

ACİL TIP ALANINDA GÜNCEL GELİŞMELER VE TEMATİK İNCELEMELER

Editör

Doç. Dr. Dilek Atik

Acil Tıp Alanında Güncel Gelişmeler ve Tematik İncelemeler

Editör

Doç. Dr. Dilek Atik

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör

Doç. Dr. Dilek Atik

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım

Ekim, 2026

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN

978-625-8513-99-8

©copyright

Bu kitabın yayım hakkı Platanus Publishing'e aittir. Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin alınmadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Adres: Natoyolu Cad. Fahri Korutürk Mah. 157/B, 06480, Mamak,
Ankara, Türkiye.

Telefon: +90 312 390 1 118

web: www.platanuspublishing.com

e-mail: platanuskita@gmail.com



Platanus Publishing®

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1.....5

**Acil Tıp Perspektifinden Akut Aortik Sendromlar: Güncel Tanısal Yaklaşım,
İlk Stabilizasyon ve Definitif Tedaviye Geçiş**

Zinar Apaydın

BÖLÜM 2.....25

**Akut Aseptik Artritlerin Acil Servis Yönetimi ve Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon (FTR) Yaklaşımları**

Ali Niyazi Kurtcebe

Mehmet Yavuz Danışık

BÖLÜM 3.....45

**Deniz Canlılarına Bağlı Yaralanmalar: Patofizyoloji, Klinik Bulgular ve Acil
Yönetim**

Mehmet Berk Eyiğ

BÖLÜM 4.....60

Acil Serviste Hipertansiyon Yönetimi

Mehmet Berk Eyiğ

BÖLÜM 5.....72

Kritik Hastada Vazopressör ve

İnotrop Tedavisi: Güncel ve Fizyoloji Temelli Yaklaşım

Osman Sercan Sarı

BÖLÜM 6.....90

Çocuklarda Yabancı Cisim Yutulması: Güncel Tanısal ve Tedavi Yaklaşımları

Fatma Özcan Sıkı

BÖLÜM 1

**Acil Tıp Perspektifinden Akut Aortik
Sendromlar: Güncel Tanısal Yaklaşım, İlk
Stabilizasyon ve Definitif Tedaviye Geçiş**

Zinar Apaydın¹

¹ Op. Dr., SBÜ İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ORCID: 0000-0002-3041-1172

1. Giriş

Akut aortik sendrom (AAS), aort duvarındaki akut hasarın farklı anatomik ve patolojik görünümelerini tek bir klinik çatı altında toplayan bir kavramdır. Klasik aort diseksiyonu en sık formdur; intramural hematoma (İMH) ve penetran aterosklerotik ülser (PAÜ) aynı spektrumun diğer temel bileşenleridir. Bu lezyonlar birbirine dönüşebilir, eş zamanlı bulunabilir ve rüptür, tamponad, akut aort yetersizliği, miyokart iskemisi, inme, mezenter iskemisi, böbrek yetmezliği veya ekstremiteler iskemisiyle sonuçlanabilir (Vilacosta et al., 2021; Mazzolai et al., 2024).

AAS'nin acil tıp açısından önemi yalnızca yüksek mortalitesinden değil, başlangıç bulgularının heterojenliğinden kaynaklanır. Tipik hasta ani başlayan, başlangıçta maksimum şiddette göğüs veya sırt ağrısı tarif etse de olgular senkop, fokal nörolojik defisit, akut kalp yetersizliği, karın ağrısı veya ekstremiteler iskemisiyle başvurabilir. Normal elektrokardiyografi, simetrik nabızlar, normal akciğer grafisi ya da ağrının azalması tanıyı güvenle dışlamaz. IRAD verileri, modern görüntüleme ve cerrahi olanaklardaki ilerlemeye rağmen gecikmiş tanının önemli bir sorun olmayı sürdürdüğünü göstermektedir (Harris et al., 2011; Evangelista et al., 2018).

Acil serviste amaç, her göğüs ağrısına aort görüntülemesi yapmak değildir. Amaç; düşük prevalanslı fakat ölümcül bu hastalık için klinik olasılığı yapılandırmak, yanlış negatifliği kabul edilemez bir düzeyde tutarken gereksiz radyasyon ve kontrast maruziyetini sınırlamak ve tanı konulduğu anda tedavi ile transfer süreçlerini eş zamanlı yürütmektir. Bu nedenle güncel yaklaşım, risk tabakalandırması, biyobelirteç, yatak başı görüntüleme ve kesitsel görüntülemeyi birbirinin alternatifi değil tamamlayıcısı olarak değerlendirir (Nazerian et al., 2018; Ren et al., 2024).

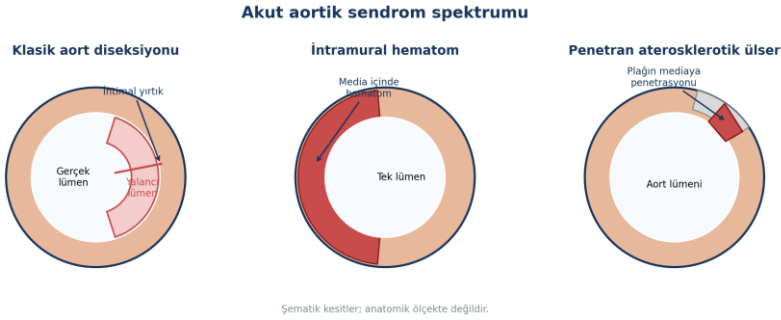
2. Akut Aortik Sendrom Spektrumu ve Patofizyoloji

Aort duvarı intima, media ve adventisya katmanlarından oluşur. Klasik diseksiyonda intimal yırtıktan media tabakasına giren kan, aort duvarı boyunca ilerleyerek gerçek ve yalancı lümen oluşturur. Yalancı lümenin basıncı; gerçek lümeni sıkıştırabilir, dalların ostiumunu dinamik olarak kapatabilir veya diseksiyonun dal arter içine uzanmasıyla statik obstrüksiyon oluşturabilir. Proksimal ilerleme aort kapağının geometrisini bozarak akut aort yetersizliği, koroner ostiumları etkileyerek miyokart iskemisi ve adventisya rüptürüyle hemoperikardiyum/tamponad oluşturabilir (Nienaber & Clough, 2015; Isselbacher et al., 2022).

İMH, klasik tanımda belirgin bir intimal flep veya çift lümen olmaksızın aort mediasında kan birikmesidir. Tarihsel olarak vasa vasorum rüptürüyle açıklansa da yüksek çözünürlüklü görüntüleme, birçok olguda küçük intimal bozulmaların bulunduğunu göstermiştir. İMH gerileyebilir, klasik diseksiyona ilerleyebilir,

anevrizmatik genişleme veya rüptürle komplike olabilir. Asendan aorta tutulumu, persistan/rekürren ağrı, artan aort çapı, kalın hematoma ve ülser benzeri projeksiyon daha olumsuz seyirle ilişkilidir (Evangelista et al., 2005; Czerny et al., 2024).

PAÜ, aterosklerotik plağın internal elastik laminayı geçerek media tabakasına penetre olmasıdır. Genellikle ileri yaşta, yaygın ateroskleroz ve hipertansiyonu olan hastalarda desendan torasik aortada görülür. Lokal İMH, psödoanevrizma ve rüptür gelişebilir. Semptom varlığı, asendan aort veya arkus tutulumu, periaortik hematoma, plevral efüzyon ve seri görüntülemelerde büyüme yüksek risk özellikleridir (Bischoff et al., 2011; Mazzolai et al., 2024).



Şekil 1. Akut aortik sendrom spektrumunun şematik görünümü: klasik aort diseksiyonu, intramural hematoma ve penetran aterosklerotik ülser.

Tablo 1. Akut aortik sendromların temel özellikleri

Tablo	Temel patoloji	Acil açıdan kritik nokta
Klasik aort diseksiyonu	İntimal yırtık sonrası media içinde ilerleyen kan; gerçek ve yalancı lümen	Asendan aort tutulumu acil cerrahi hastalığıdır; dal obstrüksiyonu malperfüzyon oluşturabilir.
İntramural hematoma	Belirgin çift lümen olmadan aort duvarında kan birikimi; sıklıkla küçük intimal bozulmalar	Tip A anatomisi klasik diseksiyon kadar ciddiye alınmalıdır; erken tekrar görüntüleme gerekebilir.
Penetran aterosklerotik ülser	Aterosklerotik plağın internal elastik laminayı aşarak mediaya ilerlemesi	Rüptür, psödoanevrizma ve İMH gelişebilir; semptomatik ve komplike lezyonlar erken girişim gerektirir.

3. Sınıflandırma: Stanford ve DeBakey

Anatomik sınıflandırma, prognoz ve tedavi yolunu belirleyen en hızlı ortak dildir. Stanford sınıflaması asendan aort tutulup tutulmadığına odaklanır. Diseksiyonun başlangıç yeri neresi olursa olsun asendan aort tutuluyorsa

Stanford tip A; asendan aort tutulmuyor ve hastalık sol subklavyen arterin distalindeki desendan aortla ilişkiliyse tip B olarak adlandırılır. Tip A çoğunlukla acil açık cerrahi gerektirirken tip B olgularda komplikasyon durumuna göre medikal, endovasküler veya daha seyrek olarak açık cerrahi yaklaşım seçilir (Isselbacher et al., 2022; Czerny et al., 2024).

DeBakey sınıflaması başlangıç yeri ve yayılımı birlikte tanımlar. Tip I diseksiyon asendan aorttan başlar, arkusu geçerek desendan torasik ve sıklıkla abdominal aorta uzanır. Tip II asendan aortla sınırlıdır. Tip III diseksiyon sol subklavyen arter distalinden başlar; IIIa diyaframın üzerinde, desendan torasik aortla sınırlı kalırken IIIb diyaframın altına, abdominal aortaya uzanır. Böylece DeBakey tip I ve II, Stanford tip A içinde; DeBakey tip III ise çoğunlukla Stanford tip B içinde yer alır.



Şekil 2. Stanford ve DeBakey sınıflandırmalarının anatomik karşılığı. Kırmızı alanlar tipik diseksiyon yayılımını göstermektedir.

Tablo 2. Stanford ve DeBakey sınıflamalarının karşılaştırılması

DeBakey	Başlangıç ve yayılım	Stanford	Acil tedavi yönelimi
Tip I	Asendan aorttan başlar; arkus üzerinden desendan ve sıklıkla abdominal aortaya uzanır.	Tip A	Kontrendikasyon yoksa acil açık cerrahi değerlendirme.
Tip II	Asendan aorttan başlar ve asendan aortla sınırlıdır.	Tip A	Kontrendikasyon yoksa acil açık cerrahi değerlendirme.
Tip IIIa	Sol subklavyen arter distalinden başlar; diyaframın üstünde kalır.	Tip B	Komplikasyonsuzsa medikal; komplike ise çoğunlukla TEVAR.

DeBakey	Başlangıç ve yayılım	Stanford	Acil tedavi yönelimi
Tip IIb	Sol subklavyen arter distalinden başlar; diyafram altına ve abdominal aortaya uzanır.	Tip B	Malperfüzyon ve rüptür açısından dikkat; komplike ise endovasküler yaklaşım.

Klasik iki sistem tüm modern anatomileri eksiksiz tanımlamaz. Primer yırtığın arkusta olduğu, asendan aortun korunmasına karşın arkus ve desendan aortun tutulduğu olgular 'non-A non-B' diseksiyon olarak tanımlanabilir. Ayrıca primer yırtık desendan aortada olup diseksiyonun retrograd olarak asendan aorta ilerlediği tablolar Stanford tip A kabul edilir. Bu nüanslar özellikle endovasküler uygunluk ve arkus stratejisi açısından önemlidir; ancak acil serviste güvenli temel kural değişmez: asendan aort tutulumu saptanan her akut diseksiyon, gecikmeden kalp ve damar cerrahisiyle birlikte yönetilmelidir (Czerny et al., 2024).

Zaman sınıflaması da tedaviyi etkiler. Geleneksel yaklaşım semptom başlangıcından itibaren ilk 14 günü 'akut', daha sonrasını 'kronik' olarak ayırmıştır. Güncel raporlama; hiperakut (<24 saat), akut (1-14 gün), subakut (15-90 gün) ve kronik (>90 gün) dönemlerini kullanarak erken riskteki hızlı değişimi daha iyi yansıtır (Booher et al., 2013; Czerny et al., 2024). Acil servis açısından semptom başlangıç zamanı yalnızca etiket değildir; tromboz, duvar kırılabilirliği, rüptür riski ve endovasküler yeniden şekillenme potansiyelini etkiler.

4. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Akut aort diseksiyonunun toplum insidansı farklı veri kaynaklarında yaklaşık 3-6/100.000 kişi-yıl aralığında bildirilir; hastane öncesi ölümler nedeniyle gerçek insidans daha yüksek olabilir. Olguların çoğu erkektir ve başvuru yaşı sıklıkla altıncı-yedinci dekadadır. Bununla birlikte kalıtsal bağ dokusu hastalıkları, biküspit aort kapağı veya ailesel torasik aort hastalığı bulunan kişiler daha genç yaşta başvurabilir. Hipertansiyon en sık edinilmiş risk faktörüdür (Hagan et al., 2000; Pape et al., 2015).

Yüksek riskli durumlar; bilinen torasik aort anevrizması, daha önce geçirilmiş aort cerrahisi veya endovasküler girişim, bilinen aort kapak hastalığı, Marfan ve Loeys-Dietz sendromları, vasküler Ehlers-Danlos sendromu, Turner sendromu, ailede aort hastalığı, biküspit aort kapağı, yakın zamanda aortik enstrümantasyon ve gebelik/postpartum dönemdir. Kokain ve diğer semptomimetikler ani kan basıncı artışı üzerinden tetikleyici olabilir. PAÜ ve İMH için ileri yaş, hipertansiyon, sigara, koroner ve periferik aterosklerotik hastalık daha belirgin bir fenotip oluşturur (Isselbacher et al., 2022; Mazzolai et al., 2024).

5. Acil Serviste Klinik Sunum

5.1. Ağrı özellikleri

En tipik belirti ani başlayan ve başlangıç anında maksimum şiddette olan göğüs, interskapular sırt veya karın ağrısıdır. 'Yırtılır' ya da 'parçalanır' biçimindeki ağrı tarifi klasik olsa da tanısal açıdan en değerli özellik ağrının niteliğinden çok ani başlangıcı ve hemen en yüksek şiddete ulaşmasıdır. Tip A'da ön göğüs, tip B'de sırt veya karın ağrısı daha sık olabilir; ancak önemli örtüşme vardır. Diseksiyon ilerledikçe ağrı yer değiştirebilir. Ağrının tedaviyle azalması hastalığın durduğu anlamına gelmez (Hagan et al., 2000; Rogers et al., 2011).

5.2. Muayene bulguları

İki koldan kan basıncı ölçümü ve tüm ekstremitelerde nabız muayenesi başlangıç değerlendirmesinin parçasıdır. Nabız açığı veya sistolik kan basıncı farkı özgüllüğü yüksek fakat duyarlılığı düşük bulgulardır. Yeni diyastolik üfürüm akut aort yetersizliğini, juguler venöz dolgunluk ve şok tamponadı, fokal nörolojik defisit karotis tutulumu veya serebral malperfüzyonu düşündürür. Alt ekstremitelerde soğukluk, ağrı, duyu/motor kayıp ve nabızsızlık ekstremitel malperfüzyonunu; ağrıya oranla belirgin hassasiyet olmaksızın şiddetli karın ağrısı mezenter malperfüzyonunu gösterebilir.

Hipertansiyon özellikle tip B olgularda sıkken, hipotansiyon veya şok tip A diseksiyonunda tamponad, rüptür, ağır aort yetersizliği, koroner malperfüzyon veya ileri gerçek lümen kollapsını düşündürür. Bu hastalarda 'hipotansiyonu düzeltme' refleksiyle kontrolsüz sıvı ve vazopresör verilmesi duvar gerilimini artırabilir; bununla birlikte organ perfüzyonunu sürdürecektir en düşük basınç hedeflenmelidir.

5.3. Atipik ve ağrısız başvuru

Ağrısız diseksiyon nadir değildir ve daha çok yaşlı, nörolojik defisiti bulunan veya başvuru anında bilinç bozukluğu olan hastalarda görülür. Senkop; tamponad, serebral malperfüzyon veya geçici ağır hipotansiyonun işareti olabilir. İnme kliniğinde eş zamanlı göğüs/sırt ağrısı, nabız asimetrisi, hipotansiyon ya da yeni aort yetersizliği varsa trombolizden önce aort diseksiyonu özellikle düşünülmelidir. Benzer şekilde ST yükselmeli miyokart enfarktüsü görünümünde sağ koroner ostium daha sık etkilenebilir. Aort diseksiyonu olasılığı değerlendirilmeden uygulanan fibrinoliz, antikoagülasyon veya güçlü antiplatelet tedavi ölümcül kanamayı ağırlaştırabilir (Harris et al., 2011).

6. Tanısal Yaklaşım ve Risk Tabakalandırması

6.1. Aort Diseksiyonu Saptama Risk Skoru

Aort Diseksiyonu Saptama Risk Skoru (Aortic Dissection Detection Risk Score; ADD-RS), klinik değerlendirmeyi üç ana kategoriye ayırır: yüksek riskli

predispozan durumlar, yüksek riskli ağrı özellikleri ve yüksek riskli muayene bulguları. Her kategoride en az bir özellik bulunması bir puan oluşturur; toplam skor 0-3 arasındadır. Skor, tanı koymak için değil ön test olasılığını yapılandırmak ve görüntüleme kararını desteklemek için geliştirilmiştir. IRAD kohortunda yüksek duyarlılık göstermiş, fakat doğrulanmış diseksiyonu olan hastaların küçük bir kısmı ADD-RS 0 olarak kalmıştır (Rogers et al., 2011).

Tablo 3. Aort Diseksiyonu Saptama Risk Skoru (ADD-RS)

Kategori	Yüksek risk özellikleri	Puanlama
Predispozan durum	Marfan veya diğer bağ dokusu hastalığı; ailede aort hastalığı; bilinen aort kapak hastalığı; yakın zamanda aortik girişim; bilinen torasik aort anevrizması	Kategoride en az bir bulgu: 1
Ağrı özelliği	Göğüs, sırt veya karın ağrısının ani başlaması; başlangıçta maksimum şiddet; yırtılır/parçalanır karakter	Kategoride en az bir bulgu: 1
Muayene bulgusu	Nabız açığı veya iki ekstremité arasında sistolik basınç farkı; ağrıyla birlikte fokal nörolojik defisit; yeni aort yetersizliği üfürümü; hipotansiyon veya şok	Kategoride en az bir bulgu: 1

Pratikte ADD-RS 0 düşük, 1 orta ve 2-3 yüksek klinik olasılık olarak yorumlanabilir. Ancak skor mekanik bir karar aracı değildir. Klinisyenin genel değerlendirmesi yüksekse, skor veya D-dimer sonucu görüntülemeyi geciktirmemelidir. Özellikle semptom başlangıcının üzerinden uzun süre geçmiş olması, sınırlı İMH/PAÜ, yalancı lümenin tromboze olması ve genç yaş gibi durumlarda D-dimer daha düşük olabilir.

6.2. D-dimer

D-dimer, aort duvarındaki tromboz ve fibrinoliz aktivitesini yansıtır. Tek başına pozitifliği özgül değildir; yaş, malignite, enfeksiyon, travma, gebelik ve venöz tromboembolide yükselebilir. Buna karşılık düşük klinik olasılıktaki hastada <500 ng/mL düzeyi, AAS olasılığını belirgin azaltabilir. ADvISED çalışması ADD-RS ile D-dimerin standart eşikle birlikte kullanılmasının seçilmiş düşük/orta riskli hastalarda güvenli bir dışlama yolu olabileceğini göstermiştir (Nazerian et al., 2018). Daha yeni meta-analizde ADD-RS ve D-dimer kombinasyonlarının duyarlılığı seçilen stratejiye göre yaklaşık %93-99,8 arasında değişmiş; özgüllük-duyarlılık arasında belirgin ödünleşim olduğu vurgulanmıştır (Ren et al., 2024).

D-dimer şu durumlarda 'dışlama testi' olarak kullanılmamalıdır: ADD-RS 2-3 veya klinik olarak yüksek olasılık, hemodinamik instabilite, doğrudan görüntüleme gerektiren POCUS bulgusu, belirgin nabız/nörolojik defisit, bilinen

aort hastalığı üzerinde tipik ağrı ya da semptom başlangıcından sonra gecikmiş başvuru. Negatif sonuç klinik şüpheyi bastırmamalıdır. Asha ve Miers'in (2015) meta-analizi de negatif D-dimerin asıl değerinin düşük riskli hastada olduğunu, tek başına evrensel bir dışlama aracı olmadığını göstermektedir.

6.3. Elektrokardiyografi, akciğer grafisi ve laboratuvar

Elektrokardiyografi çoğu hastada özgül değildir. Sol ventrikül hipertrofisi, nonspesifik ST-T değişiklikleri veya normal EKG görülebilir; koroner malperfüzyonda akut iskemi bulguları oluşabilir. Akciğer grafisinde mediasten genişliği, anormal aort konturu, sol plevral efüzyon veya aort topuzunda silinme şüpheyi artırır, ancak normal grafi AAS'yi dışlamaz. Troponin yüksekliği eşlik eden koroner malperfüzyon, şok veya talep iskemisini gösterebilir ve yanlış biçimde akut koroner sendroma odaklanılmasına yol açabilir.

Tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyonları, elektrolitler, laktat, koagülasyon testleri, kan grubu ve çapraz karşılaştırma başlangıçta alınmalıdır. Laktatin normal olması erken mezenter malperfüzyonu dışlamaz. Kreatinin yüksekliği görüntüleme kararında dikkate alınır; ancak yaşamı tehdit eden AAS şüphesinde kontrast nefropatisi korkusuyla tanısal BT'nin geciktirilmesi genellikle daha büyük risktir. Gebelik testi uygun hastalarda çekim protokolü ve radyasyondan korunma için gereklidir.

7. Görüntüleme

7.1. Yatak başı ultrasonografi ve ekokardiyografi

POCUS, resüsitasyonla eş zamanlı uygulanabilen değerli bir hızlandırıcıdır. Parasternal uzun eksenle aort kökü ve proksimal asendan aorta, perikardiyal sıvı, sol ventrikül fonksiyonu ve renkli Doppler ile aort yetersizliği değerlendirilebilir. Suprasternal, abdominal ve karotis pencereleri operatör deneyimine göre ek bilgi sağlayabilir. İntimal flebin doğrudan görülmesi, belirgin aort kökü genişlemesi, açıklanamayan perikardiyal efüzyon/tamponad veya yeni ciddi aort yetersizliği klinik olasılığı belirgin artırır.

