoz bulgusu verilmiştir.



Şekil 1. Emniyet kemeri kaynaklı oluşan ekimoz görüntüsü [13]

Karın muayenesi de eksiksiz yapılmalıdır. Alt kostalar üzerinde ağrı ve hassasiyeti olan hastalarda, karın ağrısının da eşlik ettiği hastalarda ayrıca karın içi yaralanmalardan da şüphelenilmelidir. Hemodinamik olarak stabil olan ve fizik muayene bulguları doğal olan hastalar hızla göz ardı edilmemeli; acil serviste takip ve gözlem sonrasında taburculuğu düşünülmelidir. Tanısal bulanıklık ve şüpheler giderilemiyor ise ileri değerlendirme için radyolojik görüntülemeye başvurulur [14].

Tanısal görüntüleme: Toraks travması olan her hastada; çok basit yüzeysel travmalar dışında akciğer grafisi (CXR) planlanması yararlı olacaktır. CXR, minimal radyasyon ile faydalı bilgiler sağlar. İzole göğüs duvarı travması olan genç hastalarda, klinik önemi olan herhangi bir yaralanmayı tespit etmek için genellikle bir CXR yeterlidir. Bunun dışında spesifik bölgelerin ayrıca grafisi çekilebilir [15, 16].

Yaralanma mekanizmasına, ilk klinik değerlendirmeye veya grafide tespit edilen intratorasik veya intraabdominal yaralanma bulguları taşıyan toraks travmalı hastalar, toraks/karın bilgisayarlı tomografisi (BT) taraması ile ileri tanısal görüntüleme gerektirir. BT, toraks travmalı hastalarda tüm yaralanmalar için CXR 'den daha hassastır. Genel durumu iyi, hemodinamik olarak stabil, hipoksisi veya major yaralanma bulgusu olmayan genç bir hastada BT öncelikli bir rutin değildir. Ancak, majör künt göğüs travması olan

veya yaşı bir hastada, gizli bir yaralanma olabileceğinden özellikle kontrastlı BT çekilmelidir [16, 17].

Posterior toraks travması geçiren ve kostovertebral açığı hassasiyeti olan hastalar, böbrek hasarı açısından risk altındadır ve klinik durumuna göre kontrastlı BT incelemesine ihtiyaç duyabilir. e-FAST; perikardiyal tamponad, hemoperitoneum ve pnömotoraks gibi hayatı tehdit eden yaralanmaları belirlemek için travma değerlendirmesinin önemli bir parçası olarak yapılır. Özellikle sternal bölge olmak üzere şiddetli künt toraks travması olan tüm hastalara elektrokardiyogram (EKG) yapılmalı, miyokardiyal yaralanma riski düşünülmelidir.

4.Spesifik Yaralanmaların Yönetimi

Kemik, kas ve kıkırdak minör yaralanmaları: Kemik ve kas kontüzyonları genellikle fizik muayenede hassasiyet veya ekimoz ile tanımlanan minör göğüs duvarı yaralanmalarıdır. Kosta kıkırdak kırıkları daha seyrek, 2-3 ay sürede konservatif önlemlerle iyileşir. Taburcu edilen hastalara nefes darlığı, ani ağrı artışı veya ateş gibi semptomlar için hızla acil servise başvurmaları tembihlenmelidir. Hastalara, travma sonrasında ağrının 3 aya kadar sürebileceği baştan belirtilmelidir [18, 19].

Klavikula kırıkları: Klavikula kırığı olan hastalar genellikle omuz hareketiyle şiddetlenen ağrı tariflerler. Klavikulada deformik görünüm olabilir. Bununla birlikte, proksimal veya distal üçte birlik

kısmın kırıklarında tanı daha zordur çünkü her zaman deformite görülmeyebilir. Omuz stabilizasyonu, cerrahi tedavi veya takip açısından değerlendirme gereklidir. Şekil 2 ‘de klavikula kırığının direkt grafideki örnek bir görünümü verilmiştir [20].

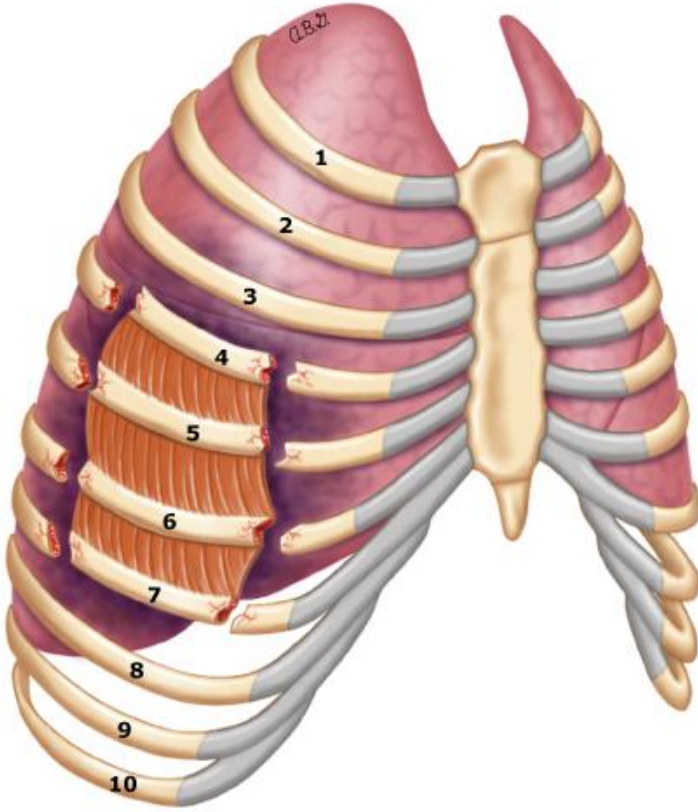


Şekil 2. Klavikula kırığının direkt grafideki görüntüsü [20]

Kosta kırıkları: Kosta kırığı olan hastalarda sıklıkla solunum ile tetiklenen ağrı izlenir. Muayene bulguları, noktasal hassasiyet, kemik krepitusu, basamaklanma veya azalmış solunum sesleridir. Ultrason, grafi veya BT taraması ile tanı koyulabilir. Direkt grafi ile kosta kırığı tespiti genellikle zordur. Grafinin öncelikli amacı; pnömotoraks, hemotoraks ve diğer muhtemel intratorasik yaralanmaların hızlı tespitidir. Deplase olmuş ya da ≥ 3 kosta kırığı

olan hastalar, komorbid hastalığı olan yaşlılar ve eşlik eden yaralanmaların (pulmoner kontüzyon, pnömoni, hemotoraks vs.) olduğu hastalar hastaneye yatırılarak takip edilmelidir.

Yelken göğüs: Üç veya daha fazla komşu kostanın iki uçlu kırılmasına bağlı gelişmiş, torakstan bağımsız hareket eden bir segmentin varlığıdır. Bu segment, nefes alırken paradoksal hareket sergiler ve solunum sıkıntısı ile ağrıya sebep olur. Yakın izlem, oksijen desteği ve monitörizasyon gereklidir. Şekil 3 ‘te yelken göğüsün temsili bir görseli verilmiştir [21].



Şekil 3. Yelken göğüsün temsili bir görüntüsü [21]

Hareketli segmentin hızlı stabilizasyonu ve toraks içi negatif basıncın fizyolojik sınırlara döndürülmesi tedavide esastır. Öncelikle non-invazif hava yolu desteği tercih edilmelidir fakat solunum sıkıntısı progresyon gösterebilecek hastalar için endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyona hazır olunmalıdır. Tanı, klinik değerlendirme ile koyulabilmektedir fakat gereklilik

halinde direkt grafi veya BT kullanılabilir. Hastane yatışı ile takibi ve cerrahi fiksasyon ihtiyacı değerlendirilmelidir. Şekil 4 'te örnek bir yelken göğüs vakasının 3D BT görüntüsü verilmiştir [22].



Şekil 4. Multipl kosta fraktürü ve yelken göğüs 3D BT görünümü
[22]

Sternum kırıkları: Tipik olarak göğüs ön duvarına yüksek enerjili, doğrudan bir darbeden kaynaklanır. İzole, non-deplase sternum kırıkları, genellikle iyi prognozlu iken, komplike toraks yaralanmasına eşlik eden sternum yaralanmalarında yüksek morbidite ve mortalite görülür [2, 23-26].

Hastalar genellikle sternuma lokalize ağrı tarifler. Palpasyonda hassasiyet ve krepitus, deformite görülebilir, ekimoz eşlik edebilir. Direkt grafi ve lokalize USG ile kırık tanısı koyulabilse de en değerli tanısal görüntüleme yöntemi BT 'dir. Çünkü duyarlılığı çok daha yüksek izlenmekte ve çevre dokuların yaralanması hakkında da daha net bilgi vermektedir [25, 27, 28]. Şekil 5 'te bir sternum kırığının lateral grafideki görünümü verilmiştir [29].



Şekil 5. Lateral akciğer grafisinde sternum fraktürünün görünümü

[29]

Nadir olarak görölse de ilişkili yaralanmalar arasında hemoperikardiyum, kardiyak kontüzyon ve büyük damar veya aort yaralanması yer alır. Eşlik eden bir torakal vertebra kırığı mevcut ise, unstabil toraks yapısından şüphelenilmelidir. Sternum kırıklarında miyokardiyal hasarı değerlendirmek için mutlaka EKG çekilmeli, gereklilik halinde EKO değerlendirmesi yapılmalı, kardiyak belirteçlerin takibi yapılmalıdır [30, 31].

Sternum kırıkları genellikle ayaktan tedavi ve semptomatik bakımla yönetilir. İzole sternum kırıkları, çoğunlukla cerrahi müdahale gerekmeden veya kalıcı sekel olmadan iyileşmektedir. İzole sternal kırıkların yönetiminde ağrı kontrolü birincil hedeftir [3, 32-35].

Yaşlı, kardiyopulmoner komorbiditesi olan, eşlik eden ek torakal yaralanması olan, kontrol edilemeyen ağrısı olan, deplase sternum kırığı olan hastalar cerrahi gereklilik açısından ilgili branşa konsülte edilmelidir. İletişimi kolay olan hastalarda, yakın takip ile ayakta tedavi güvenli ve makul bir seçenektir. Aktiviteleri kısıtlayabilen ağrı genellikle 2-3 ay sürebileceği ve hemotoraks gelişim ihtimali hastaya belirtilmelidir [36, 37].

Skapula kırıkları: Tipik olarak yüksek enerjili travma şüphesi uyandırmalıdır. Yaşlı hastalarda, özellikle osteoporozu olanlarda skapula kırık insidansı artış göstermektedir. Cerrahi veya nonoperatif tedavilerin sonucu oldukça başarılıdır. Hastalar

genellikle omuz hareketiyle şiddetlenen ağrı tariflerler. Bu nedenle çoğunlukla aynı taraftaki kolu addüksiyonda tutarlar. Skapula kırıkları direkt grafide tespit edilebilir, ancak yarısından fazlası gözden kaçır veya görüntülenmez. Özel skapula grafileri (anteroposterior, anteroposterior oblik, skapula lateral "Y" ve gerçek aksiller grafi) ile tanı şansı artabilir. Bununla birlikte, BT taraması tüm yaşlarda şüpheli skapula kırığı ve yaşlı yetişkinlerde şüpheli torasik yaralanma için tercih edilen yöntemdir. Yüksek enerjili travma sonucu oluşmuş skapula kırıkları; intratorasik yaralanmalar, omurga ve klavikula kırıkları, dalak ve karaciğer laserasyonlarını işaret edebilir. Bu nedenle, skapula kırığı tespit edildiğinde kapsamlı bir travma değerlendirmesi faydalı olacaktır. Ayrıca proksimal humerus kırığının da eşlik edebileceği unutulmamalıdır. Skapula kırığı olan bir hastada, ortopedi ile konsültasyon gereklidir. Hastanın kolu immobilize edilmelidir. Erken immobilizasyon ile komplikasyonsuz iyileşir ve nadiren cerrahi gerektirir [6, 9, 38-40].

Torakal vertebra kırıkları: Motorlu taşıt kazaları, ateşli silah yaralanmaları ve yüksekten düşme en sık sebeplerdendir. Sırt ağrısı, spinal hassasiyet, basamaklanma veya kırık seviyesinin altında görülebilen nörolojik defisit başlıca bulgulardır. Spinal immobilizasyon ve sırt tahtası ana yaklaşımı oluşturur. Kırığın derecesi ve oluşturduğu nörolojik defisite bağlı olarak cerrahi fiksasyon gereksinimi olabilir.

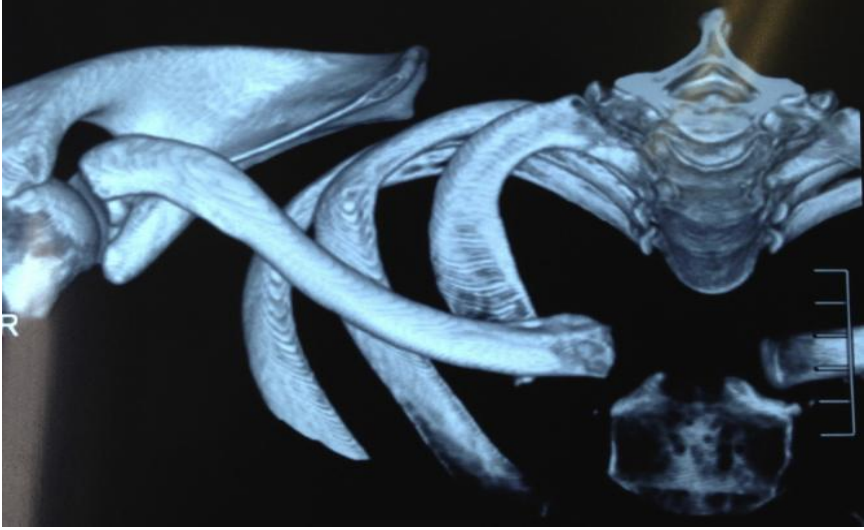
Sternoklaviküler (SK) eklem çıkıkları: Sternum ve klavikula arasındaki eklem çıkıklarıdır. Şekil 6 ‘da Sternoklaviküler eklem çıkığının inspeksiyon bulgusu gösterilmiştir [41].



Şekil 6. Sternoklaviküler eklem çıkığı inspeksiyon bulgusu [41]

Posterior SK çıkığı potansiyel olarak trakea, akciğerler veya subklavian damarlara zarar verebilir ve ideal olarak ameliyathanede bir ortopedi cerrahı tarafından acil redüksiyon gerektirir.

Özellikle BT’de altta yatan hematoma görüldüğünde, bir kardiyovasküler cerrah ile konsültasyon gereklidir. Şekil 7 ‘de sternoklaviküler eklem çıkığının 3D BT görüntüsü gösterilmiştir [41].



Şekil 7. Sağ sternoklaviküler eklem çıkığının 3D BT görüntüsü [41]

Hava yolu tehlikesi olan bir hastada acil klinisyeni derhal redüksiyon yapmak zorunda kalabilir. Anterior SC subluksasyonu ise acil tedavi gerektirmez. Acil serviste veya hızlı poliklinik takibi sağlanabiliyorsa ertesi gün bir ortopedi cerrahı tarafından redükte edilebilir.

Penetran yaralanmalar: Toraks içi negatif basıncı olumsuz etkileyen tüm penetrasyonlar kalıcı sutureasyon veya geçici kapama pansumanı ile ekarte edilmelidir. Hemotoraks, pnömotoraks, toraks içi organ yaralanması gibi yüksek morbiditeye sahip durumlar açısından ileri değerlendirme yapılmalıdır. Hayati tehlike oluşturan ve hemodinamiyi bozmuş yaralanmalarda acil cerrahi açısından konsültasyon düşünülmelidir.

5. Medikal Tedavi ve Takip

Derin yapılarda yaralanma veya yukarıda sunulan yatiş, cerrahi endikasyonlarının yokluğunda, göğüs duvarı kontüzyonları gibi yaralanmalar konservatif tedavi ile iyileşir. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve asetaminofen ağrı kontrolü için ilk basamak tedavidir. Soğuk uygulama ilk 48 saat boyunca faydalı olabilir. Opioidlerden; solunum depresyonu yan etkilerinden dolayı mümkün olduğunca kaçınılmalı veya en aza indirilmelidir. Hastalar, ağrının birkaç hafta sürebileceği ancak birkaç gün içinde önemli ölçüde iyileşmesi gerektiği ve beklenenden uzun sürmesi halinde en yakın sağlık kuruluşuna başvurması gerektiği konusunda bilgilendirilmelidir [42-44].

6. Sonuç

Toraks duvarı yaralanmaları hastanın hemodinamisini doğrudan etkileyebilecek, acil tıp alanında yeni teknik ve modaliteler geliştirilen durumlardır. Tanı ve değerlendirme süreci hızla yapılmalı, gizlenmiş olabilecek daha mortal yaralanmalar akılda tutulmalıdır. Sternum, klavikula, skapula, torakal vertebralar, kostalar, interkostal kas ve yumuşak doku unsurları toraks duvarını oluşturur. Bu yapıların bir ya da birkaçının travması toraks stabilitesini bozabilir. Bu da hastanın hayatını tehlikeye sokabilir. Yaralanmaların tanısında direkt grafi ve ultrasonografi de kullanılabilir fakat pek çoğunda altın standart olarak BT görölmektedir. Hastaların tanılarında minimum radyasyon hedefi

olsa da tanısal şüphe durumunda BT değerlendirmesinden çekinilmemelidir.

Yaşlı ve komorbiditesi yüksek hastaların basit travmalardan dahi yüksek düzeyde etkilenme ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır. İzole yaralanmalar çoğunlukla konservatif tedavi ve ayaktan takipten yarar bulurken; multipl yaralanmalar çoğunlukla cerrahi fiksasyon, hatta acil cerrahi müdahale gerektirebilmektedir. Tanı, tedavi ve takip sürecinde hasta soru işareti oluşmadan bilgilendirilmeli ve oluşabilecek komplikasyonlardan haberdar edilmelidir.

Kaynaklar

1. Arajärvi, E. and S. Santavirta, *Chest injuries sustained in severe traffic accidents by seatbelt wearers*. J Trauma, 1989. **29**(1): p. 37-41.
2. Brookes, J.G., R.J. Dunn, and I.R. Rogers, *Sternal fractures: a retrospective analysis of 272 cases*. J Trauma, 1993. **35**(1): p. 46-54.
3. Doyle, J.E. and I. Diaz-Gutierrez, *Traumatic sternal fractures: a narrative review*. Mediastinum, 2021. **5**: p. 34.
4. Gaillard, M., et al., *Mortality prognostic factors in chest injury*. J Trauma, 1990. **30**(1): p. 93-6.
5. Lee, H., et al., *SGEM Hot Off the Press: Delayed complications of sternal fractures*. Cjem, 2017. **19**(5): p. 392-397.
6. Madjarov, J.M., et al., *Early Surgical Reconstruction of Sternum with Longitudinal Rigid Polymer Plating after Acute Chest Trauma*. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2018. **24**(6): p. 324-327.
7. McGinnis, M. and J.R. Denton, *Fractures of the scapula: a retrospective study of 40 fractured scapulae*. J Trauma, 1989. **29**(11): p. 1488-93.

8. McLennan, J.G. and J. Ungersma, *Pneumothorax complicating fracture of the scapula*. J Bone Joint Surg Am, 1982. **64**(4): p. 598-9.
9. Schulz-Drost, S., et al., *Concomitant Sternal Fracture in Flail Chest: An Analysis of 21,741 Polytrauma Patients from the TraumaRegister DGU®*. Thorac Cardiovasc Surg, 2017. **65**(7): p. 551-559.
10. Shorr, R.M., et al., *Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients*. Ann Surg, 1987. **206**(2): p. 200-5.
11. Knobloch, K., et al., *Sternal fractures occur most often in old cars to seat-belted drivers without any airbag often with concomitant spinal injuries: clinical findings and technical collision variables among 42,055 crash victims*. Ann Thorac Surg, 2006. **82**(2): p. 444-50.
12. Oyetunji, T.A., et al., *Associated injuries in traumatic sternal fractures: a review of the National Trauma Data Bank*. Am Surg, 2013. **79**(7): p. 702-5.
13. Fabian, T.C., et al., *Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma*. J Trauma, 1997. **42**(3): p. 374-80; discussion 380-3.

14. Holmes, J.F., et al., *Do all patients with left costal margin injuries require radiographic evaluation for intraabdominal injury?* Ann Emerg Med, 2005. **46**(3): p. 232-6.
15. Kea, B., et al., *What is the clinical significance of chest CT when the chest x-ray result is normal in patients with blunt trauma?* Am J Emerg Med, 2013. **31**(8): p. 1268-73.
16. Shyu, J.Y., et al., *ACR Appropriateness Criteria® Major Blunt Trauma.* J Am Coll Radiol, 2020. **17**(5s): p. S160-s174.
17. Raja, A.S., et al., *Prevalence and Diagnostic Performance of Isolated and Combined NEXUS Chest CT Decision Criteria.* Acad Emerg Med, 2016. **23**(8): p. 863-9.
18. Lopez, V., Jr., et al., *Costal cartilage fractures and disruptions in a rugby football player.* Clin J Sport Med, 2013. **23**(3): p. 232-4.
19. Daoust, R., et al., *Risk factors of significant pain syndrome 90 days after minor thoracic injury: trajectory analysis.* Acad Emerg Med, 2013. **20**(11): p. 1139-45.
20. *Nonoperative treatment compared with plate fixation of displaced midshaft clavicular fractures. A multicenter, randomized clinical trial.* J Bone Joint Surg Am, 2007. **89**(1): p. 1-10.

21. Davignon, K., J. Kwo, and L.M. Bigatello, *Pathophysiology and management of the flail chest*. Minerva Anesthesiol, 2004. **70**(4): p. 193-9.
22. Pulley, B.R., et al., *Utility of three-dimensional computed tomography for the surgical management of rib fractures*. J Trauma Acute Care Surg, 2015. **78**(3): p. 530-4.
23. Peek, G.J. and R.K. Firmin, *Isolated sternal fracture: an audit of 10 years' experience*. Injury, 1995. **26**(6): p. 385-8.
24. Wojcik, J.B. and A.S. Morgan, *Sternal fractures--the natural history*. Ann Emerg Med, 1988. **17**(9): p. 912-4.
25. Perez, M.R., et al., *Sternal fracture in the age of pan-scan*. Injury, 2015. **46**(7): p. 1324-7.
26. Dua, A., et al., *The Association between Blunt Cardiac Injury and Isolated Sternal Fracture*. Cardiol Res Pract, 2014. **2014**: p. 629687.
27. Kim, E.Y., et al., *Sternal fracture in the emergency department: diagnostic value of multidetector CT with sagittal and coronal reconstruction images*. Eur J Radiol, 2012. **81**(5): p. e708-11.
28. Lederer, W., et al., *Frequency of rib and sternum fractures associated with out-of-hospital cardiopulmonary*

resuscitation is underestimated by conventional chest X-ray. Resuscitation, 2004. **60**(2): p. 157-62.

29. Abrahamsen, S. and C.F. Madsen, *Atraumatic sternum fracture.* BMJ Case Rep, 2014. **2014**.

30. Morgenstern, M., et al., *The unstable thoracic cage injury: The concomitant sternal fracture indicates a severe thoracic spine fracture.* Injury, 2016. **47**(11): p. 2465-2472.

31. Uluşan, A. and Ö. Karakurt, *Cardiac findings of sternal fractures due to thoracic trauma: A five-year retrospective study.* Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2018. **24**(3): p. 249-254.

32. Son, Y.N., et al., *Retrosternal hematoma in sternal fracture for prediction of concomitant injury on chest CT.* Acta Radiol, 2021. **62**(12): p. 1610-1617.

33. Chalphin, A.V. and D.P. Mooney, *Pediatric sternal fractures: A single center retrospective review.* J Pediatr Surg, 2020. **55**(7): p. 1224-1227.

34. Thomas, K.P., et al., *Ultrasound-Guided Parasternal Block Allows Optimal Pain Relief and Ventilation Improvement After a Sternal Fracture.* Pain Ther, 2016. **5**(1): p. 115-22.

35. Appelboam, A., et al., *Delivery of local anaesthetic via a sternal catheter to reduce the pain caused by sternal fractures:*

first case series using the new technique. Emerg Med J, 2006. **23**(10): p. 791-3.

36. Kouritas, V.K., et al., *Isolated sternal fractures treated on an outpatient basis.* Am J Emerg Med, 2013. **31**(1): p. 227-30.

37. Racine, S., et al., *Delayed complications and functional outcome of isolated sternal fracture after emergency department discharge: a prospective, multicentre cohort study.* Cjem, 2016. **18**(5): p. 349-57.

38. Ozsoy, I.E. and M.A. Tezcan, *A Rare Injury in Children: Sternum Fractures.* J Coll Physicians Surg Pak, 2019. **29**(10): p. 993-995.

39. Limb, D., *Scapula fractures: a review.* EFORT Open Rev, 2021. **6**(6): p. 518-525.

40. Berritto, D., et al., *Scapular fractures: a common diagnostic pitfall.* Acta Biomed, 2018. **89**(1-s): p. 102-110.

41. Terra, B.B., et al., *Sternoclavicular dislocation: case report and surgical technique.* Rev Bras Ortop, 2015. **50**(4): p. 472-7.

42. Moore, R.A., et al., *Overview review: Comparative efficacy of oral ibuprofen and paracetamol (acetaminophen) across*

acute and chronic pain conditions. Eur J Pain, 2015. **19**(9): p. 1213-23.

43. Moore, R.A., et al., *Non-prescription (OTC) oral analgesics for acute pain - an overview of Cochrane reviews*. Cochrane Database Syst Rev, 2015. **2015**(11): p. Cd010794.

44. Capelastegui, A., et al., *MRI in suspected chest wall fractures: diagnostic value in work-related chest blunt trauma*. Skeletal Radiol, 2024. **53**(2): p. 275-283.