Bununla birlikte torasik aortanın büyük bölümü transtorasik pencerelerle görülemez. Acil hekimince yapılan POCUS'a ilişkin sistematik derlemeler, pozitif bulgunun yararlı olduğunu ancak duyarlılığın tek başına dışlama için yetersiz kaldığını göstermektedir (Thomas et al., 2023; Mani et al., 2024). Bu nedenle 'POCUS negatif' ifadesi 'aort diseksiyonu yok' anlamına gelmez. Hemodinamik instabil ve BT'ye gidemeyen hastada transözofageal ekokardiyografi (TEE), deneyimli ekip varlığında yatak başında tanı ve ameliyat planlaması için kritik olabilir.

7.2. Bilgisayarlı tomografi anjiyografi

Hemodinamik olarak stabil hastada elektrokardiyografi eşlemeli bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), hız, erişilebilirlik, yüksek uzaysal çözünürlük ve

dalları gösterebilmesi nedeniyle çoğu merkezde ilk seçenektir. Protokol yalnızca toraksla sınırlı olmamalı; arkus dallarından femoral arterlere kadar tüm aortu ve majör dalları değerlendirmelidir. Kontrastsız faz İMH ve duvar içi kanı göstermede, arteriyel faz intimal yırtık, gerçek/yalancı lümen, rüptür ve malperfüzyonu belirlemede yararlıdır. EKG eşleme aort kökü ve asendan aortadaki hareket artefaktını azaltır (Isselbacher et al., 2022; Mazzolai et al., 2024).

Radyoloji isteminde yalnızca 'göğüs ağrısı' yazılması yerine AAS şüphesi ve klinik bulgular belirtilmelidir. Rapor; proksimal ve distal yayılımı, primer giriş yırtığını, asendan aort ve arkus tutulumunu, aort çaplarını, yalancı lümen açıklığını, perikard/plevral kanı, dal damarların gerçek veya yalancı lümeninden çıkışını ve dinamik/statik malperfüzyon işaretlerini içermelidir. Görüntüler cerrahi veya endovasküler ekibe rapor tamamlanmadan eş zamanlı aktarılmalıdır.

7.3. Manyetik rezonans ve TEE

Manyetik rezonans anjiyografi radyasyon içermemesi ve aort duvarı ile akımı ayrıntılı göstermesi açısından güçlüdür; ancak uzun çekim süresi, sınırlı acil erişim, monitörizasyon zorluğu ve instabil hastaya uygun olmaması nedeniyle akut tanıda çoğunlukla ikinci plandadır. TEE, proksimal aorta, aort kapağı, perikard ve koroner ostiumlar hakkında dinamik bilgi verir; sedasyon ve uzmanlık gerektirir, distal asendan aorta/arkusun bazı bölümlerinde kör alan bulunabilir.

Tablo 4. Akut aortik sendromda görüntüleme yöntemlerinin karşılaştırılması

Yöntem	Güçlü yön	Sınırlılık	En uygun kullanım
BTA	Hızlı, yaygın, tüm aort ve dallar; tedavi planlamasına uygun	Radyasyon, iyotlu kontrast, hareket artefaktı	Stabil hastada ilk tercih
TTE/POC US	Yatak başı, hızlı; tamponad, kök genişliği, AY ve bazen flep	Torasik aortanın tamamını göstermez; operatör bağımlı	İlk değerlendirme ve instabil hastada hızlandırıcı
TEE	Yatak başında yüksek çözünürlük; kapak, kök ve perikard	Sedasyon/uzmanlık; arkusta kör alanlar	BT'ye gidemeyen instabil hasta ve perioperatif değerlendirme
MRA	Radyasyon yok; duvar ve akım karakterizasyonu	Yavaş, sınırlı erişim ve monitörizasyon	Seçilmiş stabil hasta; takip ve kontrast sorunu

8. İlk Stabilizasyon: Anti-İmpuls Tedavi

Tanısal süreç ile tedavi ardışık değil eş zamanlı yürütülmelidir. Hasta monitörize resüsitasyon alanına alınır; iki geniş damar yolu açılır, arteriyel kateter olanak varsa erken yerleştirilir, kan ürünleri hazırlanır ve acil KVC/aort ekibi haberdar edilir. Rutin büyük hacimli sıvı yüklemesinden kaçınılır. Ağrı ve anksiyete sempatik aktiviteyi artırdığı için yeterli opioid analjezisi yalnızca konfor değil hemodinamik tedavinin parçasıdır.

Anti-impuls tedavinin amacı sol ventrikül ejeksiyon hızını ve aort duvarındaki kesme stresini azaltmaktır. Güncel kılavuzlar kontrendikasyon yoksa önce intravenöz beta blokerle kalp hızının yaklaşık 60-80/dk'ya, ardından sistolik kan basıncının <120 mmHg'ye veya organ perfüzyonunu sürdüren en düşük düzeye indirilmesini önerir (Isselbacher et al., 2022; Mazzolai et al., 2024). Vazodilatör beta blokajdan önce verilirse refleks taşikardi ve dP/dt artışıyla aort duvar stresini yükseltebilir.

Tablo 5. Akut aortik sendromda sık kullanılan intravenöz ilaçlar

İlaç	Örnek başlangıç dozu	Rol	Önemli uyarı
Esmolol	500 µg/kg 1 dk yükleme; ardından 50-200 µg/kg/dk	Hızlı titre edilen beta blokaj	Bradikardi, ileri AV blok, dekompanse kalp yetersizliği
Labetalol	20 mg IV; 10 dk arayla 20-80 mg veya 0,5-2 mg/dk infüzyon	Kalp hızı ve kan basıncı kontrolü	Bronkospazm, bradikardi ve AV blok
Metoprolol	5 mg IV, 5 dk arayla toplam 15 mg'a kadar	Beta blokaj için alternatif	Uzun titre süresi; bradikardi/hipotansiyon
Nikardipin	5 mg/saat; 5-15 dk arayla 2,5 mg/saat artır; en çok 15 mg/saat	Beta blokaj sonrası ek vazodilatasyon	Tek başına başlanmamalı; refleks taşikardi
Klevidipin	1-2 mg/saat; hızlı titre edilir	Kısa etkili arteriyel vazodilatör	Lipid emülsiyonu; yumurta/soya alerjisi ve lipid bozuklukları
Sodyum nitroprussid	0,3-0,5 µg/kg/dk; yanıtı göre titre	Dirençli hipertansiyonda beta blokaj sonrası	Siyanür/tiyosiyanat toksisitesi; refleks taşikardi
Morfin	2-4 mg IV, klinik yanıtı göre küçük ek dozlar	Analjezi ve sempatik yanıtın azaltılması	Solunum depresyonu ve hipotansiyon

Beta bloker kontrendikasyonunda hız kontrolü için non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokleri düşünülebilir. Ağır aort yetersizliği, kardiyojenik şok veya belirgin bradikardide standart hedefler bireyselleştirilir. Hipotansif hastada neden hızla aranmalıdır: tamponad, serbest rüptür/hemotoraks, ağır aort yetersizliği, koroner malperfüzyon veya organ iskemiye bağlı şok. Kanama şüphesinde dengeli kan ürünü resüsitasyonu ve acil cerrahi esastır. Vazopresör gerekiyorsa, organ perfüzyonunu sürdüren en düşük dozda kullanılır.

Tamponadlı tip A diseksiyonunda perikardiyosentez, pıhtının sağladığı geçici tampon etkisini ortadan kaldırıp kanamayı artırabileceğinden rutin uygulanmaz. Kardiyak arrest eşliğindeki ve ameliyathaneye hemen ulaştırılamayan hastada, yalnızca yaşam kurtarıcı köprü olarak kontrollü ve sınırlı drenaj düşünülebilir. Amaç normotansiyon değil, bilinç ve organ perfüzyonunu sağlayan minimum basınca ulaşmaktır (Isselbacher et al., 2022).

9. Stanford Tip A / DeBakey Tip I-II Diseksiyon

Asendan aort tutulumu, rüptür ve tamponad riskinin yanı sıra akut aort yetersizliği, koroner ve serebral malperfüzyon nedeniyle cerrahi acildir. İleri yaş, koma, inme, şok veya malperfüzyon yüksek risk göstergesi olsa da tek başına otomatik cerrahi dışlama ölçütü değildir. Cerrahi karar, deneyimli aort ekibi tarafından hastanın nörolojik durumu, geri dönüşsüz organ hasarı, frajilite ve tedavi hedefleriyle birlikte verilmelidir. Cerrahinin temel amacı primer yırtığı dışlamak, proksimal yalancı lümen akımı kesmek, rüptürü önlemek, aort kapağı/koroner perfüzyonu düzeltmek ve gerçek lümen akımını yeniden sağlamaktır (Czerny et al., 2024).

Acil servis; tanı kesinleşmesini beklerken dahi kalp ve damar cerrahisi, anestezi, ameliyathane, yoğun bakım ve kan bankasını aktive etmelidir. Oral ilaç, yemek ve gereksiz invaziv işlemde kaçınılır. Antikoagülan/antiplatelet kullanımı, son dozlar, kan grubu, önceki sternotomi ve görüntülemeler hızla belirlenir. Görüntünün yalnızca yazılı raporu değil ham verisi de cerrahi merkeze gönderilir.

Koroner malperfüzyon, diseksiyon flebinin koroner ostiumu dinamik kapatması veya koroner arter içine uzanmasıyla oluşabilir. Böyle bir hastada primer perkütan koroner girişime odaklanmak aort tedavisini geciktirebilir; ancak seçilmiş olguda köprü koroner girişim aort ekibi kararıyla düşünülebilir. Serebral malperfüzyon veya inme, geri dönüşsüz yaygın beyin hasarı bulunmadıkça cerrahiye mutlak olarak dışlamaz. Zamanında gerçek lümen perfüzyonunun sağlanması nörolojik iyileşme sağlayabilir.

10. Malperfüzyon: Dinamik ve Statik Obstrüksiyon

Malperfüzyon, dal organa kan akımının azalmasını; malperfüzyon sendromu ise bu akım bozukluğunun klinik ve biyokimyasal organ hasarına dönüşmesini ifade eder. Dinamik obstrüksiyonda basınçlı yalancı lümen gerçek lümeni ve dal

ostiumunu aralıklı veya sürekli sıkıştırır. Statik obstrüksiyonda diseksiyon dal arter içine uzanır, tromboz veya sabit lümen daralması oluşturur. Dinamik bileşen proksimal aort onarımı veya TEVAR ile düzelebilirken statik lezyon dal stenti, fenestrasyon veya açık revaskülarizasyon gerektirebilir (Norton et al., 2020).

Tip A diseksiyon ve malperfüzyon sendromunda en uygun sıralama tartışmalıdır. Çoğu hasta için rüptürü önlemek amacıyla acil proksimal aort onarımı standarttır. Bununla birlikte ileri mezenter veya ekstremita malperfüzyonu ve metabolik çöküş bulunan seçilmiş, hemodinamik olarak stabil hastalarda endovasküler fenestrasyon/stentleme ile organ perfüzyonunun önce düzeltilip açık onarımın geciktirildiği stratejiler bildirilmiştir (Yang et al., 2018). Bu yaklaşım yalnızca 24 saat endovasküler, cerrahi ve yoğun bakım olanağı olan deneyimli merkezlerde; rüptür/tamponad riskiyle organ nekrozu riski birlikte değerlendirilerek uygulanabilir. Acil hekimi için ana mesaj, malperfüzyonun yalnızca BT bulgusu değil zaman kritik ikinci bir resüsitasyon hedefi olduğudur.

11. Stanford Tip B / DeBakey Tip III Diseksiyon

11.1. Komplike ve komplikasyonsuz ayrımı

Stanford tip B diseksiyonda ilk karar, hastalığın komplike olup olmadığıdır. Rüptür veya rüptür tehdidi, şok, organ malperfüzyonu, ilerleyici diseksiyon, kontrol edilemeyen ağrı, dirençli hipertansiyon ve hızlı aort genişlemesi komplikasyon göstergeleridir. Komplike akut tip B diseksiyonda uygun anatomide TEVAR birinci basamak girişimdir; amaç proksimal giriş yırtığını örtmek, yalancı lümen basıncını azaltmak ve gerçek lümeni genişletmektir (MacGillivray et al., 2022; Mazzolai et al., 2024). Açık cerrahi, endovasküler anatominin uygun olmadığı veya TEVAR'ın başarısız/olanaksız olduğu durumlarda gündeme gelir.

Komplikasyonsuz akut tip B diseksiyon başlangıçta yoğun anti-impuls tedavi ve yakın izlemle yönetilir. 'Komplikasyonsuz' düşük riskle eş anlamlı değildir. Büyük aort çapı, geniş yalancı lümen, proksimal giriş yırtığı, parsiyel yalancı lümen trombozu, hızlı büyüme ve tekrarlayan başvurular geç kötüleşme açısından risk oluşturabilir. Bu nedenle seçilmiş yüksek risk anatomili hastada preemptif TEVAR giderek daha fazla tartışılmaktadır.

11.2. TEVAR ve güncel kanıt

ADSORB çalışmasında akut komplikasyonsuz tip B diseksiyonda optimal medikal tedaviye TEVAR eklenmesi, bir yılda daha fazla yalancı lümen trombozu ve olumlu aortik yeniden şekillenme sağlamıştır; erken klinik olaylarda belirgin fark gösterecek güçte değildir (Brunkwall et al., 2014). INSTEAD-XL, stabil tip B diseksiyon sağ kalanlarında medikal tedaviye ek elektif TEVAR'ın beş yıllık dönemde aorta özgü mortaliteyi ve hastalık ilerlemesini azalttığını göstermiştir (Nienaber et al., 2013). Bu bulgular tüm komplikasyonsuz hastalara

acil TEVAR anlamına gelmez; anatomik risk, yaş, komorbidite, yaşam beklentisi ve merkez deneyimiyle seçilmiş yaklaşımı destekler.

TEVAR sonrası spinal kord iskemisi, inme, erişim komplikasyonu, endoleak, retrograd tip A diseksiyon ve stent-greft kaynaklı yeni giriş yırtığı gibi komplikasyonlar görülebilir. Bu nedenle girişim kararı yalnızca teknik yapılabilirliğe değil, açık cerrahi ve ileri görüntüleme desteği bulunan multidisipliner aort programına dayanmalıdır.

12. İntramural Hematom ve Penetran Aterosklerotik Ülser

İMH ve PAÜ'nün acil yönetiminde anatomik yerleşim belirleyicidir. Asendan aortayı tutan tip A İMH, özellikle Batı kılavuzlarında klasik tip A diseksiyona benzer biçimde acil cerrahi değerlendirme gerektirir. Seçilmiş stabil olgularda bazı merkezler çok yakın görüntüleme altında başlangıç medikal tedavi uygulasa da bu, deneyimli aort ekibi kararıdır. Tip B İMH'de komplikasyon yoksa anti-impuls tedavi ve seri görüntüleme; rüptür, malperfüzyon, persistan ağrı, ilerleyici genişleme veya yüksek riskli morfolojide TEVAR düşünülür (Evangelista et al., 2005; Czerny et al., 2024).

PAÜ çoğunlukla desendan aortada görülür. Asemptomatik küçük ülserler yakın izlenebilirken semptomatik, büyüyen, derin, periaortik kanama/İMH eşlik eden veya rüptüre lezyonlarda girişim gerekir. Asendan aort PAÜ'sü nadirdir fakat rüptür riski nedeniyle cerrahi yaklaşım gerektirebilir. Acil serviste raporda yalnızca 'aterosklerotik ülser' ifadesiyle yetinilmemeli; ülserin çapı/derinliği, hematom, plevral sıvı ve aort çapı sorgulanmalıdır (Bischoff et al., 2011; Isselbacher et al., 2022).

13. Özel Klinik Senaryolar

13.1. Akut koroner sendrom benzeri başvuru

AAS ile akut koroner sendrom birbiriyle karışabilir ve nadiren birlikte bulunabilir. Ani maksimum şiddette ağrı, sırta yayılım, nabız farkı, nörolojik defisit, açıklanamayan hipotansiyon veya mediasten genişliği varsa antitrombotik tedavi öncesi aort değerlendirilmelidir. Bununla birlikte AAS korkusuyla gerçek akut koroner sendromun tedavisini gereksiz geciktirmek de zararlıdır; karar yapılandırılmış klinik olasılığa dayanmalıdır. Yatak başı ekokardiyografi aort kökü, perikard ve bölgesel duvar hareketi hakkında hızlı bilgi sağlayabilir.

13.2. İnme ve nörolojik başvuru

Aort diseksiyonuna bağlı inme, karotis tutulumundan veya hipotansiyondan kaynaklanabilir. Trombolitik verilmeden önce göğüs/sırt ağrısı, iki taraflı nabız ve tansiyon, diyastolik üfürüm ve aort kökü POCUS ile değerlendirilmelidir; ancak bu tarama uygun hastada reperfüzyon tedavisini sistematik olarak geciktirmemelidir. AAS olasılığı güçlüyse acil aort görüntülemesi gerekir. Bilinç

bozukluğu veya nörolojik defisit, ağrı öyküsünü maskeleyebileceği için tanınal gecikmeye yatkındır (Harris et al., 2011).

13.3. Gebelik ve postpartum dönem

Gebelikte hemodinamik ve hormonal değişiklikler, özellikle kalıtsal aortopatisi veya aort genişliği bulunanlarda diseksiyon riskini artırabilir. Maternal yaşamı tehdit eden AAS şüphesinde gerekli görüntüleme radyasyon kaygısıyla ertelenmemelidir. BTA hızlı ve erişilebilir seçenektir; protokol fetal doz azaltacak biçimde optimize edilir. Stabil seçilmiş hastada MRA düşünülebilir. Yönetim gebelik haftası, anatomik tip ve maternal/fetal durum temelinde KVC, kardiyoloji, acil tıp, anestezi ve perinatolojiyle birlikte yapılır (Isselbacher et al., 2022).

14. Merkezler Arası Transfer ve Aort Ekibi

AAS yönetiminde sonuç yalnızca doğru tanıya değil, tanıdan definitif tedaviye kadar geçen sürenin organizasyonuna bağlıdır. Multidisipliner aort ekibi; KVC, vasküler cerrahi, girişimsel radyoloji/kardiyoloji, kardiyak anestezi, yoğun bakım ve ileri görüntülemeyi ortak protokolde birleştirir. Yüksek hacimli ve deneyimli merkeze transfer, uygun hastada sonuçları iyileştirebilir; ancak transfer kararı tamponad, aktif rüptür ve transport sırasında çökme riskiyle dengelenmelidir (Isselbacher et al., 2022; Czerny et al., 2024).

Transfer öncesinde görüntüler elektronik olarak gönderilmeli ve kabul eden cerrahla doğrudan görüşülmelidir. Hasta monitörize transportla, anti-impuls infüzyonu devam ederken, yeterli damar yolu ve gerektiğinde arteriyel monitörizasyonla gönderilir. Gereksiz bekleme, rutin konsültasyon zinciri veya raporun tamamlanmasını beklemek yerine tek çağrıyla aktivasyon modeli hedeflenmelidir. Transport ekibine hedefkalp hızı/basınç, kullanılan ilaçlar, olası komplikasyonlar ve çökme planı yazılı aktarılmalıdır.

15. Güncel Gelişmeler

Güncel eğilim, aortu tek bir segment değil yaşam boyu izlenmesi gereken bir organ olarak ele almaktır. 2024 EACTS/STS kılavuzunun 'aort organı' kavramı; cerrahi, endovasküler, genetik ve görüntüleme izlemine ortak bir çerçevede birleştirir (Czerny et al., 2024). Acil tıp açısından bunun karşılığı, yalnızca proksimal tanıyı koymak değil tüm aort ve dallarındaki tehdidi erken tanımlamak, görüntüleri tedavi ekibiyle gerçek zamanlı paylaşmak ve taburculuk sonrası izlem gereksinimini hastane sistemine bağlamaktır.

İkinci gelişme, tip B diseksiyonda yalnızca 'komplike/komplikasyonsuz' ikiliğinden yüksek riskli komplikasyonsuz fenotipin belirlenmesine geçiştir. Aort morfolojisi, yalancı lümen özellikleri ve seri büyüme, seçilmiş hastada erken TEVAR kararını etkiler. Üçüncü gelişme, malperfüzyonda yalnızca santral aort

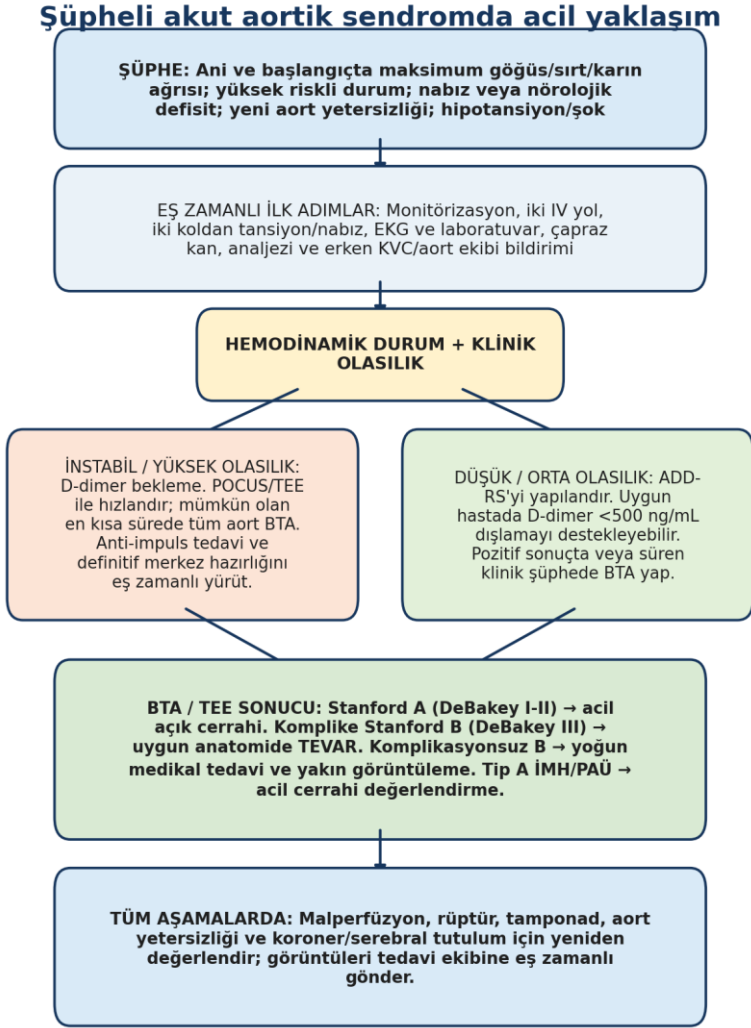
onarımına değil dinamik ve statik mekanizmanın ayırımına dayanan, fenestrasyon ve dal stentlemeyi içeren kişiselleştirilmiş stratejilerdir (Norton et al., 2020).

Yapay zekâ destekli görüntü analizi; aort segmentasyonu, çap ölçümü, intimal flep saptanması ve iş akışı önceliklendirmesinde umut vericidir. Ancak algoritmaların farklı cihazlar ve popülasyonlarda dış doğrulaması, yanlış negatiflerin yönetimi ve klinik sorumluluk konuları çözülmeden bağımsız karar verici olarak kullanılmamalıdır. Güncel pratikte en somut dijital kazanım, BT görüntülerinin otomatik olarak aort ekibine yönlendirilmesi ve kritik sonuç bildirim süresinin kısaltılmasıdır.

16. Sık Yapılan Hatalar ve Klinik Tuzaklar

- Ağrının 'yırtılır' karakterde olmamasını veya zaman içinde azalmasını dışlama ölçütü kabul etmek.
- Normal nabız muayenesi, normal akciğer grafisi ya da normal EKG ile AAS'yi dışlamak.
- ADD-RS veya D-dimeri klinik değerlendirmenin yerine koymak; yüksek olasılıklı hastada negatif D-dimer nedeniyle BTA'yı iptal etmek.
- POCUS negatifliğini kesin dışlama kabul etmek veya pozitif bulguya rağmen doğrulayıcı/planlayıcı görüntülemeyi gereksiz geciktirmek.
- Vazodilatörü kalp hızı kontrolünden önce başlatmak ve refleks taşikardiye yol açmak.
- ST yükselmesi ya da troponin pozitifliği nedeniyle aort bulgularını gözden kaçırıp erken fibrinoliz/antikoagülasyon uygulamak.
- Kreatinin yüksekliğini, yaşamı tehdit eden klinik şüphede BTA'yı geciktirmek için tek başına gerekçe yapmak.
- Yalnızca toraks BT'si çekip abdominal aort ve dallardaki malperfüzyonu değerlendirmemek.
- BT raporunu beklerken KVC/aort ekibi aktivasyonunu ve görüntü aktarımını geciktirmek.
- Tamponadlı tip A diseksiyonda kontrolsüz perikardiyosentez ve agresif normotansif resüsitasyon uygulamak.

17. Acil Servis Yönetim Algoritması



Şekil 3. Şüpheli akut aortik sendrom için pratik acil servis tanı ve yönetim algoritması.

18. Sonuç ve Klinik Çıkarımlar

Akut aortik sendromların yönetiminde en kritik basamak hastalığın nadirliğine rağmen doğru hastada erken düşünülmesidir. Stanford sınıflaması tedavi yönünü hızla belirlerken DeBakey sınıflaması başlangıç ve yayılımı daha ayrıntılı tanımlar; iki sistem birbirinin alternatifi değil tamamlayıcıdır. ADD-RS ve D-dimer, düşük ve orta riskli hastada görüntüleme kararını yapılandırabilir,

ancak yüksek klinik olasılıkta BTA'nın yerini alamaz. POCUS tanıyı hızlandırabilir fakat negatifliği dışlayıcı değildir.

Tanı şüphesi olduğu anda analjezi, önce kalp hızının sonra kan basıncının kontrolü, komplikasyon taraması ve KVC/aort ekibi aktivasyonu başlamalıdır. Stanford tip A/DeBakey tip I-II olgular çoğunlukla acil açık cerrahiye; komplike Stanford tip B/DeBakey tip III olgular uygun anatomide TEVAR'a yönlendirilir. İMH ve PAÜ, anatomik yerleşim ve yüksek risk bulgularına göre klasik diseksiyon kadar ciddiyetle ele alınmalıdır. Modern sonuçları iyileştiren temel unsur tek bir teknoloji değil, acil servis, görüntüleme, cerrahi ve endovasküler ekip arasında gecikmesiz, protokollü ve görüntü paylaşımına dayalı iş birliğidir.

Kaynakça

- Asha, S. E., & Miers, J. W. (2015). A systematic review and meta-analysis of D-dimer as a rule-out test for suspected acute aortic dissection. *Annals of Emergency Medicine*, 66(4), 368-378. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2015.02.013>
- Bischoff, M. S., Geisbüsch, P., Peters, A. S., Hyhlik-Dürr, A., & Böckler, D. (2011). Penetrating aortic ulcer: Defining risks and therapeutic strategies. *Herz*, 36(6), 498-504. <https://doi.org/10.1007/s00059-011-3513-9>
- Booher, A. M., Isselbacher, E. M., Nienaber, C. A., Trimarchi, S., Evangelista, A., Montgomery, D. G., ... Eagle, K. A. (2013). The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. *The American Journal of Medicine*, 126(8), 730.e19-730.e24. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.01.014>
- Brunkwall, J., Kasprzak, P., Verhoeven, E., Heijmen, R., Taylor, P., Alric, P., ... Matoussevitch, V. (2014). Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 48(3), 285-291. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.05.012>
- Czerny, M., Grabenwöger, M., Berger, T., Aboyans, V., Della Corte, A., Chen, E. P., ... Tsagakakis, K. (2024). EACTS/STS guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 65(2), ezad426. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezad426>
- Evangelista, A., Mukherjee, D., Mehta, R. H., O'Gara, P. T., Fattori, R., Cooper, J. V., ... Eagle, K. A. (2005). Acute intramural hematoma of the aorta: A mystery in evolution. *Circulation*, 111(8), 1063-1070. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000156444.26393.80>
- Evangelista, A., Isselbacher, E. M., Bossone, E., Gleason, T. G., Di Eusanio, M., Sechtem, U., ... Eagle, K. A. (2018). Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation*, 137(17), 1846-1860. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264>
- Hagan, P. G., Nienaber, C. A., Isselbacher, E. M., Bruckman, D., Karavite, D. J., Russman, P. L., ... Eagle, K. A. (2000). The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New insights into an old disease. *JAMA*, 283(7), 897-903. <https://doi.org/10.1001/jama.283.7.897>
- Harris, K. M., Strauss, C. E., Eagle, K. A., Hirsch, A. T., Isselbacher, E. M., Tsai, T. T., ... Nienaber, C. A. (2011). Correlates of delayed recognition and treatment of acute type A aortic dissection: The International Registry of

- Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*, 124(18), 1911-1918. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.006320>
- Isselbacher, E. M., Preventza, O., Black, J. H., Augoustides, J. G., Beck, A. W., Bolen, M. A., ... Woo, Y. J. (2022). 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease. *Circulation*, 146(24), e334-e482. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001106>
- MacGillivray, T. E., Gleason, T. G., Patel, H. J., Aldea, G. S., Bavaria, J. E., Beaver, T. M., ... Stulak, J. (2022). The Society of Thoracic Surgeons/American Association for Thoracic Surgery clinical practice guidelines on the management of type B aortic dissection. *The Annals of Thoracic Surgery*, 113(4), 1073-1092. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2021.11.002>
- Mani, N., Cherian, N., Burkert, J., & Jarman, R. D. (2024). Bedside-focused transthoracic echocardiography in acute atraumatic thoracic aortic syndrome: A systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy. *European Journal of Emergency Medicine*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000001174>
- Mazzolai, L., Teixido-Tura, G., Lanzi, S., Boc, V., Bossone, E., Brodmann, M., ... Kober, L. (2024). 2024 ESC guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *European Heart Journal*, 45(36), 3538-3700. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae179>
- Nazerian, P., Mueller, C., Soeiro, A. M., Leidel, B. A., Salvadeo, S. A. T., Giachino, F., ... Morello, F. (2018). Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus D-dimer for acute aortic syndromes: The ADVISED prospective multicenter study. *Circulation*, 137(3), 250-258. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029457>
- Nienaber, C. A., & Clough, R. E. (2015). Management of acute aortic dissection. *The Lancet*, 385(9970), 800-811. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61005-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61005-9)
- Nienaber, C. A., Kische, S., Rousseau, H., Eggebrecht, H., Rehders, T. C., Kundt, G., ... Ince, H. (2013). Endovascular repair of type B aortic dissection: Long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 6(4), 407-416. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000463>
- Norton, E. L., Williams, D. M., Kim, K. M., Khaja, M. S., Wu, X., Patel, H. J., ... Yang, B. (2020). Management of acute type B aortic dissection with malperfusion via endovascular fenestration/stenting. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 160(5), 1151-1161.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.09.065>
- Pape, L. A., Awais, M., Woznicki, E. M., Suzuki, T., Trimarchi, S., Evangelista, A., ... O'Gara, P. (2015). Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic

- dissection: 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(4), 350-358. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.05.029>
- Ren, S., Essat, M., Pandor, A., Goodacre, S., Ren, S., Clowes, M., ... Bossone, E. (2024). Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score alone or with D-dimer for acute aortic syndromes: Systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 19(6), e0304401. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0304401>
- Rogers, A. M., Hermann, L. K., Booher, A. M., Nienaber, C. A., Williams, D. M., Kazerooni, E. A., ... Eagle, K. A. (2011). Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation. *Circulation*, 123(20), 2213-2218. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.988568>
- Thomas, W., Henry, J., Chew, J. E., Premaratne, M., Blecher, G., & Haji, D. L. (2023). Accuracy of emergency physician performed point-of-care ultrasound of the thoracic aorta: A systematic review and narrative synthesis of the literature. *Emergency Medicine Australasia*, 35(5), 720-730. <https://doi.org/10.1111/1742-6723.14262>
- Vilacosta, I., San Román, J. A., di Bartolomeo, R., Eagle, K., Estrera, A. L., Ferrera, C., ... Maroto, L. (2021). Acute aortic syndrome revisited: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(21), 2106-2125. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.022>
- Yang, B., Rosati, C. M., Norton, E. L., Kim, K. M., Khaja, M. S., Dasika, N., ... Patel, H. J. (2018). Endovascular fenestration/stenting first followed by delayed open aortic repair for acute type A aortic dissection with malperfusion syndrome. *Circulation*, 138(19), 2091-2103. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036328>

BÖLÜM 2

**Akut Aseptik Artritlerin Acil Servis
Yönetimi ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
(FTR) Yaklaşımları**

***Ali Niyazi Kurtcebe¹
Mehmet Yavuz Danışık²***

¹ Uzm. Dr., Şehit Ahmet Özsoy Devlet Hastanesi, ORCID: 0000-0002-5396-8141

² Uzm. Dr., Etimesgut Şehit Sait Ertürk Devlet Hastanesi, ORCID: 0009-0000-0575-9321

1. Giriş

Akut artrit, saatler veya günler içinde gelişen eklem ağrısı, şişlik, ısı artışı ve hareket kısıtlılığı ile karakterize klinik bir tablodur. Tek eklem tutulumu akut monoartrit, birkaç eklem tutulumu oligoartrit, daha yaygın tutulum ise poliartrit şeklinde tanımlanabilir. Acil serviste temel sorun, klinik görünümü birbirine benzeyen ancak tedavi ve prognozu belirgin biçimde farklı olan septik ve aseptik nedenleri ayırmaktır. Kristal artrit, travma ve enfeksiyon akut monoartritin başlıca nedenleri arasındadır; bununla birlikte reaktif artrit, romatoid artrit veya spondiloartrit alevlenmesi, hemartroz, osteonekroz ve periartiküler hastalıklar da benzer yakınmalarla başvurabilir (Long, Koyfman ve Gottlieb, 2019; Siva, Velazquez, Mody ve Brasington, 2003).

Aseptik artrit kavramı pratikte heterojen bir grubu içerir. Kristal ilişkili artritlerde inflamasyon, eklem içindeki kristallerin doğuştan bağışıklık sistemini aktive etmesiyle ortaya çıkar. Reaktif artritte ise eklem dışında gelişen bir enfeksiyonu takiben steril sinovit oluşur. Sistemik inflamatuvar romatizmal hastalıklarda akut sinovit, hastalığın ilk bulgusu veya bilinen hastalığın alevlenmesi olabilir. Bu nedenle “aseptik” ifadesi tek başına etiyolojik bir tanı değildir; enfeksiyonun dışlanmasını takiben altta yatan mekanizmanın belirlenmesi gerekir.

Acil servis ve FTR yaklaşımı birbirini tamamlar. Acil servis fazında öncelik yaşamı veya eklemi tehdit eden durumların dışlanması ve inflamasyonun kontrolüdür. FTR perspektifi ise ağrı kontrolünün ötesinde eklem hareket açıklığının korunması, immobilizasyonun olumsuz sonuçlarının azaltılması, güvenli yük verme, kas fonksiyonunun sürdürülmesi, yardımcı cihaz gereksiniminin değerlendirilmesi ve hastanın günlük yaşam aktivitelerine dönüşünün planlanmasını kapsar.

2. Etiyoloji ve Klinik Sınıflandırma

2.1. Kristal ilişkili artritler

Gut, monosodyum urat (MSU) kristallerinin eklem ve periartiküler dokularda birikimine bağlı inflamatuvar artrit tablosudur. Klasik atak ani başlangıçlı, çoğunlukla gece belirginleşen, şiddetli ağrı, kızarıklık, şişlik ve dokunmakla hassasiyet ile seyreder. Birinci metatarsofalangeal eklem tipik bölge olmakla birlikte ayak bileği, diz, el bileği, dirsek ve diğer eklemler tutulabilir. Sinovyal sıvıda MSU kristallerinin gösterilmesi tanı açısından en güçlü bulgudur. 2015 ACR/EULAR (Amerikan Romatoloji Koleji/Avrupa Romatoloji Dernekleri Birliği) sınıflama yaklaşımında semptomatik eklem veya bursadan MSU kristali gösterilmesi tek başına yeterli kriter kabul edilmiştir (Neogi ve ark., 2015).

CPPD, kalsiyum pirofosfat kristallerinin eklem dokularında birikimiyle ilişkili klinik spektrumu ifade eder. Akut CPP (kalsiyum pirofosfat) kristal artrit, eski terminolojide “psödogut”, özellikle ileri yaşta akut sıcak ve şiş eklem

tablosunun önemli nedenidir. Diz ve el bileği sık tutulur. Kesin tanı sinovyal sıvıda CPP kristallerinin gösterilmesine dayanır; kondrokalsinoz destekleyici olmakla birlikte tek başına klinik hastalık anlamına gelmez (Zhang, Doherty, Bardin ve ark., 2011).

2.2. Reaktif artrit

Reaktif artrit, eklem dışındaki bir enfeksiyonla ilişkili, eklemde canlı etken gösterilmeden gelişen inflamatuvar artrit olarak kabul edilir. Gastrointestinal veya genitoüriner enfeksiyonlardan sonra gelişebilir ve spondiloartrit spektrumunda değerlendirilir. Alt ekstremitelerde asimetrik oligoartrit, entezit ve daktilit görülebilir; üretrit, konjonktivit/üveit veya mukokutanöz bulgular eşlik edebilir. Hastalık çoğu olguda kendini sınırlasa da bir alt grupta uzamış veya kronik seyir ve fonksiyonel kısıtlılık gelişebilir (Bentaleb ve ark., 2020).

2.3. Otoimmün ve immün aracılı hastalıklarla ilişkili artritler

Romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus (SLE) ve diğer bağ dokusu hastalıkları akut sinovit ile ilk kez ortaya çıkabilir veya bilinen hastalığın alevlenmesi şeklinde başvurabilir. Romatoid artrit değerlendirmesinde eklem şişliğinin sinovite bağlı olduğunun doğrulanması, tutulan eklemlerin sayısı ve dağılımı, semptom süresi, romatoid faktör, anti-CCP ve akut faz yanıtı birlikte ele alınır. Tek bir otoantikör sonucuyla tanı konulmamalı; sinoviti daha iyi açıklayan enfeksiyon ve kristal artrit gibi alternatifler araştırılmalıdır. Sınıflama ölçütleri klinik tanının yerine geçmez (Aletaha ve ark., 2010).

SLE açısından eklem yakınmalarına eşlik eden mukokutanöz bulgular, oral ülserler, sitopeniler, serozit veya böbrek tutulumu sistemik değerlendirmeyi gerektirir. ANA ve gerektiğinde anti-dsDNA, anti-Sm ve kompleman incelemeleri klinik şüphe doğrultusunda istenir; izole ANA pozitifliği eklem yakınmasının lupus kaynaklı olduğunu göstermez. Eklem bulgularının başka bir hastalıkla daha iyi açıklanıp açıklanmadığı ayrıca değerlendirilmelidir (Aringer ve ark., 2019).

Psöriyatik artrit ve periferik spondiloartritler de bu gruptaki önemli immün aracılı nedenlerdir. Psöriyazis, deri bulgularının yanı sıra artrit ile birlikte görülebilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır (Bulut ve Akkan Öz, 2025). Psöriyatik artritte periferik eklem tutulumu, entezit, daktilit ve aksiyel bulgular farklı kombinasyonlarda bulunabilir; deri ve tırnak bulgularına eşlik eden üveit veya inflamatuvar bağırsak hastalığı klinik değerlendirmeye yön verir. Klinik fenotipin belirlenmesi, akut semptomların kontrolünden sonra hastalığı modifiye edici tedavinin planlanması açısından önemlidir (Gossec ve ark., 2024).

Bilinen romatizmal hastalığı olan bir hastada dahi yeni gelişen, tek ve sıcak eklem varlığı otomatik olarak “alevlenme” kabul edilmemelidir. İmmünsüpresyon ve eklem hasarı septik artrit riskini artırabileceğinden,

enfeksiyon olasılığı bu grupta özellikle dikkatle değerlendirilmelidir (Long ve ark., 2019).

2.4. Viral artritler

Viral artritler bakteriyel septik artritın ayırıcı tanısında yer alır; ancak enfeksiyonla ilişkili olduklarından bütünüyle “enfeksiyon dışı” nedenler olarak sınıflandırılmamalıdır. Parvovirüs B19, hepatit B ve C virüsleri, HIV ve chikungunya gibi alfavirüsler başlıca etkenlerdir. Parvovirüs B19 erişkinlerde romatoid artrit taklit eden simetrik küçük eklem artritine; hepatit B prodromal dönemde döküntünün eşlik edebildiği poliartrite yol açabilir. Hepatit C ilişkili eklem yakınmaları kronikleşebilir ve kriyoglobulinemiyle birlikte bulunabilir. Chikungunya enfeksiyonunda akut ateşli tabloya belirgin artralji/artrit eşlik edebilir ve eklem yakınmaları uzayabilir (Marks ve Marks, 2016).

Yakın zamanda ateş, döküntü, sarılık, enfekte kişiyle temas, seyahat ve sivrisinek maruziyeti sorgulanmalıdır. Viral testler tüm hastalarda geniş bir panel olarak değil, klinik ve epidemiyolojik şüpheyi göre seçilmelidir. Geçici düşük titreli romatoid faktör veya ANA pozitifliği görülebileceğinden sonuçlar tek başına otoimmün artrit kanıtı sayılmamalıdır. Birçok viral artrit kendini sınırlasa da hepatit ve HIV gibi tedavi gerektiren enfeksiyonlar ile uzayan arboviral artritler ayrıca değerlendirilmelidir (Marks ve Marks, 2016).

2.5. Travmatik ve hemorajik nedenler

Eklem içi kırıklar, bağ veya menisküs yaralanmaları ve doğrudan eklem travması akut ağrı, şişlik, efüzyon ve hemartroza yol açabilir. Doku hasarı sonrasında sinovyal sıvıya salınan inflamatuvar mediyatörler steril sinoviti başlatabilir; eklem içi kanama da inflamatuvar yanıtı artırabilir. Bununla birlikte travmaya bağlı her ağrı veya efüzyon artrit değildir. Akut travmatik sinovit ve hemartroz, yaralanmayı izleyen uzun dönemde gelişebilen posttravmatik osteoartritten ayrı değerlendirilmelidir (Punzi ve ark., 2016).

Travmanın mekanizması, şişliğin gelişme hızı, yük verememe ve instabilite araştırılmalı; antikoagülan kullanımı veya kanama bozukluğuna bağlı spontan hemartroz da ayırıcı tanıda tutulmalıdır. Kemik ve yumuşak doku yaralanması şüphesine göre görüntüleme planlanır. Travma öyküsü, özellikle açık yara veya eklem penetrasyonu varsa, enfeksiyonu dışlamaz; açıklanamayan sıcak eklem ve efüzyonda sinovyal sıvı incelemesi gereksinimi yeniden değerlendirilir (Siva ve ark., 2003; Long ve ark., 2019).

2.6. İlaç ve aşı ilişkili nedenler

İlaç ilişkili eklem yakınmaları doğrudan inflamatuvar artrit, immün aracılı reaksiyon veya mevcut kristal hastalığının tetiklenmesi şeklinde ortaya çıkabilir. Yeni başlanan ve dozu değiştirilen ilaçlar, onkolojik immünoterapiler ve yakın dönem eklem içi uygulamalar özellikle kaydedilmelidir. İmmünsistem

inhibitörleri farklı eklem dağılımlarıyla seyreden inflamatuvar artrite neden olabilir; klinik tablo klasik romatizmal hastalıkların sınıflama kriterlerini karşılamayabilir. Değerlendirme ve tedavi kararı romatoloji ile onkoloji iş birliğinde verilmelidir (Kostine ve ark., 2021).

Metimazol/tiamazol gibi antitiroid ilaçlarla ilişkili şiddetli gezici poliartrit bildirilmiştir. Antitiroid artrit sendromu düşünülürken ilaca bağlı vaskülit ve diğer sistemik reaksiyonlar da araştırılmalıdır (Takaya, Kimura ve Hiyoshi, 2016). Tiyazid diüretikleri gibi ürat düzeyini etkileyen ilaçlar ise doğrudan otoimmün sinovit oluşturmaktan farklı olarak gut riskini arttırabilir; ilaç öyküsü bu mekanizma açısından da değerlendirilmelidir (FitzGerald ve ark., 2020).

Aşı sonrası eklem yakınmalarında yalnızca ağrı bulunması (artralji) ile sinovit (artrit) ayrılmalıdır. Kızamık-kabakulak-kızamıkçık aşısının kızamıkçık bileşeniyle ilişkili geçici artralji ve diğer eklem yakınmaları, özellikle erişkin kadınlarda tanımlanmıştır (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2024). COVID-19 aşılarını takiben yeni başlangıçlı artrit olguları da bildirilmiştir; ancak olgu bildirimleri ve bunların derlemeleri insidansı belirleyemez veya tek başına nedensellik kanıtlayamaz (Liu, Wu ve Xia, 2023). Aşıyla zamansal ilişki saptanması, septik artrit, kristal artrit ve yeni başlayan romatizmal hastalıkların dışlanması gerekliliğini ortadan kaldırmaz (Long ve ark., 2019).