BÖLÜM II

Şoklu Hastada Tanı Ve Tedavi

Erdal YAVUZ¹
İrfan AYDIN²

Giriş

Şok, dokulara yeterli oksijenin sağlanmadığı ve tüm sistemleri etkilendiği klinik durumdur. Şokun görülme sıklığı bölgesel veya klinik olarak değişebilmektedir. Kentsel yerleşimlerde ve acil servislerde travmalara bağlı hipovolemik şok sık görülürken, yoğunbakımdakardiyojenik ve septik şok görülme sıklığı artmaktadır. Hangi şok türüne bağlı olduğuna bakılmaksızın şok hastalarında mortalite %20'nin üzerindedir. Klinik olarak şok öncesi dönem, şok ve multiorgan yetmezliği dönemi görülebilmektedir.

¹Doç . Dr. Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, erdal_yavuz15@hotmail.com

² Doç . Dr. Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Şok öncesi dönemde kompansevar mekanizmalar kliniği maskeleyebilir. Bu dönemde hastalara tanı konulupmüdahale edilirse mortalite azalır. Şok hastalarında erken tanı ve tedavi önemlidir(1).

Şokun Fizyopatolojisi

Dokulara oksijenin sağlanması fizyolojik olarak; kalp atım hacmi (kalp debisi) (KD) ve sistemik vasküler direnç (SVD) ile belirlenmektedir. KD; kalp hızı ve atım hacminin çarpımı ile belirlenmektedir. Birçok durum doku oksijenizasyonun bozulmasına sebep olmaktadır. Şokun nedenine bakıldığı zaman 3 mekanizma olması olasıdır (2).

1. Dolaşan kan ve/veya sıvı miktarının azalması
2. Kanın dolaşımını sağlayan mekanizmanın bozulması (kalp kasılma yetersizliği)
3. Dolaşan sıvının dağılımında bozulma

Altta yatan nedene bağlı olarak doku oksijenizasyonu sağlanamadığında dokular anaerobik solunum yapmaya başlar. Şokun fizyopatolojisi anaerobik solunuma bağlı hücresel düzeyde ve doku düzeyinde olmak üzere 2 aşamalıdır. Hücresel düzeyde hipoksi; laktat oluşumu, hücre içi pH değişimi ve hücre membran geçirgenliğinin bozulmasına neden olmaktadır. Doku düzeyinde hipoksi; serbest radikallerin ve katekolaminlerin sitümüasyonu ile

otonom sinir sistemi etkileyerek sistemik etkilere neden olmaktadır. Başlangıçta bu etkiler kompasatuvar rol oynarken müdahale edilmezse ilerleyen dönemde sistemik inflamatuvar yanıt denilen tüm sistemlerde geri dönüşümsüz multiorgan yetmezliğine neden olabilmektedir (3).

Şokun Sınıflandırılması

Şok alta yatan nedene yönelik sınıflandırılması tedavi ve takip açısından önemlidir. En sık görülen şok türü kanama veya sıvı kaybına bağlı görülen hipovolemik şoktur. Hipovolemik şokta volüm azalmasına bağlı dokulara yeterli oksijen taşınamamaktadır. Kardiyojenik şok, yeterli miktarda volüm olduğu halde kalbin kanı pompalama görevini yetersiz yapmasına bağlı görülen şok türüdür. Kalp kasılmasını ilgilendiren durumlarda görülür. Dağılımsal şok ise volüm yeterli olduğu halde şiddetli periferik vazokonstriksiyona bağlı dokulara yeterli oksijen sunulmasının bozulmasıdır. Septik şok ve anafilaktik şok dağılımsal şokun görüldüğü ve dakikalar içinde acil müdahale gerektiren ciddi klinik durumlardır. Obstrüktif şokta ise dolaşımın devamlılığının patolojik bir duruma bağlı bozulmasıdır. Pulmoner emboli, kardiyak tamponad ve tansiyon pnömotoraks şiddetli hipotansiyonun görüldüğü obstrüktif şok örnekleridir Tablo 1(4).

Tablo 1 Şokun Sınıflandırılması

1.Hipovolemik • Hemorajik, Eksternal-internal hemoraji • Sıvı kaybı İleus Yanık Pankreatit
2. Kardiyojenik • Miyokard enfarktüsü • Kapak yetmezliği • Aritmiler
3.Distribütif • Septik şok • Anafilaktik şok • Nörojenik şok
4. Obstrüktif • Masif pulmoner emboli • Tansiyon pnömotoraks • Kardiyak tamponad • Aort stenozu

Şokun klinik bulguları

Şok altta yatan neden bağlı farklı klinik bulgular göstermesine rağmen, şokun ortak klinik bulgusu dokulara oksijen sağlanamamasına bağlı görülmektedir. Hücresel düzeyde hipoksi anaerobik solunuma sebep olmakta ve laktat oluşumuna sebep olmaktadır. Kan **laktat düzeyi** >2mmol üzerinde olması şokun tansı için anlamlıdır. Şok hastalarında önemli ortak görülen bulgu **hipotansiyondur**. Fakat erken dönemde Hipotansiyon olmaması

şoku dışılamaz. Hipotansiyona vücudun ilk tepkisi **taşikardidir**. Taşikardi ve katekolaminlerin salınımına bağlı erken dönemde hastalar normotansif veya hipertansif olabilir. Erken dönemde **şok indeksi**; taşikardi ve hipotansiyondan daha güvenlidir. Şok indeksi normal değeri 0,5-0,7'dir. Şok indeksinin 0,8'den büyük olması şok için önemlidir(5).

Şok indeksi formülü;

$$\text{Şok indeksi} = \text{Nabız} / \text{Sistolik kan basıncı}$$

Şokta tüm sistemleri etkilendiği ve kopmansatuvar mekanizmaların etkilediği geniş bir klinik mevcuttur. Erken dönemde hipotaniyon ve vazokontriksiyona bağlı soğuk nemli cilt görülür. İlerleyen dönemde ekstremitelerde siyanoz görülebilir. Volüm kaybına bağlı boyun venlerinde kolabs görülebileceği gibi, kardiyojenik şok gibi volüm yüklenmesinde boyun venlerinde dolgunluk görülebilir. Doku perfüzyunun bozulmasına bağlı bilinç düzeyi erken dönemde ajitasyondan komaya varan düzeyde değişebilir. Ayrıca diğer tüm sistemlerin etkilenmesine bağlı multiorgan yetmezliği şokun son döneminde görülmektedir.

İdrar çıkışında azalma ilerleyen dönemde beklenen bir durumdur. **İdrar çıkışı** hastaların tedavi takibinde önemlidir. Saatlik idrar çıkışı normalde >30ml/saattir. İdrar çıkışının <5ml/saat (anüri) olması ileri evre şok olduğunu gösterir. Şok tedavisinde hipotansiyonun düzelmesi ve idrar çıkışının artması tedavinin başarılı olduğunu gösterir. Stres hormonlarının salınımına bağlı

erken dönemde kan şekeri yüksekliği görülebilir. Şok derinliği artıkça solunum sayısında da artma görülür(6).

1.Hipovolemik şok

Dolaşımdaki sıvı ve kan volümünün kaybına bağlı görülmektedir. Acil servislerde ve travmalarda en sık görülen şok türüdür. Kan kaybı eksternal veya internal olabilir. Eksternal kayıplar vücut dışına olan kanamalar olduğundan dolayı kontrolü ve tanısı kolaydır. İnternal kayıplar travmalara bağlı solid organ yaralanmaları, retroperitoneal kanamalar ve GİS (gastrointestinal sistem) kanamaları şeklinde görülebilir. İnternal kanamaların tanısında bazen gecikmeler olabilir. Sıvı kaybı ise GİS kayıpları veya üçüncü boşluğa kayıplar şeklinde görülebilir. Sıvı kayıplarına elektrolit bozuklukları eşlik edebilir. Sıvı/kan kaybı sonrası öncelikle venöz dönüş azalır daha sonra kardiyak debi azalır. Volüm kaybı devam ederse hipotansiyon gelişir ve doku perfüzyonu bozulur. Volüm azalmasının erken dönemde vücudun verdiği yanıtta **şikardi ve vazokonstriksiyondur**. Bu kompanse tuvar mekanizmalar sayesinde erken dönemde hipotansiyon görülmeyebilir. Şok öncesi dönemde hiçbir klinik bulgu görülmeyebilir. Şok öncesi dönemde olası travma mekanizması ve organ hasarı kısa sürede tespit edilmeli şok tedavi protokolü hazırlığı yapılmalıdır.

Hipovolemik şok tanı kriteri;

- Kötü görünüm veya değişmiş zihinsel durum
- Kalp atış hızı > 100 atış / dk
- Solunum hızı > 20 nefes / dk veya PaCO₂ <32 mm Hg
- Arter baz açığı <-4 mEq / L veya laktat > 4 mmol / L
- İdrar çıkışı <0,5 mL / kg / saat
- Arteriyel hipotansiyon > 20 dakika süre

Bu kriterlerin en az 4 tanesinin olması hipovolemik şok tanısı koyar(4).

Hemorajik şok kanama kaybına bağlı farklı klinik evrelerde görülebilir. (tablo 2).Hemorajik şokta 750 ml'ye kadar olan kan kayıpları tolere edilebilir ve hastalar asemptomatikseyredebilir. Fakat daha fazla kayıplarda şok kliniği görülmektedir. Hemorajik şok erken evrelerde tespit edilip müdahale edilmelidir. Bu evrede travma hastası için FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) ile batın içi serbest sıvı tespit edilmesi veya non-travmatik hastalarda aktif melana (GİS kanaması) tespit edilmesi şok kliniği görülmeden tedaviye başlanması için önemlidir. İleri evre şok hastalarında mortalite oranı yüksektir(6).

Tablo2 Hemorajik şok klinik evreleme

	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
Kan kaybı ml %	<750ml <%15	750-1500ml %15-30	1500-2000ml %30-40	>2000ml >40
Nabız	<100/dk	100-120/dk	120-140/dk	>140/dk
Solunum sayısı	14-20/dk	20-30/dk	30-40/dk	>40/dk
Kan basıncı	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
İdrar çıkışı	>30 ml/saat	20-30ml/saat	5-15 ml/saat	<5ml/saat
Bilinç durumu	Hafif anksiyöz- normal	Orta anksiyöz	Anksiyöz- konfüze	Konfüze- koma
Tedavi	kristaloid	kristaloid	Kristaloid/kan	Kristaloid/kan

Hipovolemik şok tedavi:

Hipovolemik şok hastaları için ilk müdahale yeterli ventilasyon ve dolaşım sağlanmasına yönelik olmalıdır. Dışarıya olan kanamalar tampon uygulanarak kontrol edilmelidir. İnternal kanamalar (GİS kanama, Solid organ yaralanması) için hızlı tanı ve müdahale yapılmalıdır. Hastalara intravenöz (IV) veya İntraoseoz (IO) yol ile hemen kristaloid (10-20ml/kg) sıvı resüsitasyonuna başlanmalıdır. Kristaloid sıvı replasmanına rağmen doku perfüzyon bozukluğu devam eden hastalarda ve ileri evre şok hastalarında kan replasmanı (5-10ml/kg) yapılmalıdır (7).

Sıvı resüsitasyonu için kristaloid ve koloid sıvılar mevcuttur (tablo3). Şok hastaları için ideal olan ve öncelikli kullanacağımız sıvı izotonik kristaloider (%0.9 NaCl ve Ringer Laktat) olmalıdır. Kolloidler damar içinde kalma potansiyeli daha iyi sıvılar olmasına rağmen yan etki profili ve maliyet açısından önerilmemektedir. Dekstrozu sıvılar da damar lümeninde kalmadıklarından şok hastalarında erken dönemde tercih edilmemelidir. Önerilen sıvı miktarı başlangıçta 1-2L veya 10-20ml/kg izotonik kristaloid olmalıdır. Kan replasmanı yapılacak ciddi hastalarda yüksek miktarda sıvı yerine mümkün olan en kısa sürede kan replasmanı başlanmalıdır (8).

Tablo3: Kristaloidler ve Kolloidler

Kristaloidler	Kolloidler
(%0.9) NaCl	Albumin
Ringer Laktat	Dekstran
Dekstrozu sıvılar	Hidroksi etil starc
İsolayt P-M	Amilopektin deriveleri

Kan transfüzyonuları evre şok hastaları ve sıvı resüsitasyonuna sonrası hipotansiyon devam eden hastalarda düşünülmelidir. Kan transfüzyon için öncelik olarak hastanın kan grubu ile eşleştirilmiş kan kullanılmalıdır. Şiddetli hipotansiyonu olan kanama miktarı fazla olan hatalarda 0Rh- kan kullanılabilir. Doğurgan yaşta olan bayan hastalar hariç diğer hastalara 0Rh+ kan kullanılabilir. Kan replasmanı için ideal kan ürünü eritrosit

süspansiyonudur (ES). Başlangıç ES başlama dozu yetişkinler için 1-2 ünite, çocuklar için 5-10ml/kg olmalıdır. Devam eden kanamalarda daha fazla kan ürünü transfüzyonu ihtiyacı olabilir. Fazla miktarda sıvı ve kan replasmanı koagülopatiye neden olabilir. Masif transfüzyon hastalarında koagülopati gelişmemesi içinkan replasmanı belli bir kurala göre yapılmalıdır. İlk 1 saatte 4 üniteden fazla ES transfüzyonu veya 24 saatte 10 üniteden fazla ES transfüzyonu yapılması masif transfüzyon olarak tanımlanır. Masif ransfüzyon durumunda 1 ünite ES, 1 ünite taze donmuş plazma (TDP) ve 1 ünite trombosit süspansiyonu olacak şekilde kan replasmanı yapılmalıdır(6).

Son kılavuzlar hemorajik şokta agresif sıvı resüsitasyonu yerine dengeli sıvı resüsitasyonu (1 litre kristalloid) önerilmekte, devam eden kanama varsa erken dönemde kan replasmanı önerilmektedir (8). Kan replasmanı geciktirmemelidir. Masif transfüzyon **ABC (Assessment of Blood Consumption) skoru** ile önceden tahmin edilebilir. (tablo3). ABC skoru 4 maddeden oluşur. Her biri bir puan, Skor 2 veya fazla ise MT aktivasyonu zorunludur, 2 puan MT tahmini %38, 3 puan MT tahmini %45, 4 puan ise MT tahmini %100'dür(4).

Tablo3: ABC (Assessment of Blood Consumption) skoru

Sistolik kan basıncı ≤ 90 mmHg (1 puan)
Nabız sayısı ≥ 120 atım/dk (1 puan)
Penetre mekanizma (1 puan)
FAST USG’de sıvı varlığı (1 puan)

ABC: Assessment of Blood Consumption, **FAST:**Focused Assessment with Sonography for Trauma

2.Kardiyojenik şok

Kardiyojenik şok, kalbin kanı pompalama görevini tam yerine getirememesinden kaynaklanır. Akut miyokard enfarktüsü(AMI), Kalp kapak hastalıkları, ritim bozuklukları ve enfeksiyonlar (miyokardit, endokardit) kardiyojenik şoka neden olabilir. Damar içi sıvı hacminormal veya artmıştır. Kalp atım hacmi azalmıştır. Buna bağlı yetersiz doku perfüzyonu gelişir.

Kardiyojenik Şokta; şok bulgularına ilave olarak altta yatan kardiyak nedene bağlı belirti ve bulgular da gözlemlenebilir. Cilt soluk-soğuk-nemli, Hipotansiyon, Filiform nabız, Hırıltılı solunum, hava açlığı bulguları, periferik nabızların alınamaması, Periferde siyanoz, Juguler venlerde dolgunluk görülebilir. Bilinç durumu hipoperfüzyona bağlı ajitasyon ve konfüzyon görülebilir.

Kardiyojenik şok tedavi:

Öncelik tedavi hastanın stabilizasyonuna yönelik havayolu ve dolaşımın devamlılığın sağlanmasıdır. Tüm hastalara oksijen desteği

sağlanmalıdır. Endotrakeal entübasyon ihtiyacı varsa geciktirilmemelidir. Pozitif basınçlı ventilasyon kardiyojenik şok hastalarında yararlıdır. Daha sonra altta yatan nedene yönelik hızlı ve dikkatli değerlendirme olmalıdır. İlk yapılması gereken 12 derivasyonlu EKG çekilerek AMI ve aritmiler olup olmadığı tespit edip ve buna yönelik tedaviler başlanmalıdır. AMI enfarktüsüne bağlı kardiyojenik şok hastaları için perkutan koroner girişim (PKG) ilk ve en önemli tedavi yaklaşımıdır. PKG, Trombolitik tedaviden daha yararlıdır.

Kardiyojenik şok hastalarında sıvı tedavisi için dikkatli olunmalıdır. Akciğer ödemi yoksa 250ml İzotonik verilip vital bulgular kontrol edilir. Sağ ventrikül iskemisine bağlı hipotansiyon durumunda daha fazla sıvı verilmelidir. Vital bulgularda düzelme yoksa veya sıvı verilemiyorsa vazopresör ajan başlanır. Vazopresör ajan için norepinefrin 2-20mcq/dk dozunda başlanılarak artırılır. Sıvı kaybı yoksa doputamin başlanabilir. Dobutamin periferel vazodilatasyon yapabileceğinden dopamin ile beraber başlanmalıdır. Dobutamin 2-20mqc/kg/dk, Dopamin 2-20mqc/kg/dk dozunda başlanır istenen etki görülen en düşük dozda infüzyona devam edilir. İntraaortik balon pompası afterloadu azaltarak miyokard perfüzyonu düzeltebilir. Zaman kazanılması için kullanılabilir. Akciğer ödemi düşünülüyorsa sıvı kısıtlanmalıdır ve hasta sedyeye oturur vaziyette alınmalıdır. Ajite ve ağrısı olan hastaya 2 mg morfin sülfat

verilebilir. Nefes darlığı olan konjestif kalp yetmezliği olan hastayaidrar sondası takılıp diüretik (furosemid) verilir (6).

1.Dağılımsal şok

Bu bölümde septik şok anlatılacaktır. Anafilaktik şok, ilgili bölümde ayrıntılı anlatılmıştır.

Septik şok

Enfeksiyonlara bağlı vücudun sistemik yanıtının bir sonucu olarak doku perfüzyonun bozulmasıdır. Sıvının dağılımı perifere ve doku aralığına yönelmesi sonucu hayati organlar yeterli perfüzyon olmaz. İnsidansı giderek artmaktadır. Sepsis: şüpheli veya tanı konulmuş enfeksiyonu olan hastalarda ilave olarak 2 veya 3 qSOFA skorunun olması olarak tanımlanmıştır. Septik Şok ise Sepsis varlığında OAB>65mmHg tutmak için vazopresör ihtiyacı olması ve laktat seviyesi>2 mmol/L olması olarak tanımlanır. Yoğun bakımda yatan hastalar için SOFA skoru kullanılır. SOFA skorunun acil serviste kullanımı pratik olmadığından quick SOFA (qSOFA) önerilmektedir (9).

qSOFA (Quick SOFA) kriterleri
Hipotansiyon SKB $\leq$ 100 mmHg (1 puan)
Bilinç bozukluğu GKS $\leq$ 13 (1 puan)
Takipne $\geq$ 22/dk (1 puan)

Septik şok tedavi

Septik şok hipotansiyon ile beraber enfeksiyon bulgularının görüldüğü mortalitesi yüksek şok türüdür. Uzun yoğun bakım yatışlarında önemli bir problemidir. Erken tanı ve müdahale önemlidir. Tanı konulduğunda erken dönemde **sıvı resüsitasyonu** ve **Antibiyoterapi** başlanması önemlidir. Sıvı resüsitasyonuna rağmen hipotansiyon devam eden hastalarda **vazopresör** ilaçlar başlanmalıdır. Sıvı resüsitasyonu için öncelikli başlanacağı sıvılar izotoniik kristaloidler (%0,9 NaCl veya RL) olmalıdır. Yüksek sıvı verilme riski olmayan hastalar (KKY, KBY, Akciğer ödemi) için İlk 3 saatte 30ml/kg başlangıç dozu önerilmektedir. İlk yarım saatte 1000ml sıvı verilmelidir. Antibiyoterapi için olası etkene yönelik uygun antibiyotiğin ilk 1 saatte başlanmasıdır. Vazopresör ajanlar için çok sayıda çalışma mevcuttur. Septik şok hastaları için norepinefrinin dopaminden daha etkili ve güvenlidir. İhtiyaç durumunda ek vazopresör ajan (epinefrin, dobutamin, vazopresin) önerilmektedir (10).

Septik şok hastaları için ek tedaviler steroidler, hipotermi, enteral beslenme, sedasyon, diyabetik hastalar için insülin ve hemoglobin düşüklüğü için kan transfüzyonu önerilmektedir. Bu tedavilerden steroid tedavisi seçilmiş hastalarda yararlı olabileceği vurgulanmıştır (11).

Sonuç

- Şok doku perfüzyon bozukluğunun sebep olduğu çok semptomlu klinik durumdur.
- Klinik olarak şok öncesi dönem, şok ve multiorgan yetmezliği dönemi görülebilmektedir.
- Şok öncesi dönemde tanı konulup müdahale edilmesi mortaliteyi azaltır.
- Tanı ve tedavi farklılığından dolayı şok oluş mekanizması olarak dört sınıfa ayrılır.
- Hipotansiyon tüm şok türlerinde ortak bulgudur. Fakat erken dönemde hipotansiyon görülmeyebilir.
- Tanıda şok indeksi erken dönemde sistolik tansiyon ve taşikardiden daha anlamlıdır.
- Kan laktat düzeyi şok tanısında kullanılan önemli değerdir.
- İdrar çıkışı tanı ve tedavi takibinde önemlidir.
- Hipovolemik şok en çok görülen şok türüdür.
- İleri evre hemorajik şok hastalarında kan transfüzyonu erken dönemde başlanmalıdır
- Masif transfüzyon ihtiyacı olan hastalarda 1ES-1TDP-1Trombosit süspansiyonu olacak şekilde transfüzyon uygulanır.

- Kardiyojenik şok hastalarında altta yatan nedene bağlı klinik ve tedavi yaklaşımı farklılık gösterebilir.
- Kardiyojenik şok hastalarında sıvı uygulanması dikkatli yapılmalıdır.
- Kardiyojenik şok durumunda sıvı verilmiyor veya sıvıya rağmen hipotansiyon devam ediyorsa vazopresör ajan başlanır.
- Septik şok tanısı güncel kılavuzlarda değişmiştir.
- Sepsis: şüpheli veya tanı konulmuş enfeksiyonu olan hastalarda ilave olarak 2 veya 3 qSOFA skorunun olması olarak tanımlanmıştır.
- Sepsis tanısı olan hastada vazopresör ihtiyacı olması septik şok olarak tanımlanır.
- Septik şokta tedavide erken dönemde sıvı resüstasyonu ve uygun antibiyotik uygulanması önemlidir.
- Septik şokta vazopresör ajan olarak adrenalin ve noradrenalin daha etkilidir.

KAYNAKÇA

1. Lier H, Bernhard M, Hossfeld B. Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock [Hypovolemic and hemorrhagic shock]. Anaesthesist. 2018;67(3):225-244.
2. Wacker DA, Winters ME. Shock. Emerg Med Clin North Am. 2014;32(4):747
3. Bonanno, F. G. (2011). Physiopathology of shock. Journal of Emergencies, Trauma and Shock,2011; 4(2): 222-232
4. Marx J, Hockberger R, Walls R. Rosen's Emergency Medicine- Concepts and Clinical Practice E-Book: 2-Volume Set. Elsevier Health Sciences. 2013 Chapter 6; p67-75
5. Katırcı Y,Şok, Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı-, Cander B., Editör, İstanbul Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2016 ss.1593-1609
6. Tintinalli JE SJS, Ma OJ, Yealy MD, Cline DM, Tintinalli's MGD. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2016, section 4: Shock p:219-250
7. Petrosoniak A, Hicks C. Resuscitation Resequenced: A Rational Approach to Patients with Trauma in Shock. Emerg Med Clin North Am. 2018;36(1):41-60.

8. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 10th ed, American College of Surgeons, Chicago 2018.
9. De Backer D, Dorman T. Surviving Sepsis Guidelines. *JAMA*. January 2017. doi: [10.1001/jama.2017.0059](https://doi.org/10.1001/jama.2017.0059)
10. Marik PE, Weinmann M. Optimizing fluid therapy in shock. *Curr Opin Crit Care*. 2019;25(3):246-251.
11. Howell MD, Davis AM. Management of Sepsis and Septic Shock. *JAMA*. January 2017. doi: [10.1001/jama.2017.0131](https://doi.org/10.1001/jama.2017.0131)

BÖLÜM III

Gastrointestinal Kanamalar

Hasan Can GÜVEN¹

Giriş

Ağızdan başlayıp anüse kadar devam eden sindirim sistemindeki tüm kanamalar, gastrointestinal kanama olarak isimlendirilir. Gastrointestinal kanamalar iki geniş kategoride incelenebilir. Bu ayrım Treitz ligamenti (Ligamentum suspensorum duodeni) adındaki anatomik bölge sayesinde yapılır. Treitz ligamentinin proksimalinden kaynaklanan kanama (özefagus, mide, duodenum orijinli kanamalar) genellikle hematemez veya melena olarak ortaya çıkar ve üst GI kanama olarak adlandırılır; distalinden kaynaklanan kanama çoğunlukla hematokezya olarak ortaya çıkar ve

¹ Uzm. Dr. Hasan Can GÜVEN, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Antalya/Türkiye, Orcid: 0000-0001-5576-4911 , hasancanguven@gmail.com

alt GI kanama olarak adlandırılır. Bu ayırım gastrointestinal kanamaların sınıflandırılmasını, tanısını ve tedavisini sağlar. Kanama %80 oranında kendiliğinden durur, %20 oranında devam eder veya tekrarlar(Imdahl, 2001). Malignite ve varis kanaması olan hastalarda uzun dönem prognoz en kötüdür. Prognoz ilerleyen yaşla birlikte kötüleşir(Roberts, Button, & Williams, 2012). Ayrıca uygunsuz veya bilinçsiz ilaç kullanımı tehlikelidir. Aspirin, non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve divertikülit divertiküler kanama riskini artırır(Wilkins, Embry, & George, 2013). GIS kanamaları toplumda; üst GIS kanamaları 100.000 kişide 39-172, alt GIS kanama 100.000 kişide 109 oranında görülmektedir(Blatchford, Davidson, Murray, Blatchford, & Pell, 1997; Peery et al., 2015; Rockall, Logan, Devlin, & Northfield, 1995; Sostres & Lanas, 2011). Üst ve alt GI kanama nedeni yatan hastaların mortalite oranlarının sırasıyla %10 ve %4 olduğu tahmin edilmektedir(Kong et al., 2017).