Tablo 1: Akut artrit etiyolojik gruplar ve ayırıcı tanı ipuçları

Etiyolojik grup	Klinik	Değerlendirme
Gut	Ani başlayan, belirgin ağrılı monoartrit; birinci metatarsofalangeal eklem tutulumu tipiktir.	Sinovyal sıvıda monosodyum ürat kristalleri tanıyı destekleyen temel bulgudur. (Neogi ve ark., 2015).
Akut CPP kristal artrit	İleri yaşta daha sık; özellikle diz veya el bileğinde akut sıcak ve şiş eklem.	Sinovyal sıvıda CPP kristalleri araştırılır; kondrokalsinoz tek başına semptomatik artrit anlamına gelmez. (Zhang, Doherty, Bardin ve ark., 2011).
Reaktif artrit	Gastrointestinal/genitoüriner enfeksiyon sonrası alt ekstremitelerde asimetrik oligoartrit; entezit, daktilit veya göz bulguları.	Enfeksiyon öyküsü ve eklem dışı bulgular birlikte değerlendirilir; incelemeler olası tetikleyiciye yöneltilir. (Bentaleb ve ark., 2020).
Otoimmün ve immün aracılı artritler	Romatoid artritte küçük eklem sinoviti; SLE'de sistemik bulgular; psöriyatik artritte deri/tırnak bulguları, entezit veya daktilit.	Otoantikorlar klinik şüpheye göre seçilir; sınıflama ölçütleri tek başına tanı koydurmaz. (Aletaha ve ark., 2010; Aringer ve ark., 2019; Gossec ve ark., 2024).

Etiyolojik grup	Klinik	Değerlendirme
Viral artritler	Parvovirüs B19, HBV, HCV, HIV ve chikungunya; poliartrite ateş, döküntü, sarılık veya seyahat öyküsü eşlik edebilir.	Testler klinik ve epidemiyolojik ipuçlarına göre seçilir. Geçici RF/ANA pozitifliği otoimmün hastalıkla karışabilir. (Marks ve Marks, 2016).
Travmatik ve hemorajik nedenler	Travma sonrası ağrı ve efüzyon; eklem içi yaralanma veya hemartroz. Antikoagülan kullanımı/kanama bozukluğu da sorgulanır.	Yaralanmaya yönelik görüntüleme planlanır. Her travmatik efüzyon artrit değildir; akut tablo kronik posttravmatik osteoartritten ayrılır. (Punzi ve ark., 2016; Siva ve ark., 2003).
İlaç ilişkili nedenler	İmmün kontrol noktası inhibitörleriyle inflamatuvar artrit; antitiroid ilaçlarla gezici poliartrit; tiyazidlerle gut riskinde artış.	İlaç başlangıcı/doz değişikliği ile zaman ilişkisi ve alternatif nedenler değerlendirilir. Antitiroid ilaçlarda vaskülit ayırıcı tanısı önemlidir. (Kostine ve ark., 2021; Takaya ve ark., 2016; FitzGerald ve ark., 2020).
Aşı ilişkili nedenler	Kızamıkçık bileşenli aşılar sonrası geçici eklem yakınmaları; COVID-19 aşıları sonrası bildirilmiş yeni artrit olguları.	Artralji ile sinovit ayrılır. Zamansal birliktelik nedensellik kanıtı değildir; olgu derlemelerinden insidans hesaplanamaz. (CDC, 2024; Liu ve ark., 2023).

Kristal saptanması, travma öyküsü veya bilinen romatizmal hastalık septik artriti dışlamaz; klinik şüphede sinovyal sıvı incelemesi gerekir (Long ve ark., 2019). Viral artritler enfeksiyonla ilişkili ayırıcı tanılardır. CPP: kalsiyum pirofosfat; SLE: sistematik lupus eritematozus; RF: romatoid faktör; ANA: antinükleer antikor.

3. Acil Serviste İlk Değerlendirme

3.1. Öncelik: Septik artriti dışlamak

Akut sıcak, şiş ve hareketi ağrılı eklemde acil servisin ilk sorusu “Bu eklem enfekte olabilir mi?” olmalıdır. Septik artrit hızlı kıkırdak hasarı, sepsis ve mortalite ile ilişkili olduğundan gecikmiş tanının sonuçları ağırdır. Ateşin olmaması enfeksiyonu dışlamaz; periferik lökosit, CRP ve eritrosit sedimentasyon hızı da tek başına yeterli dışlama testleri değildir. Klinik şüphe varlığında tanısıl olan, artrosentez ve sinovyal sıvı incelemesidir (Long ve ark., 2019; Siva ve ark., 2003).

Risk değerlendirmesinde ileri yaş, yakın zamanda cerrahi veya eklem girişimi, protez eklem, cilt enfeksiyonu, bakteriyemi, intravenöz ilaç kullanımı, immünsüpresyon, diabetes mellitus ve önceden var olan hasarlı eklem dikkate alınmalıdır. Ancak risk faktörü bulunmaması septik artriti güvenli biçimde dışlamaz. Özellikle kalça gibi derin eklemlerde ağrı ve hareket kısıtlılığı belirgin olmasına rağmen yüzeysel kızarıklık veya şişlik minimal olabilir.

3.2. Öykü

Başlangıç zamanı ve hızı ayırıcı tanıda değerlidir. Saatler içinde maksimum şiddete ulaşan ağrı kristal artriti düşündürürken enfeksiyon da benzer hızda gelişebilir. Travma, antikoagülan kullanımı ve kanama bozukluğu hemartrozu; yakın zamanda ishal veya ürogenital enfeksiyon reaktif artriti; tekrarlayan benzer ataklar gut veya CPP artritini destekler. Daha önce gut tanısı bulunması yeni atağın mutlaka gut olduğu anlamına gelmez; gut ve septik artrit eş zamanlı bulunabilir (Long ve ark., 2019).

İlaç öyküsünde diüretikler, immünsüpresif tedaviler, antikoagülanlar ve ürat düşürücü tedaviler sorgulanmalıdır. Bilinen hiperürisemi, böbrek hastalığı, taş öyküsü, psöriyazis, inflamatuvar bağırsak hastalığı, üveit, yakın zamanda enfeksiyon veya yeni cinsel temas tanısısal yönlendirme sağlayabilir.

3.3. Fizik muayene

Eklem inspeksiyonunda şişlik, eritem, yara, fistül, cerrahi skar ve çevre yumuşak dokular değerlendirilir. Aktif ve pasif hareket açıklığının belirgin ağrılı ve kısıtlı olması intraartiküler patolojiyi destekler. Buna karşılık yalnızca belirli aktif hareketlerde ağrı veya lokal tendon/bursa hassasiyeti periartiküler patolojiyi düşündürülebilir. Eklem dışı muayene; deri, göz, ürogenital sistem, entezisler ve diğer eklemleri içermelidir.

4. Laboratuvar, Görüntüleme ve Artrosentez

4.1. Kan testleri

Tam kan sayımı, CRP, sedimentasyon, böbrek ve karaciğer fonksiyonları hem ayırıcı tanıya hem de tedavi güvenliğine katkı sağlar. Bununla birlikte serum inflamasyon belirteçleri septik ve aseptik artriti kesin olarak ayıramaz. Serum ürik asit akut gut atağı sırasında normal olabilir; bu nedenle normal bir değer akut gutu dışlamaz. Ürik asit ölçümü daha çok uzun dönem değerlendirme ve ürat düşürücü tedavinin izleminde anlamlıdır (FitzGerald ve ark., 2020).

4.2. Artrosentez ve sinovyal sıvı

Tanı belirsiz akut monoartritte, özellikle enfeksiyon olasılığı mevcutsa, artrosentez kritik önemdedir. Sıvı makroskopik görünüm, lökosit sayısı, Gram boyama, kültür ve kristal analizi açısından değerlendirilmelidir. İnflamatuvar sinovyal sıvıda lökosit sayısı yüksek olabilir; ancak septik ve steril inflamatuvar sıvılar arasında belirgin benzerlik bulunduğundan tek bir hücre sayısı eşiği karar verdirici değildir (Long ve ark., 2019; Siva ve ark., 2003).

Polarize ışık mikroskopisinde MSU (monosodyum ürat) kristalleri tipik olarak iğne şeklinde ve güçlü negatif çift kırılma (birefringence) özelliği gösterirken; CPP kristalleri ise daha kısa/rhomboid ve zayıf pozitif çift kırılma özelliği gösterir. Kristal görülmesi septik artrit olasılığını tamamen ortadan kaldırmaz. Klinik şüphe varsa kristal pozitif örnekte de Gram boyama ve kültür yapılmalıdır (Long ve ark., 2019; Neogi ve ark., 2015; Zhang, Doherty, Bardin ve ark., 2011).

4.3. Görüntüleme

Direkt radyografi akut artritte çoğu zaman özgül tanı koydurmaz; ancak travma, ileri dejenerasyon, erozyon, osteonekroz şüphesi ve CPPD'de kondrokalsinoz açısından yararlıdır. Ultrasonografi efüzyonun gösterilmesi, küçük sıvı koleksiyonlarının saptanması ve artrosenteze rehberlik edilmesi açısından acil servis ve FTR pratiğinde değerlidir. Gutta çift kontur bulgusu ve tofus, CPPD'de kıkırdak/fibrokıkırdak kristal birikimleri destekleyici olabilir. Güncel EULAR önerileri gut tanısında ultrasonografi ve dual-energy BT'yi (DECT); CPPD'de direkt grafi ve ultrasonografiyi öne çıkarmaktadır. Anatomik landmark ile aspirasyonun güç olduğu eklemlerde ultrason rehberliği önerilmektedir (Gamon, Combe, Barnetche ve Mouterde, 2015; Mandl ve ark., 2024).

İleri görüntüleme rutin olarak gerekli değildir. Manyetik rezonans görüntüleme; osteomyelit, derin yumuşak doku enfeksiyonu, osteonekroz veya iç yapı patolojileri gibi alternatif tanıların araştırılmasında, seçilmiş hastalarda kullanılabilir. DECT, özellikle kristal gösterilemeyen veya aspirasyonun mümkün olmadığı seçilmiş gut olgularında ürat depozitlerinin gösterilmesine katkı sağlayabilir (Mandl ve ark., 2024).

5. Acil Serviste Tedavi

5.1. Genel ilkeler

Tedaviye başlamadan önce enfeksiyon olasılığı klinik olarak değerlendirilmelidir. Septik artrit olasılığı anlamlı ise intraartiküler kortikosteroid uygulanmamalı ve kültür örnekleri alınmadan enfeksiyon olasılığı göz ardı edilmemelidir. Aseptik inflamasyon olasılığı güçlendiğinde tedavi; ağrının hızlı azaltılması, inflamasyonun baskılanması ve gereksiz immobilizasyonun önlenmesi üzerine kurulmalıdır.

Akut dönemde kısa süreli relatif istirahat, ekstremitenin rahat pozisyonda tutulması ve lokal soğuk uygulama semptom kontrolüne yardımcı olabilir. Gut kılavuzlarında topikal buz uygulaması farmakolojik tedaviye yardımcı bir seçenek olarak yer alırken CPPD yönetiminde de soğuk paketler ve geçici istirahat önerilmektedir (FitzGerald ve ark., 2020; Terkeltaub ve ark., 2010).

5.2. Akut gut atağı

ACR kılavuzu akut gut atağında kolşisin, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) veya glukokortikoidleri birinci basamak antiinflamatuvar seçenekler olarak önermektedir. İlaç seçimi böbrek fonksiyonu, gastrointestinal kanama riski, kardiyovasküler hastalık, antikoagülan kullanımı, diyabet, ilaç etkileşimleri ve oral tedavi alabilme durumuna göre bireyselleştirilmelidir (FitzGerald ve ark., 2020).

Kolşisin tercih edildiğinde düşük doz rejimler yüksek doz rejimlere göre benzer etkinlik ve daha iyi tolerabilite göstermiştir. Randomize AGREE çalışmasında toplam 1,8 mg'lık düşük doz rejim, yüksek doz rejime kıyasla belirgin olarak daha az gastrointestinal yan etki ile etkili bulunmuştur. Güncel pratikte dozun böbrek/karaciğer fonksiyonu ve güçlü CYP3A4 veya P-glikoprotein inhibitörleriyle etkileşim açısından değerlendirilmesi gerekir (Terkeltaub ve ark., 2010).

NSAİİ'ler uygun hastada hızlı etkilidir; ancak ileri böbrek yetmezliği, aktif peptik ülser veya gastrointestinal kanama, belirgin sıvı retansiyonu/kalp yetersizliği ve bazı kardiyovasküler risk durumlarında kaçınılması veya dikkatle kullanılması gerekir. Sistemik glukokortikoidler NSAİİ veya kolşisin için kontrendikasyonu olan hastalarda yararlı bir alternatiftir. Enfeksiyon dışlandıktan sonra tek veya az sayıda büyük eklem tutulumu olan seçilmiş hastalarda aspirasyon sonrası intraartiküler steroid düşünülebilir (FitzGerald ve ark., 2020).

Ürat düşürücü tedavinin amacı analjezi değildir. Halihazırda allopurinol veya başka bir ürat düşürücü ilaç kullanan hastada sırf akut atak geliştiği için tedavinin kesilmesi de genellikle uygun değildir. Uzun dönem ürat kontrolü ve profilaksi planı acil dönem sonrasında romatoloji, dahiliye veya ilgili hekim tarafından düzenlenmelidir (FitzGerald ve ark., 2020).

5.3. Akut CPP kristal artrit

Akut CPP artritinde tedavi kanıtları gut kadar güçlü değildir. EULAR önerileri soğuk uygulama, geçici istirahat, eklem aspirasyonu ve uygun hastada intraartiküler kortikosteroidi öne çıkarır. NSAİİ, düşük doz kolşisin ve seçilmiş hastalarda oral veya parenteral kortikosteroid kullanılabilir. Tedavi seçimi özellikle ileri yaş, böbrek hastalığı, gastrointestinal risk ve polifarmasi nedeniyle dikkatle yapılmalıdır (Zhang, Doherty, Pascual ve ark., 2011).

CPPD'nin akut atağında eklem aspirasyonu yalnızca tanısal değil, büyük efüzyonlarda semptomatik rahatlama sağlayan terapötik bir girişim de olabilir. Bununla birlikte intraartiküler steroid öncesinde enfeksiyon olasılığının olabildiğince dışlanması zorunludur.

5.4. Reaktif artrit

Reaktif artritte akut eklem semptomlarının ilk basamak tedavisini çoğunlukla NSAİİ'ler oluşturur. Tek veya birkaç eklemden belirgin sinovit varlığında ve enfeksiyöz artrit dışlandıktan sonra lokal kortikosteroid enjeksiyonu düşünülebilir. Tetikleyici enfeksiyonun halen aktif olup olmadığı ayrıca değerlendirilmelidir; antibiyotik kullanımı artrit kendisi için rutin ve evrensel bir yaklaşım değildir, saptanan aktif enfeksiyonun türüne göre planlanır. Uzamış veya kronik artritte modifiye edici tedaviler ve seçilmiş dirençli olgularda biyolojik ajanlar gündeme gelebilir; bu kararlar romatoloji takibi gerektirir (Bentaleb ve ark., 2020).

5.5. Otoimmün ve immün aracı hastalıklarla ilişkili artritler

Romatoid artrit, SLE veya psöriyatik artrit düşünülen akut başvuruda ilk hedef, eklem yakınmasının enfeksiyon ya da başka bir acil durumdan kaynaklanmadığını değerlendirmek ve semptom kontrolünü sağlamaktır. Özellikle immünsüpresif tedavi alan hastada yeni gelişen sıcak ve şiş eklem, yalnızca hastalık alevlenmesi kabul edilmemelidir. Enfeksiyon şüphesinde artrosentez ve gerekli konsültasyon geciktirilmemelidir; enfeksiyon yeterince değerlendirilmeden intraartiküler kortikosteroid uygulanmamalıdır (Long ve ark., 2019).

Psöriyatik artritte kontrendikasyon bulunmayan hastalarda, NSAİİ kısa süreli semptom kontrolü için kullanılabilir; enfeksiyon dışlandıktan sonra seçilmiş lokal tutulumlarda kortikosteroid enjeksiyonu yardımcı seçenek olabilir. Bununla birlikte oral glukokortikoidler rutin yaklaşım olarak önerilmez ve yalnızca semptomatik tedavi, aktif periferik artritte hastalığı modifiye edici tedavinin planlanmasını geciktirmemelidir (Gossec ve ark., 2024). Romatoid artrit veya SLE şüphesinde de acil servisteki değerlendirmeyi romatoloji izlemi tamamlamalıdır. Böbrek, nörolojik veya kardiyopulmoner tutulum düşündüren bulgular varsa hasta yalnızca eklem ağrısına yönelik tedaviyle taburcu edilmemelidir, acil uzman değerlendirmesi ve yatış gereksinimi ele alınmalıdır. Sınıflama ölçütleri bu hastalıkları değerlendirmeye yardımcı olur; tek başına tanı veya tedavi algoritması olarak kullanılmamalıdır (Aletaha ve ark., 2010; Aringer ve ark., 2019).

5.6. Viral artritler

Viral artritte yaklaşım, klinik tabloya ve olası etkene göre seçilen semptomatik tedavi ile enfeksiyonun değerlendirilmesini birlikte kapsar. Çoğu olgu kendini sınırlamakla birlikte eklem yakınmaları uzayabilir. Özellikle parvovirüs B19 ilişkili artritte, kontrendikasyon bulunmayan hastalarda NSAİİ ile semptom kontrolü sağlanabilir. Ancak tüm viral artritlere tek bir tedavi şeması uygulanmamalı; kanama riski, trombositopeni, böbrek ve karaciğer fonksiyonları ilaç seçiminde dikkate alınmalıdır. Hepatit B/C veya HIV saptanan hastada enfeksiyona özgü tedavi gereksinimi ilgili uzmanlık tarafından değerlendirilir. Seyahatle ilişkili enfeksiyon şüphesinde enfeksiyon hastalıkları görüşü; uzayan sinovit veya fonksiyon kaybında romatoloji izlemi planlanır (Marks ve Marks, 2016).

5.7. Travmatik ve hemorajik nedenler

Travma sonrası akut eklem yakınmalarında tedavinin odağı, altta yatan yapısal yaralanmanın belirlenmesi ve eklem korumasıdır. Analjezi ve yaralanmanın niteliğine uygun geçici yük kısıtlaması uygulanırken kırık, belirgin instabilite veya eklem penetrasyonu şüphesinde ortopedik değerlendirme sağlanmalıdır. Akut travmatik sinovit, uzun dönemde gelişen posttravmatik

osteoartritten ayrı ele alınmalı; kronik hastalığa yönelik tedaviler akut yaralanmanın standart tedavisi gibi yapılmamalıdır (Siva ve ark., 2003; Punzi ve ark., 2016).

Hemartrozda kanama bozukluğu ve antikoagülan kullanımı araştırılır. Kanama riski analjezik seçimini ve girişim kararını etkiler; antikoagülanın kesilmesi veya etkisinin geri çevrilmesi direkt olarak değil, kanamanın ciddiyeti ve tromboz riski ile birlikte değerlendirilerek ilgili uzmanla planlanmalıdır. Hemofili gibi kanama bozukluklarında artrosentez kararı hemostatik destek gereksinimi açısından hematolojiyle birlikte değerlendirilir. Buna karşılık septik artrit şüphesi varsa gerekli tanısal girişim yalnızca kanama riski nedeniyle göz ardı edilmemelidir (Long ve ark., 2019).

5.8. İlaç ve aşı ilişkili nedenler

İmmün sistem inhibitörü kullanan hastada inflamatuvar artrit geliştiğinde enfeksiyon ve diğer nedenler araştırılır; tedavi semptomların şiddetine ve işlev kaybına göre romatoloji-onkoloji iş birliğinde düzenlenir. Semptomatik tedavi yetersizse lokal veya sistemik glukokortikoid düşünülebilir; yanıt alındığında etkili en düşük doza inilmesi hedeflenir. Hastalığı modifiye edici tedavi gereksinimi ile kanser immünoterapisine ara verme veya devam etme kararı birlikte değerlendirilir (Kostine ve ark., 2021).

Antitiroid artrit sendromu düşünülüyorsa sorumlu ilacın kesilmesi ve hipertiroidi için alternatif tedavinin planlanması için endokrinolojiyle konsülte edilir; eşlik eden vaskülit veya sistemik ilaç reaksiyonu araştırılır. İlacın kesilmesiyle düzelme bildirilmiş olmakla birlikte kanıtların olgu bildirimlerine dayandığı dikkate alınmalıdır (Takaya, Kimura ve Hiyoshi, 2016). Tiyazidle ilişkili gut atağında akut tedavi gut ilkelerine göre yürütülür; hidroklorotiyazidin uygun bir alternatifle değiştirilmesi, hastanın diğer tedavi gereksinimleri gözetilerek değerlendirilir (FitzGerald ve ark., 2020).

Aşı sonrası başvuruda önce artralji ile gerçek sinovit ayrılır; enfeksiyon, kristal artrit ve yeni başlayan romatizmal hastalık olasılığı değerlendirilir. COVID-19 aşıları sonrasında bildirilen artrit olgularında NSAİİ veya glukokortikoidlerle düzelme bildirilmiş olması, tüm hastalara uygulanacak standart bir tedavi şeması oluşturmaz. Semptomatik tedavi hastanın risklerine göre seçilmeli; belirgin veya devam eden sinovitte romatoloji değerlendirmesi sağlanmalıdır. Zamansal ilişki tek başına nedensellik kanıtlamaz ve olgu derlemeleri tedavilerin karşılaştırmalı etkinliğini göstermez (Liu, Wu ve Xia, 2023; Long ve ark., 2019).

6. FTR Yaklaşımı

6.1. Rehabilitasyonun zamanlaması ve eklem koruma

Akut inflamatuvar eklemde rehabilitasyonun ilk hedefi ağrı ve sinovitin kontrolü ile eklem aşırı mekanik yükten korunmasıdır. Yaklaşım, kısa süreli relatif istirahat ve semptomların izin verdiği ölçüde erken kontrollü hareket üzerine kurulmalıdır. Uzamış tam immobilizasyon kas inhibisyonu, güç kaybı, eklem sertliği, propriosepsiyon azalması ve fonksiyon kaybına yol açabileceğinden rutin olarak uygulanmamalıdır. Geriatrik hastalar hastane öncesi acil sağlık hizmetlerinin önemli bir bölümünü oluşturur; kronik hastalık yükü, fonksiyonel kısıtlılık ve atipik klinik bulgular nedeniyle olay yeri müdahale süreleri ileri yaş gruplarında daha uzundur (Genç ve ark., 2026). Bu nedenle akut eklem tablosuyla başvuran yaşlı hastada mobilite ve güvenli transfer planlaması erken dönemde ele alınmalıdır. Özellikle yaşlı CPPD hastalarında mobilite kaybı ve düşme riski dikkate alınmalı; ağrı kontrolü sağlanır sağlanmaz güvenli mobilizasyon planlanmalıdır (FitzGerald ve ark., 2020; Zhang, Doherty, Pascual ve ark., 2011; Gwinnutt ve ark., 2022; Ketenci, 2024).

6.2. Akut faz ve aşamalı egzersiz

İlk 24–72 saatte, hastanın klinik durumuna göre, ağrıyı artıran yüklenmeler azaltılır; ekstremitenin elevasyonu ödem kontrolüne yardımcı olabilir. Şiddetli ağrı nedeniyle geçici destek gerekiyorsa mümkün olan en kısa sürede kontrollü harekete geçilmelidir. Ağrısız veya minimal ağrılı aralıkta aktif ya da aktif-yardımlı eklem hareket açıklığı egzersizleri başlatılabilir. İzometrik kas kontraksiyonları, özellikle diz tutulumu olan hastada kuadriseps inhibisyonunu azaltmak amacıyla başlangıç yaklaşımı olarak kullanılabilir. Egzersiz sonrası ağrıda belirgin ve kalıcı artış olması yüklenmenin fazla olduğuna işaret eder; yoğunluk azaltılmalıdır.

Subakut faza geçiş; klinik inflamasyonun gerilemesi, istirahat ağrısının azalması ve eklem hareketlerinin daha iyi tolere edilmesiyle belirlenir. Hareket açıklığı kademeli artırılır; izometrik egzersizlerden düşük dirençli dinamik kuvvetlendirmeye geçilir ve denge, propriosepsiyon ile fonksiyonel egzersizler eklenir. İnflamatuvar romatizmal hastalıklarda uygun biçimde reçetelenmiş egzersizin ağrı ve fonksiyon üzerinde yararlı olduğu ve genel olarak hastalık aktivitesini artırmadığı bildirilmiştir. Bununla birlikte akut kristal atağın en ağrılı saatlerinde yoğun egzersizden kaçınılmalı; egzersizin zamanlaması ve yükü klinik faza göre ayarlanmalıdır (Gwinnutt ve ark., 2022; Ketenci, 2024).

6.3. Alt ve üst ekstremitede fonksiyona dönüş

Alt ekstremitte artritinde yatak içi mobilite, otur-kalk, transfer, yürüme patemi ve hızı, merdiven çıkma ile düşme riski değerlendirilmelidir. Diz, ayak bileği veya birinci metatarsofalangeal eklem tutulumu nedeniyle antalgik yürüme gelişen hastalarda geçici baston ya da yürüteç, eklem yükünü azaltarak güvenli

mobilizasyonu kolaylaştırabilir. Baston genellikle etkilenen ekstremitenin karşı tarafında kullanılır. Yardımcı cihazın gereğinden uzun kullanılması kompensatuvar paternleri pekiştirebileceğinden inflamasyon geriledikçe gereksinim yeniden değerlendirilmelidir (Gwinnutt ve ark., 2022; Ketenci, 2024).

El bileği, el veya dirsek tutulumunda beslenme, giyinme, kişisel bakım, araç kullanma ve mesleki aktiviteler değerlendirilir. Akut fazda ağrıyı artıran tekrarlayıcı kavrama ve yük taşıma azaltılır. Subakut dönemde eklem hareket açıklığı, kavrama fonksiyonu ve ince motor beceriler kademeli olarak geri kazandırılır. Gerekğinde geçici ortezi, aktivite modifikasyonu ve ergonomik düzenlemeler kullanılır. Hedef, hastanın günlük yaşam ve iş aktivitelerine atak öncesi fonksiyon düzeyinde güvenli biçimde dönmesidir (Gwinnutt ve ark., 2022; Ketenci, 2024).

6.4. Kriyoterapi ve diğer fiziksel modaliteler

Soğuk uygulama akut inflamasyon döneminde farmakolojik tedaviye ek analjezik destek olarak kullanılabilir. Kısa aralıklarla ve cilt korunarak uygulanmalı; doğrudan cilde uzun süreli temas ettirilmemelidir. Duyu kusuru, periferik dolaşım bozukluğu veya soğuk intoleransı bulunan hastalarda dikkatli olunmalıdır (FitzGerald ve ark., 2020; Zhang, Doherty, Pascual ve ark., 2011). Belirgin aktif sinovitte yüzeysel sıcak uygulama semptomları artırabileceğinden rutin olarak tercih edilmemelidir. Elektroterapi ve diğer fiziksel ajanların kristal artrite özgü destekleyici kanıtları sınırlıdır; modalite seçimi kanıt düzeyi, semptom hedefi ve eşlik eden hastalıklara göre yapılmalıdır (Cao ve ark., 2024; Voulgari, Venetsanopoulou ve Drosos, 2024).

6.5. Ultrasonografi ve girişimsel uygulamalar

Kas-iskelet ultrasonografisi, Bölüm 4.3'te açıklanan tanısal kullanımının yanı sıra, FTR pratiğinde eklem aspirasyonu ve enjeksiyonlara rehberlik eden ortak bir araçtır. Anatomik işaretlerle güvenli aspirasyonun zor olduğu eklemlerde ultrason rehberliği girişimin doğruluğunu artırabilir (Gamon ve ark., 2015; Mandl ve ark., 2024). Bununla birlikte görüntüleme, septik artrit şüphesinde sinovyal sıvı kültürünün yerini tutmaz (Jetanalin, Raksadawan ve Inboriboon, 2024; Long ve ark., 2019). İntraartiküler kortikosteroid özellikle tek eklem tutulumunda lokal antiinflamatuvar etki sağlayabilir; ancak septik artrit dışlanmadan uygulanmamalıdır. Protez eklem, cilt enfeksiyonu veya açıklanamayan sistemik enfeksiyon bulgularında girişim kararı özellikle dikkatle değerlendirilmelidir.

6.6. Fiziksel aktivite ve nükslerin önlenmesi

Akut atak sonlandıktan sonra hastanın fiziksel aktivite düzeyi, kilo yönetimi ve kardiyometabolik riskleri yeniden ele alınmalıdır. Romatizmal ve kas-iskelet hastalıklarında egzersiz, ağrı ve fonksiyon açısından olumlu sonuçlarla ilişkilidir (Gwinnutt ve ark., 2022). Gut hastasında bu yaklaşımlar farmakolojik ürat düşürücü tedaviyi destekler; onun yerine geçmez. ACR kılavuzu uygun

hastalarda doz titrasyonu ile serum üratın 6 mg/dL'nin altında tutulduğu hedefe yönelik stratejiyi önermektedir (FitzGerald ve ark., 2020). Gut hastalarında egzersiz rehabilitasyonu ile kriyoterapi kombinasyonunu araştıran klinik çalışma protokolleri de bu alanın gelişmekte olduğunu göstermektedir (Cao ve ark., 2024).

CPPD'de kristalleri ortadan kaldıran kanıtlanmış bir tedavi bulunmadığından yaklaşım; atak kontrolü, eşlik eden metabolik durumların değerlendirilmesi ve eklem fonksiyonunun korunmasına dayanır. Tekrarlayan akut ataklarda veya kronik inflamatuvar CPPD'de düşük doz kolşisin ve/veya uygun hastalarda NSAİİ gibi profilaktik seçenekler değerlendirilebilir (Zhang, Doherty, Pascual ve ark., 2011).

6.7. Hasta eğitimi ve taburculuk sonrası rehabilitasyon

Taburculuk planında hastaya yalnızca ilaç reçetesi verilmesi yeterli değildir. Etkilenen eklem göre aktivite modifikasyonu, güvenli yük verme, ev egzersizlerinin başlangıç zamanı, soğuk uygulama prensipleri, yardımcı cihaz kullanımı ve kontrol zamanı açıklanmalıdır. Hasta yeni atağı tanıma ve yeniden acil değerlendirme gerektiren durumlar konusunda bilgilendirilmelidir. Ateş, sistemik kötüleşme, giderek artan ağrı veya şişlik, yeni eritem, istirahat ağrısında belirgin artış, alışılmış ataklardan farklı klinik görünüm ya da beklenen sürede düzelmeme halinde yeniden başvuru önerilmelidir. Yakın zamanda cerrahi veya eklem girişimi öyküsü de enfeksiyon açısından yeniden değerlendirmede dikkate alınmalıdır (Gwinnutt ve ark., 2022; Ketenci, 2024).

7. Acil Servisten Taburculuk, Konsültasyon ve Yatış

Aseptik artrit düşünülen hastanın taburculuk kararı yalnızca ağrı skoruna göre verilmemelidir. Bunun için bir algoritma kullanılabilir (Tablo 2). Septik artrit olasılığının düşük olması, vital bulguların stabil olması, oral tedavinin uygulanabilirliği, güvenli mobilizasyon, ciddi ilaç kontrendikasyonunun bulunmaması ve uygun kontrol planının yapılabilirliği birlikte değerlendirilmelidir. Hastanın kliniğine göre uygun bir yaklaşım benimsenmelidir (Tablo 3).

Ortopedi veya ilgili cerrahi branş konsültasyonu septik artrit şüphesinde geciktirilmemelidir. Romatoloji konsültasyonu atipik veya tekrarlayan kristal artrit, açıklanamayan oligo/poliartrit, sistemik inflamatuvar hastalık şüphesi ve tedaviye dirençli reaktif artritte değerlidir. FTR konsültasyonu belirgin hareket kısıtlılığı, mobilite kaybı, yardımcı cihaz ihtiyacı, ileri yaşta düşme riski, uzamış ağrı veya akut inflamasyon sonrası fonksiyona dönüş sorunu olan hastalarda erken dönemde planlanabilir.

Yatış; sepsis veya septik artrit şüphesi, ciddi sistemik hastalık, kontrol edilemeyen ağrı, oral tedavi alamama, ciddi komorbidite/dekompansasyon,

güvenli mobilizasyonun mümkün olmaması veya tanısız belirsizliğin ayakta yönetilemeyecek düzeyde olması gibi durumlarda düşünülmalıdır.

Tablo 2: Pratik Acil Servis Algoritması

Basamak	Yaklaşım
1. Akut sıcak/şiş eklemi doğrula	Önce yakınmanın eklem içi kaynaklı olup olmadığını değerlendir. Selülit, bursit, tendinopati ve travmatik yumuşak doku nedenlerini ayır.
2. Septik artrit riskini belirle	Vital bulgular, ateş, immünsüpresyon, protez eklem, yakın girişim/cerrahi, cilt enfeksiyonu ve bakteriyemi riskini birlikte sorgula.
3. Artrosentez gerekliliğini değerlendir	Enfeksiyon olasılığı veya tanısız belirsizlik varsa sinovyal sıvı al. Hücre sayımı, diferansiyel, Gram boyama, kültür ve kristal analizi planla.
4. Kristal sonucunu güvenli yorumla	MSU veya CPP kristali tanıyı destekler; ancak kristal pozitifliği eş zamanlı septik artrit kesin olarak dışlamaz.
5. Görüntülemeyi hedefe yönelik kullan	Travmada direkt grafi; efüzyon ve girişim rehberliği için ultrasonografi; seçilmiş kristal artritlerde US/DECT; ciddi alternatif tanılarda ileri görüntüleme kullan.
6. Aseptik inflamasyonu tedavi et	Uygun hastada NSAİİ, düşük doz kolşisin veya kortikosteroid seç. Kısa süreli relatif istirahat ve soğuk uygulama ile semptom kontrolünü destekle.
7. Erken fonksiyonel plan yap	Ağrı izin verdiğinde kontrollü eklem hareket açıklığı, izometrik egzersiz, güvenli yük verme ve gerekirse geçici yardımcı cihaz planla.
8. Kontrol farkındalığı oluştur	Ateş, sistemik kötüleşme, hızla artan şişlik/ağrı veya beklenmeyen klinik seyrinde yeniden acil değerlendirme gerektiğini açıkça belirt.

Tablo 3: Klinik Senaryolara Göre Hızlı Yaklaşım

Klinik senaryo	Öncelikli işlem	Acil tedavi	FTR/izlem
Ani başlayan podagra, sistemik toksisite yok	Gut düşün; ilk/atipik atakta aspirasyon eşiğini düşük tut	Komorbiditeye göre NSAİİ, düşük doz kolşisin veya kortikosteroid	Akut fazda relatif istirahat/soğuk; düzelmeye kontrollü yüklenme
Yaşlı hastada akut şiş diz/el bileği	CPPD ve septik artrit birlikte değerlendir; mümkünse sinovyal sıvı	Aspirasyon; uygun hastada antiinflamatuvar tedavi	Mobilite ve düşme riski; erken güvenli mobilizasyon
Akut monoartrit + ateş/rigor	Septik artrit öncelikle dışla	Kültür için sıvı alımı ve klinik gerekliliğe göre acil enfeksiyon tedavisi/ortopedi	Enfeksiyon dışlanmadan steroid enjeksiyonu yapma
Yakın GI/GU enfeksiyonu + asimetrik alt ekstremitte oligoartriti	Reaktif artrit; aktif enfeksiyonu ve diğer SpA bulgularını araştır	NSAİİ; seçilmiş olguda lokal steroid; uzamış tabloda romatoloji	ROM, kuvvet, yürüme; entezit ve işlev kaybına göre program

8. Kanıtların Güncelliği ve Sınırlılıklar

Akut aseptik artrit başlığı altında yer alan hastalıklara ilişkin çalışmalar homojen değildir. Gut için randomize çalışmalar ve güçlü kılavuz önerileri bulunurken CPPD'de randomize kontrollü çalışma sayısı daha azdır ve birçok tedavi önerisi gut literatüründen uyarlanmıştır (FitzGerald ve ark., 2020; Voulgari ve ark., 2024; Zhang, Doherty, Pascual ve ark., 2011). 2024 tarihli güncel CPPD derlemesi de bu kanıt açığını vurgulamaktadır (Voulgari ve ark., 2024). Rehabilitasyon açısından ise inflamatuvar artritlerde egzersizin yararına ilişkin kanıt güçlü olmakla birlikte akut kristal artrit atağının ilk günlerine özgü egzersiz protokolleri sınırlıdır (Cao ve ark., 2024; Gwinnutt ve ark., 2022; Ketenci, 2024). Bu nedenle akut fazdaki FTR önerileri; eklem koruma, kısa relatif istirahat, güvenli ve erken mobilizasyon ayrıca hastaya özgü yükleme prensipleri temelinde uygulanmalıdır.

9. Sonuç

Akut aseptik artritlerin yönetiminde en önemli klinik ilke, “aseptik” tanısına septik artrit olasılığı yeterince değerlendirildikten sonra ulaşılmasıdır. Akut monoartritte öykü ve fizik muayene tanısal yönü belirler; ancak enfeksiyon şüphesinde artrosentez temel tanısal girişimdir. Sinovyal sıvıda kristal gösterilmesi gut veya CPPD tanısını güçlü biçimde desteklerken eş zamanlı enfeksiyon olasılığını mutlak olarak ortadan kaldırmaz (Long ve ark., 2019; Neogi ve ark., 2015; Siva ve ark., 2003; Zhang, Doherty, Bardin ve ark., 2011).

Acil tedavide gut için NSAİİ, düşük doz kolşisin veya glukokortikoidler; CPP artritinde benzer antiinflamatuvar yaklaşımlarla birlikte aspirasyon ve seçilmiş hastada intraartiküler steroid; reaktif artritte ise çoğunlukla NSAİİ temelli başlangıç yaklaşımı kullanılır. Tedavi komorbiditeler ve ilaç güvenliği doğrultusunda bireyselleştirilmelidir (Bentaleb ve ark., 2020; FitzGerald ve ark., 2020; Terkeltaub ve ark., 2010; Zhang, Doherty, Pascual ve ark., 2011).

FTR yaklaşımı akut inflamasyon kontrolünün hemen sonrasında başlar. Gereksiz uzun immobilizasyondan kaçınmak, semptomların izin verdiği erken kontrollü hareketi başlatmak, kas fonksiyonunu korumak, güvenli yük vermeyi sağlamak ve hastayı günlük yaşam aktivitelerine döndürmek temel hedeflerdir. Ultrasonografi hem tanısal değerlendirmede hem de girişimlerin rehberliğinde acil servis, romatoloji ve FTR disiplinleri arasında ortak bir araç haline gelmiştir (Gamon ve ark., 2015; Mandl ve ark., 2024). Multidisipliner yaklaşım, yalnızca akut atağın sonlandırılmasını değil, fonksiyon kaybının ve tekrarlayan başvuruların azaltılmasını da hedeflemelidir.

Kaynaklar

- Aletaha, D., Neogi, T., Silman, A. J., Funovits, J., Felson, D. T., Bingham, C. O., III, . . . Hawker, G. (2010). 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis & Rheumatism*, 62(9), 2569–2581. doi:10.1002/art.27584
- Aringer, M., Costenbader, K., Daikh, D., Brinks, R., Mosca, M., Ramsey-Goldman, R., . . . Johnson, S. R. (2019). 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis & Rheumatology*, 71(9), 1400–1412. doi:10.1002/art.40930
- Bentaleb, I., Ben Abdelghani, K., Rostom, S., Amine, B., Laatar, A., & Bahiri, R. (2020). Reactive arthritis: Update. *Current Clinical Microbiology Reports*, 7(4), 124–132. doi:10.1007/s40588-020-00152-6
- Bulut, B., & Akkan Öz, M. (2025). Psoriasis-erythema nodosum. In H. Oğuztürk & N. Görmeli Kurt (Eds.), *Dermatologic Emergencies* (1st ed., pp. 157–163). Ankara: Türkiye Klinikleri. doi:10.5336/978-625-395-480-2_p157
- Cao, M., Ahmad Yusof, H., Chen, J., Jalil, M. F., Rahim, S. K., & Abdullah, M. Z. (2024). The effect of exercise rehabilitation with exergames combined with ice therapy in the treatment of obese patients with gout: Protocol for a clinical trial. *Trials*, 25(1), 404. doi:10.1186/s13063-024-08237-z
- Centers for Disease Control and Prevention. (2024). Chapter 20: Rubella. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases* (Pink Book). <https://www.cdc.gov/pinkbook/hcp/table-of-contents/chapter-20-rubella.html> (Erişim tarihi: 13 Eylül 2026).
- FitzGerald, J. D., Dalbeth, N., Mikuls, T., Brignardello-Petersen, R., Guyatt, G., Abeles, A. M., . . . Neogi, T. (2020). 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout. *Arthritis Care & Research*, 72(6), 744–760. doi:10.1002/acr.24180
- Gamon, E., Combe, B., Barnetche, T., & Mouterde, G. (2015). Diagnostic value of ultrasound in calcium pyrophosphate deposition disease: A systematic review and meta-analysis. *RMD Open*, 1(1), e000118. doi:10.1136/rmdopen-2015-000118
- Genç, M., Akkan Öz, M., Şakar, U., Yatmaz, Y., Yazıcı, R., Mutlu, H., ... Yenigün, M. (2026). Demographic characteristics, prehospital time intervals, and regional transfer patterns of geriatric patients in Ankara 112 emergency medical services: A cross-sectional descriptive study. *Archives of Current Medical Research*, 7(2), 297–304. doi:10.47482/acmr.1897910
- Gossec, L., Kerschbaumer, A., Ferreira, R. J. O., Aletaha, D., Baraliakos, X., Bertheussen, H., . . . Smolen, J. S. (2024). EULAR recommendations for the

- management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 83(6), 706–719. doi:10.1136/ard-2024-225531
- Gwinnutt, J. M., Wieczorek, M., Cavalli, G., Balanescu, A., Bischoff-Ferrari, H. A., Boonen, A., . . . Verstappen, S. M. M. (2022). Effects of physical exercise and body weight on disease-specific outcomes of people with rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDs): Systematic reviews and meta-analyses informing the 2021 EULAR recommendations for lifestyle improvements in people with RMDs. *RMD Open*, 8(1), e002168. doi:10.1136/rmdopen-2021-002168
- Jetanalin, P., Raksadawan, Y., & Inboriboon, P. C. (2024). Orthopedic articular and periarticular joint infections. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 42(2), 249–265. doi:10.1016/j.emc.2024.01.002
- Ketenci, A. (2024). Rheumatoid arthritis treatment: Is exercise a game changer? *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 70(4), 415–426. doi:10.5606/tftrd.2024.16088
- Kostine, M., Finckh, A., Bingham, C. O., Visser, K., Leipe, J., Schulze-Koops, H., . . . Schaevebeke, T. (2021). EULAR points to consider for the diagnosis and management of rheumatic immune-related adverse events due to cancer immunotherapy with checkpoint inhibitors. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 80(1), 36–48. doi:10.1136/annrheumdis-2020-217139
- Liu, J., Wu, H., & Xia, S.-L. (2023). New-onset arthritis following COVID-19 vaccination: A systematic review of case reports. *Vaccines*, 11(3), 665. doi:10.3390/vaccines11030665
- Long, B., Koyfman, A., & Gottlieb, M. (2019). Evaluation and management of septic arthritis and its mimics in the emergency department. *Western Journal of Emergency Medicine*, 20(2), 331–341. doi:10.5811/westjem.2018.10.40974
- Mandl, P., D'Agostino, M. A., Navarro-Compán, V., Geßl, I., Sakellariou, G., Abhishek, A., . . . Filippou, G. (2024). 2023 EULAR recommendations on imaging in diagnosis and management of crystal-induced arthropathies in clinical practice. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 83(6), 752–759. doi:10.1136/ard-2023-224771
- Marks, M., & Marks, J. L. (2016). Viral arthritis. *Clinical Medicine*, 16(2), 129–134. doi:10.7861/clinmedicine.16-2-129
- Neogi, T., Jansen, T. L. Th. A., Dalbeth, N., Fransen, J., Schumacher, H. R., Berendsen, D., . . . Taylor, W. J. (2015). 2015 gout classification criteria: An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis & Rheumatology*, 67(10), 2557–2568. doi:10.1002/art.39254

- Punzi, L., Galozzi, P., Luisetto, R., Favero, M., Ramonda, R., Oliviero, F., & Scanu, A. (2016). Post-traumatic arthritis: Overview on pathogenic mechanisms and role of inflammation. *RMD Open*, 2(2), e000279. doi:10.1136/rmdopen-2016-000279
- Siva, C., Velazquez, C., Mody, A., & Brasington, R. (2003). Diagnosing acute monoarthritis in adults: A practical approach for the family physician. *American Family Physician*, 68(1), 83–90.
- Takaya, K., Kimura, N., & Hiyoshi, T. (2016). Antithyroid arthritis syndrome: A case report and review of the literature. *Internal Medicine*, 55(24), 3627–3633. doi:10.2169/internalmedicine.55.7379
- Terkeltaub, R. A., Furst, D. E., Bennett, K., Kook, K. A., Crockett, R. S., & Davis, M. W. (2010). High versus low dosing of oral colchicine for early acute gout flare: Twenty-four-hour outcome of the first multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, dose-comparison colchicine study. *Arthritis & Rheumatism*, 62(4), 1060–1068. doi:10.1002/art.27327
- Voulgari, P. V., Venetsanopoulou, A. I., & Drosos, A. A. (2024). Recent advances in the therapeutic management of calcium pyrophosphate deposition disease. *Frontiers in Medicine*, 11, 1327715. doi:10.3389/fmed.2024.1327715
- Zhang, W., Doherty, M., Bardin, T., Barskova, V., Guerne, P.-A., Jansen, T. L., . . . Pascual, E. (2011). European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: Terminology and diagnosis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 70(4), 563–570. doi:10.1136/ard.2010.139105
- Zhang, W., Doherty, M., Pascual, E., Barskova, V., Guerne, P.-A., Jansen, T. L., . . . Bardin, T. (2011). EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: Management. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 70(4), 571–575. doi:10.1136/ard.2010.139360

BÖLÜM 3

**Deniz Canlılarına Bağlı Yaralanmalar:
Patofizyoloji,
Klinik Bulgular ve Acil Yönetim**

Mehmet Berk Eyiñ¹

¹ Uzm. Dr., Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniğı
0000-0001-5042-5830

GİRİŞ

Deniz canlılarına bağlı yaralanmalar yüzmeye, sörf, dalış ve balıkçılık gibi deniz aktiviteleri sırasında ortaya çıkabilmekte; hafif sokma, ısırık, abrazyon ve laserasyonlardan yaşamı tehdit eden envenomasyonlara kadar geniş bir klinik spektrum gösterebilmektedir. Ağır envenomasyonlarda hızlı ve etkili tedavi; ağrının azaltılması, sistemik bulguların stabilizasyonu ve anafilaksinin tedavisinin yanı sıra enfeksiyon ve yara komplikasyonları gibi ikincil sorunların azaltılması açısından önemlidir [1].