Aşikâr Kanama

Kanama 3 farklı şekilde görülmektedir:

- Hematemez
- Melena
- Hematokezya

Hematemez (mide asidinin etkisiyle hematinize olan kan): Treitz ligamenti proksimalinden kaynaklanan parlak kırmızı veya kahve telvesi rengine olan kanlı kusmadır.

Melena (HCI, bağırsak bakterileri ve sindirim enzimlerinin etkisiyle sindirilmiş kan içerir): Genellikle üst gastrointestinal kanamalardan kaynaklanan parlak, siyah, kötü kokulu, sümüksü görünümlü dışkı benzeri bir kanamadır. Bununla birlikte ince bağırsakların proksimal seviyelerinden ve kolondan olan kanamalarda da melena görülebilir. En az 50 ml kan melenaya neden olabilir. 1000 ml kanama beş gün süreyle melenaya neden olabilir.

Hematokezya: Rektumdan taze parlak kırmızı (çilek jölesi) veya maun rengine dışkılama ile karakterize kanamadır. Genellikle ileoçekal valvden daha distal seviyede kanamaların göstergesidir. Ağır üst gastrointestinal kanamalarda hematokezyaya yol açabilir.

Hematemez ve melena üst GI kanamaya işaret ederken, hematokezya genellikle alt GI kanamalarda görülür. Tekrarlayan kusma sonrası kanamalarda Mallory-Weiss sendromu akılda tutulmalıdır.

Gastrointestinal kanamayı taklit eden durumlar

Nazofarengeal kanamalar, kırmızı renkli yiyecek ve içeceklerin tüketimi sonrasında olan kusmalar **hematemez** ile karıştırılabilir.

Demir, bizmut içeren ilaçlar, aktif kömür, çeşitli gıda boyalarının tüketimi, ıspanak ve pancar gibi sebzelerin tüketimi sonrasında dışkı **melena** ile karıştırılabilir.

Vajinal kanama, makroskopik hematüri, iyi sindirilmemiş kırmızı yiyecekler (üzüm, pancar) **hematokezya** ile karıştırılabilir.

Miktarına göre gastrointestinal kanama

Majör Kanama: 24 saat içinde üç üniteden fazla kan transfüzyonu gereksinimi, hematokezya.

Minör Kanama: 24 saat içinde üç üniteden az kan transfüzyonu gereksinimi, melena

Gizli Kanama: Hafif ve sinsi kanama dışkıda gizli kan pozitifliği şeklinde kendini gösterir. Üst ya da alt GI kaynaklı olabilir. Bu miktardaki kanamalar akut süreçte bulguya sebep olmamakla beraber uzun süreçte şokun silik bulgularının gözlenmesine yol açabilir.

Üst gastrointestinal sistem kanaması Nedenleri

Peptik Ülser (prevalansta düşüşe rağmen hala üst GI kanamanın en sık nedenidir.) Güncel klinik araştırma sonuçlarına göre şüpheli üst GI kanama için yapılan endoskopilerin yalnızca %20'sinde mide ve duodenal ülser bulunmuş(Boonpongmanee et al., 2004).

- Akut Mukozal Lezyonlar, Özefajit

- Özofagogastrik varisler
- Cushing Ülseri, Curling Ülseri, Barret Ülseri
- Mallory-Weiss Sendromu
- Menetrier Hastalığı
- Hiatal Herniler- CRST sendromu (Kalsinozis, Raynaud Fenomeni, Sklerodaktili, Telenjektazi)
- Vasküler anomaliler, Arterioenterik fistüller
- Anjiyodisplazi
- Dieulafoy lezyonu (gastrointestinal epiteli aşındıran ancak primer ülserasyonu olmayan kanayan dilate damar; GI kanalının herhangi bir yerinde oluşabilir(Lee, Walmsley, Leong, & Sung, 2003).
- Gastrik antral kapak ektazisi (karpuz mide olarak da bilinir)
- Cameron lezyonları (hiatal herni bölgesinde meydana gelen hemorajik ülserler(Weston, 1996).
- Yabancı cisim yutulması
- Ameliyat sonrası kanama (anastomoz kanaması, polipektomi sonrası kanama, sfinkterotomi sonrası kanama)
- Üst GI tümörler
- Hemobilia (safra yollarından kanama)

- Hemosuccus pankreatiti (pankreas kanalından kanama)
- Antikoagölan, antitrombotik, steroid ve NSAİİ ilaçların kullanımı
- Stres, sepsis

Üst GI kanama belirtileri

Üst GI sistem kanamalarının en sık tipi olan mide kanaması birçok farklı nedenle ortaya çıkabilir. Ani ve şiddetli kanamalar olabileceği gibi hafif, küçük ve devamlı olmayan kanamalar da görülebilir. Daha çok mide iç duvarındaki iltihaplanmaya bağlı olarak görülen kanamanın belirtileri yorgunluk, halsizlik, karın ağrısı, epigastrik yanma, baş dönmesi ve anemi gibi bulgularla kendini gösterir. Kırmızı veya koyu renkli kanlı kusma (hematemez), dışkılama sırasında kan görülmesi ve koyu siyah gaita olması da mide kanamasını düşündüren belirtiler arasında yer alıyor. Diğer mide kanaması belirtilerini ise şu şekilde sıralayabiliriz:

- Epigastrik ağrı, üst karın bölgesinde rahatsızlık
- Bulantı ve kahve telvesi gibi görünen kusma
- Senkop
- Nefes darlığı
- Hipotansiyon
- Soğuk terleme ve çarpıntı

- İştahsızlık
- Tokluk hissi
- Hazımsızlık
- Oligüri
- Anüsten gelen parlak veya koyu kırmızı kan
- Koyu siyah renkte dışkılama(Melena)
- İnatçı ishal

Gastrointestinal kanamanın diğer belirtileri

- Postural Hipotansiyon
- Hipotansiyon
- Şok
- Azotemi

Fizik muayene

GI kanaması olan hastalarda öncelik, vital bulguları kontrol etmek ve stabilize etmektir. Kan basıncı ve kalp hızı monitörizasyonu sağlanmalıdır. Hipotansiyon ve istirahat taşikardisi gibi açık şok bulguları gözlemlenebilir. Ancak ortostatik hipotansiyon ve taşikardi, nabız basıncında daralma veya takipne gibi şokun silik bulgular da dikkate alınmalıdır. Hipotansiyon şokun geç bir belirtisidir; sırtüstü hipotansiyon gelişmesi hastanın %30'dan fazla kan kaybı olduğunu gösterir. Hastanın kan ürünü replasmanına

ihtiyacı bu noktada gelişebilir. Bazı hastalarda kullandıkları ilaçlar (B-blokerler) nedeniyle kan kaybına taşı kardiyak yanıtı olmayabilir ya da normalde hipertansif olan hastanın, normal gözlenen kan basıncı kanama bulgusunu maskeleyebilir. Bu nedenle medikal öykü derinleştirilmeli, özgeçmiş ve kullanılan ilaçlar gözden geçirilmelidir. Fizik muayenede rektal tuşede kanama görülmesinin yanı sıra anemi (konjonktiva ve ciltte soluk görünüm) veya karaciğer yetmezliği bulguları da görülebilir. Bazı yayınlar üst GI kanama şüphesi olan hastalarda nazogastrik tüp yerleştirilmesi ve aspirasyon tanı açısından faydalı olduğunu savunmaktadır (A. Barkun, Bardou, Marshall, & Group*, 2003). Ancak lavajda kanama olmaması üst GİS kanamasını dışlamaz. Duodenal reflü gösterilemeyebilir veya pilorik spazm ve ödem nedeniyle aralıklı kanama tespit edilemeyebilir. Gastrik lavajda kanlı içeriğin saptanması, endoskopiye alınma sürecini kısalttığı ve lavajda midede kalan pıhtıların temizlenmesi ile endoskopik görüşü iyileştirdiği için nazogastrik uygulama bir kesim tarafından hala önerilmektedir (Huang et al., 2011). Fakat nazogastrik tüp uygulamasının üst GI kanama şüpheli hastalarda rutin kullanımı hakkında fikir birliği yoktur. Bu prosedürün hastalar için gereksiz rahatsız edici olması, potansiyel olarak zararlı olabileceği, kanamanın kaynağını güvenilir bir şekilde tahmin etmediği ve hasta sonuçlarını da önemli ölçüde etkilemediği gerekçesiyle bir kesim bu uygulamaya karşı çıkmaktadır (Rockey, Ahn, & de Melo Jr, 2017).

Alt gastrointestinal sistem kanaması

- Meckel Divertikülü (İleumun son kısmında görülen konjenital anomali, bağırsak duvarından küçük bir çıkıntı, embriyonik kalıntı, yapısı çoğunlukla ileum mukozası, mide mukozası içerebilir)

- Hemoroid, Anal fissür (küçük aralıklı rektal kanamanın en yaygın nedenleridir.)

- Bağırsak Duplikasyonu,
- Jejunal Polipler, Kolon Karsinomu, Neoplazmlar (Genellikle gizli kanama şeklindedir, nadiren masif kanamaya neden olur. Hastaların çoğu anemi ve senkop atağı ile başvurur)

- Vasküler Ektazi
- Crohn hastalığının mukozal tutulumu (Özellikle terminal ileumu tutan kronik enflamatuar hastalık. Derin ülserler bazen ciddi kanamalara neden olabilir).

- Ülseratif kolit; şiddetli alt GİS kanamalarının sadece %1'ini oluşturur. Özellikle genç popülasyondaki kanamalarda düşünülmelidir.

- İskemik kolit: Yaşlı, diyabetik, aterosklerotik damar hastalığı, kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda ve vaskülitte daha sık görülür.

- Enfeksiyöz kolit (psödomembranöz kolit, enterohemorajik E. coli koliti, shigella koliti, amebik kolit, CMV koliti vb) nadiren ciddi alt GİS kanaması bulunabilir ve genellikle ateş, karın ağrısı, ishal eşlik eder.

- Radyasyon koliti, prostat ve over gibi pelvik organlara uygulanan radyoterapi sonrasında ortaya çıkar ve alt GI kanamaların yaklaşık %5'ini oluşturur.

Tablo 1: Alt ve üst GI kanamalarındaki farklılıklar.

	Üst Gİ Kanama	Alt Gİ Kanama
Semptom	Hematemez/Melena	Hematokezya
Gastrik Aspirat	Kanlı	Normal
Barsak Sesleri	Hiperaktif	Normal
Kan Üre Azotu(BUN)	Artmış	Normal

Gastrointestinal sistem kanamalarında tanı

GI kanama düşündüren şikayetlerle başvuran hastaların anamnezinde dikkatle incelenmesi gereken bazı özellikler mevcuttur. İlaç kullanımı, alkol alımı, kostik madde maruziyeti, ülser öyküsü, kilo kaybı, iştahsızlık, kusma gibi birçok parametre değerlendirildikten sonra fizik muayene yapılır.

Laboratuvar testleri de kanamanın kaynağını belirlemek için ipuçları sağlayabilir. İzole azotemi genellikle üst GI kanama hastalarında görülür. Sindirilen kanın parçalanması ve böbreklere

giden kan akışının azalmasından kaynaklanır. Kan üre azotunun kreatinine oranının (BUN/Kreatinin) 35'ten yüksek olması üst GI kanamayı tanımlamada %90 oranında spesifiktir(Ziabari et al., 2019). Ancak, BUN/Kreatinin oranının duyarlılığı düşüktür ve dışlamada yararlı değildir.

Hastanın bilinç, turgor tonus, anemi, cilt, respiratuar parametreleri, tansiyon ve nabız bulguları dikkatlice değerlendirilmelidir. Hemodinamik durumun değerlendirilmesi bu hasta grubunda oldukça önemlidir. Tüm GİS kanamalarında ilk yapılması gereken kanamanın şiddetinin değerlendirilmesidir. Bu değerlendirme temelde şok evrelemesi ile yapılabilir. İntravasküler volümün önemli bir kısmının kaybedildiği masif kanamalarda hasta hipovolemik şoktabdır. İntravasküler volüm kaybının %15'ten az olduğu evre 1 şok olgularında vital bulgulara genellikle anlamlı bir değişiklik izlenmemektedir. (Bazen minimal taşikardi izlenebilir.) Baz defisiti 0 ile -2 mEq/L aralığındadır. Bu grupta yer alan, bu durum dışında sağlıklı olgularda kan transfüzyonu ve volüm replasmanı gereksinimi yoktur, izlem yeterlidir. Çünkü transkapiller geri dolum ve diğer kompanse edici mekanizmalar sayesinde, 24 saat içinde kaybedilen volüm yerine konmasını sağlayacaktır. İntravasküler volüm kaybının %15-30 aralığında olduğu evre 2 şok olgularında genellikle taşikardi, takipne ve düşük nabız basıncı izlenebilir. Bu grupta sistolik kan basıncında belirgin değişiklik olması beklenmez. Baz defisiti -2 ile -6 mEq/L aralığındadır. Bu

gruptaki hastalarda kaygı, korku ve düşmanlık gibi hafif santral sinir sistemi bulguları izlenebilir. Bu gruptaki olgularda kan transfüzyonu ilerleyen süreçte gerekli olabilir ancak olguların çoğu başlangıçta kristaloid solüsyonlar ile stabilize edilebilir. İntravasküler volüm kaybının %31-40 aralığında olduğu evre 3 şok olguları tipik olarak belirgin taşikardi, takipne, belirgin mental durum değişiklikleri ve hipotansiyon gibi uygunsuz perfüzyonun klasik bulguları ile prezente olur. Bu gruptaki olgularda şok durumunu tersine çevirmek için kan ürünlerine ihtiyaç vardır. İntravasküler volüm kaybının %40'tan fazla olduğu evre 4 şok olgularında belirgin taşikardi, sistolik kan basıncında belirgin düşüş, çok dar bir nabız basıncı veya ölçülemeyen diyastolik kan basıncı izlenir. Bu gruptaki hastalarda cilt soğuk ve soluktur, idrar çıkışı ihmal edilecek kadar azdır ve sıklıkla ileri düzeyde mental durum değişiklikleri izlenir. Bu gruptaki hastaların stabilizasyonu için genellikle masif transfüzyon protokollerinin devreye alınmasına ihtiyaç vardır(Mutschler et al., 2014). Düşük şok evrelemesine sahip olan hastaların %80'i uygun destekleyici tedavi ile kendiliğinden düzelir. (Damar yolu açılmalı ve kolloid infüzyonu (SF/RL) başlatılmalı, doku hipoksisini önlemek için nazal kanül veya maske ile O2 verilmeli, idrar çıkışı izlenmelidir.)

Tablo 2: Şok evrelemesi

PARAMETRE	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	EVRE 4
Yaklaşık kan kaybı	<15%	15-30%	31-40%	>40%
Kalp hızı	↔	↔ / ↑	↑	↑ / ↑↑
Kan basıncı	↔	↔	↔ / ↓	↓
Nabız basıncı	↔	↓	↓	↓
Solunum sayısı	↔	↔	↔ / ↑	↑
GKS	↔	↔	↓	↓
Baz <u>defisiti</u>	0 / -2 <u>mEq/L</u>	-2 / -6 <u>mEq/L</u>	-6 / -10 <u>mEq/L</u>	-10 <u>mEq/L</u> ya da daha düşük
Kan ürünü ihtiyacı	İzlem	Olabilir	Gerekli	Masif transfüzyon protokolü
GKS: Glasgow koma skalası skoru				

Kanama miktarı az olan genç bir hastanın genel durumunda bozulma beklenmez ve yalnızca melena tarif edebilir. Çok miktarda kanaması olan bir hasta şoka girebilir. Majör kanama belirtileri: Hipotansiyon, taşikardi, nabız basıncında daralma, takipne, hipovolemiye sekonder paradoksal bradikardi Üst GİS kanaması olan hastada hipovolemi bulguları (solukluk, çarpıntı, diaforez, halsizlik, yorgunluk, hipotansiyon, taşikardi) saptanır. Karaciğer sirozunun periferik bulguları (palmar eritem, spider-anjiyom, sarılık vb) ve portal HT bulguları (splenomegali, kollateral oluşumlar ve asit) saptanabilir. Bu bulgularla birlikte kanama hematemez şeklinde ve bol miktarda ise aksi ispat edilene kadar varis kanaması olarak düşünülmelidir.

Eşlik eden AKS gelişimi GI kanamalarını karmaşık hale getirebileceği ve atipik semptomlarla ortaya çıkabileceği için 35 yaş üstü ve kardiyak risk faktörleri olan hastalarda tarama amaçlı elektrokardiyogram görülmesi önerilmektedir. Diyabet öyküsü, tütün kullanımı, karaciğer sirozu, anemi (hemoglobin <9 g/dL) veya önceki AKS atakları, üst GI kanamalı hastalarda AKS gelişimi için risk faktörleridir(Wang, Li, & Du, 2019).

Risk skorlamaları

GİS kanamasında mortalite riskinin hesaplamasında kullanılan Glasgow-Blatchford kanama skorlamasında tablo 3’te yer alan bazı parametreler kullanılarak hastanın risk skoru belirlenmektedir. Risk düşük ise endoskopi yapılmadan taburculuk planlanabilir.

Tablo 3: Glasgow Blatchford Skoru

Sistolik Kan Basıncı mmHg		Üre Mmol/L	Hemoglobin g/dL			Nabız ≥ 100	1
100 - 109	1	6.5 - 7.9	Erkek	Kadın		Melena	1
90 - 99	2	8.0 - 9.9	12.0 - 12.9	10.0 - 11.9	1	Senkop	2
< 90	3	10.0 - 24.9	10.0 - 11.9		3	Karaciğer hastalığı	2
		≥ 25.0	< 10.0	< 10.0	6	Kalp yetmezliği	2
Toplam puan	0-1	Düşük ölüm riski. Taburculuk ve ayaktan tedavi düşünülebilir.	5+	Artmış 30 günlük mortalite.	7+	Endoskopi, hemostatik müdahale ihtiyacı	

Tam Rockall skorlaması endoskopi yapıldıktan sonra tekrar kanama ve mortalite riski için kullanılabilir. “Klinik” Rockall skorlaması da endoskopi yapılmadan hesaplanabilir. Ancak bu risk

skorlamasının Glasgow Blatford'dan üstün olduğu gösterilmemiştir. Günümüzde acil pratiğinde yeri kısıtlıdır.

Tablo 4: Tam Rockall skoru

Risk Faktörü	Skor			
	0	1	2	3
Yaş	< 60	60 - 79	> 80	
Şok	Şok bulgusu yok	Nabız > 100	SKB < 100 mmHg	
Komorbidite	Yok		KKY, KAH	KBY, KC yetmezliği, Metastatik Kanser
Tanı	Mallory-Weiss	Diğer tanılar	GI malignite	
Kanama kanıtı	Yok		Kan, pıhtı, aktif kanayan damar	

AIMS65 hastanede yatan hastalarda mortalite değerlendirmek amaçlı kullanılabilir. Risk faktörü artışı, mortalite oranı ile korelasyon göstermektedir.

Tablo 5: AIMS65

Risk Faktörü
A lbumin < 3 g/dL
I NR > 1,5
Bilinç bozukluğu (altered m ental status)
S KB < 90 mmHg
> 65 yaş

Tablo 6: Forest sınıflaması

Sınıf	Kanama Bulgusu
1	Aktif kanama var
1a	Fıskırır tarzda kanama
1b	Sızdırır tarzda kanama
2	Aktif kanama yok, geçirilmiş kanama bulgusu var
2a	Görülebilir damar yapısı
2b	Pıhtı ile kaplı ülser
2c	Hematin ile kaplı ülser
3	Stigmata yok, temiz tabanlı ülser

Forest Sınıflaması: Endoskopik görüntülemelerde kanamanın tekrarlama riskini belirlemek için kullanılır.

GI kanamaya genel yaklaşım

- Öykü-Fizik Muayene
- Hematokrit, BUN, Pıhtılaşma Parametreleri, Kan grubu, Karaciğer enzimleri, böbrek enzimleri, kardiyak enzim izleme, laktat
- Üst GI endoskopi tanısal ve terapötik olabilir. Üst GI kanalın (tipik olarak ağız boşluğundan duodenuma kadar) görüntülenmesine ve enjeksiyon, termal koagülasyon veya hemostatik klipsler/bantlar ile tedaviye olanak sağlar.
- Alt GI endoskopi/kolonoskopi tanısal ve terapötik olabilir.
- Anoskop-Sigmoidoskopi
- Nazogastrik Aspirasyon-Endoskopi

-Kolonoskopi; melenası olan, endoskopisi negatif hastalarda tanı ve tedavi aracıdır.

- Arteriyografi, anjiyografi enteroskopi anjiyografi

- Enteroklizis

- Nükleer sintigrafi: İşaretlenmiş eritrosit taraması, Teknesyum-99m kullanarak 0,1 ila 0,5 mL / dak hızında meydana gelen kanamayı tespit eder (sadece aktif kanamayı tespit edebilir), anjiyografik ve cerrahi müdahalelerin lokalizasyonuna yardımcı olabilir(Dusold, Burke, Carpentier, & Dyck, 1994).

- BT anjiyografi: Aktif olarak kanayan bir damarın tanımlanmasını sağlar

- Standart anjiyografi: Kanayan damarın tanımlanmasını ve embolizasyon veya intra-arteriyel vazopressin ile potansiyel tedaviyi sağlar(Funaki, 2002). Bölgeyi görüntülemek için 0,5 ila 1,0 mL/dak hızında aktif kanama gerektirir(Funaki, 2002).

- Meckel taraması: ektopik gastrik mukozayı aramak için nükleer tıp taramasıdır. Girişimsel radyologlar, anjiyografi kılavuzluğunda embolizasyon gibi terapötik modaliteleri de uygulayabilen tanısal prosedürler gerçekleştirebilirler.

Üst GI kanama nasıl tedavi edilir?

Hekim kanamaya neden olan faktörü ve kanayan bölgeyi belirledikten sonra hangi tedavi yönteminin uygulanması gerektiği

konusunda hastayı detaylı olarak bilgilendirir. Kanayan bölgeye hemoklips uygulanması, endoskopik yöntemle mide mukozasına takılan klipsler, yara kapatıldıktan sonra yaklaşık bir hafta içinde kendiliğinden düşer. Böylece kanayan bölge hızlı ve etkili bir şekilde iyileşir. Kanama varis veya peptik ülser kaynaklı ise vazopressin, somatostatin veya PPI gibi ilaçlar tercih edilir. İlaçlı veya endoskopik tedavinin başarısız olduğu durumlarda cerrahi prosedürlere başvurulabilir. Öncelik hastaların hemodinamik stabilizasyonudur. Çok miktarda kanlı kusma veya bilinç bozukluğu olan hastalar, hava yollarını koruyamayacakları öngörülüyorsa entübe edilmelidir. İki geniş damar yolu açılmalıdır. (Mümkünse 16G) Hidrasyona başlanmalıdır.

Üst GI kanamada PPI (80 mg iv puşe, ardından 8 mg/saat infüzyon) asit sekresyonunu azaltır ve yeniden kanamayı azaltır. H2 reseptör blokerlerinin etkisi gösterilmemiştir(Alkım & Şaşmaz, 2002). Bununla birlikte, bir meta-analiz aralıklı PPI tedavisinin kanamayı azaltmada sürekli infüzyonla eşit derecede etkili olduğunu göstermiştir(Sgourakis et al., 2018). Maliyet etkin ve daha az zaman alan bir tedavi seçeneği olarak tek doz IV omeprazol 80 mg öneriyoruz. Bunu her 12 saatte bir 40 mg'lık müteakip dozlar takip eder. Proaktif ilaçlar (eritromisin, metoklopramid) endoskopide "ikinci bakış" ihtiyacını azaltır ancak yeniden kanamayı veya hastanede kalış süresini etkilemez. Varis kanamalarında vazoaktif ilaçlar tedavide kullanılmaktadır. (Oktreotid: 50 mcg iv puşe, 25-50

mcg/h infüzyon, Somatostatin: 250-500 mcg iv puşe, 250-500 mcg/h infüzyon) Somatostatin ve analogu oktreotid, vazodilatör hormon salınımını inhibe ederek varis kanamasını tedavi etmek için kullanılabilir(Wynick, Polak, & Bloom, 1989). Üst GI kanama ve bilinen veya şüpheli sirozu olan hastaların bulunduğu spesifik alt küme için antibiyotik profilaksisi önerilmektedir. Antibiyotikler bakteriyel enfeksiyon ve mortalite oranını azaltır(Moon, Dominitz, Ioannou, Lowy, & Beste, 2016). Florokinolonlar (örn. siprofloksasin 400 mg IV) veya üçüncü nesil bir sefalosporin (örn. seftriakson 1 ila 2 g IV) bu hastalarda uygun profilaktik antibiyotiklerdir.

Aktif varis kanaması olduğu düşünülen ve hızla kan kaybeden hastalarda, endoskopinin hemen yapılamadığı durumlarda balon tamponad cihazının yerleştirilmesi endikedir. Piyasada bulunan cihazlar arasında Sengstaken-Blakemoretube ve Minnesota tüpü bulunmaktadır. Bu cihazların kullanımıyla ilişkili önemli komplikasyonlar vardır, bu nedenle devam eden, hayatı tehdit eden kanaması olan hastalar için yalnızca geçici bir önlem olarak kullanılmalıdır(DeGeorge & Nable, 2022).

Endoskopi zamanlaması konusunda kesin kurallar yoktur, ancak 24 saat içinde yapılması önerilir. Varise bağlı üst GI kanamalarda skleroterapi ve bant ligasyonu gibi endoskopik tedaviler yararlıdır. Kanamanın ilk 12-24 saati içinde yapılan erken

özofagoduodenoskopi, yeniden kanama riskini ve hospitalizasyon süresini azaltır(Lo, 2011).

Erken endoskopinin önemli olduğu düşünülmektedir ancak yapılan çalışmalar <12 saat içinde endoskopi yapılan hastalarda kötü sonuç olasılığının arttığını göstermektedir, bu nedenle önceliğin hastanın resüsitasyonu olduğu unutulmamalıdır.

Önceki araştırmalara göre transamin verilmesinin bir zararı ya da yararı olmadığı düşünülmekteydi(Bennett, Klingenberg, Langholz, & Gluud, 2014). Ancak yakın dönemde yayınlanan küçük bir sistematik inceleme çalışmasında traneksamik asitin, üst GI kanaması olan hastalarda mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir(Flores, Avilés, & Rada, 2015).

Ağızdan alım durdurulmalıdır. Devam eden kusma ile aspirasyon riski nedeniyle non-invaziv pozitif basınçlı ventilasyondan (NIMV) kaçının.

Akut GI kanaması ve hemodinamik instabilitesi olan hastalar acil konsültasyon gerektirir. Belirgin üst GI kanaması olan hastalar endoskopinin değerlendirilmesi için bir gastroenterolog ile konsültasyona ihtiyaç duyarlar. Uygun bağırsak hazırlığını tolere edebilen stabil alt GI kanamalı hastaların acil kolonoskopiye alınması gerekmemekle beraber erken dönemde yapılan gastroenteroloji konsültasyonundan yararlanabilir. Masif alt GI kanaması olan hastalar için, olası selektifembolizasyon açısından bir

girişimsel radyolog ile acil konsültasyon öneriyoruz. Ayrıca cerrahi ile eş zamanlı konsültasyon yapılmasını da öneriyoruz. BT anjiyografi ile bir kanama kaynağı tanımlanamadığı durumlarda, masif alt GI kanaması olan ve stabil olmayan hastalar acil cerrahi müdahale gerektirebilir(DeGeorge & Nable, 2022).

Kan ürünü replasmanı

Aktif abondan kanaması olan hastalar için ivedilikle tiplendirilmemiş eritrosit transfüzyonu yapılmalıdır.

Transfüzyon için en uygun eşik net olarak belirlenmemiş olsa da, bilinen koroner arter hastalığı (KAH) olmayan üst GI kanamalı stabil hastalara, hemoglobinlerini en az 8 g/dL'ye getirmek için eritrosit transfüzyonu yapılmalıdır(A. N. Barkun et al., 2019). Uluslararası konsensüs kılavuzları belirli bir sınır önermemekte ancak anemi nedeniyle olumsuz sonuç riski yüksek olan bilinen KAH hastaları için daha yüksek bir hemoglobin düzeyi hedeflenmesi uygun olacaktır(A. N. Barkun et al., 2019). Beş randomize kontrollü çalışmanın incelenmesi sonucu ortaya çıkan sistematik derlemeye göre, akut üst GI kanama hastalarında 7 ila 8 g/dL'lik bir hemoglobin eşiği kullanan kısıtlayıcı bir transfüzyon stratejisinin daha düşük, tüm nedenlere bağlı ölüm ve tekrar kanama riski ile ilişkili olduğunu bulmuştur(Odutayo et al., 2017).

Üst GI kanamalı hastalarda platelet transfüzyonu için en uygun eşik değere ilişkin veriler yetersiz olmakla beraber, American

Collage of Gastroenterology trombosit sayısının 50.000 trombosit/ μ L üzerinde tutulmasını önermektedir(Strate & Gralnek, 2016).

Karaciğer hastalığı, antikoagülan kullanımı veya başka bir şekilde INR düzeyi yükselmiş hastalarda taze donmuş plazma (TDP) veya protrombin kompleks konsantresi (PCC) kullanımı tartışmalıdır. TDP veya PCC ile anormal INR'yi ampirik olarak düzeltilmenin kanamayı azalttığı gösterilmemiştir ve portal hipertansiyonu kötüleştirerek üst GI kanamayı artırabileceği düşünülmektedir. TDP ve PCC uygulaması trombotik olayların oranını artırabileceği için karaciğer yetmezliği ve akut GI kanaması olan hastalarda rutin kullanımları masif transfüzyon almadıkları sürece önerilmez(DeGeorge & Nable, 2022; Garcia-Tsao, Abraldes, Berzigotti, & Bosch, 2017).

Alt gastrointestinal sistem kanaması tespit edilemediği durumlarda cerrahi tedavi prosedürleri

- Sol hemikolektomi
- Kör segmental kolektomi
- Radikal subtotal kolektomi
- Çoklu kolostomiler

Takip ve taburculuk

Üst GI kanama ile başvuran hastalar hastaneye yatırılmalı ve 24 saat içinde endoskopi yapılmalıdır. Ancak düşük riskli, aktif kanaması olmayan, hayati fonksiyonları stabil, ek hastalığı olmayan, sosyal desteği iyi olan ve acil servise hızlıca ulaşabilen hastalar polikliniğe gelmek üzere 24 saat içinde acil servisten taburcu edilebilir.

Komplikasyonlar

Gastrointestinal kanama hızlı veya uygun şekilde yönetilmezse ciddi sonuçlar doğurabilir. Üst veya alt gastrointestinal kanaması olan bir hastada solunum sıkıntısı, miyokard enfarktüsü, enfeksiyon, şok ve ölüm meydana gelebilir.

Sonuç

Sonuç olarak: Gastrointestinal kanaması olan hastalar genellikle hastanelerin acil servislerine başvurmaktadır. Gastrointestinal kanamalı hastaların altta yatan birçok nedeni olduğundan, bu hastalık en iyi şekilde cerrah, gastroenterolog, radyolog, yoğun bakım uzmanı ve acil servis doktorundan oluşan multidisipliner bir ekip tarafından yönetilir. Kanamanın ciddiyetine bağlı olarak, bu hastaların yoğun bakım ünitesine yatırılması ve hemşireler tarafından yakından izlenmesi gerekebilir.

Kaynaklar

Alkım, H., & Şaşmaz, N. (2002). Akut üst gastrointestinal sistem kanaması. *Gastroenteroloji*, 1, 141-148.

Barkun, A., Bardou, M., Marshall, J. K., & Group*, N. U. G. B. C. C. (2003). Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Annals of internal medicine*, 139(10), 843-857.

Barkun, A. N., Almadi, M., Kuipers, E. J., Laine, L., Sung, J., Tse, F., . . . Chan, F. K. (2019). Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: guideline recommendations from the International Consensus Group. *Annals of internal medicine*, 171(11), 805-822.

Bennett, C., Klingenberg, S. L., Langholz, E., & Gluud, L. L. (2014). Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(11).

Blatchford, O., Davidson, L. A., Murray, W. R., Blatchford, M., & Pell, J. (1997). Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMj*, 315(7107), 510-514.

Boonpongmanee, S., Fleischer, D. E., Pezzullo, J. C., Collier, K., Mayoral, W., Al-Kawas, F., . . . Benjamin, S. B. (2004). The

frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointestinal endoscopy*, 59(7), 788-794.

DeGeorge, L. M., & Nable, J. V. (2022). Gastrointestinal Bleeding. In R. Walls, R. Hockberger, M. Gausche-Hill, T. B. Erickson, & S. R. Wilcox (Eds.), *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice: 2-Volume Set* (10 ed., Vol. 1, pp. 240-244): Elsevier Health Sciences.

Dusold, R., Burke, K., Carpentier, W., & Dyck, W. P. (1994). The accuracy of technetium-99m-labeled red cell scintigraphy in localizing gastrointestinal bleeding. *American Journal of Gastroenterology (Springer Nature)*, 89(3).

Flores, S., Avilés, C., & Rada, G. (2015). Is tranexamic acid effective for acute upper gastrointestinal bleeding? *Medwave*, 15(Suppl 3).

Funaki, B. (2002). Endovascular intervention for the treatment of acute arterial gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology Clinics of North America*, 31(3), 701-713.

Garcia-Tsao, G., Abraldes, J. G., Berzigotti, A., & Bosch, J. (2017). Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*, 65(1), 310-335.

Huang, E. S., Karsan, S., Kanwal, F., Singh, I., Makhani, M., & Spiegel, B. M. (2011). Impact of nasogastric lavage on outcomes in acute GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy*, 74(5), 971-980.

Imdahl, A. (2001). Genesis and pathophysiology of lower gastrointestinal bleeding. *Langenbeck's archives of surgery*, 386, 1-7.

Kong, T., In, S., Park, Y. S., Lee, H. S., Lee, J. W., You, J. S., . . . Chung, S. P. (2017). Usefulness of the delta neutrophil index to predict 30-day mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding. *Shock*, 48(4), 427-435.

Lee, Y. T., Walmsley, R. S., Leong, R. W., & Sung, J. J. (2003). Dieulafoy's lesion. *Gastrointestinal endoscopy*, 58(2), 236-243.

Lo, B. M. (2011). Lower gastrointestinal bleeding. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 7th edit. New York, NY: McGraw-Hill*, 545-547.

Moon, A. M., Dominitz, J. A., Ioannou, G. N., Lowy, E., & Beste, L. A. (2016). Use of antibiotics among patients with cirrhosis and upper gastrointestinal bleeding is associated with reduced mortality. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(11), 1629-1637. e1621.

Mutschler, M., Paffrath, T., Wölfl, C., Probst, C., Nienaber, U., Schipper, I., . . . Maegele, M. (2014). The ATLS® classification of hypovolaemic shock: a well established teaching tool on the edge? *Injury*, 45, S35-S38.

Odutayo, A., Desborough, M. J., Trivella, M., Stanley, A. J., Dorée, C., Collins, G. S., . . . Logan, R. F. (2017). Restrictive versus liberal blood transfusion for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 2(5), 354-360.

Peery, A. F., Crockett, S. D., Barritt, A. S., Dellon, E. S., Eluri, S., Gangarosa, L. M., . . . Runge, T. (2015). Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. *Gastroenterology*, 149(7), 1731-1741. e1733.

Roberts, S. E., Button, L. A., & Williams, J. G. (2012). Prognosis following upper gastrointestinal bleeding. *PLoS One*, 7(12), e49507.

Rockall, T., Logan, R., Devlin, H., & Northfield, T. (1995). Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ*, 311(6999), 222-226.

Rockey, D. C., Ahn, C., & de Melo Jr, S. W. (2017). Randomized pragmatic trial of nasogastric tube placement in

patients with upper gastrointestinal tract bleeding. *Journal of Investigative Medicine*, 65(4), 759-764.

Sgourakis, G., Chatzidakis, G., Poulou, A., Malliou, P., Argyropoulos, T., Ravanis, G., . . . Tsuruhara, H. (2018). High-dose vs. Low-dose Proton Pump Inhibitors post-endoscopic hemostasis in patients with bleeding peptic ulcer. A meta-analysis and meta-regression analysis. *The Turkish Journal of Gastroenterology*, 29(1), 22.

Sostres, C., & Lanas, A. (2011). Epidemiology and demographics of upper gastrointestinal bleeding: prevalence, incidence, and mortality. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*, 21(4), 567-581.

Strate, L. L., & Gralnek, I. M. (2016). ACG clinical guideline: management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 111(4), 459-474.

Wang, N., Li, T., & Du, Q. (2019). Risk factors of upper gastrointestinal hemorrhage with acute coronary syndrome. *The American Journal of Emergency Medicine*, 37(4), 615-619.

Weston, A. P. (1996). Hiatal hernia with cameron ulcers and erosions. *Gastrointestinal endoscopy clinics of North America*, 6(4), 671-679.

Wilkins, T., Embry, K., & George, R. (2013). Diagnosis and management of acute diverticulitis. *American family physician*, 87(9), 612-620.

Wynick, D., Polak, J., & Bloom, S. (1989). Somatostatin and its analogues in the therapy of gastrointestinal disease. *Pharmacology & therapeutics*, 41(1-2), 353-370.

Ziabari, S. M. Z., Rimaz, S., Shafaghi, A., Shakiba, M., Pourkazemi, Z., Karimzadeh, E., & Amoukhteh, M. (2019). Blood urea nitrogen to creatinine ratio in differentiation of upper and lower gastrointestinal bleedings; a diagnostic accuracy study. *Archives of academic emergency medicine*, 7(1).

BÖLÜM IV

Acil Serviste Anafilaksiye Yaklaşım

Mahmut YAMAN¹

1. Giriş

Anafilaksi, mast hücre medyatörlerinin ani salınımının neden olduğu akut, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden, sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur (1). Çoğunlukla gıdalara, ilaçlara ve böcek sokmalarına karşı immünoglobulin E (IgE) aracılı reaksiyonlardan kaynaklanır, ancak mast hücrelerinin ani, sistemik degranülasyonunu tetikleyebilen herhangi bir ajan bunu indükleyebilir (2).

- Anafilaksinin tanımı ve önemi

Anafilaksi, genellikle hızlı başlayan ve ölüme neden olabilen ciddi bir alerjik veya aşırı duyarlılık reaksiyonu olarak tanımlanır

¹ Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı
ORCID ID: 0000-0002-0783-1419

Anafilaksi için tanı kriterleri:

Aşağıdaki iki kriterden herhangi biri karşılandığında anafilaksi olasılığı yüksektir (1):

Kriter 1 - Deri, mukozal doku veya her ikisinin eşzamanlı tutulumuyla (örn. yaygın kurdeşen, kaşıntı veya kızarma, dudak-dil-uvula şişmesi) ve aşağıdakilerden en az birinin eşlik ettiği bir hastalığın akut başlangıcı (dakikalardan birkaç saate kadar) :

Solunum yetmezliği (örn. dispne, hırıltı-bronkospazm, stridor, azalmış tepe ekspiratuar akış, hipoksemi)

Dolaşım bozukluğu, kan basıncında azalma veya ilişkili uç organ fonksiyon bozukluğu semptomları (örn. hipotoni, kollaps, senkop, idrar kaçırma)

Özellikle gıda dışı alerjenlere maruz kaldıktan sonra şiddetli gastrointestinal semptomlar (örn. şiddetli kramp tarzında karın ağrısı, tekrarlayan kusma)

Kriter 2 - Tipik cilt tutulumu olmasa bile, o hasta için bilinen veya yüksek olasılıklı bir alerjene maruz kaldıktan sonra (dakikalar ile birkaç saat içinde) akut hipotansiyon, bronkospazm veya laringeal tutulum başlangıcı:

Hipotansiyon, şu şekilde tanımlanır:

Yetişkinler ve 10 yaş üstü çocuklar – Sistolik kan basıncında kişinin başlangıç değerine göre > yüzde 30 azalma veya sistolik kan basıncının <90 mmHg olması.

10 yaş altı bebekler ve çocuklar – Sistolik kan basıncında kişinin başlangıç değerine göre > yüzde 30 azalma veya:

-1 ay ila 1 yaş arası – 70 mmHg'den az.

-1 ila 10 yaş arası – (70 mmHg + [2 x yaş])'tan az.

-11 ila 17 yaş arası – 11 ila 17 yaş arasında 90 mmHg'den az.

Bronkospazm, yaygın inhalan alerjenleri veya yutulmadığında "inhalasyon" reaksiyonlarına neden olduğu düşünülen gıda alerjenleri tarafından tetiklenen alt solunum semptomlarını hariç tutar.

Laringeal tutuluma örnek olarak stridor, vokal değişiklikler ve odinofaji verilebilir.

2. Anafilaksi Epidemiyoloji

Anafilaksinin gerçek insidansı bilinmemektedir. Anafilaksi sıklığı artıyor ve bu, insanların maruz kaldığı potansiyel alerjenlerin sayısının artmasına bağlanıyor. Bir inceleme, anafilaksinin yaşam boyu yaygınlığının bir bütün olarak popülasyonun %1-2'si olduğu sonucuna varmıştır (1).

Neugut ve arkadaşları, ABD nüfusunun %1-15'inin anafilaktik veya anafilaktoid reaksiyon yaşama riski altında olduğunu tahmin

ediyor. Gıdaya bağlı gerçek anafilaksi oranının %0,0004, penisilin için %0,7-10, radyokontrast ortam (RCM) için %0,22-1 ve böcek sokmalarından sonra %0,5-5 olduğunu tahmin ettiler (3).

Rochester, Minnesota'da yapılan nüfusa dayalı bir araştırma, yıllık ortalama anafilaksi insidansının 100.000 kişi-yıl başına 58,9 vaka olduğunu buldu; bu oran 1990'da 100.000'de 46,9'du. Tanımlanan nedenler arasında belirli bir gıdanın tkutilmesi, %33'nden, %18,5'inden böcek sokmalarından ve %13,7'sinden ilaçlar sorumludur. Vakaların yüzde yirmi beşi idiyopatik olarak kabul edildi. Anafilaksi atakları temmuz ayından eylül ayna kadar daha sık meydana geldi; bu fark böcek sokmalarına atfedilebilir (4).

3. Anafilaksi Patofizyolojisi

"Anafilaksi" terimi geleneksel olarak IgE'ye bağımlı olaylar için ayrılmıştır ve "anafilaktoid reaksiyon" terimi IgE'den bağımsız olayları tanımlamak için kullanılmıştır, ancak iki reaksiyon genellikle klinik olarak ayırt edilemez (Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol 2004; 113:832.). Dünya Alerji rgt (WAO), anafilaksiyi immünolojik veya immünolojik olmayan olarak sınıflandırır:

İmmünolojik anafilaksi aşağıdakileri içerir:

•IgE aracılı reaksiyonlar: Alerjene spesifik IgE üretildikten sonra dokular ve damar sistemi boyunca yayılır ve mast hücreleri ve bazofiller üzerindeki yüksek afiniteli IgE reseptörlerini (Fc-epsilon-RI) yapısal olarak işgal eder.

•İmmünoglobulin G (IgG) aracılı reaksiyonlar (insanlarda tanımlanmamıştır). Farelerde, domuzlarda ve köpeklerde insan anafilaksisine benzer görünen hayvan modelleri oluşturulmuştur (6).

•İmmün kompleks/kompleman aracılı reaksiyonlar: İlaça özgü IgE'nin tanımlanamaması dışında, klinik olarak anafilaksiye benzeyen ani yaşamı tehdit eden reaksiyonlara birçok ilacın neden olduğu gösterilmiştir. Protamin gibi bu ilaçların bazıları için, suçlu ilaç ve IgG veya diğer izotiplerden oluşan immün kompleksler tarafından komplemanın aktivasyonu önerilmiştir (7).

İmmünolojik olmayan anafilaksi, immünoglobulinlerin yokluğunda ani, masif mast hücresi veya bazofil degranülasyonuna neden olan ajanlar veya olaylardan kaynaklanır. Çeşitli ilaçlara karşı anafilaktik reaksiyonlar, IgE, diğer antikorlar veya immün komplekslerin dâhil olduğuna dair bir kanıt olmadan mast hücrelerinin ve bazofillerin aktive edilebildiği potansiyel mekanizmaları ortaya çıkarmıştır (6).

Mediyatörler ve reaksiyon yolları

Mast hücrelerinin ve bazofillerin degranülasyonu, aşağıdakiler de dâhil olmak üzere çeşitli biyokimyasal mediyatörlerin ve kemotaktik maddelerin sistemik salınımıyla sonuçlanır (8; 9):

Hücre içi granüllerle ilişkili önceden oluşturulmuş maddeler olan histamin, triptaz, kimaz ve heparin.

Histamin salgılayan faktör ve diğer sitokinler (tümör nekroz faktörü [TNF], interlökin [IL] 4, IL-13).

Prostaglandin D₂ (PGD₂), lökotrien B₄, trombosit aktive edici faktör (PAF) ve sisteinil lökotrienler, LTC₄, LTD₄ ve LTE₄ gibi yeni üretilen lipid türevi araçlar.

CC ligand (CCL) 2, CCL-3, CCL-5, CXC ligand (CXCL) 8 gibi kemokinler.

Kök hücre faktörü (SCF), vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve dönüştürücü büyüme faktörü (TGF) beta 1 gibi büyüme faktörleri.

4. Anafilaksi Klinik Bulgular

Yaygın klinik belirtiler: Anafilaksi, yaklaşık 40 potansiyel semptom ve bulgunun çeşitli kombinasyonları ile ortaya çıkabilir (2). Aynı hastada tekrarlayan anafilaktik atakların önceki ataklarla aynı şiddette olması ve aynı semptom dizisini izlemesi muhtemeldir (10). Anafilaksinin yaygın sunumları aşağıdakileri içerir:

Epizotların yüzde 90'ına kadar ortaya çıkan deri ve mukozal semptom ve bulgular; genelleştirilmiş kurdeşen, kaşıntı veya kızarma, dudak-dil-uvula şişmesi, periorbital ödem veya konjonktival şişlik dahil. Bununla birlikte, hasta tıbbi bir kuruma ulaştığında ürtiker, kızarma ve kaşıntı çözülmüş olabilir, bu nedenle reaksiyonun başlangıcında cilt bulgularını sormak önemlidir.

Burun akıntısı, burun tıkanıklığı, hapşırma, boğazda ve kulak kanallarında kaşıntı, ses kalitesinde değişiklik, boğazın kapanması veya boğulma hissi, stridor, nefes darlığı dahil olmak üzere epizodların yüzde 85'ine kadar ortaya çıkan solunum semptomları ve bulguları, hırıltı veya öksürük.

Mide bulantısı, kusma, ishal ve kramplı karın ağrısı da dahil olmak üzere, atakların yüzde 45'ine kadar ortaya çıkan gastrointestinal semptomlar ve bulgular.

Hipotoni (çöküş), senkop, idrar kaçırma, baş dönmesi, taşikardi ve hipotansiyon dahil olmak üzere, atakların yüzde 45'e kadarında ortaya çıkan kardiyovasküler semptomlar ve bulgular.

Şiddet aralığı: Hafif olabilir ve telafi edici mediatörlerin (örneğin, epinefrin, anjiyotensin II, endotelin ve diğerleri) endojen üretimi nedeniyle kendiliğinden düzelebilir veya şiddetli olabilir ve dakikalar içinde solunum veya kardiyovasküler bozulma ve ölümle ilerleyebilir (11). Anafilaksi atağının başlangıcında ne kadar şiddetli olacağını, ne kadar hızlı ilerleyeceğini, hemen ve tamamen

düzeleceğini, iki fazlı mı yoksa uzun süreli mi olacağını tahmin etmek mümkün değildir. bireysel bir hasta tam olarak anlaşılmamıştır. Bu nedenle epinefrinin erken uygulanması hayatı tehdit eden belirtilerin ilerlemesini önlemek için önemlidir. Ölümcül anafilaksi nadirdir. Risk faktörleri tetikleyiciye bağlı olarak değişir ve ileri yaş, önceden var olan kardiyovasküler morbidite ve gecikmiş epinefrin uygulamasını içerir (12). Acil ölüm nedeni genellikle üst veya alt hava yolu tıkanıklığına bağlı boğulma veya kardiyovasküler koldapstır (13).

Anafilaksiden ölüm birkaç dakika içinde gerçekleşebilir. 164 ölümcül anafilaksi vakasından oluşan bir seride, semptomların başlangıcı ile solunum veya kalp durması arasındaki ortalama zaman aralığı, iyatrojenik anafilakside (genellikle anestezikler, intravenöz ilaçlar ve kontrast maddelere bağlı olarak) 5 dakika, böcek zehirinde 15 dakika idi. kaynaklı anafilaksi ve gıda kaynaklı anafilakside 30 dakikadır (14).

Zamansal modeller: Anafilaksi genellikle potansiyel bir nedene tanımlanmış bir maruz kalma ile karakterize edilir, bunu genellikle saniyeler ila dakikalar içinde, ancak nadiren saatler sonra, hızlı başlangıç, gelişme ve semptom ve işaretlerin nihai çözümü ile takip eder.

Tek fazlı anafilaksi: En yaygın türdür ve tüm bölümlerin tahmini yüzde 95'ini oluşturur. Tek fazlı bir yanıt tipik olarak

semptomların başlamasından sonraki saatler içinde zirveye ulaşır ve daha sonra ya kendiliğinden ya da tedaviden sonra genellikle birkaç saat içinde düzelir (15).

Bifazik anafilaksi: Anafilaksi tanı kriterlerini karşılayan semptomların, nedensel ajana ilave bir maruziyet olmadan, ilk anafilaktik atağın görünürde düzelmesini takiben 1 ila 48 saat içinde gelişen semptomların tekrarlaması olarak tanımlanır (16). Çağdaş literatür, vakaların yaklaşık yüzde 5'inde iki fazlı reaksiyonların meydana geldiğini ileri sürmektedir. Tekrarlayan semptomlar tipik olarak ilk semptomların çözülmesinden sonraki 12 saat içinde ortaya çıkar. Başlangıç evresindeki şiddetin daha fazla olması ve birden fazla epinefrin dozuna duyulan ihtiyaç, bifazik anafilaksi için risk faktörleri olabilir (Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. J Allergy Clin Immunol 2020; 145:1082.).

Uzun süreli anafilaksi: Uzun süreli veya kalıcı bir anafilaktik reaksiyon, tamamen çözülmeden saatler veya günler sürer.