Deniz ve diğer sucul ortamlarla temas; fiziksel travma, envenomasyon, alerjik reaksiyonlar ve enfeksiyonlara yol açabilir [2]. Süngerler, knidiller, ekinodermiler, kabuklular ve yumuşakçalar iritan veya alerjik kontakt dermatitten fiziksel travma ve envenomasyona kadar değişen deri lezyonlarıyla ilişkiliyken; venomöz balıklar ve vatozlar da sucul ortama bağlı yaralanmaların önemli nedenleri arasındadır. Bu yaralanmalar hafif lokal reaksiyonlarla sınırlı kalabileceği gibi ciddi sistemik reaksiyonlarla da ilişkili olabilir [2].

Sucul envenomasyonların gerçek epidemiyolojik yükünü belirlemek güçtür. Ocak 2000 ile Temmuz 2024 arasında yayımlanan ve tanımlı paydası bulunan 53 epidemiyolojik çalışmayı değerlendiren sistematik bir derlemede, acil servis ve zehir danışma merkezi verilerine dayanan çalışmaların çoğunda sucul envenomasyonların toplam başvurular içerisindeki oranının %1'in altında olduğu bildirilmiştir. Buna karşılık plaj kullanıcıları ve balıkçıların doğrudan değerlendirildiği çalışmalar ile cankurtaran kayıtlarında sucul envenomasyonların önemli bir yaralanma nedeni olduğu gösterilmiştir. Aynı derlemede bazı yüksek riskli gruplar ve coğrafi bölgeler açısından önemli veri eksiklikleri bulunduğu belirtilmiştir [3].

Türkiye, üç tarafının denizlerle çevrili olması ve rekreasyonel SCUBA dalışının yaygın olarak uygulanması nedeniyle deniz canlılarıyla temasın önem taşıdığı ülkelerden biridir. Türkiye sularındaki zararlı deniz canlılarını değerlendiren güncel bir çalışmada deniz anaları, deniz şakayıkları, ateş kurtları, deniz kestaneleri ve trakonya (*greater weever fish*) gibi türler öne çıkarılmış; bunlara bağlı yaralanmaların sokma, ısırık ve venom ilişkili bulgular şeklinde ortaya çıkabileceği bildirilmiştir. Çalışmada bu canlılara bağlı yaralanmaların tanınması ve yönetiminin özellikle acil tıp hekimleri ve pratisyen hekimler açısından önemi vurgulanmıştır [4].

Akdeniz denizel ekosistemlerinde habitat değişikliği ve biyolojik çeşitlilik kaybı; iklim değişikliği, balıkçılık, akuakültür, kıyısız gelişim ve istilacı türlerin yayılımı gibi çeşitli çevresel ve insan kaynaklı etkenlerle ilişkilidir. Bununla birlikte deniz habitatlarının özellikleri ile insan sağlığı arasındaki ilişkileri ve bu ilişkilerin nedensel mekanizmalarını açıklayan veriler halen sınırlıdır. Deniz habitatlarındaki değişikliklerin insan sağlığı açısından zararlı türlerin coğrafi

yayılımını nasıl etkilediğinin ortaya konması için daha fazla çalışmaya gereksinim olduğu belirtilmektedir [5].

Penetran deniz omurgalıları yaralanmalarında enfeksiyon, klinik yönetimin önemli bileşenlerinden biridir. Yaralanmalar tuzlu su bakterileri, insan deri florası veya deniz canlılarının oral florasıyla ilişkili enfeksiyonlarla komplike olabilir. Bu nedenle kapsamlı yara irrigasyonu ve eksplorasyonu, uygun olgularda antimikrobiyal tedavinin değerlendirilmesi ve diken, kum veya dış gibi retene yabancı cisimlerden şüphelenildiğinde görüntüleme yöntemlerinin kullanılması önem taşımaktadır. Bununla birlikte bu konudaki literatürün büyük ölçüde olgu sunumları ve olgu serilerinden oluştuğu ve kontrollü çalışmaların yetersiz olduğu göz önünde bulundurulmalıdır [6].

Acil serviste yaklaşımın temelini yaşamı tehdit eden envenomasyonların ve anafilaksinin erken tanınması, hastanın stabilizasyonu ve ardından yaralanmanın özelliklerine göre uygun tedavinin uygulanması oluşturur [1]. Penetran yaralanmalarda yara temizliği, eksplorasyon, yabancı cisim ve enfeksiyon riskinin değerlendirilmesi de yönetimin temel bileşenleridir [6].

Bu bölümde deniz canlılarına bağlı yaralanmaların temel patofizyolojik mekanizmaları, türlere özgü klinik özellikleri ve acil serviste uygulanabilecek değerlendirme, ilk yardım ve tedavi yaklaşımları ele alınacaktır.

YARALANMA MEKANİZMALARI VE PATOFİZYOLOJİ

Deniz ve diğer sucul ortamlarla temas; fiziksel travma, envenomasyon, alerjik reaksiyonlar ve enfeksiyonlara yol açabilir. Balıklara bağlı yaralanmalarda travmatik ve venom ilişkili mekanizmalar ayrı ayrı görülebileceği gibi bazı türlerde aynı yaralanmada birlikte bulunabilir. Özellikle vatoz yaralanmaları hem travmatik hem de toksik mekanizmalarla oluşabilmektedir [2]. Deniz canlılarına bağlı başlıca yaralanma mekanizmaları ve bunlarla ilişkili klinik etkiler Tablo 1’de özetlenmiştir [1,2,8].

1. Mekanik Travma ve Doku Hasarı

Balıklara bağlı travmatik yaralanmalar çoğunlukla puntur şeklindedir; ancak laserasyon ve belirgin kanama ile de seyredebilir. Yaralanmaya neden olan yapılar arasında dikenler, yüzgeçler, iğne benzeri yapılar ve dişler yer almaktadır. Köpekbalığı ısırıkları ise geniş doku kaybı ve ciddi kanamaya neden olabilen ağır mekanik yaralanmalar oluşturabilir [2].

Yaralanmanın morfolojisi canlı türüne göre değişebilir. Vatoz yaralanmaları uzun bir laserasyon veya derin puntur şeklinde görülebilirken; kedi balığı, trakonya ve Scorpaenidae ailesindeki balıklarda yaralanma başlangıçta küçük bir puntur şeklinde olabilir. Bu küçük penetran yaralanmalar kısa sürede eritem ve ödemle belirgin hale gelebilir [2].

Penetran deniz yaralanmalarında dokuda diken, diş, kum veya diğer yabancı materyaller kalabilir. Bu nedenle retene yabancı cisim olasılığı değerlendirilmelidir; radyografi veya ultrasonografi bu amaçla kullanılabilir [6].

2. Envenomasyon ve Balık Venomlarının Biyolojik Etkileri

Venomöz balıkların venomları farklı biyolojik aktiviteler gösterebilir. Güncel bir derlemede balık venomları için enzimatik aktivite, sitotoksisite, nörotoksisite, kas dokusu üzerindeki etkiler, hemolitik aktivite ve kardiyotoksisite tanımlanmıştır. Venomöz balıklarda venomun hedef dokuya aktarılmasında diken, barb ve diş/fang gibi özelleşmiş anatomik yapılar rol oynayabilir [7].

Balık venomlarının etkileri tek tip değildir. Çoğu balık venomunda sinir ve kas hücrelerinde depolarizasyonla ilişkili etkiler bildirilmiş; güçlü sitolitik aktivitenin de bazı nöromüsküler ve kardiyovasküler etkilerle ilişkili olabileceği belirtilmiştir. Klinik olarak ağrı, eritem ve ödem sık görölürken, ağır envenomasyonlarda hipotansiyon, taşıkardi, kas güçsüzlüğü ve solunum sıkıntısı gibi sistemik bulgular ortaya çıkabilir [7].

2.1. Ağrı ve lokal doku etkileri

şiddetli ağrı balık envenomasyonlarının en belirgin özelliklerinden biridir [7]. Ağrıya eritem ve ödem eşlik edebilir. Bazı balık yaralanmalarında lokal vazokonstriksiyonu belirgin eritem, ödem ve doku nekrozu izleyebilir [2].

Balık venomlarının lokal etkileri yalnızca ağrı ile sınırlı değildir. Venomun biyolojik aktivitesine göre inflamasyon, ödem ve doku hasarı gelişebilir. Envenomasyonun şiddeti sorumlu tür, yaralanma alanlarının sayısı ve derinliği ile bireysel duyarlılık gibi faktörlere göre değişebilir. [7].

2.2. Kardiyovasküler etkiler

Balık venomlarının kardiyovasküler sistem üzerinde çeşitli etkileri tanımlanmıştır. Hipotansiyon önemli sistemik bulgulardan biridir. Deneysel çalışmalarda farklı balık venomlarının kan basıncı, kalp hızı, miyokard kontraktilesi ve vasküler düz kas üzerinde etkileri olduğu bildirilmiştir [7].

Klinik olarak ağır envenomasyonlarda hipotansiyon ve taşıkardi gelişebilir; bazı türlerde aritmiler de bildirilmiştir [2,7]. Haddad ve ark. ciddi balık envenomasyonlarında hipotansiyon, paralizisi ve aritmi görölebileceğini, bu tablonun özellikle Scorpaenidae ailesi yaralanmalarında belirgin olabileceğini bildirmiştir [2].

2.3. Nöromüsküler etkiler

Balık venomlarının nöromüsküler etkileri arasında kas güçsüzlüğü, paralizisi ve konvülsiyonlar tanımlanmıştır. Deneysel çalışmalarda yüksek venom dozlarında solunum arrestine kadar ilerleyebilen nöromüsküler etkiler bildirilmiştir [7].

Bu etkilerin bazı balık venomlarının sinir ve kas hücrelerinde oluşturduğu depolarizasyonla ilişkili olabileceği belirtilmektedir [7].

2.4. Ödem ve inflamasyon

Ödem balık envenomasyonlarının sık görülen lokal bulgularından biridir. İnflamatuvar süreçte vasküler geçirgenliğin artması ve bölgesel kan akımı değişiklikleri rol oynayabilir [7].

Klinikte eritem ve ödem, penetran yaralanma alanında kısa sürede belirginleşebilir. Özellikle kedi balığı, trakonya ve Scorpaenidae yaralanmalarında küçük punktur yarasının hızla ödemli ve eritemli hale gelebildiği bildirilmiştir [2].

2.5. Sitolitik ve hemolitik etkiler

Sitolitik aktivite birçok balık venomunda tanımlanmıştır. Bu aktivitenin hücre membran bütünlüğünü bozarak hücresel hasara katkıda bulunabileceği belirtilmektedir. Balık venomlarında hemolitik aktivite de bildirilmiş olmakla birlikte bu etkiler venomun türüne ve bileşimine göre farklılık gösterebilir [7].

3. Denizanelerinde Nematosis Aktivasyonu

Denizanelerinin tentakülleri, knidosit adı verilen özelleşmiş hücrelerle kaplıdır. Bu hücrelerin içerisinde **nematosis** olarak adlandırılan özel organeller bulunur [8].

Fiziksel veya kimyasal uyarı sonrasında nematosis içindeki hidrostatik basınç hızla artar. Kapsülün içi ile dışı arasındaki basınç farkı tübülün hızla dışarı doğru boşalmasını sağlar. Bu tübül insan derisini penetre ederek venomun dokuya aktarılmasına aracılık eder [8].

Denizanası sokmasının prognozu yalnızca venomun özelliklerine bağlı değildir; temas edilen tür, sokmanın anatomik bölgesi ve bireysel özellikler de klinik sonucu etkileyebilir [8].

4. Denizanası Venomlarının Hücresel Etkileri

Denizanası venomları protein yapıli toksinler, protein yapısında olmayan toksinler ve biyoaktif enzimler içerebilir. Bu bileşenlerle ilişkili etkiler arasında dermal nekroz, hemoliz ve kardiyovasküler, sinir, hepatik ve renal sistemler üzerinde toksisite bildirilmiştir [8].

4.1. Por oluşturan toksinler

Denizanası venomlarında iyi tanımlanmış toksin gruplarından biri **por oluşturan toksinlerdir (pore-forming toxins; PFT)**. Bu toksinler hücre membranıyla etkileşerek membranın yapısını ve geçirgenliğini değiştirebilir. Bunun sonucunda hücresel iyon gradyanı bozulabilir; hücre şişmesi, membran rüptürü ve hücre ölümü gelişebilir [8].

Bu mekanizma denizanası venomlarının sitotoksik etkilerinden birini açıklamaktadır. Ancak farklı türlerin venom bileşimi aynı olmadığından PFT ilişkili mekanizmalar bütün denizanası sokmalarına aynı ölçüde genellenmemelidir [8].

4.2. Enzimatik etkiler

Denizanası venomlarında fosfolipazlar ve proteazlar dahil çeşitli enzimatik bileşenler tanımlanmıştır. Fosfolipaz A₂ inflamasyon, ağrı, hemoraji ve deri nekrozu ile ilişkilendirilmiştir [8].

Venom kaynaklı proteazlar ise ekstraselüler matriks ve vasküler bazal membran bileşenlerini parçalayabilir; ayrıca diğer toksik bileşenlerin penetrasyonunu, yayılımını ve aktivasyonunu kolaylaştırabilir [8].

5. İnflamatuvar ve İmmün Yanıt

Envenomasyon sonrası inflamatuvar yanıt farklı deniz canlılarında lokal doku bulgularının gelişimine katkıda bulunabilir. Balık envenomasyonlarında ödem sık görülmekte; bu süreçte vasküler geçirgenlik ve bölgesel kan akımını artıran inflamatuvar mediatörlerin rol oynayabileceği bildirilmektedir [7].

Denizanası sokmalarında ise venom proteinleri ve polipeptitleri ile nematosistlerin bazı yapısal bileşenleri antijen veya alerjen olarak hücresel ve humoral immün yanıtı uyabilir. Mast hücrelerinin aktivasyonu sonucunda histamin, prostaglandin ve lökotrien gibi inflamatuvar mediatörlerin salınması lokal reaksiyonlara katkıda bulunabilir [8]. Daha önce antijenik venom bileşenlerine veya benzer bileşenlere maruz kalmış kişilerde ciddi sistemik alerjik reaksiyonlar da gelişebilir [8].

Tablo 1. Deniz canlılarına bağlı yaralanmalarda tür, yaralanma mekanizması ve başlıca klinik etkiler

Tür / canlı grubu	Yaralanma mekanizması	Başlıca klinik etkiler	Kaynak
Denizaneleri	Knidositlerde bulunan nematosistlerin fiziksel veya kimyasal uyarı sonrası deşarjı ve tübül aracılığıyla venomun deriye aktarılması	Ağrı ve yanma hissi, eritem, ödem ve ürtikeryal deri lezyonları; bazı türlerde büll, hemorajik veya nekrotik lezyonlar ve gecikmiş deri reaksiyonları	[8]
Trakonya (weever fish)	Glandüler epitelle kaplı dorsal ve preoperküler dikenlerle penetrasyon ve envenomasyon	Şiddetli ağrı, eritem ve ödem; bulantı, kusma ve eklem ağrısı. Nöbet, kardiyak aritmi, paralizi ve	[2]

		hipotansiyon da bildirilmiştir	
Aslan balığı (Pterois spp.)	Venom bezleriyle ilişkili dikenlerin penetrasyonu sonucu envenomasyon	Ani lokal ağrı; parestezi ve paralizi görülebilir.	[1]
Akrep balığı (Scorpaena spp.)	Venom bezleriyle ilişkili dikenlerin penetrasyonu sonucu envenomasyon	Şiddetli ve uzayabilen lokal ağrı; ağır envenomasyonda sistemik bulgular gelişebilir	[1,2]
Taş balığı (Synanceja spp.)	Venom bezleriyle ilişkili kısa ve kalın dikenlerin penetrasyonu sonucu envenomasyon	Çok şiddetli ağrı ve lokal doku hasarı; ağır olgularda paralizi, kardiyak ve solunumsal etkilenme görülebilir ve envenomasyon yaşamı tehdit edebilir	[1,2]
Vatoz	Kuyruk dikeninin penetrasyonu ile mekanik travma ve venomun dokuya aktarılmasının birlikte gerçekleşmesi	Derin punktur veya uzun laserasyon; şiddetli ağrı, eritem, ödem ve kanama. Dikenin kalp veya akciğer gibi vital organları doğrudan penetre etmesi nadiren ölümcül olabilir	[1,2]
Deniz keşanesi	Keskin dikenlerin penetrasyonu; dikenlerin kırılmasıyla toksik bileşenlerin dokuya aktarılması ve diken parçalarının dokuda kalabilmesi	Ani keskin ağrı, ödem ve eritem; kanama görülebilir. Retene diken parçaları granülom ve diğer lokal komplikasyonlara yol açabilir	[2]
Köpekbalıkları	Dişlerle doğrudan mekanik doku hasarı	Laserasyon, geniş doku kaybı ve ciddi kanama; ağır yaralanmalar ölümcül olabilir	[2]
Diğer travmatik balıklar	Diş, diken veya yüzgeçlerin	Punktur veya laserasyon ve kanama;	[2]

	doğrudan doku hasarı oluşturma	yaralanmanın özellikleri sorumlu anatomik yapıya göre değişir	
--	-----------------------------------	--	--

KLİNİK BULGULAR

Deniz canlılarına bağlı yaralanmaların klinik bulguları, yaralanmanın mekanizmasına ve envenomasyonun şiddetine göre değişkenlik gösterir. Klinik tablo hafif lokal reaksiyonlardan yaşamı tehdit eden sistemik envenomasyonlara kadar uzanabilir [1,2]. Tablo 2 'de klinik bulgular özetlenmiştir.

1. Lokal Bulgular

Ağrı en sık görülen lokal bulgulardan biridir ve özellikle venomöz balık yaralanmalarında şiddetli olabilir [2,7]. Eritem ve ödem sık görülür; bazı yaralanmalarda lokal doku nekrozu gelişebilir [2].

Denizanası sokmalarında başlangıçta batma hissini takiben yanma veya uyuşma görülebilir. Eritem, papül, ürtikeryal kabarıklıklar ve tentakül temasını yansıtan lineer deri lezyonları gelişebilir; bu bulgulara belirgin ağrı ve kaşıntı eşlik edebilir. Ağır lokal reaksiyonlarda bül, subkutan kanama, ülserasyon ve deri nekrozu görülebilir [8].

Penetran deniz canlısı yaralanmaları punktur, laserasyon ve kanama şeklinde ortaya çıkabilir [2]. Yaralanma bölgesinde diken, diş veya diğer yabancı materyallerin kalması lokal komplikasyonlara neden olabilir [2,6].

2. Sistemik Bulgular

Ağır envenomasyonlarda kardiyovasküler, solunumsal, nörolojik/nöromusküler ve gastrointestinal bulgular gelişebilir [1,2,7].

Kardiyovasküler bulgular: Hipotansiyon, taşikardi ve kardiyak aritmiler görülebilir [2,7]. Bazı ağır deniz envenomasyonlarında kardiyovasküler kollaps ve kardiyak arrest gelişebilir [1].

Solunumsal bulgular: Solunum sıkıntısı ve solunum kaslarında güçsüzlük görülebilir. Ağır nöromusküler etkilenme paralizi ve solunum yetmezliğine kadar ilerleyebilir [1,7].

Nörolojik ve nöromusküler bulgular: Kas güçsüzlüğü, paralizi ve konvülsiyonlar bildirilmiştir [2,7].

Gastrointestinal bulgular: Bulantı, kusma ve karın ağrısı sistemik envenomasyona eşlik edebilir [1,2,7].

3. Alerjik ve Anafilaktik Reaksiyonlar

Deniz canlılarına bağlı envenomasyonlarda anafilaksi gelişebilir [1]. Klinik bulgular arasında hipotansiyon, bronkospazm, yüz ve hava yolunda şişme, kaşıntı, ürtiker, bulantı, kusma ve diyare yer alabilir [1].

Denizanası sokmalarında venom ve nematosist bileşenlerine karşı gelişen immün yanıt da klinik bulgulara katkıda bulunabilir [8].

4. Gecikmiş Lokal Bulgular

Bazı denizanası sokmalarında kutanöz bulgular haftalar veya aylar boyunca devam edebilir. Gecikmiş dönemde pruritik ürtikeryal veya papüloveziküler döküntüler gelişebilir; iyileşme sonrasında pigmentasyon değişiklikleri veya skar kalabilir [8].