Refrakter anafilaksi: Refrakter anafilaksi , üç veya daha fazla uygun epinefrin dozu ile uygun epinefrin dozunu veya semptoma yönelik tıbbi tedaviyle (örn., hipotansiyon için intravenöz sıvılar)

birlikte intravenöz epinefrin infüzyonunun başlatılmasını takiben anafilaksinin devam etmesi olarak tanımlanır (16)

Gecikmiş anafilaksi: Giderek daha fazla tanınan bir gıda alerjisi olan alfa-gal sendromu vakalarında gözlemlenebileceği gibi, anafilaksi başlangıcı gecikebilir (yani, nedensel ajana maruz kaldıktan dakikalar yerine saatler sonra başlayabilir) (18)

5. Risk Faktörleri ve Tetikleyiciler

IgE aracılı anafilaksinin tipik örnekleri arasında birçok gıdaya, ilaca ve böcek sokmasına karşı reaksiyonlar yer alır. Gıdalara karşı aşırı duyarlılık sanayileşmiş dünyanın her yerinde karşılaşılan bir sorundur (19). Amerika Birleşik Devletleri'nde tahminen 4 milyon Amerikalının, kanıtlanmış gıda alerjileri vardır. Avustralya'da yapılan bir araştırma, 12 aylık çocukların %10'undan fazlasının, IgE aracılı gıda alerjisi ile kanıtlanmış testlere sahip olduğunu gösterdi (20). Montreal'de ilkokul öğrencilerinin %1,5'inin yer fıstığına karşı duyarlı olduğu tespit edildi. Gıdalara verilen reaksiyonların, anafilaksinin en yaygın hastane öncesi nedeni olduğu düşünülmektedir. Gıda kaynaklı anafilaksiye bağlı olduğu düşünülen 32 ölümün analizi, vakaların %62'sinden muhtemelen sorumlu gıdanın yer fıstığı olduğunu ortaya çıkardı. Plasebo kontrollü gıda yüklemelerinde, yer fıstığına duyarlı hastalar 100 µg kadar az yer fıstığı proteinine bile tepki verebilir (21). Rochester Epidemiyoloji Projesi, daha önceki çalışmalarla uyumlu olarak, gıda

alımının anafilaksinin önde gelen nedeni olduğunu ve tüm vakaların üçte birinden sorumlu olduğunu buldu (4). Amerika Birleşik Devletleri'ndeki IgE aracılı ilaç anafilaksisi vakalarının çoğu penisilin ve diğer beta-laktam antibiyotiklerden kaynaklanmaktadır. Bir penisilin veya sefalosporin antibiyotiğinin parenteral dozuna maruz kalmanın yaklaşık 5000'de 1'i anafilaksiye neden olur. *Başka bir makale, penisilin alerjisi öyküsü olan hastaların herhangi bir ilaca sonradan reaksiyon gösterme riskinin (yaklaşık 3 kat) daha yüksek görüldüğünü ve penisilin alerjisi geçmişi olan hastalarda sefalosporinlere karşı alerjik reaksiyon riskinin daha yüksek olduğunu belirtti (22).*

5. Anafilaksi Laboratuvar testleri ve diğer tanısal araçlar

Anafilaksi tanısı klinik olarak konur ve acil serviste veya klinik ortamında anafilaksi teşhisini gerçek zamanlı olarak doğrulayacak herhangi bir laboratuvar testi mevcut değildir. Ancak akut olay sırasında veya hemen sonrasında elde edilen serum, plazma ve idrar anafilaksi klinik tanısını destekleyebilir.

Triptaz için serum veya plazma ideal olarak anafilaksiden sonraki ilk bir ila üç saat içinde elde edilmelidir. Triptaz ölçümü için numunelerin uygun şekilde toplanması ve işlenmesi gerekir. Serum ve plazmadaki triptaz ölçümleri benzerdir. Karşılaştırma için temel örnek olarak hizmet etmek üzere, tüm belirti ve semptomlar çözüldükten en az 24 saat sonra ek bir örnek toplanmalıdır. Olaydan

önce elde edilen dondurulmuş serum veya plazma da temel olarak kullanılabilir ve genellikle hastanede yatan hastalar için mevcuttur. Triptaz donmuş serumda en az bir yıl stabildir. Serum veya plazmadaki triptaz seviyeleri, klinik olarak anafilaksi başlangıcından 5 dakika sonra yükselmeye başlar, 30 ila 90 dakika arasında maksimum seviyelere ulaşır ve ardından yaklaşık 2 saatlik bir yarılanma ömrüyle düşer. Yükselmeler marjinal yükselmelerden >100 ng/mL seviyelerine kadar değişebilir. Anafilaksi tanısı düşünülüyorsa triptaz ölçümleri için kan alınması düşünülmelidir. Triptazdaki yükselmeler hipotansiyonla ilişkilidir ve anafilaksi teşhisini destekler, ancak normal seviyeler anafilaksiyi dışlamaz (23; 24).

Plazma histamin düzeyleri tercihen semptomların başlamasından sonraki 30 dakikadan kısa sürede ölçülmelidir. Saatlerce biriken idrarda histamin metabolitleri, anafilaktik bir olaydan sonra birkaç saat boyunca yüksek kalabilir. Plazma histamin yükselmeleri anafilaksinin klinik ciddiyeti ile iyi korelasyon gösterir, ancak yükselmeler kısa sürelidir ve kan örneklerinin büyük bir dikkatle işlenmesi gerekir, bu da bu testin pratik faydasını sınırlar. N-metilhistamin gibi histaminin idrar metabolitleri daha uzun ömürlüdür ve 24 saatlik rutin idrar örneğinde test edilebilir. Triptaz gibi, bu medyatörlerin akut başlangıç seviyelerinin üzerinde toplanan herhangi bir yükselişi, anafilaksi teşhisini destekler, ancak normal seviyeler anafilaksi olasılığını dışlamaz. Dakikalar içinde,

salınan histaminin çoğunluğu sırasıyla N-metilhistamine ve daha sonra histamin N-metiltransferaz ve monoamin oksidaz ile N-metilimidazol asetik asit'e veya diamin oksidaz ile imidazol asetik asit'e metabolize edilir. N-metilhistamin ve N-metilimidazol asetik asit, histaminin spesifik metabolitleridir, imidazol asetik asit ise değildir. Plazma veya idrarda ölçülebilen N-metilhistamin veya N-metilimidazol asetik asit seviyeleri aynı zamanda salınan histaminin genel seviyelerini de yansıtabilir. Akut olarak üretilen ve daha sonra mesanede depolanan bu metabolitler, anafilaksiden sonraki birkaç saat boyunca idrarda tespit edilebilir. Sistemik anafilaktik semptomlar yaşayan hastalarda böcek sokması tehdidinden altı saat sonra toplanan örneklerde yüksek idrar N-metilhistamini gözlendi (25). Histamin düzeylerini ölçmek için kullanılan idrar, standart 24 saatlik bir toplama işlemiyle toplanır. "Akut" idrarın (yani, akut olay sırasında üretilen ve mesanede depolanan idrar) toplanması, akut olaydan sonra mümkün olan en kısa sürede başlatılmalıdır. İdrarda histamin konsantrasyonunun 30 ng/mL'ye kadar olması normal kabul edilir. İdeal olarak, anafilaksinin tüm belirti ve semptomlarının sona ermesinden en az 24 saat sonra başlayarak ikinci bir başlangıç numunesi alınmalıdır. İdrar örneklerinin toplanması, saklanması ve nakliyesine ilişkin talimatlar ticari laboratuvarların web sitelerinde bulunabilir (26).

6. Anafilaksi Acil Müdahale ve Tedavi

Solunum veya kalp durması ve ölümün birkaç dakika içinde meydana gelebilmesi nedeniyle anafilakside hızlı değerlendirme ve tedavi kritik öneme sahiptir (27; 13). Anafilaksiyi derhal tedavi etmek de önemlidir, çünkü gecikmiş epinefrin enjeksiyonunun ölümlerle ilişkili olduğu gözlemine dayanarak tedaviye en erken evrelerinde yanıt veriyor gibi görünmektedir (11)

İlk değerlendirme ve yönetimdeki bir dizi kritik bileşenin eş zamanlı olarak uygulamaya konması gerekir (1; 28).

Dikkat öncelikle hava yolu, nefes alma ve dolaşımın yeterliliğine odaklanmalıdır. Dudaklar, dil ve oral farenks anjiyoödem açısından değerlendirilir ve hastadan periglottik veya glottik şişliği değerlendirmek için adını söylemesi istenir. Deri ürtiker veya anjiyoödem açısından incelenir ve bu (varsa) tanının doğrulanmasına yardımcı olur.

Epinefrin uyluğun orta-dış kısmına IM enjekte edilmelidir (29). Semptomlar şiddetli ise ihtiyaç duyulması halinde IV epinefrin infüzyonu hazırlanmalıdır. IM enjeksiyon için epinefrin seyreltmesi 1 mg /mL içerir. 1 mg/mL'lik ampuller daha önce 1:1000 olarak etiketlenmişti, ancak ilaç hatalarını önlemeye yardımcı olmak için oran ifadeleri 2016 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde epinefrin etiketlerinden kaldırıldı. Kesin bir dozun belirlenip uygulanabildiği durumlarda, her yaştaki hasta için

önerilen epinefrin dozu, uyluğun orta dış kısmına IM enjekte edilen tek doz başına 0,01 mg/kg'dır (maksimum doz 0,5 mg). (vastus lateralis kası). Doz, 1 mg/mL epinefrin formölasyonu kullanılarak 1 mL'lik bir şırınga kullanılarak hazırlanmalıdır. Birkaç IM epinefrin enjeksiyonuna ve agresif sıvı resüsitasyonuna yanıt vermeyen hastalar, kas dokularını yeterince perfüze edemeyebilir; bu, çoğunlukla derin hipotansiyon veya yaklaşan şoku (baş dönmesi) düşündüren semptom ve bulgularla başvuran kişilerde meydana gelir. Bu tür hastalar IV infüzyon yoluyla epinefrin almalıdır . Yetişkinlerde IV epinefrin infüzyonunu 0,1mcg/kg/dakika (aralık: 0,05 ila 0,2 mcg/kg/dakika) ile başlatın ve kan basıncı ve perfüzyon iyileşene kadar her iki ila üç dakikada bir 0,05 mcg/kg/dakika artırın. Maksimum doz bilinmemektedir ve her hasta için farklı olacaktır, ancak nadiren bir hastanın 1 mcg/kg/dakikayı aşan bir doza ihtiyacı olacaktır. Kardiyovasküler kollapsı veya şoka ilerlemesi beklenen, izlenen hastalarda, 0,2 mcg/kg/dakikalık daha yüksek bir başlangıç dozu ve daha hızlı titrasyon gerekli olabilir (30).

Anafilaksi tedavisinde epinefrine yardımcı tedavi olarak verilebilecek ajanlar arasında H1 antihistaminikler, H2 antihistaminikler, bronkodilatörler ve glukokortikoidler yer alır. Bu ilaçların hiçbirisi başlangıç tedavisi veya tek tedavi olarak kullanılmamalıdır çünkü üst veya alt solunum yolu tıkanıklığını, hipotansiyonu veya şoku gidermezler ve hayat kurtarıcı değildirler. Epinefrin , anafilaksi için birinci basamak tedavidir ve bilinen

eşdeğer bir alternatifi yoktur. H1 antihistaminikler (difenhidramin veya setirizin gibi) kaşıntıyı ve kurdeşeni hafifletir. Bu ilaçlar üst veya alt hava yolu tıkanıklığını, hipotansiyonu veya şoku gidermez ve standart dozlarda mast hücreleri ve bazofillerden aracı salınımını engellemez (31). Bir H1 antihistamin ile birlikte verilen bir H2 antihistamin (örneğin famotidin), kurdeşenlerde bir miktar ek rahatlatma sağlayabilir (Lin RY, Curry A, Pesola GR, et al. Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. Ann Emerg Med 2000; 36:462.).

Epinefrine yanıt vermeyen bronkospazmın tedavisi için, inhale bronkodilatörler (örn. albuterol, salbutamol), gerektiğinde yüz maskesi ve nebulizör yoluyla uygulanmalıdır. Bronkodilatörler epinefrine yardımcı tedavidir çünkü epinefrinin alfa-1-adrenerjik etkilerinin gerekli olduğu üst hava yolundaki mukozal ödemi veya şoku önlemez veya hafifletmezler (Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. World Allergy Organ J 2020; 13:100472.; Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. J Allergy Clin Immunol 2020; 145:1082.).

Glukokortikoidler anafilaksi tedavisinde yaygın olarak verilir; ancak faydası olduğuna dair çok az kanıt var. Glukokortikoidlerin etkisinin başlaması birkaç saat sürer. Bu nedenle bu ilaçlar anafilaksinın başlangıç semptom ve bulgularını ortadan kaldırmaz. Teorik olarak bunları vermenin bir mantığı, bazı anafilaksi vakalarında ortaya çıkan iki fazlı veya uzun süreli reaksiyonları önlemektir. Epinefrin ve diğer önlemlere iyi yanıt veren ve taburcu olması beklenen hastalara rutin olarak glukokortikoid uygulamak değildir. Öte yandan, glukokortikoidler, hastaneye yatmayı gerektiren ciddi semptomları olan hastalar veya bilinen astımı olan ve diğer anafilaksi semptomları ve belirtileri hafifledikten sonra da devam eden önemli bronkospazmı olan hastalar için faydalı olabilir ve biz bunları genellikle bu tür durumlarda uyguluyoruz.

Verilirse, bir ila iki gün boyunca 1 ila 2 mg/kg/gün'lük bir metilprednizolon dozu yeterlidir. Bundan sonra glukokortikoidler azaltılmadan durdurulabilir (33).

Üst hava yolu ödemli değilse, hasta yatar pozisyona getirilmeli ve hayati organların perfüzyonunu maksimuma çıkarmak için alt ekstremiteler yükseltilmelidir (ve gebe uterusun alt vena kavaya baskısını en aza indirmek için hamile hastalar sol taraflarına yatırılmalıdır) (34). Yatar pozisyon aynı zamanda şiddetli hipotansiyonu, ardından gelen yetersiz kalp dolumunu ve nabızsız kalp aktivitesini önlemeye de yardımcı olur. Hastalar hipoperfüzyon

ortamında dik tutulursa veya dik duruşa getirilirse saniyeler içinde ölüm meydana gelebilir (35). Ancak solunum sıkıntısı veya kusması olan kişiler yatay pozisyonu tolere edemeyebilir ve mümkünse alt ekstremiteler yüksekte olacak şekilde rahat bir pozisyona yerleştirilmelidir.

Başlangıçta 15 litre/dakika akış hızında geri solumasız bir maske veya yüksek akışlı oksijen maskeleri (en az %70 ve %100'e kadar oksijen sağlayan) kullanılarak ilave oksijen uygulanmalıdır.

Sıvıların ve ilaçların hızlı uygulanmasına hazırlık amacıyla iki adet geniş çaplı IV damar yolu (çoğu yetişkin için ideal olarak 14 ila 16 gauge) yerleştirilmelidir. IV erişimin kolaylıkla elde edilemediği durumlarda intraosseöz erişim sağlanmalıdır.

Normotansif erişkinlerde venöz erişimi sürdürmek için izotonik (%0,9) salin 125 mL/saat hızında infüze edilmelidir. Normotansif çocuklarda venöz erişimi sürdürmek için izotonik salin, kiloya uygun bakım hızında infüze edilmelidir. Yetişkinler tedavinin ilk dakikalarında mümkün olan en hızlı akış hızında 1 ila 2 litre normal salin almalıdır . Büyük miktarlarda sıvı (örn. 7 litreye kadar) gerekli olabilir. Çocuklara, her biri 5 ila 10 dakika süren, 20 mL/kg'lık boluslar halinde normal salin verilmeli ve gerektiğinde tekrarlanmalıdır. Büyük hacimlerde sıvı (100 mL/kg'a kadar) gerekli olabilir (36).

Epizodun süresi boyunca kan basıncının (KB), kalp hızının ve solunum hızının sık sık ölçülmesinin yanı sıra oksijen saturasyonunun nabız oksimetresi ile izlenmesi de dahil olmak üzere kardiyopulmoner durumun sürekli monitörize olarak izlenmesi gerekir.

7. Hastanın İzlenmesi ve Taburcu Edilmesi

İzlem süresi ve kriterleri

Anafilaksinin ortaya çıkan belirtileri, yatan hasta bakımını belirler. Bu bakım esas olarak acil serviste başlatılan bakımın sürdürülmesinden ibarettir. Anafilaksili hastaların çoğu acil serviste başarılı bir şekilde tedavi edilebilir ve daha sonra taburcu edilebilir. Operasyonel olarak tedavi başarısı, semptomların tamamen ortadan kalkması ve ardından kısa bir gözlem dönemi olarak tanımlanabilir. Gözlemin amacı semptomların tekrarını (yani bifazik anafilaksi) izlemektir. Çoğu reaksiyon için 10 saatlik bir gözlem süresi yeterli görünmektedir, ancak bazı araştırmacılar 24 saatlik bir süreyi önermektedir (37).

Tam olarak yanıt veremeyen, tekrarlayan bir reaksiyon veya ikincil bir komplikasyon (örn. miyokard iskemi) yaşayan, senkop nedeniyle ciddi bir yaralanma yaşayan veya entübasyona ihtiyaç duyan hastaların hastaneye yatırılması gerekir.

Anafilaksinin Önlenmesi

Kaçınma, çoğu kışkırtıcı ajan için tek önleme şeklidir (11). Böcek sokması anafilaksisi, oldukça etkili olan alerjen immünoterapisi ile önlenabilir. Bu öneri, Ortak Görev Gücü'nün Uygulama Parametrelerine ilişkin güncellenmiş raporlarıyla desteklenmektedir (38). Yer fıstığı alerjisinde omalizumab (Xolair) ile yapılan faz II çok merkezli çalışma, bazı çalışma deneklerindeki güvenlik endişeleri nedeniyle zamanından önce durduruldu. Elde edilen veriler herhangi bir sonuca varmak için yetersizdi ancak omalizumab ile tedavi edilen deneklerde plaseboya kıyasla yer fıstığının daha fazla tolere edilebilirliğine yönelik hafif bir eğilim vardı. Teorik olarak çekici olmasına rağmen, premedikasyon rejimlerinin antibiyotiklere karşı IgE aracılı alerjik reaksiyonların görülme sıklığını veya şiddetini azalttığı klinik olarak gösterilmemiştir. Tekrarlayan anafilaksi riski taşıyan hastalar MedicAlert bilekliği takmayı düşünmelidir (11). Ayrıca mümkünse beta blokerlerin kullanımından da kaçınılmalıdırlar; çünkü bu ilaç sınıfı sadece anafilaksi riskini arttırmakla kalmayıp aynı zamanda epinefrinin etkilerini de bloke edebilir. ACE inhibitörlerinin anafilaksi riskini potansiyel olarak arttırdığı da teorize edilmiştir. Gerekli tedavilerle olası ilaç etkileşimleri nedeniyle trisiklik antidepressanlar ve monoamin oksidaz inhibitörlerinden de kaçınılmalıdır (39).

Uzun Vadeli Yönetim

Uzun süreli anafilaksisi olan hastalar açıkça gözlemlenmeli ve uzun süre tedavi edilmeli veya hastaneye yatırılmalıdır.

Buna karşılık, bifazik anafilaksinin belirsiz riski klinik bir ikilem ortaya çıkarmaktadır. Amerikan uygulama parametrelerinde yapılan 2020 güncellemesi, başlangıçta şiddetli bir başvuru (yani hipotansiyon içeren) veya başlangıç semptomlarını tedavi etmek için birden fazla epinefrin dozuna ihtiyaç duyan hastaların daha uzun süre gözlemlenmesi gerektiğini, çünkü bu hastaların bifazik hastalık için yüksek risk altında olabileceklerini ileri sürdü. (Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. J Allergy Clin Immunol 2020; 145:1082.). Bu tür kişilerin gözlem ünitesine ya da hastaneye yatırılmasını öneriyoruz. Bu tür kişileri genellikle en az 24 saat süreyle gözlem altında tutuyoruz, ancak gözlemin süresi hasta risk faktörlerine ve acil tıbbi bakıma yakınlığa göre özelleştirilebilir. Ayrıca hastalar mümkün olduğunca ellerinde epinefrin otoenjeksiyonu ile taburcu edilmelidir.

Anafilaksi için başarılı bir tedaviyi takiben optimal gözlem süresi konusunda bir fikir birliği yoktur ve çalışmalar, başlangıç

semptomlarının düzelmesinden itibaren 12 saate kadar değişen sürelerde değişen sonuçlara ulaşmıştır (40).

Hastalar anafilaksiden sonra taburcu edilirken, önemli konular arasında hastaların bir epinefrin otoenjektörüne erişiminin sağlanması, bunun nasıl ve ne zaman kullanılacağını anlamaları ve semptomların ilk ataktan üç gün sonra tekrarlanabileceği ve bazı durumlarda, ilk belirtilerden daha şiddetli olabilir (41).

8. Sonuç

Anafilaksi yönetiminde başarı, erken tanı ve hızlı tedavi ile başlar. Eğitim ve farkındalık, hem hastalar hem de sağlık profesyonelleri için hayati öneme sahiptir. Anafilaksi riski taşıyan bireylerin, yaşam kalitelerini korumak ve ciddi komplikasyonlardan kaçınmak için proaktif önlemler alması gerekmektedir. Sağlık sistemleri, anafilaksiye yönelik etkin müdahale ve yönetim stratejilerini desteklemeli ve bu konuda sürekli güncellemeler sağlamalıdır. Toplumun genelinde anafilaksi farkındalığının artırılması, bu ciddi alerjik reaksiyonun yol açabileceği potansiyel tehlikelerin önlenmesinde anahtar rol oynayacaktır.

Kaynaklar

1. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, et al. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. World Allergy Organ J 2020; 13:100472.

2. Yu JE, Lin RY. The Epidemiology of Anaphylaxis. Clin Rev Allergy Immunol 2018; 54:366.

3. Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology. Arch Intern Med. 2001 Jan 8. 161(1):15-21.

4. Decker WW, Campbell RL, Manivannan V, et al. The etiology and incidence of anaphylaxis in Rochester, Minnesota: a report from the Rochester Epidemiology Project. J Allergy Clin Immunol. 2008 Dec. 122(6):1161-5.

5. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. J Allergy Clin Immunol 2004; 113:832.

6. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin I.

7. Weiss ME, Nyhan D, Peng ZK, et al. Association of protamine IgE and IgG antibodies with life-threatening reactions to intravenous protamine. *N Engl J Med* 1989; 320:886.

8. Brown SGA, Kemp SF, Lieberman PL. Anaphylaxis. In: Middleton's Allergy: Principles and Practice, 8th edition, Adkinson NF Jr, Bochner BS, Burks AW, et al (Eds), Elsevier, Philadelphia 2014. p.1237.

9. Nguyen SMT, Rupprecht CP, Haque A, et al. Mechanisms Governing Anaphylaxis: Inflammatory Cells, Mediators, Endothelial Gap Junctions and Beyond. *Int J Mol Sci* 2021; 22.

10. Slapnicar C, Lebovic G, McParland A, et al. Reproducibility of Symptom Sequences Across Episodes of Recurrent Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2022; 10:534.

11. Simons FE. Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:367.

12. Turner PJ, Jerschow E, Umasunthar T, et al. Fatal Anaphylaxis: Mortality Rate and Risk Factors. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017; 5:1169.

13. Yilmaz R, Yuksekbaz O, Erkol Z, et al. Postmortem findings after anaphylactic reactions to drugs in Turkey. *Am J Forensic Med Pathol* 2009; 30:346.

14. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000; 30:1144.

15. Kraft M, Scherer Hofmeier K, Ruëff F, et al. Risk Factors and Characteristics of Biphasic Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020; 8:3388.

16. Dribin TE, Sampson HA, Camargo CA Jr, et al. Persistent, refractory, and biphasic anaphylaxis: A multidisciplinary Delphi study. *J Allergy Clin Immunol* 2020; 146:1089.

17. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, et al. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2020; 145:1082.

18. Commins SP, Jerath MR, Cox K, et al. Delayed anaphylaxis to alpha-gal, an oligosaccharide in mammalian meat. *Allergol Int* 2016; 65:16.

19. Wang J, Sampson HA. Food anaphylaxis. *Clin Exp Allergy*. 2007 May. 37(5):651-60.

20. Osborne NJ, Koplin JJ, Martin PE, et al. Prevalence of challenge-proven IgE-mediated food allergy using population-based sampling and predetermined challenge criteria in infants. *J Allergy Clin Immunol*. 2011 Mar. 127(3):668-76.e1-2.

21. Hourihane JO'B, Kilburn SA, Nordlee JA, Hefle SL, Taylor SL, Warner JO. An evaluation of the sensitivity of subjects with peanut allergy to very low doses of peanut protein: a randomized, double-blind, placebo-controlled food challenge study. *J Allergy Cl.*

22. Lin RY. A perspective on penicillin allergy. *Arch Intern Med.* 1992 May. 152(5):930-7.

23. Schwartz LB, Yunginger JW, Miller J, et al. Time course of appearance and disappearance of human mast cell tryptase in the circulation after anaphylaxis. *J Clin Invest* 1989; 83:1551.

24. Schwartz LB, Bradford TR, Rouse C, et al. Development of a new, more sensitive immunoassay for human tryptase: use in systemic anaphylaxis. *J Clin Immunol* 1994; 14:190.

25. Stephan V, Zimmermann A, Kühr J, Urbanek R. Determination of N-methylhistamine in urine as an indicator of histamine release in immediate allergic reactions. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86:862.

26. Reference laboratory services for healthcare organizations. <http://www.mayomedicallaboratories.com/> (Accessed on March 15, 2016).

27. Greenberger PA, Rotskoff BD, Lifschultz B. Fatal anaphylaxis: postmortem findings and associated comorbid diseases. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007; 98:252.

28. Campbell RL, Li JT, Nicklas RA, et al. Emergency department diagnosis and treatment of anaphylaxis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2014; 113:599.

29. Simons KJ, Simons FE. Epinephrine and its use in anaphylaxis: current issues. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2010; 10:354.

30. <https://www.fda.gov/drugs/information-drug-class/single-entity-injectable-drug-products> (Accessed on June 19, 2020).

31. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 2007; 62:830.

32. Lin RY, Curry A, Pesola GR, et al. Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. *Ann Emerg Med* 2000; 36:462.

33. Gaffney LK, Porter J, Gerling M, et al. Safely Reducing Hospitalizations for Anaphylaxis in Children Through an Evidence-Based Guideline. *Pediatrics* 2022; 149.

34. Geerts BF, van den Bergh L, Stijnen T, et al. Comprehensive review: is it better to use the Trendelenburg position

or passive leg raising for the initial treatment of hypovolemia? J Clin Anesth 2012; 24:668.

35. Pumphrey RS. Fatal posture in anaphylactic shock. J Allergy Clin Immunol 2003; 112:451.

36. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122:S876.

37. Kemp SF. The post-anaphylaxis dilemma: how long is long enough to observe a patient after resolution of symptoms?. Curr Allergy Asthma Rep. 2008 Mar. 8(1):45-8.

38. Golden DB, Moffitt J, Nicklas RA, Freeman T, Graft DF, Reisman RE, et al. Stinging insect hypersensitivity: a practice parameter update 2011. J Allergy Clin Immunol. 2011 Apr. 127(4):852-4.e1-23.

39. Nurmatov U, Worth A, Sheikh A. Anaphylaxis management plans for the acute and long-term management of anaphylaxis: a systematic review. J Allergy Clin Immunol. 2008 Aug. 122(2):353-61, 361.e1-3.

40. Pourmand A, Robinson C, Syed W, Mazer-Amirshahi M. Bifazik anafilaksi: Acil durum yönetimi için literatürün ve çıkarımların gözden geçirilmesi. Am J Emerg Med 2018; 36:1480.

41. Whyte AF, Soar J, Dodd A, ve diğlerleri. Anafilaksinin acil tedavisi: kısa klinik rehberlik. Clin Med (Londra) 2022; 22:332.

BÖLÜM V

Sepsis at Emergency Department

Erdinç ŞENGÜLDÜR¹

Introduction

Sepsis is currently one of the main causes of death in critically ill patients treated in intensive care units. Sepsis is still one of the leading causes of mortality and morbidity in the world. Rapid and accurate diagnosis is important for the correct and effective treatment of sepsis. The criteria used in the diagnosis of sepsis have changed over time (Srzić I, Neseek Adam V & Tunjić Pejak D, 2022).

History of Sepsis

In 1991, the American College of Chest Physicians/Intensive Care Medical Society Consensus Conference was held in Chicago,

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

USA. The frameworks regulating the diagnosis of sepsis were first drawn at this meeting. Sepsis was first defined as a systemic inflammatory response syndrome against infections. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) criteria were defined. SIRS criteria are shown in Table 1.

Table 1: *Criteria of SIRS. A systemic inflammatory response is defined as the presence of 2 or more of the following.*

Body Temperature	<36 or >39 degrees of Celcius
Heart Rate	>90 per minute
Respiratory Rate	>20 per minute
White blood cell count	<4000 cells/mm ³ or >12000 cells/mm ³ or >%10 immature band forms

Positive SIRS criteria may be associated with many clinical conditions. SIRS may develop due to many non-infective causes as well as infective causes. Conditions such as pancreatitis, ischaemia, multitrauma, haemorrhagic shock are examples of conditions in which SIRS is present but infection is not. In this conference, sepsis is defined as the development of SIRS due to infective processes. The definitions of severe sepsis and septic shock, which are important topics besides sepsis, were also put forward in this conference. Severe sepsis was defined as SIRS due to infective processes and organ failure. Septic shock was defined as hypotension that could not be corrected despite appropriate fluid treatment (Bone RC & et al., 1992). In the surviving sepsis campaign

guidelines published in 2004, 2008 and 2012, updates with sepsis treatment were included (Dellinger RP & et al., 2004, Dellinger RP & et al., 2008, Dellinger RP & et al., 2013).

With the 2016 surviving sepsis campaign guideline, changes were made in the diagnostic criteria for sepsis and sepsis-related diagnoses. In this guideline, sepsis was defined as 'life-threatening organ dysfunction resulting from an irregular host response to infection' (Rhodes A & et al., 2017). Sepsis-related organ failure (SOFA) score was also introduced in the publication titled 'The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock' published in 2016, and sepsis was defined as an increase of SOFA score of 2 or more due to infective causes. SOFA scoring is shown in Table 2. Quick SOFA (qSOFA) criteria, which are calculated by the state of consciousness, heart rate and respiratory rate and planned to be used as an indicator of the severity of sepsis, have also been defined (Singer M & et al., 2016).

Table 2: SOFA scoring system.

SOFA Score	0	1	2	3	4
PaO₂/FiO₂	>400	≤400	≤300	≤200	≤100
Thrombocyte 10 ³ /mm ³	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Bilirubin mg/dl	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12

Hypotension	MAP >70mmHg	MAP <70 mmHg	Dopamine ≤5 or Dobutamine infusion	Dopamine >5 Epinefrine ≤0.1 Norepinefrine ≤0.1	Dopamine >15 Epinefrine >0.1 Norepinefrine >0.1
Glasgow Coma Scale	15	13-14	10-12	6-9	<6
Creatinine mg/dl	<1.2	1.2-1.9	2.3-3.4	3.5-4.9	>5

Latest Updates

In the surviving sepsis 2021 guideline, which includes the most up-to-date recommendations on the diagnosis and treatment of sepsis, sepsis is defined as 'life-threatening organ dysfunction resulting from the host's irregular response to infection', similar to the 2016 definition. In 2016, it was stated that the use of qSOFA alone, which was designed to show clinical severity in sepsis patients, does not provide sufficient screening, and serum lactate level is a useful screening tool. Sepsis and septic shock are medical emergencies and should be treated rapidly (Evans L & et al., 2021).

Treatment

Treatment protocols to be applied in sepsis patients should be determined according to the current vital and clinical findings of the patients. Patients should first be evaluated in terms of Circulation-Airway-Breathing (CAB). In a patient with respiratory distress, airway access should be ensured first. Oxygen support may be

necessary in sepsis patients with hypoxia. Monitoring the oxygen saturation of patients with a pulse oximetry device is an appropriate method. The ideal value of fingertip saturation is not specified in the guideline, but saturation values above 90% are acceptable. In patients with excessive respiratory effort or decreased level of consciousness, early intubation should be considered both to support respiratory effort and to secure the airway. Mechanical ventilation should be planned with appropriate settings (Luce JM, 1987).

In patients with sepsis, reliable vascular access should be provided as soon as possible. In most patients, peripheral vascular access will be sufficient for the treatments to be given, but it should be kept in mind that central venous access may also be necessary, especially in intensive care unit patients. Since the time lost during central venous catheterisation may delay the treatment of the patients, the first treatments should be given through peripheral routes if possible, and the central venous line should be opened at an appropriate time while the patient is receiving treatment. With a central venous catheter, planned treatments can be given to the patient, and additional benefits such as central venous pressure measurement and blood sampling can be provided (Yealy DM & et al., 2014, Mouncey PR & et al., 2015).

Fluid Support

In the previous guideline, it was stated as a strong recommendation that 30 mL/kg iv crystalloid should be given in the first 3 hours in patients with sepsis-related hypotension or septic shock, but in the 2021 guideline, this recommendation was updated as Weak recommendation, low-quality evidence. The aim of fluid therapy is to increase cardiac output and ensure tissue perfusion, but giving too much fluid increases the risk of fluid overload (Oczkowski S & et al., 2022). Serum lactate level is an important parameter showing tissue perfusion. Monitoring of serum lactate level will give an idea about the adequacy of fluid resuscitation. Decreasing serum lactate levels with treatment will indicate that fluid therapy is adequate and successful. Measurement of capillary refill time is also a valuable method in the evaluation of tissue perfusion. In fluid resuscitation of sepsis patients, it is recommended to prefer crystalloids as fluid. The use of albumin is also recommended to maintain serum osmotic pressure in patients undergoing intensive fluid resuscitation. The use of substances such as starch or gelatin in the treatment of sepsis is not recommended (Evans L & et al., 2021). Fluid therapy is administered as bolus by rapid infusion with determined doses. Development of haemodynamic response, improvement of tissue perfusion and development of pulmonary oedema must be carefully evaluated before each bolus plan. In patients with sepsis, fluid therapy should

continue until hypotension and tissue perfusion improve. Development of pulmonary edema will be a limiting condition for fluid therapy (Angus DC et al., 2015).

Inotrope Support

Mean arterial pressure (MAP) value >65 mmhg is targeted in sepsis patients. The first inotropic drug recommended to be used to achieve this value is noradrenaline. In the previous guidelines, it was recommended that inotropic therapy should be administered via a central vascular access, but the new guideline states that it can also be administered via a peripheral vascular access, considering that this causes loss of time and delay in treatment. In septic shock patients in whom the targeted MAP value cannot be reached, it is recommended to add vasopressin to the treatment instead of increasing the noradrenalin dose. In patients in whom the desired MAP value cannot be reached despite noradrenaline and vasopressin treatment, adrenaline can also be added to the treatment (Evans L & et al., 2021).

It can be said that the current clinical status and vital signs of the patient are also effective in the inotropic agent to be selected in sepsis patients. The presence of underlying problems such as heart failure and arrhythmia may affect the inotropic drug to be selected. Inotropic drugs that will increase tachycardia in severely tachycardic patients are not preferred because they will cause cardiac

decompensation. In these patients, vasopressin, which does not cause tachycardia, may be preferred in the foreground. In bradycardic patients, the preference of inotropes such as dopamine with Beta adrenergic effects in the foreground will serve to resolve bradycardia along with hypotension.

Antibiotherapy

For patients with sepsis or septic shock, it is recommended to start antibiotic drugs immediately or within the first 1 hour after diagnosis, if possible. In patients with possible sepsis who have not developed a shock table, a rapid evaluation should be made in terms of the possible causative agent of the disease. In this rapid evaluation, the patient's medical history and physical examination findings should be taken into consideration, necessary investigations should be performed for possible infective and non-infective diagnoses and treatment should be planned. In all patients, the rapid evaluation phase should not exceed 3 hours in order to decide whether the patient has an infective condition and to start antibiotherapy on time (Einav S, Leone M & Martin-Loeches I, 2023, Mushtaq A & Kazi F, 2022).

In adult patients with suspected sepsis or septic shock, it has been found to be beneficial to include procalcitonin test in the evaluation together with clinical evaluation instead of relying on

clinical evaluation results alone when deciding to initiate antibiotic treatment.

In empirical antibiotherapy in sepsis patients, broad-spectrum antibiotic treatment is recommended to cover all possible pathogens. The spectrum of effects of the selected antibiotic should include both gram-positive and gram-negative bacteria. If fungal or viral infections are suspected, agents for these agents should also be included in the treatment protocol. When selecting empirical antibiotherapy agents for sepsis patients, care should be taken to include the pathogens that most frequently cause sepsis within the spectrum of action of the drugs. *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* and *Streptococcus pneumoniae* are among the most frequently isolated pathogens in sepsis patients. The efficacy against these pathogens should be taken into consideration when choosing an empirical antibiotherapy agent (Savage RD & et al., 2016).

In patients with methicillin-resistant *staphylococcus aureus* (MRSA) as the causative agent of infection, it is recommended to use antibiotics with MRSA coverage. However, in patients with a low risk of MRSA as the causative agent, the use of antibiotics without MRSA coverage is recommended, taking into account the possible development of resistance. In sepsis tables thought to develop with pathogens with multidrug resistance, it will be

beneficial to include dual treatments in the antibiotherapy protocol (Evans L & et al., 2021).

Obtaining the necessary culture tests before empirical antibiotherapy is important in order to provide agent-specific treatment in the continuation of the treatment. In order to obtain the most accurate culture results, culture tests must be obtained before any antibiotherapy is given. Empirically initiated antibiotherapy can be modified according to culture and antibiogram results and optimised according to the causative pathogen.

Conclusion

Sepsis and septic shock are still an important cause of mortality and morbidity. Early diagnosis and appropriate treatment contribute significantly to survival in patients with sepsis and septic shock. Updating the knowledge of health professionals in line with current publications will increase the accuracy rate of the treatments to be given.

References

1. Srzić I, Neseck Adam V, Tunjić Pejak D. Sepsis definition: What's new in the treatment guidelines. *Acta Clin Croat.* 2022;61(Suppl 1):67-72.
2. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest.* 1992;101(6):1644-1655.
3. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock [published correction appears in *Crit Care Med.* 2004 Jun;32(6):1448. Dosage error in article text] [published correction appears in *Crit Care Med.* 2004 Oct;32(10):2169-2170
4. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 [published correction appears in *Intensive Care Med.* 2008 Apr;34(4):783-785
5. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013;41(2):580-637.
6. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med.* 2017;45(3):486-552.

7. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
8. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med*. 2021;49(11):e1063-e1143.
9. Luce JM. Pathogenesis and management of septic shock. *Chest*. 1987;91(6):883-888.
10. Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370(18):1683-1693.
11. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med*. 2015;372(14):1301-1311.
12. Oczkowski S, Alshamsi F, Belley-Cote E, et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2021: highlights for the practicing clinician. *Pol Arch Intern Med*. 2022;132(7-8):16290.
13. Angus DC, Barnato AE, Bell D, et al. A systematic review and meta-analysis of early goal-directed therapy for septic shock: the ARISE, ProCESS and ProMISe Investigators. *Intensive Care Med*. 2015;41(9):1549-1560.
14. Einav S, Leone M, Martin-Loeches I. Sepsis and antibiotics: When should we deploy a parachute?. *Int J Antimicrob Agents*. 2023;61(4):106732.

15. Mushtaq A, Kazi F. Updates in sepsis management. *Lancet Infect Dis.* 2022;22(1):24.
16. Savage RD, Fowler RA, Rishu AH, et al. Pathogens and antimicrobial susceptibility profiles in critically ill patients with bloodstream infections: a descriptive study. *CMAJ Open.* 2016;4(4):569-577.

BÖLÜM VI

Acil Serviste Spontan Subaraknoid Kanamalar

Göknur YILDIZ¹

1. Giriş

Subaraknoid kanama (SAK) terimi, pia ve araknoid membranlar arasındaki subaraknoid boşluğa kanın ekstrevasyonunu ifade eder. Spontan subaraknoid kanama (SAK), tüm felçlerin %2 ila %7'sini oluşturur, ancak ortalama yaş insidansının daha genç olması ve mortalitenin yüksek olması nedeniyle inmeden kaynaklanan morbidite ve mortalitenin daha büyük bir oranına sahiptir. Sıklıkla anevrizma rüptürü veya arteriyovenöz malformasyon ile ilişkilidir (Feigin & ark., 2009). Günümüzde sigara içme oranlarının azalması ve hipertansiyon yönetimi gibi halk sağlığı müdahaleleri ve yaşam tarzı değişiklikleriyle ilişkili olarak dünya çapında SAK insidansında azalma yönünde bir eğilim vardır (Etminan & ark., 2019, Etminan & Rinkel, 2016, Cras & ark., 2020). Erken beyin hasarını, gecikmiş serebral iskemiyi, nöbetleri ve diğer tıbbi komplikasyonları

¹ Uz.Dr. Göknur YILDIZ, Eskişehir Şehir Hastanesi, Acil Servis, Eskişehir/Türkiye, Orchid: 0000-0002-2097-2531, goknur_yldz@hotmail.com

önlemeye ve tedavi etmeye yönelik yeni stratejiler, sonuçların daha da iyileştirilmesi konusunda umut vericidir.

2. Patofizyoloji

Anevrizmalar, arter duvarlarının çatallanma noktalarında ve kıvrımlarında oluşan hemodinamik strese bağlı edinsel lezyonlardır. Sakküler veya berry anevrizmaları intrakranyal arterlere özgüdür çünkü duvarlarında harici bir elastik lamina bulunmaz ve çok ince bir adventisya içerir; bu faktörler anevrizma oluşumuna zemin hazırlayabilir. Ek bir özellik de subaraknoid boşlukta desteksiz durmalarıdır.

Anevrizmalar genellikle internal karotid arterin terminal kısmında ve Willis çemberinin ön kısmındaki büyük serebral arterlerin dallanma bölgelerinde meydana gelir. Anevrizmaların erken öncülleri, arterlerin media tabakasındaki defektlerden çıkan küçük keseciklerdir. Bu defektlerin, pulsatil kan akışından kaynaklanan hidrostatik basınç ve arteriyel çatallanmalarda en fazla olan kan türbülansının bir sonucu olarak genişlediği düşünülmektedir. Olgun bir anevrizmada, bağ dokusunun yerini aldığı ortam azlığı vardır ve elastik lamina azalmış veya yoktur.

Rüptür olasılığı anevrizma duvarındaki gerilimle ilişkilidir. La Place kanunu, gerilimin anevrizmanın yarıçapı ve anevrizma duvarı boyunca basınç gradyanı tarafından belirlendiğini belirtir. Bu nedenle rüptür oranı anevrizmanın büyüklüğü ile doğrudan ilişkilidir. Çapı 5 mm ve daha küçük olan anevrizmalarda yırtılma riski %2 iken, çapı 6-10 mm arasında olan anevrizmalarda yırtılma riski %40'ları bulmaktadır (Suare, Tarr & Selman, 2006).

Bir anevrizma rüptüre olduğunda, kan, arteriyel basınç altında subaraknoid boşluğa ekstreaze olur ve hızla beyin ve omurilik etrafındaki beyin omurilik sıvısı yoluyla yayılır. Yüksek basınç altında salınan kan, doğrudan yerel dokulara zarar verebilir.

Kanın ekstremitasyonunu kafa içi basıncında (ICP) genel bir artışa neden olur. Meningeal tahriş meydana gelir.

3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Dünya çapında her yıl yaklaşık 500.000 hastada anevrizmal SAK tespit edilmektedir (Hughes & ark, 2018). Gelişmiş ölkelerde her yıl 100.000 kişiden 6'sının etkilendiğı ve sıklığının azalma eğiliminde olduğı görölmektedir (Etminan & ark., 2019). Muhtemelen kısmen sigara içmenin azalmasına ve hipertansiyon kontrolünün iyileştirilmesine bağılı olan bu azalma, son birkaç on yılda meydana gelen vaka ölümlerindeki azalmaya bağılı olarak toplumsal sağıık açısından sağıılanan faydaya eşit olabilir (Etminan & ark., 2019, Nieuwkamp & ark., 2009). Fakat halen dünya çapında anevrizmal SAK hastalarının dörtte biri hastaneye ulaşamadığı veya acil serviste öldüğü için erken vaka ölüm oranları yüksek olmaya devam etmektedir (Korja & ark., 2016).

Dünya çapında kadınlarda SAK gelişmesi riski erkeklere göre 1,3 kat daha fazladır. Ayrıca SAK hastalarının ortalama yaşı daha eski yıllara göre artış göstermektedir (Nieuwkamp & ark., 2009).

Rüptüre olmamış intrakranyal anevrizma prevalansının, eşlik eden bir hastalık tanısı olmayan bir popölasyonda yaklaşık 20-30 yetişkinde bir (%3,2) olduğı tahmin edilmektedir (Korja & ark., 2016). Rüptüre olmamış anevrizması olan hastaların ortalama yaşı 50 olup kadınlarda görölme sıklığı erkeklere göre iki kat daha fazladır (Vlak & ark., 2011). Baş ağırıları ve spesifik olmayan şikayetler için yaygın görüntölleme, yırtılmamış anevrizması olan geniş hasta gruplarının ortaya çıkmasını sağılamıştır. İntrakraniyal anevrizmaların ve anevrizmal SAH'ın ailesel kümelenmesi açıkça genetik bir katkıyı düşündürmektedir ve genom çapında ilişkilendirme çalışmaları, ortak varyantlara sahip bir dizi lokus tanımlamıştır (Bakker & ark., 2020). İntrakraniyal anevrizmalarla olan genetik korelasyonun bir kısmı, sigara içme ve hipertansiyon

gibi potansiyel olarak değiştirilebilir koşullar ve davranışlar tarafından y6nlendiriliyor olabilir (Karhunen & ark., 2021). Uykusuzluğa genetik yatkınlığın, hem anevrizma oluşumunu hem de anevrizmal SAK riskini artırdığı d6ř6n6lmektedir, ancak bu bulguların 6oğaltılması gerekmektedir.

Hipertansiyon, sigara 66k6s6 ve kadın cinsiyet, yırtılmamış intrakranial anevrizmaların en tutarlı risk fakt6rleridir (Etminan & Rinkel, 2016, Cras & ark., 2020). Anevrizmal SAK hastası olan iki veya daha fazla birinci derece akrabası olan hastalarda MR veya BT anjiyografi ile intrakraniyal anevrizma taraması yapılması faydalı olabilir. Anevrizma 66k6s6 olmayan ancak aile 66k6s6 olan ve daha 66nce iki kez negatif tarama yapılan bireylerde rastlantısal olarak %3 oranında anevrizma tespit edilmiştir (Bor & ark., 2014).

Hipertansiyon, ileri yaş, anevrizmanın daha b6y6k boyutu, arka dolaşım anevrizması ve d6zensiz anevrizma şekli anevrizmal r6pt6r i6in risk fakt6rleri olarak su6lanmaktadır (Greving & ark., 2014, Morita & ark., 2012). Ayrıca sigara i6me, kokain alımı, ağır alkol kullanımı, 66strojen bileşikleri, hiperkolesterolemi ve diyabet gibi durumlar hemodinamik stres, damar duvarı hasarı ve onarımının bozulması ile ilişkili olarak anevrizma oluşumu ve yırtılması i6in risk teşkil etmektedir (Lindbohm & ark., 2016, Larsson & ark., 2016).

Aspirin kullanımının anevrizma yırtılma riskini azalttığı g6sterilmiştir, fakat aynı zamanda yırtılma meydana geldiğinde tekrar kanama riskinin arttığı da g6r6lmektedir (Can & ark., 2018). Ailede polikistik b6brek hastalığı olan kişilerde SAK g6r6lme sıklığı artmaktadır (Ruigrok, Buskens & Rinkel, 2001). Risk fakt6rleri Tablo 1’de listelenmiştir.

Tablo 1: Subaraknoid Kanama Risk Faktörleri

Hipertansiyon
Sigara
Polikistik Böbrek Hastalığı
Aşırı alkol tüketimi
Ailede subaraknoid kanama öyküsü
Aort koarktasyonu
Marfan sendromu
Ehlers-Danlos sendromu Tip 4

4. Klinik Bulgular

Spontan SAK'ın en yaygın klinik bulgusu, başlangıçtan itibaren çok şiddetli, beklenmedik ve yoğun olan ani başlayan gök gürültüsü gibi baş ağrısıdır (Perry & ark., 2013). Bu baş ağrıları SAK vakalarının yarısındaki tek semptom olarak karşımıza çıkabilir. Bulgular bütün hastalarda spesifik olmayabilir ancak baş ağrısı acil servise başvuran hastalarda en sık görülen şikayetlerden biridir. Acil servise gök gürültüsü baş ağrısı şikayetiyle başvuran hastaların %11 ila %25'inde SAH tanısı konur (Linn & ark., 1994, Landtblom & ark., 2002). Bir hasta “şimdiye kadarki en kötü” baş ağrısını yaşamasa bile, geçmişteki baş ağrılarından yoğunluk veya nitelik bakımından farklı bir baş ağrısı SAK endişesini artırır. Anevrizmal SAK hastalarındaki belirti ve semptomlar, kitle etkisi veya anevrizmanın kendisinden kaynaklanan embolik felçler veya kanamanın doğrudan veya dolaylı etkileri nedeniyle ortaya çıkabilir. Hastaların yaklaşık %20'sinde semptomlar egzersiz, cinsel ilişki veya dışkılama gibi kan basıncının artmasına neden olan aktiviteler sırasında gelişir.

Anevrizmal SAK'lı hastaların %26 ila %53'ünde bilinç kaybı görülür (Suwatcharangkoon & ark., 2016). Bu bilinç bozukluğu kısa veya daha uzun süreli olabilir ve kötü klinik derece, kanama şiddeti ve serebral ödem derecesi ile ilişkilidir. Anevrizmal SAK'ın diğer

semptomları arasında boyun ağrısı veya sertliği, kusma, fokal kranyal sinir anormallikleri (posterior komünikan arter anevrizmalarıyla birlikte üçüncü sinir felci), nöbetler veya hemiparezi gibi fokal supratentoryal defisitler yer alır.

5. Fizik Muayene

Fizik muayene bulguları normal olabilir. Hastaların yaklaşık yarısında hafif ila orta derecede kan basıncı (KB) yükselmesi vardır. ICP arttıkça KB kararsız hale gelebilir. Subaraknoid kan ürünlerinden kaynaklanan kimyasal menenjitte sekonder sıcaklık yükselmesi, kanamayı takip eden dördüncü günden sonra yaygındır. Taşikardi kanamanın meydana gelmesinden birkaç gün sonra mevcut olabilir.

Fundoskopi papilödemii ortaya çıkarabilir. Hastaların %20-30'unda subhyaloid retina kanaması (optik sinir başının yakınında, muhtemelen görünür menisküs ile birlikte küçük, yuvarlak kanama) belirgindir. Başka retina kanamaları da görülebilir.

Hastaların %25'inden fazlasında global veya fokal nörolojik anormallikler bulunur. Değişen bilinç düzeyi ve konfüzyon durumu da dahil olmak üzere nörolojik fonksiyonda global depresyon not edilebilir. Motor nörolojik defisitler hastaların %10-15'inde, genellikle orta serebral arter anevrizmalarından kaynaklanır. Hastaların %40'ında hiçbir lokalizasyon bulgusu belirgin değildir. Nöbetler meydana gelebilir.

Hastaların %25'inde hafıza kaybıyla birlikte kranyal sinir felci de görülür. En sık görüleni, posterior komünikan arter anevrizmasının rüptüründen kaynaklanan ipsilateral midriazis ile birlikte veya tek taraflı okülomotor sinir felcidir. Abducens sinir felci genellikle gerçek bir lokalizasyon işaretiinden ziyade artan ICP'ye bağlıdır. Monoküler görme kaybına, aynı taraftaki optik siniri sıkıştıran oftalmik arter anevrizması neden olabilir.

Hemiparezi, orta serebral arter (MCA) anevrizması, vasküler bölgede iskemi veya hipoperfüzyon veya intraserebral pıhtıdan kaynaklanır. Hastalarda ayrıca afazi, hemineglect veya her ikisi birden bulunabilir. Akinetik mutizm/abuli ile birlikte veya tek başına bacak monoparezi veya paraparezi anterior komunikan anevrizma rüptürünü işaret eder.

6. Tanı

Subaraknoid kanama (SAK) tanısının atlanması ya da gecikmesinin yaratabileceği ciddi sonuçlar nedeniyle, SAK şüphesi durumunda agresif ve hızlı değerlendirme yapılmalıdır. Buna rağmen acil servise SAK ile başvuran hastaların %5-12'si ilk başvuruda yanlış tanı almakta ve erken tanı konan hastalara göre daha kötü prognoz göstermektedirler (Vermeulen & ark., 2007, Kowalski & ark., 2004). Tablo 2'de subaraknoid kanamanın ayırıcı tanıları listelenmiştir.