Tablo 2. Deniz Canlılarına Bağlı Yaralanmalarda Klinik Bulguların Sınıflandırılması

Klinik kategori	Başlıca bulgular
Lokal	Ağrı, yanma/batma, eritem, ödem, kaşıntı, papüler veya ürtikeryal lezyonlar; denizanası temasında lineer deri lezyonları
İleri lokal / doku hasarı	Vezikül-bül, subkutan kanama, ülserasyon, nekroz; penetran yaralanmalarda punktür, laserasyon ve kanama
Kardiyovasküler	Hipotansiyon, taşikardi, aritmiler; ağır envenomasyonlarda kardiyovasküler kollaps veya kardiyak arrest
Solunumsal	Solunum sıkıntısı, solunum kaslarında güçsüzlük; ağır nöromüsküler etkilenmede solunum yetmezliği
Nörolojik nöromüsküler	/ Kas güçsüzlüğü, paralizi, konvülsiyonlar
Gastrointestinal	Bulantı, kusma, karın ağrısı; diyare
Alerjik / anafilaktik	Kaşıntı, ürtiker, yüz ve hava yolunda şişme, bronkospazm, hipotansiyon; gastrointestinal bulgular eşlik edebilir
Gecikmiş kutanöz	Persistan veya gecikmiş pruritik ürtikeryal/papüloveziküler döküntüler; pigmentasyon değişiklikleri ve skar

ACIL SERVİSTE DEĞERLENDİRME VE YÖNETİM

Deniz canlılarına bağlı yaralanmalarda yönetim; yaşamı tehdit eden bulguların erken tanınması ve stabilizasyonu, devam eden envenomasyonun sınırlandırılması, ağrı kontrolü ve penetran yaralanmalarda uygun yara yönetimini kapsar [1,6]. Ağır envenomasyonlarda hızlı tedavi ağrının azaltılması, sistemik bulguların stabilizasyonu, anafilaksinin tedavisi ve ikincil komplikasyonların azaltılması açısından önemlidir [1].

1. İlk Değerlendirme ve Stabilizasyon

Hasta öncelikle **ABCDE (Airway–Breathing–Circulation–Disability–Exposure)** yaklaşımıyla değerlendirilmelidir. Havayolu açıklığı, solunum yeterliliği, dolaşım ve yaşamı tehdit eden kanama, nörolojik durum ve hastanın genel muayenesi sistematik olarak değerlendirilirken saptanan yaşamı tehdit eden

sorunlara eş zamanlı müdahale edilmelidir [13]. Avrupa Resüsitasyon Konseyi 2025 İlk Yardım Kılavuzu, hastalık veya yaralanma bulunan kişilerin değerlendirilmesinde ABCDE ya da benzer yapılandırılmış bir değerlendirme çerçevesinin kullanılmasını önermektedir [13].

Ağır deniz envenomasyonlarında hipotansiyon, kardiyak aritmi, nöromüsküler güçsüzlük veya paralizi ve solunum yetmezliği gibi sistemik bulgular gelişebilir [1,2,7]. Yaşamı tehdit eden envenomasyonlarda kardiyopulmoner destek önceliklidir [1].

Envenomasyona bağlı anafilaksi gelişebilir. Hipotansiyon, bronkospazm, yüz veya havayolunda şişme, kaşıntı, ürtiker, bulantı, kusma ve diyare anafilaksi ile ilişkili bulgulardır. Yaralanmaya neden olan canlı mümkün olduğunda belirlenmelidir; çünkü dekontaminasyon ve lokal tedavi yöntemleri türlere göre farklılık gösterebilir [1].

2. İlk Yardım ve Lokal Yönetim

Deniz canlılarına bağlı envenomasyonlarda lokal tedavi yaralanmaya neden olan canlıya göre değişir. Dekontaminasyon tentaküllerin, dikenlerin veya diğer yabancı materyallerin uzaklaştırılmasını içerebilir ve uygulanacak yöntem sorumlu türe göre seçilmelidir [1]. Sıcak veya soğuk uygulamaların etkinliği farklı deniz canlıları arasında değiştiğinden tüm deniz envenomasyonları için evrensel olarak üstün tek bir yöntem bulunmamaktadır [9].

2.1. Denizanası Sokmaları

Denizanası sokmalarında ilk yardım uygulamalarına ilişkin kanıtlar sınırlı ve heterojendir. ILCOR adına gerçekleştirilen 2025 sistematik derlemede yedi randomize veya yarı-randomize ve üç randomize olmayan çalışma değerlendirilmiş; sonuçlar açısından kanıt kesinliğinin çok düşük olduğu bildirilmiştir [10].

2025 ILCOR konsensusunda denizanası sokması sonrasında etkilenen bölgenin deniz suyu ile yıkanması, güçlü öneri ve çok düşük kesinlikte kanıt düzeyiyle önerilmektedir [12]. Yaşamı tehdit etmeyen denizanası envenomasyonlarında ağrının azaltılması amacıyla 40–45 °C ısıtılmış suyun immersiyon, irrigasyon veya duş şeklinde uygulanması ya da sıcak paket kullanılması, zayıf öneri ve çok düşük kesinlikte kanıt düzeyiyle önerilmektedir. Topikal %10 amonyak, izopropanol ve etanol kullanımına karşı öneride bulunulmaktadır [12].

Sirkenin etkisi denizanası türüne göre farklılık gösterebilir. Akdeniz bölgesini temsil eden *Pelagia noctiluca* ve *Carybdea marsupialis* üzerinde yapılan deneysel çalışmada deniz suyu her iki türde de nematosist deşarjını uyarmamıştır. Sirke ise *P. noctiluca*'da nematosist deşarjını aktive ederken *C. marsupialis*'te deşarjı inhibe etmiştir [11]. Bu nedenle sirke tüm denizanası sokmalarında rutin

bir yıkama solüsyonu olarak kullanılmamalıdır. Çalışmanın yazarları *C. marsupialissokmalarında* sirke kullanımını, *P. noctiluca sokmalarında* ise nötr etkisi nedeniyle deniz suyunu önermiştir [11].

Deriye yapışmış tentaküllerin uzaklaştırılması lokal dekontaminasyonun bir parçasıdır. Uygulayıcının tentaküllerle doğrudan temasından kaçınılmalıdır [1].

2.2. Dikenli Venomöz Balık Yaralanmaları

Aslan balığı, akrep balığı ve taş balığı gibi dikenli venomöz balık yaralanmalarında sıcak su immersiyonu ağrı kontrolünde kullanılan başlıca lokal yöntemlerden biridir [1,6,9]. Penetran deniz omurgalıları yaralanmalarını değerlendiren derlemede kedi balığı, vatoz, aslan balığı ve akrep balığı envenomasyonlarında **42–45 °C sıcak su immersiyonunun 30–90 dakika süreyle** kullanıldığı bildirilmiştir [6]. Bu uygulamanın semptom yükünü azaltabildiği bildirilmekle birlikte mevcut çalışmaların önemli bölümü olgu serileri ve olgu bildirimlerinden oluşmaktadır [6].

Hornbeak ve Auerbach, dikenli balık yaralanmalarında sıcak suyun hastanın tolere edebildiği sıcaklıkta, üst sınır yaklaşık **45 °C** olacak şekilde **30–90 dakika veya belirgin ağrı azalınca** kadar uygulanmasını bildirmiştir [1]. Sıcak su uygulaması yara bakımının yerine geçmez; penetran yaralanmalarda yara temizlenmeli ve retene diken veya diğer yabancı materyaller açısından değerlendirilmelidir [1,6].

2.3. Vatoz Yaralanmaları

Vatoz yaralanmalarında mekanik penetrasyon ve envenomasyon birlikte meydana gelebilir [2]. Ağrı tedavisinde hastanın tolere edebildiği sıcaklıkta, üst sınır yaklaşık **45 °C** olmak üzere **30–90 dakika sıcak su immersiyonu** kullanılabilir [1].

Yara irrigasyonu ve debridmanı yapılmalı ve retene diken açısından değerlendirilmelidir [1,6]. Köpekbalığı dişleri ile kedi balığı, vatoz ve Scorpaenidae dikenleri radyopak olabilir. Buna karşılık bazı integumenter kılıf parçaları radyolüsent olabileceğinden ultrasonografi yabancı cisimlerin değerlendirilmesinde yararlı olabilir [6].

Vatoz dikenini nadiren kalp gibi vital organlara doğrudan penetre olabilir [1,2]. Göğüs, abdomen veya diğer vital yapılara saplanmış diken cerrahi olarak çıkarılınca kadar yerinde sabit tutulmalıdır [1].

2.4. Deniz Kestanesi Yaralanmaları

Deniz kestanesi dikenleri penetrasyon sırasında kırılarak dokuda kalabilir [1,2]. Yaralar irrigasyon ve eksplorasyonla değerlendirilmeli ve kolay ulaşılabilen dikenler çıkarılmalıdır [1]. Eklem içine girmiş veya nörovasküler yapılara yakın yerleşmiş dikenlerde cerrahi değerlendirme önerilmektedir [1].

Ağrının azaltılması amacıyla hastanın tolere edebildiği sıcaklıkta, üst sınır yaklaşık **45 °C** olmak üzere **30–90 dakika sıcak su immersiyonu** uygulanabilir. Retene dikenlerin değerlendirilmesinde radyografi veya ultrasonografi kullanılabilir [1].

3. Ağrı Kontrolü

Şiddetli ağrı özellikle venomöz balık ve vatoz envenomasyonlarının belirgin klinik özelliklerinden biridir [1,2,7]. Dikenli balık ve vatoz yaralanmalarında sıcak su immersiyonu ağrının azaltılmasında kullanılabilir [1,6,9]. Denizanası sokmalarında ise 2025 ILCOR konsensusu yaşamı tehdit etmeyen olgularda ağrı kontrolü amacıyla 40–45 °C ısıtılmış su veya sıcak paket kullanımını önermektedir [12].

Sıcak su uygulamasına rağmen ağrısı devam eden dikenli balık ve vatoz yaralanmalarında lokal anesteziik infiltrasyon veya bölgesel sinir bloğu gerekebilir [1].

4. Yara ve Yabancı Cisim Yönetimi

Penetran deniz canlısı yaralanmalarında yara kapsamlı şekilde irrigasyon ve eksplorasyonla değerlendirilmelidir. Gerekli olgularda debridman uygulanmalı; diken, diş, kum veya diğer yabancı materyallerin dokuda kalıp kalmadığı araştırılmalıdır [6].

Retene yabancı cisimden şüphelenildiğinde görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Köpekbalığı dişleri ile kedi balığı, vatoz ve Scorpaenidae dikenleri radyopak olabilirken bazı kılıf parçaları radyolüsent olabilir ve ultrasonografiyle daha iyi gösterilebilir [6].

Tetanoz bağışıklama durumu değerlendirilerek gerekli profilaksi uygulanmalıdır [1,6].

5. Anafilaksi ve Ağır Sistemik Envenomasyon

Deniz canlılarına bağlı envenomasyonlarda anafilaksi gelişebilir. Hipotansiyon, bronkospazm, yüz ve havayolunda şişme, kaşıntı, ürtiker, bulantı, kusma ve diyare anafilaksi ile ilişkili bulgulardır [1].

Anafilakside intramüsküler adrenalın birinci basamak tedavidir. Erişkin ve adolesanlarda önerilen doz **0,01 mg/kg, maksimum 0,5 mg intramüsküler** adrenalindir. Anafilaksi bulgularının devam etmesi durumunda ikinci dozun yaklaşık **5 dakika sonra** uygulanabileceği belirtilmektedir [13].

Ağır sistemik envenomasyonlarda kardiyovasküler ve solunumsal destek gerekebilir. Paralizi veya solunum yetmezliği gelişen olgularda ventilatuvar destek gerekli olabilir. Yaşamı tehdit eden envenomasyonlarda dekontaminasyon ve kardiyopulmoner destek geciktirilmemelidir [1].

6. Enfeksiyon Riski ve Antimikrobiyal Profilaksi

Penetran deniz yaralanmaları, özellikle *Vibrio* türleri olmak üzere sucul mikroorganizmalarla enfeksiyon riski taşır. Yara irrigasyonu, eksplorasyon ve gerekli durumlarda debridman yönetimin temelini oluşturur [6].

Antimikrobiyal profilaksiye ilişkin kontrollü çalışmalar sınırlıdır [6]. AAST klinik konsensusunda **tuzlu su ile kontamine travmatik yaralarda doksisisiklin + seftazidim veya bir florokinolon** önerilmektedir [14]. Profilaksi için kaynakta spesifik doz belirtilmemiştir; bu nedenle profilaktik doz eklenmemelidir.

7.Gözlem, Yatış, Taburculuk ve Tetanoz Profilaksisi

Sistemik bulgusu olmayan, ağrısı kontrol altına alınan ve yara değerlendirmesi tamamlanan hastalar klinik gözlem sonrasında taburcu edilebilir; **sistemik envenomasyon, anafilaksi veya kardiyopulmoner etkilenme bulunan hastalarda yatış düşünülmelidir** [1]. Deniz ortamında oluşan penetran yaralar kontaminasyon açısından değerlendirilmeli ve tetanoz profilaksisi yara özellikleri ile aşılama öyküsüne göre düzenlenmelidir [6,15].

SONUÇ

Deniz canlılarına bağlı yaralanmalar, hafif lokal reaksiyonlardan yaşamı tehdit eden envenomasyonlara kadar geniş bir klinik spektrum gösterebilir [1,2]. Acil serviste yaklaşımın temelini ABCDE ile erken değerlendirme ve stabilizasyon, sorumlu canlı ve yaralanma mekanizmasının mümkün olduğunca belirlenmesi, uygun dekontaminasyon ve ağrı kontrolü oluşturur [1,13]. Penetran yaralanmalarda ise yara irrigasyonu ve eksplorasyonu ile retene yabancı cisim ve enfeksiyon riskinin değerlendirilmesi önemlidir [6].

İlk yardım ve lokal tedavi yöntemlerinin etkinliği sorumlu deniz canlısına göre değişebildiğinden, tek bir yaklaşımın tüm deniz envenomasyonlarına genellenmesinden kaçınılmalıdır [1,9-12]. Tetanoz profilaksisi yara özellikleri ve hastanın aşılama öyküsüne göre düzenlenmelidir [15]. Ağır sistemik envenomasyon ve anafilaksinin erken tanınması ve uygun destek tedavisinin geciktirilmeden başlanması yönetimin temel önceliklerindendir [1,13].

KAYNAKLAR

1. Hornbeak KB, Auerbach PS. Marine Envenomation. *Emerg Med Clin North Am.* 2017 May 1;35(2):321–37. doi:10.1016/J.EMC.2016.12.004 PubMed PMID: 28411930.
2. Haddad V, Lupi O, Lonza JP, Tyring SK. Tropical dermatology: marine and aquatic dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61(5):733–50. doi:10.1016/J.JAAD.2009.01.046 PubMed PMID: 19836641.
3. Kadler R, Pirkle C, Yanagihara A. A systematic review of reports on aquatic envenomation: are there global hot spots and vulnerable populations? *J Venom Anim Toxins Incl Trop Dis.* 2024;30:e20240032. doi:10.1590/1678-9199-JVATITD-2024-0032 PubMed PMID: 39810839.
4. Aslan Y, Kardaş ASY, Toklu AS. Assessing the clinical management and outcomes of venomous marine animal injuries in Turkey. *Int Marit Health.* 2025 Jun 30;76(2):136–43. doi:10.5603/IMH.102261 PubMed PMID: 40590774.
5. Lloret J, García-de-Vinuesa A, Demestre M. How human health and well-being depends on healthy marine habitats in the Mediterranean: A review. *Heliyon.* 2024 Jan 30;10(2). doi:10.1016/J.HELİYON.2024.E24329 PubMed PMID: 38293530.
6. Prentice KC, Himstead AS, Briggs AL, Algaze-Gonzalez IM. Emergency Management Strategies and Antimicrobial Considerations for Nonmammalian Marine Vertebrate Penetrating Trauma in North America, the Caribbean, and Hawaii: A Review Article. *Wilderness Environ Med.* 2023 Mar 1;34(1):106–12. doi:10.1016/J.WEM.2022.09.008/SUPPL_FILE/SJ-DOCX-1-WEM-10.1016_J.WEM.2022.09.008.DOCX PubMed PMID: 36610916.
7. Brighton Ndandala C, Mustapha UF, Wang Y, Assan D, Zhao G, Huang C, et al. The perspective of fish venom: An overview of the physiology, evolution, molecular and genetics. *Front Mar Sci.* 2023 Feb 17;10:1085669. doi:10.3389/FMARS.2023.1085669/TEXT
8. Peng X, Liu KT, Chen JB, Yan ZH, Danso B, Wang MK, et al. Jellyfish Stings: A Review of Skin Symptoms, Pathophysiology, and Management. *Med Sci Monit.* 2024;30. doi:10.12659/MSM.944265 PubMed PMID: 39074073.
9. Niżnik Ł, Jabłońska K, Orczyk M, Orzechowska M, Jasińska J, Smoliniec B, et al. Hot-Water Immersion (HWI) or Ice-Pack Treatment (IPT) as First Aid for Human Envenomation by Marine Animals? Review of Literature. *Toxins* 2024, Vol 16, Page 273. 2024 Jun 15;16(6):273. doi:10.3390/TOXINS16060273 PubMed PMID: 38922167.

10. Pek JH, Lim SH, Ong GY, Djarv T, Douma M, Welsford M, et al. First Aid Treatment of Jellyfish Stings: A Systematic Review. *Cureus*. 2025 May 17;17(5). doi:10.7759/CUREUS.84289 PubMed PMID: 40525026.
11. Ballesteros A, Marambio M, Fuentes V, Narda M, Santín A, Gili JM. Differing Effects of Vinegar on *Pelagia noctiluca* (Cnidaria: Scyphozoa) and *Carybdea marsupialis* (Cnidaria: Cubozoa) Stings—Implications for First Aid Protocols. *Toxins* 2021, Vol 13, Page 509. 2021 Jul 21;13(8):509. doi:10.3390/TOXINS13080509 PubMed PMID: 34437380.
12. Djärv T, Douma MJ, Carlson JN, Singletary EM, Berry DC, Bradley RN, et al. First Aid: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2025 Oct 1;215:110815. doi:10.1016/J.RESUSCITATION.2025.110815 PubMed PMID: 41117583.
13. Djärv T, Rogers J, Semeraro F, Brädde L, Cassan P, Cimpoesu D, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 First Aid. *Resuscitation*. 2025 Oct 1;215 Suppl 1. doi:10.1016/J.RESUSCITATION.2025.110752 PubMed PMID: 41117568.
14. Appelbaum RD, Farrell MS, Gelbard RB, Hoth JJ, Jawa RS, Kirsch JM, et al. Antibiotic prophylaxis in injury: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee clinical consensus document. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2024 Jun 3;9(1):e001304. doi:10.1136/TSACO-2023-001304 PubMed PMID: 38835634.
15. Liang JL, Tiwari T, Moro P, Messonnier NE, Reingold A, Sawyer M, et al. Prevention of Pertussis, Tetanus, and Diphtheria with Vaccines in the United States: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2018;67(2):1–44. doi:10.15585/MMWR.RR6702A1 PubMed PMID: 29702631.

BÖLÜM 4

Acil Serviste Hipertansiyon Yönetimi

Mehmet Berk Eyiñç¹

¹ Uzm. Dr., Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniğı
0000-0001-5042-5830

GİRİŞ

Hipertansiyon, dünya genelinde kardiyovasküler hastalık, morbidite ve mortalitenin en önemli değiştirilebilir risk faktörlerinden biridir. Kan basıncı ile kardiyovasküler risk arasındaki ilişki süreklilik göstermekte olup, kan basıncı düzeylerinin artmasıyla birlikte kardiyovasküler olay riski de artmaktadır (1,2).

Acil servislerde yüksek kan basıncı değerleriyle sık karşılaşılmaktadır. Bununla birlikte, acil serviste saptanan belirgin kan basıncı yüksekliği her zaman acil antihipertansif tedavi gerektiren bir durumu göstermez. Ağrı, anksiyete ve akut hastalık süreçleri kan basıncında geçici yükselmelere neden olabilir. Bu nedenle acil serviste temel yaklaşım, yalnızca ölçülen kan basıncı değerine odaklanmak yerine akut hedef organ hasarının varlığını değerlendirmek ve hipertansif acil durumları diğer ciddi kan basıncı yüksekliklerinden ayırt etmektir (1,2).

Hipertansif acil durum, ciddi kan basıncı yüksekliğine akut hedef organ hasarının eşlik ettiği, yaşamı tehdit edebilen ve kan basıncının kontrollü şekilde düşürülmesini gerektiren klinik bir tablodur. Akut hedef organ hasarı; hipertansif ensefalopati, akut kalp yetersizliği ve pulmoner ödem, akut koroner sendrom, akut aort sendromu, akut böbrek hasarı ve çeşitli serebrovasküler tablolar şeklinde ortaya çıkabilir (1,2). Buna karşılık akut hedef organ hasarı bulunmayan ciddi kan basıncı yüksekliğinde hızlı ve agresif kan basıncı düşürülmesi veya parenteral antihipertansif tedavi önerilmemektedir (1).

Güncel kılavuzlar hipertansif acil durumların yönetiminde, etkilenen hedef organın belirlenmesini, kan basıncının klinik tabloya uygun hız ve düzeyde düşürülmesini ve kısa etkili, titre edilebilir intravenöz antihipertansif ajanların uygun hastalarda kullanılmasını önermektedir (1,2). Bu nedenle acil serviste hipertansiyon yönetimi; doğru kan basıncı ölçümü, akut hedef organ hasarının erken tanınması, hipertansif acil durumların ayırıcı tanısı ve klinik duruma özgü tedavi stratejilerinin uygulanmasına dayanmalıdır.

Bu bölümde, acil serviste ciddi kan basıncı yüksekliği ve hipertansif acil durumların güncel tanımları, patofizyolojisi, klinik değerlendirmesi ve tedavi yaklaşımları 2025 AHA/ACC ve 2024 ESC kılavuzları başta olmak üzere güncel literatür doğrultusunda ele alınmıştır.

TANIMLAR VE GÜNCEL SINIFLANDIRMA

Acil serviste ciddi kan basıncı yüksekliğinin değerlendirilmesinde temel belirleyici yalnızca kan basıncı düzeyi değil, akut hedef organ hasarının varlığıdır. Güncel kılavuzlarda, akut hedef organ hasarı bulunan hastalar ile ciddi kan basıncı yüksekliğine rağmen akut organ hasarı bulunmayan hastaların birbirinden ayrılması önerilmektedir (1,2).

Hipertansif Acil Durum

Hipertansif acil durum, ciddi kan basıncı yüksekliğine akut hedef organ hasarının eşlik ettiği ve acil kan basıncı kontrolü gerektiren, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden klinik durumdur. 2025 AHA/ACC kılavuzunda hipertansif acil durum, sistolik kan basıncının >180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının >120 mmHg olması ile birlikte akut hedef organ hasarının bulunması olarak tanımlanmaktadır (1). 2024 ESC kılavuzunda ise hipertansif acil durum, kan basıncının $\geq 180/110$ mmHg olması ve buna akut hipertansiyon aracılı organ hasarının eşlik etmesi olarak tanımlanmaktadır (2).

Akut hedef organ hasarı; hipertansif ensefalopati, intrakraniyal kanama, akut iskemik inme, akut kalp yetersizliği ve pulmoner ödem, akut koroner sendrom, akut böbrek hasarı, retinal hemoraji veya papilödem ve akut aort sendromu gibi klinik tablolar şeklinde ortaya çıkabilir. Hipertansif acil durumlarda hastanın yakın hemodinamik izlemi ve klinik duruma özgü kontrollü kan basıncı düşürülmesi gereklidir (1,2).