Tablo 2: Subaraknoid Kanamanın Ayırıcı Tanıları

İskemik inme
Diğer intrakraniyal hemorajiler
İlaç intoksikasyonu
Menenjit
Ensefalit
İntrakraniyal kitle
Embolik olaylar
Venöz tromboz
İntrakraniyal hipertansiyon
Baş ağrısı sendromları (migren, küme tipi baş ağrısı, gerilim tipi baş ağrısı)

Subaraknoid kanama (SAK) tanısı genellikle yüksek oranda klinik şüphenin yanı sıra kontrastsız acil bilgisayarlı tomografi (BT) taraması yoluyla radyolojik doğrulamaya dayanır. SAK'lı hastaların %10-15'inde bulgular negatif olabilir. Yanlış negatif bir BT taraması şiddetli anemi veya küçük hacimli subaraknoid kanamadan

kaynaklanabilir. BT'nin subaraknoid kanamayı tanımadaki duyarlılığının en yüksek olduğu zaman semptomların başlangıcından sonraki ilk 12 saattir (Şekil 1-2). Bu süre zarfındaki duyarlılık %98'dir. Başlangıçtan sonraki 24 saat içinde duyarlılık %93'e düşmektedir (Suare, Tarr & Selman, 2006). Zaman ilerledikçe duyarlılık düşmeye devam etmektedir (Perry & ark., 2011).

Geleneksel olarak, negatif bir BT taramasının ardından lomber ponksiyon (LP) yapılır. SAK hastalarının değerlendirilmesinde en çok kullanılan Beyin omurilik sıvı (BOS) analizleri ksantokromi ve eritrosit sayımıdır. LP semptomların başlangıcından 12 saat sonra en duyarlı hale gelir. Ksantokromi, BOS'a sızan kanın enzimatik yıkımına bağlı olarak bilirubin birikiminin BOS'u sarıya boyamasıdır. Değerlendirme için inspeksiyon veya spektrofotometri kullanılabilir. BOS'ta ksantokromi gelişmesi 12 saat alabileceğinden kullanışlılığı kısıtlıdır, bununla birlikte ksantokromi 3 haftadan uzun süre devam edebilmektedir (Sidman & ark., 2005).

Alınan 3. ve 4. BOS tüpünde eritrosit sayımı yöntemi, SAK tanısında sıklıkla kullanılmaktadır. BOS'taki eritrositler SAK'tan ziyade travmatik bir LP'yi yansıtabilir; ancak SAK sıklıkla travmatik LP'den, ilk ve son BOS tüplerindeki eritrosit sayımı karşılaştırılarak ayırt edilebilir. Travmatik LP'de son tüpteki eritrosit sayısı genellikle daha düşüktür, oysa SAK'da eritrosit genellikle sürekli olarak yüksek kalır.

Tanısal belirsizlik durumunda (Kontrastsız BT ve LP ardından) beynin BT anjiyografisi (BTA), SAK'ı %99'dan daha yüksek bir duyarlılıkla dışlayabilir (McCormack & Hutson, 2010). Negatif anjiyografik bulgular anevrizmayı dışlamamaktadır. Klinik olarak (BT ve/veya lomber ponksiyonla) SAK tanısı konulan hastaların yaklaşık %10-20'sinde negatif anjiyografik bulgular

görülebilmektedir. Bu gibi durumlarda genellikle 10-21 gün içinde anjiyografinin tekrarlanması gerekir.



Şekil 1: BT taramasında sağ silviyan fissürde subaraknoid kanama



Şekil 2: BT taramasında yaygın subaraknoid kanama

Manyetik rezonans görüntüleme (MR), serebral BTA ile tespit edilemeyen AVM'leri veya SAK'a neden olan spinal AVM'leri teşhis etmek için yararlı bir araçtır. BT'de saptanamayan düşük evre SAK'ların saptanmasında da etkilidir.

7. Evreleme

SAK şiddetinin klinik değerlendirmesinde genellikle derecelendirme ölçekleri kullanılır. En sık kullanılan 2 klinik ölçek; Hunt ve Hess ve Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu (WFNS) derecelendirme sistemleridir (Tablo 3-4). Üçüncüsü, SAK'ı BT tarama görünümüne ve subaraknoid kanın miktarına göre sınıflandıran Fisher ölçeğidir (Tablo 5).

Tablo 3: WFNS Ölçeği

Derece 1: Glasgow Koma Skoru (GKS) 15, motor defisit yok
Derece 2: GKS 13-14, motor defisit yok
Derece 3: GKS 13-14, motor defisit mevcut
Derece 4: GKS 7-12, motor defisit yok veya mevcut
Derece 5: GKS 3-6, motor defisit yok veya mevcut

Tablo 4: Hunt ve Hess Derecelendirmesi

Derece 0: Rüptüre olmamış anevrizma
Derece I: Asemptomatik veya hafif baş ağrısı ve hafif ense sertliği, motor-kraniyal sinir defisiti yok
Derece II: Kranial sinir felci, orta ila şiddetli baş ağrısı, ense sertliği
Derece III: Hafif odak eksikliği, uyuşukluk veya kafa karışıklığı
Derece IV: Stupor, orta-şiddetli hemiparezi, erken deserebrasyon sertliği
Derece V: Derin koma, serebral sertlik, can çekişen görünüm

Tablo 5: Fisher Ölçeği (BT Taraması Görünümü)

Grup 1: Kan tespit edilmedi
Grup 2: Yaygın subaraknoid kan birikimi, pıhtı yok ve 1 mm'den büyük kan tabakası yok
Grup 3: Lokalize pıhtılar ve/veya kalınlığı 1 mm veya daha fazla olan dikey kan katmanları
Grup 4: Yaygın subaraknoid kan yok veya yok, ancak intraserebral veya intraventriküler pıhtılar mevcut

Hunt ve Hess sisteminde derece ne kadar düşükse prognoz o kadar iyidir. I-III. dereceler genellikle olumlu sonuçlarla ilişkilendirilir; bu hastalar erken cerrahiye adaydır. Derece IV ve V kötü prognoza sahiptir; bu hastaların ameliyata başlanmadan önce stabilizasyona ve derece III'e kadar iyileşmeye ihtiyaçları vardır. Hayatta kalma, başvuru anında subaraknoid kanamanın derecesi ile ilişkilidir. Bildirilen rakamlar arasında Hunt ve Hess I. derece için %70, II. derece için %60, III.derece için %50, IV. derece için %40 ve V. derece için %10 hayatta kalma oranı yer almaktadır.

Hunt ve Hess ve WFNS derecelendirme sistemlerinin hasta sonuçlarıyla iyi korelasyon gösterdiği gösterilmiştir. Fisher sınıflandırması, SAK'ın en korkulan komplikasyonlarından biri olan semptomatik serebral vazospazm olasılığını tahmin etmede başarıyla kullanılmıştır. Her üç derecelendirme sistemi de cerrahi tedavinin endikasyonlarının ve zamanlamasının belirlenmesinde faydalıdır. SAK ciddiyetinin doğru bir şekilde değerlendirilmesi için bu derecelendirme sistemleri, hastanın genel tıbbi durumu ve rüptüre anevrizmanın yeri ve büyüklüğü ile uyumlu olarak kullanılmalıdır.

8. Tedavi

SAK tanısıyla birlikte erken komplikasyon riski de ortaya çıkar. Tedavi edilmeyen SAK'ın 1 yıllık mortalitesi yaklaşık %65 olup, uygun tanı ve tedavinin başlanmasıyla bu oran %18'e inmektedir (Marcolini & Hine, 2019). Tedavi edilmediği takdirde 24 saatlik mortalite %25 olup, erken tanı zorunlu hale gelmektedir (Manella & ark., 2018).

SAK hastalarının tedavisi seri nörolojik muayene ve hemodinamik izleme için yoğun bakım ünitesinde gerçekleştirilmelidir. İntrakraniyal basıncın (IKB) yükselmesine yol açabilecek uyaranları en aza indirmek için hastanın karanlık, sessiz, özel bir odada gözlenmesi ve ajite olması halinde hafif sedasyon verilmesi uygun olacaktır. Optimum venöz drenajı sağlamak için yatağın başı 30° yüksekte tutulmalıdır.

SAK hastalarının ilk tedavisi hastanın stabilizasyonuna yöneliktir. Bilinç düzeyi, hava yolu, solunum ve dolaşım (ABC) değerlendirilmelidir. Glaskow koma skalası ve pupil refleksleri sıkı takip edilmelidir.

Koma, bilinç kaybı, hava yolunu koruyamama veya intrakraniyal basınç artışı ile başvuran hastalara endotrakeal entübasyon yapılmalıdır. Mümkünse sedasyon, defasikülasyon, kısa etkili nöromusküler blokaj ve ICP artışını köreltecek ajanların kullanımını içeren hızlı ardışık entübasyon uygulanmalıdır.

Santral ve arteriyel yollar da dahil olmak üzere intravenöz erişim sağlanmalıdır. Tüm işlemlerden önce midazolam gibi kısa etkili bir benzodiazepin uygulanmalıdır. Kardiyak monitörizasyon yapılmalı, nabız oksimetre, kan basıncı ve idrar çıkışı yakın takip edilmelidir.

SAK hastalarında tekrar kanama riski ilk 24 saatte en yüksektir (Connolly & ark., 2012). Bu nedenle kan basıncı kontrolü

sağlanarak bu risk azaltılmaya çalışılır. Rüptüre bir serebral anevrizmadan kaynaklanan subaraknoid kanamanın (SAK) geleneksel tedavisi, sıvı kısıtlaması ve antihipertansif tedaviyle birlikte sıkı kan basıncı kontrolüdür. Mevcut   neriler, ortalama arter basıncın (OAB) 130 mm Hg'yi a  ması durumunda antihipertansif ajanların kullanımını savunmaktadır. Yarı   mr   nispeten kısa olan intravenöz beta blokerler kolaylıkla titre edilebilir ve kafa içi basıncını (ICP) artırmazlar. Beta blokerler kontrendikasyonu olmayan hastalarda tercih edilen ajanlardır. Kan basıncı hastanın nörolojik durumu dikkate alınarak korunmalıdır. Optimal olarak, vazospazma dair klinik bir kanıt görülmediği sürece, sistolik kan basıncının (SKB) 130-140 mm Hg'yi a  maması hedeflenmelidir.

A  rı, kan basıncında geçici bir yükselmeye ve yeniden kanama riskinin artmasına sebep olabilir. Özellikle fentanil gibi kısa etkili ve geri dönüşümlü bir ajanla analjezi sağlanabilir (Marcolini & Hine, 2019). Hastanın konforunu ve kan basıncı kontrolünü sağlamak için antiemetikler de tedavide uygulanabilir.

SAK'tan sonra vazospazm en sık 2. gün ile 3. hafta arasında görülür. Vazospazmın   nlenmesi için normovoleminin, normotermimin ve normal oksijenasyonun sürdürülmesi   ok önemlidir. Vazospazma zemin hazırlayabilecek hacim daralmasından kaçınılarak hacim durumu yakından izlenmelidir. Oral nimodipin, SAK sonrası vazospazmın önlenmesinde en etkili kalsiyum kanal blokeridir (Bederson & ark., 2009). Kalsiyum kanal blokerlerinin iskemik nörolojik defisit insidansını azalttığı ve nimodipinin anevrizmal SAK'ın 3 ayı içinde genel sonucu iyileştirdiği gösterilmiştir (Pickard & ark., 1989). Hipotansiyonun zararlı etkilerinden kaçınmak için kalsiyum kanal blokerleri ve diğer antihipertansifler dikkatli kullanılmalıdır.

SAK hastalarının yaklaşık %5-20'si en az bir kez nöbet geçirmektedir (John & ark., 2019). Antikonvülsanların profilaktik kullanılması konusunda çelişkiler mevcuttur.

9. Sonuç

Subaraknoid kanamalar yüksek morbidite ve mortalite riski taşımakta olup, acil tıp hekimlerinin tanı açısından şüpheli hastaları dikkatli değerlendirmesini gerektirmektedir. Atipik bir sunumda bile tanı yöntemlerinin sınırlamalarını ve derecelendirme/puanlama sistemlerinin erken uygulanmasını dikkate almak önemlidir. SAH komplikasyonları göz önüne alındığında, zamanında tanı koymak, acil serviste tedaviyi başlatmak ve olası erken müdahale için uygun konsültasyonların/yatışın uygulanması bakım için çok önemlidir.

Referanslar

1. Feigin VL, Lawes CM & Bennett DA, et al. (2009). Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol*, 8, 355–69.
2. Etminan N, Chang H-S & Hackenberg K, et al. (2019). Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population. *JAMA Neurol*, 76, 588.
3. Etminan N & Rinkel GJ. (2016). Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nat Rev Neurol*, 12, 699–713.
4. Cras TY, Bos D & Arfan Ikram M, et al. (2020). Determinants of the presence and size of intracranial aneurysms in the general population: the Rotterdam study. *Stroke*, 51, 2103–10.
5. Suarez JI, Tarr RW & Selman WR. (2006). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med.*, 354(4), 387-96.
6. Hughes JD, Bond KM & Mekary RA, et al. (2018). Estimating the global incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review for central nervous system vascular lesions and meta-analysis of ruptured aneurysms. *World Neurosurg*, 115, 430–47.

7. Nieuwkamp DJ, Setz LE & Algra A, et al. (2009). Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol.*, 8, 635–642. doi:10.1016/S1474-4422(09)70126-7.
8. Korja M, Lehto H & Juvela S, et al. (2016). Incidence of subarachnoid hemorrhage is decreasing together with decreasing smoking rates. *Neurology*, 87, 1118–23.
9. Vlak MHM, Algra A & Brandenburg R, et al. (2011). Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*, 10, 626–36.
10. Bakker MK, Van der Spek RAA & Van Rheenen W, et al. (2020). Genome-wide association study of intracranial aneurysms identifies 17 risk loci and genetic overlap with clinical risk factors. *Nat Genet*, 52, 1303–13.
11. Karhunen V, Bakker MK & Ruigrok YM, et al. (2021). Modifiable risk factors for intracranial aneurysm and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a mendelian randomization study. *J Am Heart Assoc*, 10, 22277.
12. Bor ASE, Rinkel GJE & Van Norden J, et al. (2014). Long-term, serial screening for intracranial aneurysms in individuals with a

family history of aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a cohort study. *Lancet Neurol*, 13, 385–92.

13. Greving JP, Wermer MJH & Brown RD, et al. (2014). Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*, 13, 59–66.
14. Morita A, Kirino T & Hashi K, et al. (2012). The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. *N Engl J Med*, 366, 2474–82.
15. Lindbohm JV, Kaprio J & Jousilahti P, et al. (2016). Sex, smoking, and risk for subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 47, 1975–81.
16. Larsson SC, Wallin A & Wolk A, et al. (2016). Differing association of alcohol consumption with different stroke types: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med*, 14, 1–11.
17. Can A, Rudy RF & Castro VM, et al. (2018). Association between aspirin dose and subarachnoid hemorrhage from saccular aneurysms: a case-control study. *Neurology*, 91, 1175–81.
18. Ruigrok YM, Buskens E & Rinkel GJE. (2001). Attributable risk of common and rare determinants of subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 32, 1173–75.

19. Perry JJ, Stiell IG & Sivilotti MLA, et al. (2013). Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*, 310, 1248–55.
20. Linn FHH, Wijdicks EFM & Van der Graaf Y, et al. (1994). Prospective study of sentinel headache in aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Lancet*, 344, 590.
21. Landtblom AM, Fridriksson S & Boivie J, et al. (2002). Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalgia*, 22, 354.
22. Suwatcharangkoon S, Meyers E & Falo C, et al. (2016). Loss of consciousness at onset of subarachnoid hemorrhage as an important marker of early brain injury. *JAMA Neurol*, 73, 28–35.
23. Vermeulen MJ & Schull MJ. (2004). Missed diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. *Stroke*, 35, 1216
24. Kowalski RG, Claassen J & Kreiter KT, et al. (2004). Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA*, 291, 866
25. Perry JJ, Stiell IG & Sivilotti ML, et al. (2011). Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of

headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*, 343, d4277.

26. Sidman R, Spitalnik S & Demelis M, et al. (2005). Xanthochromia? By what method? A comparison of visual and spectrophotometric xanthochromia. *Ann Emerg Med*, 46, 51.
27. McCormack RF & Hutson A. (2010). Can computed tomography angiography of the brain replace lumbar puncture in the evaluation of acute-onset headache after a negative noncontrast cranial computed tomography scan? *Acad Emerg Med*, 17(4), 444-51.
28. Marcolini E & Hine J. (2019). Approach to the diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. *West J Emerg Med*, 20(2), 203–11.
29. Manella H, Sivasankar S & Perry JJ, et al. (2018). A web-based decision tool to estimate subarachnoid hemorrhage risk in emergency department patients. *Cureus*, 10(1), e2096.
30. Connolly ES, Rabinstein AA & Carhuapoma JR, et al. (2012). Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 43(6), 1711–37.
31. Bederson JB, Connolly ES Jr & Batjer HH, et al. (2009). Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a

special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*, 40(3), 994-1025.

32. Pickard JD, Murray GD & Illingworth R, et al. (1989). Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ*, 298(6674), 636-42.
33. John, S, Meurer W.J & Qualls, S, et al. (2019). Emergency neurological life support subarachnoid hemorrhage protocol version 4.0, in *Neurocritical Care Society*, p. 22.

BÖLÜM VII

Management of Elderly Patients With Vertigo in the Emergency Department

Merve AĞAÇKIRAN¹
İlter AĞAÇKIRAN²

Introduction

Vertigo is a condition characterized by symptoms such as dizziness, feeling faint, loss of balance, nausea, and vomiting. The confusion in recognizing vertigo starts with the use of the term vertigo as a diagnosis. However, it should be noted that many diseases can cause vertigo. Vertigo is important in elderly patients due to being one of the most common symptoms and the increased risk of complications such as falls.

¹ Department of Emergency Medicine, Corum Erol Olcok Training and Research Hospital, Corum, Turkey.

² Department of Emergency Medicine, Faculty of Medicine, Hitit University, Corum, Turkey.

In patients with dizziness, there are many possible pathologies. Especially in the geriatric population, it is beneficial to perform a more detailed examination and investigation while making a diagnosis as elderly patients may not fully describe the sensation of vertigo. The presence of additional symptoms should not be overlooked in conjunction with vertigo in the geriatric population. The majority of patients are female.

The most common cause of vertigo attacks in the elderly is vestibular disorders (28.4%). This is followed by cardiovascular diseases (20.4%) and neurological diseases (15.1%). When evaluating vestibular disorders, benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is the most common, attributed to the degeneration of the inner ear over time. Endolymphatic hydrops is seen as the second most common vestibular disorder. In cardiovascular disorders, blood pressure imbalances are most commonly observed. Particularly, the presence of hypertension and accompanying orthostatic disorders is noted. Cardiovascular diseases are a common comorbidity in the elderly due to their increasing prevalence with age. This is followed by ischemic heart diseases, arrhythmias, and heart valve diseases. Neurological diseases are primarily seen as disorders affecting the central nervous system. While vestibular migraine is the most common, cerebrovascular disorders and polyneuropathy follow. Degenerative disorders are seen in

approximately one in ten cases of vertigo caused by neurological reasons. These degenerative diseases include Parkinson's, Alzheimer's, and multiple system atrophy. Within the group of cerebellar syndromes, unspecified cerebellar syndromes, CANVAS (Cerebellar Ataxia, Neuropathy, Vestibular Areflexia Syndrome), and downward-beating nystagmus are observed. Among psychiatric disorders, anxiety and depressive episodes are the most common disorders causing vertigo. Age-related presbyopia, along with visual and musculoskeletal disorders, can lead patients to seek emergency care due to vertigo symptoms. Drug side effects or polypharmacy can also cause vertigo. In 3.4% of patients with vertigo symptoms, the etiology remains unclear.

EMERGENCY DEPARTMENT INITIAL ASSESSMENT

In the evaluation of patients presenting with dizziness to the emergency department, the patient should first be asked to describe their dizziness without guiding them. For this, a detailed medical history should be obtained to determine whether the initial onset of dizziness was peripheral or central (Table 1). A comprehensive physical examination should be planned for the patient. Initially, all vital signs should be evaluated, and fingertip blood glucose should be added to avoid missing a diagnosis of hypoglycemia.

Neurological system examination, as well as ear and vestibular system examinations, should be performed. A thorough

cardiovascular system examination should be conducted, and heart sounds should be assessed, especially for detecting heart valve pathologies. Nystagmus is one of the most objective indicators of dizziness. In the examination, the Dix-Hallpike test is used to diagnose BPPV in the normal population. The Dix-Hallpike test can be performed in the elderly population, but caution should be exercised. Especially in patients with cardiovascular disease, it can lead to stroke or vascular injury. In elderly patients with kyphoscoliosis, cervical spinal stenosis, cervical radiculopathy, rheumatoid arthritis, back pain, or dysfunction related to back pain, examinations can be performed carefully with special examination tables. In patients where the Dix-Hallpike test cannot be performed, the supine lateralization maneuver can be used, but its sensitivity is lower.

Table 1: Differentiation of Peripheral and Central Dizziness (5)

	PERIFERAL	CENTRAL
Onset	Sudden	Sudden or gradual
Intensity	Intense spinning	Less intense
Pattern	Paroxysmal, intermittent	Continuous
Aggravation with position/movement	Yes	Variable
Association with sweating/nausea	Common	Variable

Nystagmus	Rotatory-vertical, horizontal	Vertical
Fatigability of symptoms	Yes	No
Hearing loss, tinnitus	Can occur	Does not occur
Abnormal tympanic membrane	Can occur	Does not occur
Central nervous system signs	None	Usually present

When diagnosing vertigo, investigations regarding the underlying cause should be conducted in detail. In addition to evaluating vital signs, electrocardiography (ECG), complete blood count, electrolyte levels, biochemical parameters, infection parameters, cranial imaging (computed tomography, magnetic resonance imaging (MRI), Doppler ultrasonography (USG)), and balance and hearing tests can be used for diagnosis. Particularly in ECG, attention should be paid to blocks and arrhythmias, as all ECG pathologies can cause dizziness. Since anemia is more common with age, symptomatic anemia should be noted. If the patient has anemia, rectal examination should be performed for gastrointestinal bleeding. In the elderly population, nutrition can be a major problem, especially in patients requiring care, and electrolyte disturbances may be encountered, which can also cause dizziness. In addition, newly started medications (diuretics, etc.) can cause electrolyte disturbances.

Contrast-free brain computed tomography should be considered in patients taking anticoagulants or antiplatelet agents, as they increase the risk of bleeding. Diffusion MRI and cranial MRI imaging can be planned for patients with an increased risk of stroke and malignancy due to aging. Doppler USG may be planned for diagnostic purposes as vertebral artery hypoplasia can be a cause of vertigo. Psychiatric evaluation is important in cases of unexplained vertigo for panic disorder or mood disorders.

TREATMENT

In the treatment of vertigo, if there is an underlying pathology, it should be treated first. Other methods may not cure the patient but may relatively improve the patient's general prognosis. The main goal of drug therapy is to reduce dizziness and alleviate symptoms such as nausea and vomiting.

If there is a cardiac problem, medications, interventional procedures, and even surgery may be planned accordingly.

In the presence of an infectious condition, antibiotics, antiviral, and antifungal agents may be used for infection treatment.

In vestibular disorders such as vestibular neuritis, labyrinthitis, benign paroxysmal positional vertigo, and Ménière's disease:

- Antihistamines: meclizine, diphenhydramine, dimenhydrinate

- Antiemetic agents: ondansetron, metoclopramide, domperidone, prochlorperazine, promethazine
- Benzodiazepines: diazepam, lorazepam, clonazepam, alprazolam may be preferred.

In cases of hemorrhage or ischemia affecting the central nervous system, antiplatelets, anticoagulants, prothrombin complex concentrates, and antihypertensive drugs may be considered depending on the patient's clinical condition.

DISCHARGE AND FOLLOW-UP

If a cause can be identified in the emergency department, patients should be evaluated appropriately by relevant specialties to resolve the underlying cause.

In cases affecting the neurological system, neurology and neurosurgery; in cases affecting the cardiovascular system, cardiology, and if necessary, cardiovascular surgery; in cases of hematological or metabolic disorders, internal medicine; in cases of infection, infectious diseases; and if vestibular system disorder is considered, an otolaryngology consultation should be obtained. Hospitalization of these patients should be considered if necessary. Psychiatric support should be provided for patients with resistant vertigo with no organic cause found.

Patients who are symptomatically relieved, have no additional neurological findings, and can maintain their daily needs may be discharged with the supervision of their relatives.

References

Bachor, E., Wright, C. G., & Karmody, C. S. (2002). The incidence and distribution of cupular deposits in the pediatric vestibular labyrinth. *Laryngoscope*, 112(1). <https://doi.org/10.1097/00005537-200201000-00026>

Fancello, V., Hatzopoulos, S., Santopietro, G., Fancello, G., Palma, S., Skarżyński, P. H., ... Ciorba, A. (2023). Vertigo in the Elderly: A Systematic Literature Review. *Journal of Clinical Medicine*, Vol. 12. <https://doi.org/10.3390/jcm12062182>

Igarashi, M., Saito, R., Mizukoshi, K., & Alford, B. R. (1993). Otoconia in Young and elderly persons: A temporal bone study. *Acta Oto-Laryngologica*, 113(S504). <https://doi.org/10.3109/00016489309128117>

Johnsson, L. G., & Hawkins, J. E. (1972). Vascular changes in the human inner ear associated with aging. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 81(3). <https://doi.org/10.1177/000348947208100307>

Tintinalli, JE. Tintinalli's Emergency Medicine Just the Facts. (Bülent Erbil, Çev. Ed.).2016.

BÖLÜM VIII

Abnormal Uterine Bleeding

Halil Oktay USLUER

Introduction

Menstrual disorders and abnormal uterine bleeding (AUB) are common gynecological complaints in adolescents. AUB refers to excessive bleeding or bleeding outside the normal cycle (1). Anovulatory uterine bleeding is the main cause of AUB in teens, and the condition gets better as the hypothalamic-pituitary-ovarian axis develops (2). Other causes include systemic diseases, neoplasms, drugs, and intense exercise.

General Principles

Pregnancy and pelvic infections should be excluded before treatment (3). The underlying causes of AUB should be accurately determined, and potential sequelae (anemia, endometrial cancer)

should be prevented with appropriate management.

Patients with anovulatory uterine bleeding are at risk of iron deficiency anemia. In mild anemia, 60 mg of elemental iron per day is recommended; in severe anemia, iron supplementation is recommended as soon as it stabilizes; and 60 mg of elemental iron supplementation once or twice daily is recommended (4).

Exogenous estrogen administration improves endometrial bleeding sites in adolescents with anovulatory uterine bleeding. Progestin stabilizes the endometrial lining. Although high estrogen doses may cause early closure of the growth plates, most women have already completed the growth spurt at menarche (3).

Adolescents receiving treatment should keep a menstrual calendar and monitor their response to treatment. Smartphone applications may facilitate this recording (5). The goals in management are based on providing hemodynamic stability, correction of anemia, return to a normal menstrual cycle, prevention of relapse, and prevention of long-term consequences (anemia, infertility, endometrial cancer) (3).

Approach According to the Patient's Clinic

Acute Management of Mild Anovulatory Uterine Hemorrhage

Mild anovulatory uterine bleeding is characterized by longer than normal menses or increased flow. Hemoglobin is usually ≥ 12 g/dL. Treatment is individualized according to the preferences of the

patient and parents (6, 7). *Acute Management of Moderate Anovulatory Uterine Bleeding*

It is characterized by moderate anovulatory uterine bleeding, frequent menses every 1-3 weeks, moderate to heavy flow, and hemoglobin ≥ 10 g/dL (3, 7). Treatment includes hormonal therapy to stabilize endometrial proliferation. Alternative diagnoses (bleeding disorder, polycystic ovary syndrome, infection, uterine pathology) should be considered in patients who do not respond to hormonal treatment (8).

Acute Management of Severe Anovulatory Uterine Hemorrhage

Severe anovulatory uterine bleeding is defined by a decrease in hemoglobin (<10 g/dL) and heavy bleeding with or without hemodynamic instability (3, 9). Management includes hormonal therapy, hemostatic agents, and blood transfusions when necessary. Management varies depending on the stability of the patient. Goals include ensuring hemodynamic stability, controlling bleeding, increasing hemoglobin levels, and returning to a normal menstrual pattern in the long term.

Indications for Hospitalization (3, 4, 6, 10)

1. hemodynamic instability (tachycardia, hypotension)
2. hemoglobin below 7 g/dl with active, heavy bleeding

3. Symptomatic anemia
4. IV conjugated estrogen requirement
5. Need for surgical intervention

Treatment

Treatment for hemodynamically stable patients

1. Hormonal Therapy:

Combined estrogen-progestin regimen: A combination of estrogen and progestin is recommended for patients with active bleeding. Monophasic oral contraceptives containing a minimum of 30 mcg of ethinyl estradiol are used. The initial dose is usually started as one pill every eight hours for two days and then reduced to a daily dose every 12 hours for two days after the bleeding stops (3, 11, 12).

Progestin-only regimen: Progestin-only therapy is used for patients with contraindications to estrogen therapy. Norethindrone acetate is given at 5 to 10 mg every night (13, 14, 10).

Levonorgestrel-containing intrauterine devices (LNG-IUS) provide long-term bleeding control and endometrial protection. Levonorgestrel release reduces endometrial proliferation and controls nonmenstrual bleeding.

2. Haemostatic Agents (4, 15):

Tranexamic acid is used as an alternative to hormone therapy. It is given in an oral dose of 1300 mg up to three times a day for the first one to five days of the menstrual cycle.

3. Iron Supplementation:

For patients with iron deficiency anemia, an oral supplement of 60 mg of elemental iron per day is recommended. IV iron may be given for patients who cannot tolerate oral iron or have severe anemia.

4. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs):

NSAIDs reduce menstrual blood flow by inhibiting prostaglandin synthesis. Drugs such as ibuprofen or naproxen can be taken during the menstrual cycle.

Treatment of hemodynamically unstable patients

1. Hospitalisation:

A blood transfusion may be required. Transfusion should be considered when hemoglobin levels fall below 7 g/dL.

Intravenous (IV) fluid and electrolyte support are provided.

2. Hormonal Treatment:

IV conjugated estrogen: IV conjugated estrogen (25 mg) can be given every six hours to hemodynamically unstable patients.

When bleeding is controlled, an oral estrogen and progesterone combination is started.

Combined oral contraceptives: After the bleeding is controlled, oral contraceptives are started.

3. Haemostatic Agents:

Tranexamic acid can be given IV.

Long-Term Management

Long-term management includes hormonal therapy and supportive therapies to prevent the recurrence of bleeding and ensure a normal menstrual cycle (16).

1. Hormonal Therapy:

Combined oral contraceptives or progestin-only regimens are continued.

Intrauterine devices (IUDs) may also be an option.

2. Iron Supplementation:

Long-term iron supplementation is given for patients with persistent iron deficiency anemia.

3. Monitoring and Follow-Up:

It is important to follow up with patients regularly and monitor their response to treatment and anemia.

Bleeding patterns are monitored with a menstrual calendar or mobile applications.

Patients are informed about how to use the drugs, possible side effects, and treatment expectations.

Outcome

Severe anovulatory uterine bleeding is a serious gynecological problem in adolescents, and appropriate management aims to achieve hemodynamic stability, correct anemia, and return to normal menstrual patterns. Treatment usually includes hormonal therapy, iron supplementation, and hemostatic agents as needed. Hemodynamically unstable patients should be monitored in the hospital, and transfusions and IV therapy should be administered as necessary. Long-term management requires regular follow-up to prevent the recurrence of bleeding and reduce long-term complications.

References

1. APGO educational series on women's health issues. Clinical management of abnormal uterine bleeding. Association of Professors of Gynecology and Obstetrics, 2006.
2. ACOG Committee Opinion No. 651: Menstruation in Girls and Adolescents: Using the Menstrual Cycle as a Vital Sign. *Obstet Gynecol* 2015; 126:e143. Reaffirmed 2021
3. Gray SH, Emans SJ. Abnormal vaginal bleeding in the adolescent. In: Emans, Laufer, Goldstein's Pediatric & Adolescent Gynecology, 6th ed, Emans SJ, Laufer MR (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2012. p.159.
4. Screening and Management of Bleeding Disorders in Adolescents With Heavy Menstrual Bleeding: ACOG Committee Opinion No. 785. *Obstet Gynecol* 2019; 134:e71. Reaffirmed 2023.
5. Jacobson AE, Vesely SK, Haamid F, et al. Mobile Application vs Paper Pictorial Blood Assessment Chart to Track Menses in Young Women: A Randomized Cross-over Design. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2018; 31:84.
6. Slap GB. Menstrual disorders in adolescence. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003; 17:75.
7. Gray SH. Menstrual disorders. *Pediatr Rev* 2013; 34:6.

8. Rimsza ME. Dysfunctional uterine bleeding. *Pediatr Rev* 2002; 23:227.
9. Mitan LA, Slap GB. Adolescent menstrual disorders. Update. *Med Clin North Am* 2000; 84:851.
10. Cowan BD, Morrison JC. Management of abnormal genital bleeding in girls and women. *N Engl J Med* 1991; 324:1710.
11. Haamid F, Sass AE, Dietrich JE. Heavy Menstrual Bleeding in Adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2017; 30:335.
12. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion no. 557: Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. *Obstet Gynecol* 2013; 121:891. Reaffirmed 2021.
13. Curtis KM, Tepper NK, Jatlaoui TC, et al. U.S. Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Use, 2016. *MMWR Recomm Rep* 2016; 65:1.
14. James AH, Kouides PA, Abdul-Kadir R, et al. Evaluation and management of acute menorrhagia in women with and without underlying bleeding disorders: consensus from an international expert panel. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011; 158:124.
15. Matteson KA, Rahn DD, Wheeler TL 2nd, et al. Nonsurgical management of heavy menstrual bleeding: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2013; 121:632.

16. Bravender T, Emans SJ. Menstrual disorders. Dysfunctional uterine bleeding. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:545.

BÖLÜM IX

Sudden Sensorineural Hearing Loss

Yusuf AYDIN

INTRODUCTION

Sudden sensorineural hearing loss is defined as sensorineural hearing loss that develops in less than 72 hours and occurs with a loss of more than 30dB in three consecutive frequencies.

This situation can be extremely frightening for the patient and this is an ENT emergency. The earlier diagnosis and treatment is performed, the prognosis is better. Gender, regional differences and seasonal changes have no demonstrated effect. Many factors have been blamed for its etiopathogenesis, and it may be possible to reveal some of them through anamnesis, physical examination and some tests. However, the majority of cases are idiopathic. Patients usually come with complaints of hearing loss. Other complaints are often

added to hearing loss. Hearing loss is usually noticed when waking up from sleep (Kuhn & et al., 2011).

EPIDEMIOLOGY

Its incidence is approximately 8-15 per 100,000 people (Yoon & et al., 2023). But It is possible that the actual incidence is higher than this figure due to the high rate of spontaneous recovery without medical treatment. Although it can be seen at any age, it is more common in the fifth and sixth decades. It usually appears unilaterally, over 90% of the patients.

Spontaneous recovery rate has been found around 32% - 65% in many studies (Mattox & Simmons 1977, Stachler & et al., 2012.)

DIAGNOSIS

It is determined by anamnesis, physical examination and audiological tests. Physical examination of patients is usually normal. There is hearing loss that develops in less than three days. Previous upper respiratory tract infections and systemic diseases should be questioned. Audiometric testing must be performed on all patients to demonstrate the presence of sensorineural hearing loss. Detection of 30 db hearing loss involving three consecutive frequencies during audiological examination is diagnostic. Hearing loss can affect only low or high frequencies, or all frequencies. Tympanometry results are normal. Stapes reflex thresholds are generally not affected unless the hearing loss exceeds 60dB. If the

impact exceeds 60dB, ipsilateral and contralateral stapes reflex thresholds increase and the reflex cannot be received. Supraliminal tests, speech discrimination scores, brainstem audiometry (ABR) are useful in the differential diagnosis of cochlear-retrocochlear lesions and in detecting functional hearing losses. Caloric tests and electronystagmography (ENG) reveal vestibular involvement. Even though acoustic neuroma is rare, MRI should be performed due to the importance of early diagnosis. Sudden hearing loss is observed in 13% of patients with acoustic neuroma, and acoustic neuroma is observed in 0.7% of patients with sudden hearing loss (Song & et al., 2022, Takahashi & et al., 2022).

SYMPTOMS

Idiopathic hearing loss is the main symptom. It has a rapid onset, does not fluctuate, and is usually unilateral. Tinnitus, vertigo, nausea and vomiting may accompany hearing loss. The rate of tinnitus accompaniment is around %80-95 (Nogueira-Neto & et al., 2016, Rah & et al., 2015). There are no symptoms associated with any cranial nerves other than the 3-8 cranial nerves. Approximately half of the patients also have vestibular symptoms (vertigo, nausea, vomiting). Vertigo is more common in patients with hearing loss involving high frequencies. Additional vestibular symptoms also indicate poor prognosis (Koç & Sanisoglu 2003).

ETIOLOGY

Unfortunately, the factor can be detected in very limited cases(Young 2020). In cases where the factor can be detected, treatment of the primary cause has priority. We will specify these factors under the main headings.

Infectious Disorders

Viral Infection: Mumps, measles, herpes zoster, infectious mononucleosis, congenital rubella and CMV are most common etiologic viral agents. 28% of patients have a history of upper respiratory infection several weeks before the onset of sudden sensorineural hearing loss. Serological examinations revealed significantly increased antibody titers against viral agents that were not seen in the control population. In vivo and in vitro studies with viruses have shown that viruses disrupt cochlear blood supply by causing hypercoagulation (Shi, Liu & Sun 2023). Mumps is the virus best known to cause sudden hearing loss. The measles usually affects the inner ear bilaterally. Hearing loss also occurs during the rash. Influenza and adenovirus also cause cochlear and vestibular labyrinthitis (Barron & et al., 2023, Fukuda & et al., 2001, Kizilay & Koca 2016). After the pandemic, studies have been published showing that Covid 19 also causes sudden hearing loss (Umashankar, Prakash & Prabhu 2022, Mehraeen & et al., 2023).

Acquired Immunodeficiency Syndrome: Human immunodeficiency virus infection is especially associated with an increased risk of developing sudden sensorineural hearing loss in patients aged 18 to 35 years, particularly among male patients. This can be as a result of central nervous system neoplasm, drug toxicity, immunodeficiency or unknown neurologic disorders virus lead to (Lin & et al., 2013).

Bacterial Infections: Meningitis, syphilis and lyme diseases are known causes of sudden sensorineural hearing loss (Rodríguez & et al., 2024a, Sowula & et al., 2021, Ali & et al., 2021).

Neoplasms

Acoustic Neuroma: Acoustic neuroma is a rare cause of sudden hearing loss(2%), but the first symptom of these patients may be sudden hearing loss. There is no correlation between tumor size and the character of hearing loss. It does not make any difference in terms of treatment of sudden hearing loss. MRI is important in the differential diagnosis in patients presenting with sudden hearing loss (Rodríguez & et al., 2024b). Meningioma, hemangioma and other cerebellopontine corner tumors can also cause sudden hearing loss (Żurek, Wojciechowski & Niemczyk 2023).

Trauma

Sudden hearing loss may occur after head trauma, acoustic trauma and perilymph fistula(Mandava & et al., 2023).

Ototoxic Drugs

Drugs with known ototoxicity such as aminoglycosides, salicylates, diuretics, cisplatin, erythromycin, quinine, vancomycin have been associated with sudden hearing loss (Norris 1988).

Immunologic Disorders

The fact that patients with sudden hearing loss benefit from glucocorticoid treatment is a parameter indicating that this disease occurs as a result of inner ear autoimmunity. Wegener's granulomatosis, systemic lupus erythematosus, temporal arteritis, Cogan Syndrome, polyarteritis nodosa are well-known autoimmune causes associated with sudden hearing loss (Rossini & et al., 2017)

Vascular Disorders

Sudden hearing loss may occur after the blood supply of the cochlea is impaired.

Hemoglobin sickle cell disease, macroglobulinemia, Buerger disease have been associated with sudden hearing loss (Yoon & et al., 2024). There is also an increased risk in diabetic patients (Shen & et al., 2021).

Idiopathic Disorders

Sudden hearing loss may occur due to endolymphatic hydrops in Meniere's disease and as a result of eighth cranial nerve involvement in sarcoidosis (Wong & et al., 2022). Also sudden

sensorineural hearing loss can be the initial symptom of multiple sclerosis patients (Kim & Kim 2024).

PROGNOSIS

The patient's advanced age, bilateral and total hearing loss, presence of vestibular symptoms, facial paralysis, multiple vascular risk factors, late initiation of treatment, and hearing loss in the form of a descending curve on the audiogram indicate a poor prognosis. Mild hearing loss, early treatment, signs of improvement in the audiogram within 2 weeks, unilateral hearing loss, hearing loss in the form of a rising curve in the audiogram are good prognosis indicators (Lee & Chung 2024).

TREATMENT

Many different treatment protocols are applied for sudden hearing loss. When an etiology is detected, treatment should be directed towards it. For example, if there is an ototoxic drug in the etiology, that drug should be withdrawn immediately, or if it is due to infection, antibiotics or antiviral drugs should be started against the infectious agent. Since most sudden hearing loss is idiopathic, treatment is empirical. Moreover, since the etiopathogenesis of sudden hearing loss was not clearly revealed, there are contradictions in its treatment. Starting treatment early is critical. Various treatment protocols are applied in different clinics. In this article, we will talk about the main treatment methods used.

Steroids: These are the most commonly used drugs for sudden hearing loss. The anti-edema and anti-inflammatory effects of steroids are used. In general, prednisolone or equivalent cortisone is started at a dose of mg (1mg/kg) and gradually reduced. If there is concern for systemic effects, intratympanic steroid injection may also be considered (She & et al., 2010).

Hemodilution: The aim of this form of treatment is to increase low blood volume, on the one hand, and to accelerate erythrocyte fluidity and microcirculation, on the other hand.

For this purpose, low molecular weight, hypervolemic hemodilution substances such as Dexran-40 and Rheomacrodex are used. Thus, hematocrit decreases and tissue perfusion increases (Klemm & et al., 2007).

Vasodilators: They resolve vasospasm, which is the cause of temporary ischemia.

For this purpose, prostaglandin E1, carbon dioxide inhalation, nicotinic acid, histamine, papaverine, nilidrine can be used (Hara & et al., 2020).

Anticoagulants: The aim is to benefit from the anticoagulant, anti-inflammatory, lipolytic and antihistamine effects of substances such as heparin and coumadin (Kim & et al., 2020).

Diuretics: Since furosemide and ethacrynic acid have ototoxic effects, thiazide diuretics should be used (Konishi, Nakai & Yamane 1991).

Hyperbaric Oxygen Therapy: The aim is to eliminate damage to the cells by increasing the partial O₂ pressure in the cochlea (Choi & et al., 2024).

Carbogen Treatment: The basis of this method is based on the low partial O₂ pressure measured in the perilymphatic area in patients with sudden hearing loss. It is applied by inhaling a mixture of 5% CO₂ + 95% O₂ 4-8 times a day for minutes (5-8 liters/min) (Rahko, Kotti 1997).

Papaverine: This drug, which relaxes smooth muscles, causes vasodilation. It is continued orally for 3 days, followed by i.v. (Kum & et al.,2018).

Prostaglandin E1:It is a vasodilator and platelet aggregation inhibitor.

40-60mg/day is given.

Pentoxifylline:Pentoxifylline, a theophylline derivative, reduces the pathological rigidity of erythrocytes, prevents platelet aggregation and increases blood flow by reducing viscosity.

Piracetam:It inhibits platelet aggregation, platelet activation, platelet factor 4 release, and beta thromboglobulin(Topdag & et al., 2012).

Surgical treatment: Exploratory tympanotomy is recommended in patients with suspected perilymph fistula.

Antiviral treatment: Considering the viral factors in the etiology, valacyclovir can be given 1000mg 3 times a day for 10 days (Awad, Huins & Pothier 2012).

Conclusion: It is often not possible to determine the specific etiology of sudden hearing loss. The most common etiology is viral cochleitis. Corticosteroid treatment is effective in moderate hearing loss if it is started immediately. The effectiveness of vasodilator therapy in vascular etiologies is important. Labyrinth fistulas usually occur in hearing loss following a trauma. These patients benefit from middle ear exploration.

References

Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif.* 2011 Sep;15(3):91-105.

Yoon CY, Kong TH, Lee J, Seo YJ, Ahn JJ. Epidemiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss in the era of big data. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2023;280(5):2181-2190.

Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1977; 86: 463–480.

Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012; 146(3): S1–S35.

Song M, Wang D, Li J, et al. Sudden sensorineural hearing loss as the initial symptom in patients with acoustic neuroma. *Front Neurol.* 2022;13:953265

Takahashi M, Inagaki A, Aihara N, Murakami S. Acoustic neuromas associated with sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2022;142(5):415-418.

Nogueira-Neto FB, Gallardo FP, Suzuki FA, et al. Prognostic and evolutive factors of tinnitus triggered by sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2016;37:627–33

Rah YC, Park KT, Yi YJ, et al. Successful treatment of sudden sensorineural hearing loss assures improvement of accompanying tinnitus. *Laryngoscope* 2015;125:1433–7

Koç A, Sanisoglu O. Sudden sensorineural hearing loss: Literature survey on recent studies. *JOtolaryngol* 2003;32:308–13.

Young YH. Contemporary review of the causes and differential diagnosis of sudden sensorineural hearing loss. *IntJAudiol*. 2020;59(4):243-253

Shi X, Liu X, Sun Y. The Pathogenesis of Cytomegalovirus and Other Viruses Associated with Hearing Loss: Recent Updates. *Viruses*. 2023 Jun 16;15(6):1385.

Barron KA, Haimowitz SZ, Shah VP, Cowan P, Raia N, Ying YM. A review of bilateral sudden sensorineural hearing loss in pediatric patients. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2023;165:111459

Fukuda S, Chida E, Kuroda T, Kashiwamura M, Inuyama Y. An anti-mumps IgM antibody level in the serum of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx*. 2001;28 Suppl:S3-S5

Kizilay A, Koca ÇF. Pediatric Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Craniofac Surg*. 2016;27(4):e364-e366.

Umashankar A, Prakash P, Prabhu P. Sudden Sensorineural Hearing Loss Post Coronavirus Disease: A Systematic Review of

Case Reports. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2022 Oct;74(Suppl 2):3028-3035.

Mehraeen E, Afzalian A, Afsahi AM, et al. Hearing loss and COVID-19: an umbrella review. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2023;280(8):3515-3528.

Lin C, Lin SW, Weng SF, Lin YS. Increased risk of sudden sensorineural hearing loss in patients with human immunodeficiency virus aged 18 to 35 years: a population-based cohort study. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;139(3):251-255.

Rodríguez-Martín M, Cantón-Benito E, Méndez-Legaza JM, Veiga-Alonso A, González-Aguado R, Morales-Angulo C. Sudden hearing loss secondary to syphilis. Am J Otolaryngol. 2024;45(3):104234

Sowula K, Szaleniec J, Stolcman K, Ceranowicz P, Kocoń S, Tomik J. Association between Sudden Sensorineural Hearing Loss and Lyme Disease. J Clin Med. 2021;10(5):1130. Published 2021 Mar 8

Ali AA, Maaliki N, Oye M, Isache CL. Cryptococcal meningitis presenting with acute hearing loss. BMJ Case Rep. 2021;14(5):e242059. Published 2021 May 4

Rodriguez-Martín M, González-Aguado R, Salvatierra-Vicario B, Dierssen-Sotos T, Morales-Angulo C. Sudden Hearing

Loss as an Initial Symptom of Vestibular Schwannoma. *World Neurosurg.* 2024;185:e549-e554.

Żurek M, Wojciechowski T, Niemczyk K. Nationwide clinico-epidemiological treatment analysis of adult patients with tumors of cerebellopontine angle and internal acoustic meatus in Poland during 2011-2020. *BMC Public Health.* 2023;23(1):1735. Published 2023 Sep 6

Mandava S, Gutierrez C, Mukherjee S, Hashisaki G. Traumatic pneumolabyrinth without temporal bone fracture causing sudden hearing loss. *Am J Otolaryngol.* 2023;44(5):103945

Norris CH. Drugs affecting the inner ear. A review of their clinical efficacy, mechanisms of action, toxicity, and place in therapy. *Drugs.* 1988;36(6):754-772.

Rossini BAA, Penido NO, Munhoz MSL, Bogaz EA, Curi RS. Sudden Sensorineural Hearing Loss and Autoimmune Systemic Diseases. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2017;21(3):213-223.

Yoon CY, Lee J, Kong TH, Seo YJ. Importance of small vessel disease as a possible cause of sudden sensorineural hearing loss. *PLoS One.* 2024;19(5):e0302447. Published 2024 May 7

Shen Y, Zheng Z, Xiao L, et al. Association of Glycosylated Hemoglobin A1c Level With Sudden Sensorineural Hearing Loss:

A Prospective Study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:763021. Published 2021 Nov 18

Wong J, Leach L, Chen-Xu M, Truman L. Rare case of sudden onset sensorineural hearing loss in a patient diagnosed with sarcoidosis. *BMJ Case Rep*. 2022;15(7):e248969. Published 2022 Jul 12

Kim I, Kim H. Management of Sudden Sensorineural Hearing Loss in Multiple Sclerosis: A Comprehensive Case Report of a Patient with Bilateral Loss and Literature Review. *Life (Basel)*. 2024;14(1):83. Published 2024 Jan 3

Lee HA, Chung JH. Contemporary Review of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Management and Prognosis. *J Audiol Otol*. 2024;28(1):10-17.

She W, Dai Y, Du X, Yu C, Chen F, Wang J, Qin X. Hearing evaluation of intratympanic methylprednisolone perfusion for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010 Feb;142(2):266-71.

Klemm E, Bepperling F, Burschka MA, Mösges R; Study Group. Hemodilution therapy with hydroxyethyl starch solution (130/0.4) in unilateral idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a dose-finding, double-blind, placebo-controlled, international

multicenter trial with 210 patients. *Otol Neurotol*. 2007;28(2):157-170.

Hara S, Kusunoki T, Honma H, Kidokoro Y, Ikeda K. Efficacy of the additional effect of hyperbaric oxygen therapy in combination of systemic steroid and prostaglandin E1 for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otolaryngol*. 2020;41(2):102363.

Kim J, Jeong J, Ha R, Sunwoo W. Heparin therapy as adjuvant treatment for profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2020;130(5):1310-1315.

Konishi K, Nakai Y, Yamane H. The efficacy of Lasix-vitamin therapy (L-V therapy) for sudden deafness and other sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1991;486:78-91.

Choi Y, Han SJ, Kim SK, Hong SM. The therapeutic effect of hyperbaric oxygen therapy in patients with severe to profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Sci Rep*. 2024;14(1):3321. Published 2024 Feb 9.

Rahko T, Kotti V. Comparison of carbogen inhalation and intravenous heparin infusion therapies in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1997;529:86-87.

Kum NY, Yilmaz YF, Gurgun SG, Kum RO, Ozcan M, Unal A. Effects of parenteral papaverine and piracetam administration on

cochlea following acoustic trauma. *Noise Health*. 2018;20(93):47-52.

Topdag M, Iseri M, Gelenli E, et al. Effect of intratympanic dexamethasone, memantine and piracetam on cellular apoptosis due to cisplatin ototoxicity. *J Laryngol Otol*. 2012;126(11):1091-1096.

Awad Z, Huins C, Pothier DD. Antivirals for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(8):CD006987. Published 2012 Aug 15.



Acil tıpta güncel yaklaşımlar: teoriden pratiğe - III