Akut Hedef Organ Hasarı Olmayan Ciddi Hipertansiyon

2025 AHA/ACC kılavuzunda sistolik kan basıncının >180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının >120 mmHg olduğu, ancak akut hedef organ hasarının bulunmadığı durum “ciddi hipertansiyon” (severe hypertension) olarak tanımlanmaktadır. Bu hastalarda kısa sürede agresif kan basıncı düşürülmesi ve parenteral antihipertansif tedavi önerilmemektedir. Tedavi uyumunun değerlendirilmesi ve gerekli hastalarda oral antihipertansif tedavinin başlanması, yeniden başlanması veya düzenlenmesi ile uygun ayaktan izlem planlanması önerilmektedir (1).

2024 ESC kılavuzunda akut organ hasarı bulunmayan ciddi hipertansiyon için “hipertansif urgency” terimine yer verilmekle birlikte, bu hastaların genellikle hastaneye yatırılması gerekmediği ve kan basıncı kontrolünün oral antihipertansif tedavi ve yakın ayaktan takip ile sağlanabileceği belirtilmektedir (2).

Sonuç olarak, acil serviste ciddi kan basıncı yüksekliği saptanan bir hastada yönetimi belirleyen temel unsur mutlak kan basıncı değerinden çok, eşlik eden akut hedef organ hasarının varlığı ve klinik tablodur (1,2).

PATOFİZYOLOJİ

Hipertansiyonun patofizyolojisi; vasküler, nörohormonal, renal ve inflamatuvar mekanizmaların birbiriyle etkileşimi sonucunda gelişen kompleks bir süreçtir. Genetik yatkınlık ve çevresel faktörler de bu mekanizmalar üzerinde etkili olarak kan basıncının yükselmesine ve hipertansiyona bağlı organ hasarının gelişmesine katkıda bulunmaktadır (3).

Vasküler ve Endotel Mekanizmaları

Endotel, vasküler tonusun düzenlenmesinde önemli rol oynar. Normal koşullarda nitrik oksit gibi vazodilatör faktörler ile endotelin-1 gibi vazokonstriktör faktörler arasında bir denge bulunmaktadır. Hipertansiyonda oksidatif stresin artması ve nitrik oksit biyoyararlanımının azalması endotel disfonksiyonuna, vazokonstriksiyona ve periferik vasküler direncin artmasına katkıda bulunur (3,4). Kronik kan basıncı yüksekliği zaman içerisinde damar duvarında hipertrofi, vasküler remodeling ve arteriyel sertlik gelişmesine yol açarak hipertansiyonun devamlılığını destekler (3).

Nörohormonal ve Renal Mekanizmalar

Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) ve sempatik sinir sistemi kan basıncının düzenlenmesinde temel rol oynayan mekanizmalardır. RAAS aktivasyonu sonucunda oluşan anjiyotensin II vazokonstriksiyona neden olurken, aldosteron aracılığıyla renal sodyum ve su tutulumu artar. Anjiyotensin II aynı zamanda sempatik aktivite, oksidatif stres ve inflamatuvar süreçler üzerinde de etkilidir. Sempatik sinir sistemi aktivitesindeki artış ise kalp hızı ve kardiyak debide artış, periferik vazokonstriksiyon ve renin salınımının uyarılması yoluyla kan basıncının yükselmesine katkıda bulunur (3).

Böbrekler uzun dönem kan basıncı kontrolünün temel belirleyicilerindendir. Renal sodyum atılımındaki bozukluk ve basınç-natriürez ilişkisindeki değişiklikler sodyum ve sıvı retansiyonuna neden olarak hipertansiyonun gelişmesine ve sürdürülmesine katkıda bulunur (3).

Oksidatif Stres, İnflamasyon ve Vasküler Remodeling

Oksidatif stres ve inflamasyon, hipertansiyonun gelişimi ve hipertansiyona bağlı vasküler hasarda önemli rol oynar. Reaktif oksijen türlerinin artması nitrik oksit biyoyararlanımını azaltarak endotel disfonksiyonunu ve vazokonstriksiyonu artırabilir. Kronik süreçte vasküler düz kas hücrelerinde hipertrofi, kollajen birikimi ve elastikiyet kaybı gelişmesi arteriyel sertliğe ve vasküler remodeling sürecine katkıda bulunur (3).

Hipertansif Acil Durumlarda Otoregülasyon Bozukluğu ve Akut Hedef Organ Hasarı

Hipertansif acil durumların patofizyolojisinde en önemli mekanizmalardan biri vasküler otheregülasyonun bozulmasıdır. Kan basıncındaki ani ve belirgin yükselme, özellikle serebral ve renal dolaşım gibi otheregülasyon mekanizmalarının önemli olduğu vasküler yataklarda fizyolojik sınırların aşılmasına neden olabilir. Bunun sonucunda endotel hasarı, vasküler geçirgenlik artışı ve mikrosirkülatuvar hasar gelişebilir (4).

Artmış sistemik vasküler direnç ve endotel hasarı; RAAS aktivasyonu, vazokonstriksiyon ve basınç natriürezi gibi mekanizmaları tetikleyerek kan basıncının daha da yükselmesine neden olan bir döngü oluşturabilir. Bu süreç

ilerlediğinde serebral ödem ve hipertansif ensefalopati, kardiyak iskemi veya akut kalp yetersizliği, akut böbrek hasarı ve diğer hipertansiyon aracılı akut organ hasarları ortaya çıkabilir. Bu nedenle hipertansif acil durumların değerlendirilmesinde yalnızca ölçülen kan basıncı değeri değil, akut hedef organ hasarının varlığı ve klinik tablo birlikte değerlendirilmelidir (1,4).

ACİL SERVİSTE KLİNİK DEĞERLENDİRME

Acil serviste ciddi kan basıncı yüksekliği saptanan hastanın değerlendirilmesinde ilk basamak, kan basıncı ölçümünün doğruluğunun teyit edilmesidir. Kan basıncı uygun boyutta manşet kullanılarak ve hasta uygun pozisyonda iken yeniden ölçülmelidir. Özellikle ağrı ve stres gibi durumların kan basıncında geçici yükselmeye neden olabileceği göz önünde bulundurulmalı; şiddetli ağrısı bulunan hastalarda yeterli analjezi sonrasında ölçüm tekrarlanmalıdır (2,4).

Doğrulanmış ciddi kan basıncı yüksekliğinde öykü ve fizik muayenenin temel amacı, akut hedef organ hasarının varlığını ve olası tetikleyici nedenleri belirlemektir (1,2,4).

Öyküde bilinen hipertansiyon varlığı, kullanılan antihipertansif ilaçlar ve tedaviye uyumun yanı sıra kardiyovasküler hastalıklar, kronik böbrek hastalığı ve endokrin hastalıklar sorgulanmalıdır. Yakın dönemde alkol kullanımı veya alkolün kesilmesi ile semptomimetik ilaç ve madde kullanımı da değerlendirilmelidir. Amfetamin, metamfetamin ve kokain gibi semptomimetikler akut ve ciddi kan basıncı yükselmelerine yol açabileceğinden özellikle sorgulanmalıdır (2,4).

Nörolojik değerlendirmede bilinç değişikliği, nöbet ve fokal nörolojik defisitlerin varlığı araştırılmalıdır (1,2,4). Hipertansif ensefalopatide somnolans, letarji ve tonik-klonik nöbetler görülebilir; fokal nörolojik defisitlerin varlığı ise inme olasılığını düşündürmelidir (2,4). Baş ağrısı ciddi kan basıncı yüksekliği bulunan hastalarda görülebilmekle birlikte, tek başına hipertansif acil durum tanısı koydurmaz (4).

Görme ile ilişkili semptomlar sorgulanmalı ve uygun hastalarda fundoskopik değerlendirme yapılmalıdır. Fundoskopik muayenede alev şeklinde retinal hemorajiler, atılmış pamuk görünümündeki odaklar ve papilödem akut hipertansiyon aracılı retinal hasarın göstergeleri arasında yer alır (2,4).

Kardiyovasküler değerlendirmede göğüs ağrısı, dispne ve çarpıntı gibi semptomlar sorgulanmalı; fizik muayenede akut kalp yetersizliği veya pulmoner ödemi düşündürebilecek juguler venöz dolgunluk, ek kalp sesleri, pulmoner raller ve periferik ödem gibi bulgular araştırılmalıdır (1,2,4). AHA 2025 akut kalp yetersizliği/pulmoner ödemi hipertansif acilde görülen başlıca akut hedef organ hasarlarından biri olarak tanımlamaktadır (1).

Sonuç olarak, ciddi kan basıncı yüksekliği saptanan hastada hipertansif acil durum tanısı yalnızca ölçülen kan basıncı değerine veya tek başına semptom varlığına dayandırılmamalıdır. Tanı ve yönetimde belirleyici olan, ciddi kan basıncı yüksekliği ile birlikte **akut hedef organ hasarının varlığının ortaya konulmasıdır (1,2,4)**. AHA 2025 hipertansif acili >180 ve/veya >120 mmHg ile akut hedef organ hasarı birlikteliği olarak tanımlarken, ESC 2024 $\geq 180/110$ mmHg ile akut hipertansiyon aracılı organ hasarı birlikteliğini esas almaktadır. (1,2).

TANISAL TESTLER

Hipertansif acil durum şüphesinde tanısal incelemelerin amacı **akut hedef organ hasarını göstermek ve etkilenen organ sistemini belirlemektir**. Tetkikler klinik bulgular doğrultusunda seçilmelidir (1,2,4). (Tablo 1)

Değerlendirilen sistem/durum	Önerilen incelemeler
Temel değerlendirme	12 derivasyonlu EKG, hemoglobin, kreatinin/eGFR, elektrolitler, idrar analizi
Kardiyak tutulum	Troponin; kalp yetersizliği şüphesinde BNP/NT-proBNP; gerektiğinde ekokardiyografi
Nörolojik tutulum	Klinik duruma göre kraniyal BT ve/veya MRG
Akut aort sendromu	BT anjiyografi
Renal tutulum	Kreatinin/eGFR, idrarda protein/albumin ve idrar sedimenti
Malign hipertansiyon / mikroanjiyopati	Funduskopi; hemoglobin, trombosit, LDH, periferik yayma
Sempatomimetik madde şüphesi	Gerektiğinde idrar toksikolojik incelemesi

Tablo 1. Hipertansif acil durum şüphesinde hedef organa yönelik tanısal değerlendirme (2,4)

HİPERTANSİF ACİL DURUMLARIN YÖNETİMİ

Hipertansif acil durumlarda amaç, akut hedef organ hasarının ilerlemesini önlerken aşırı kan basıncı düşüşüne bağlı organ hipoperfüzyonundan kaçınmaktır. Tedavi yakın hemodinamik izlem altında yürütülmeli; klinik duruma göre kısa etkili ve titre edilebilir intravenöz antihipertansif ajanlar kullanılmalıdır (1,2). 2024 ESC de kısa yarı ömürlü intravenöz ajanların dikkatli titrasyona olanak sağladığını ve hızlı, kontrolsüz veya aşırı kan basıncı düşürülmesinden kaçınılması gerektiğini özellikle belirtmektedir. Hastalığa özgü kan basıncı hedefi gerektiren bir klinik durum bulunmayan hipertansif acillerde önerilen kan basıncı düşürme hedefleri Şekil 1’te gösterilmiştir (1).

Hastalığa özgü kan basıncı hedefi gerektiren bir durum yoksa;

İLK 1 SAAT



SKB'de en fazla %25 azalma



SONRAKİ 2–6 SAAT

<160/100 mmHg



SONRAKİ 24–48 SAAT

SKB 130–140 mmHg'ye kontrollü ve kademeli düşürülür

Şekil 1. Hipertansif acillerde genel kan basıncı düşürme hedefleri (1).

KLİNİK TABLOYA ÖZGÜ TEDAVİ

Hipertansif acillerde kan basıncının düşürülme hızı, hedef kan basıncı ve tercih edilecek antihipertansif ajan eşlik eden akut hedef organ hasarına göre değişmektedir. Bu nedenle genel kan basıncı düşürme hedefleri, hastalığa özgü hedeflerin bulunduğu klinik durumlarda doğrudan uygulanmamalıdır (1,2). Başlıca hipertansif acil durumlarda önerilen kan basıncı hedefleri ve tedavi seçenekleri Tablo 2’de özetlenmiştir (1,2,4,5).

Klinik durum	Kan basıncı hedefi / yaklaşım	Uygun IV antihipertansif ajanlar	Önemli nokta	Kaynak
Akut aort diseksiyonu	SKB $\leq$ 120 mmHg; 20 dakika içinde	Esmolol veya labetalol; gerektiğinde β -blokaj sonrası nikardipin veya nitroprussid	Vazodilatör, KB kontrolü gerektiğinde veya refleks taşikardi/inotropi (1) k etkiyi önlemek amacıyla β -blokajdan sonra uygulanmalıdır.	
Hipertansif ensefalopati	OAB’de %20–25 azalma	Nikardipin, labetalol, klevhidipin	Aşırı ve hızlı düşürmeden kaçınılmalıdır	(4)
Akut iskemik inme – IV tromboliz uygulanacak	Tromboliz öncesi <185/110 mmHg; tedavi sonrasında <180/105 mmHg	Klevhidipin, nikardipin, esmolol, labetalol, hidralazin	IV tromboliz sonrası SKB <140 mmHg hedefli yoğun düşürme önerilmez	(1,5)

Klinik durum	Kan basıncı hedefi / yaklaşım	Uygun IV antihipertansif ajanlar	Önemli nokta	Kaynak
Akut iskemik inme – reperfüzyon uygulanmayacak	KB <220/120 mmHg ise ilk 48–72 saatte rutin aktif KB düşürme önerilmez. Ciddi hipertansiyonda başlangıçta yaklaşık %15 azalma	Klevidipin, nikardipin, esmolol, labetalol, hidralazin	Eşlik eden başka bir acil antihipertansif tedavi endikasyonu varsa yaklaşım buna göre değiştirilir	(1,5)
Akut spontan intraserebral kanama	Başlangıç SKB 150–220 mmHg ise SKB 130–<140 mmHg'ye düşürülür	Klevidipin, nikardipin, esmolol, labetalol, hidralazin	KB düzgün ve sürdürülebilir şekilde kontrol edilmeli; SKB <130 mmHg olursa antihipertansif tedavi durdurulmalıdır	(1)
Akut pulmoner ödem	Hızlı KB düşürülmesi gereken hipertansif acil olarak yönetilir	Klevidipin, nitroglicerine, nitroprusid	Akut pulmoner ödemde kan basıncı düşürmek amacıyla β -blokerler tercih edilmez	(1)
Akut koroner sendrom	Klinik duruma özgü kontrollü KB düşürülmesi	Esmolol, labetalol, nikardipin, nitroglicerine	PDE-5 inhibitörleri ile birlikte nitrat kullanımı ciddi hipotansiyona neden olabilir	(1)
Akut böbrek hasarı	Hipertansif acil olarak kontrollü KB düşürülmesi	Klevidipin, fenoldopam, nikardipin	—	(1)
Preeklampsi / eklampsi	Hızlı KB düşürülmesi gerekir	Hidralazin, labetalol, nikardipin, nifedipin	ACE inhibitörleri, ARB'ler, renin inhibitörleri ve nitroprusid kontrendikedir	(1)

Klinik durum	Kan basıncı hedefi / yaklaşım	Uygun IV antihipertansif ajanlar	Önemli nokta	Kaynak
Akut sempatik deşarj / katekolamin fazlalığı	Hızlı KB düşürülmesi gerekir	Klevidipin, nikardipin, fentolamin	—	(1)
Gebelikte ciddi hipertansiyon	SKB ≥ 160 mmHg veya DKB ≥ 110 mmHg, 15 dk içinde tekrar ölçümle doğrulanırsa tedavi başlanmalı; KB $< 160 / < 110$ mmHg'ye 30–60 dk içinde düşürülmelidir	IV labetalol, IV hidralazin veya hızlı salınlımlı oral nifedipin	Atenolol, ACE inhibitörleri, ARB'ler, direkt renin inhibitörleri, nitroprussid ve mineralokortikoid reseptör antagonistleri kullanılmamalıdır	(1)

Tablo 2. Klinik tabloya göre hipertansif acil durumlarda kan basıncı hedefleri ve uygun antihipertansif tedavi seçenekleri

AKUT HEDEF ORGAN HASARI OLMAYAN CİDDİ HİPERTANSİYONUN YÖNETİMİ

Akut hedef organ hasarı olmaksızın kan basıncının $> 180 / 120$ mmHg olduğu ciddi hipertansiyonda, kısa dönemde agresif kan basıncı düşürülmesi ve parenteral antihipertansif tedavi önerilmemektedir. Bu hastalarda mevcut antihipertansif tedavi ve tedaviye uyum değerlendirilmeli; gerekli durumlarda uygun oral antihipertansif tedavi başlanmalı veya mevcut tedavi düzenlenmelidir. Acil serviste saptanan ciddi hipertansiyonda hastaneye yatış veya ayaktan tedavi kararı, kan basıncı yüksekliği dışındaki klinik endikasyonlar dikkate alınarak verilmelidir. Akut hedef organ hasarı bulunmayan hastalarda kan basıncı kontrolünün tercihen ayaktan izlem ile sürdürülmesi önerilmektedir (1).

SONUÇ

Acil serviste ciddi kan basıncı yüksekliği saptanan hastalarda yönetimin temelini, kan basıncı değeriinden çok akut hedef organ hasarının varlığının ve etkilenen organ sisteminin belirlenmesi oluşturur. Hipertansif acil durumlarda kan basıncı kontrollü biçimde düşürülmeli; hedef değeri, düşürme hızı ve antihipertansif ajan seçimi eşlik eden klinik tabloya göre bireyselleştirilmelidir. Aşırı ve kontrolsüz kan basıncı düşüşünden, organ hipoperfüzyonuna yol açabileceği için kaçınılmalıdır (1,2).

Buna karşılık, akut hedef organ hasarı bulunmayan ciddi hipertansiyonda agresif kısa dönem kan basıncı düşürülmesi ve parenteral antihipertansif tedavi önerilmemektedir. Bu hastalarda mevcut tedavinin ve tedaviye uyumun değerlendirilmesi, gerekli durumlarda oral antihipertansif tedavinin düzenlenmesi ve uygun ayaktan izlemin sağlanması önerilmektedir (1).

KAYNAKLAR

1. Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, Altieri MM, Bress AP, Carter J, et al. 2025
AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/P
CNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and
Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American
College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on
Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2025 Sep 16;152(11):e114–218.
doi:10.1161/CIR.0000000000001356 PubMed PMID: 40811497.
2. McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C,
Christodorescu RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of
elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on
the management of elevated blood pressure and hypertension of the
European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European
Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation
(ESO). *Eur Heart J*. 2024 Oct 7;45(38):3912–4018.
doi:10.1093/EURHEARTJ/EHAE178 PubMed PMID: 39210715.
3. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cífková R, Dominiczak
AF, et al. Hypertension. *Nat Rev Dis Primers*. 2018 Mar 22;4:18014.
doi:10.1038/NRDP.2018.14 PubMed PMID: 29565029.
4. Miller JB, Hrabec D, Krishnamoorthy V, Kinni H, Brook RD. Evaluation
and management of hypertensive emergency. *BMJ*. 2024;386.
doi:10.1136/BMJ-2023-077205 PubMed PMID: 39059997.
5. Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrison KS, Adeoye O, Alexandrov AW,
Ansari SA, et al. 2026 Guideline for the Early Management of Patients With
Acute Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart
Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2026;57(8):e316–e436.
doi:10.1161/STR.0000000000000513..

BÖLÜM 5

Kritik Hastada Vazopressör ve İnotrop Tedavisi: Güncel ve Fizyoloji Temelli Yaklaşım

Osman Sercan Sarı¹

¹ Uzm. Dr., Acil Tıp Uzmanı, Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, (ORCID: 0000-0003-0940-0193)

1. Giriş

Şok, dolaşımın hücresel metabolik gereksinimi karşılayacak oksijen sunumunu sağlayamadığı bir sendromdur (Vincent & De Backer, 2013). Hipotansiyon sık görülür fakat şokla eş anlamlı değildir: kabul edilebilir kan basıncına rağmen oligüri, bilinç değişikliği, uzamış kapiller dolum, soğuk ekstremiteler ya da yükselen laktat hipoperfüzyonun habercisi olabilir. Dolayısıyla vazoaktif tedavi tek başına sistolik basınç veya OAB üzerinden yönlendirilmemelidir (Society of Critical Care Medicine [SCCM], 2026; Sinha ve ark., 2025).

Acil serviste asıl mesele, organ perfüzyonunu sürdürecektir basınç ve akımı sağlarken aşırı vazokonstriksiyon, taşiaritmi ve artan miyokardiyal oksijen tüketimi gibi tedavinin kendisinden kaynaklanan zararları sınırlamaktır. Her doz değişikliğinden sonra doku perfüzyonundaki gerçek yanıt yeniden değerlendirilmelidir.

Güncel yaklaşımın özeti şudur: septik şokta norepinefrin geciktirilmemeli, uygun hastada kısa süreliğine periferik yoldan başlanabilmeli, OAB hedefi hastaya göre belirlenmeli ve toplam katekolamin maruziyeti gereksiz yere artırılmamalıdır. 2026 SSC, 2021 kılavuzunu (Evans ve ark., 2021) güncelleyerek norepinefrini ilk seçenek olarak öne çıkarmakta, çoğu erişkinde başlangıç OAB hedefini 65 mmHg olarak önermektedir; 65 yaş ve üzerinde ise 60-65 mmHg'lik bir başlangıç aralığı düşünülebilir (SCCM, 2026). Kardiyojenik şokta 2025 ACC belgesi desteğin hemodinamik ve metabolik profile göre, mümkün olan en düşük etkin dozda verilmesini vurgular (Sinha ve ark., 2025).

2. Şok Fizyolojisi ve Vazoaktif Tedavinin Hemodinamik Temeli

2.1. Basınç, akım ve oksijen sunumu

OAB, aslında kardiyak debi (KD) ile sistemik vasküler direncin (SVR) etkileşiminin klinik yansımasıdır. Aynı OAB değeri düşük KD-yüksek SVR ile de, yüksek KD-düşük SVR ile de ortaya çıkabilir; bu yüzden aynı basınca sahip iki hasta çok farklı vazoaktif stratejilere ihtiyaç duyabilir.

Oksijen sunumu kardiyak debiye ve arteriyel oksijen içeriğine bağlıdır. Vazopressörler OAB'yi yükseltirken kardiyak debiyi düşürebilir; inotropolar ise akımı artırırken taşikardi ve miyokardiyal oksijen tüketimini artırabilir. Tedavi, bu basınç-akım dengesi gözetilerek titre edilmelidir.

2.2. Venöz basınç ve organ perfüzyonu

Etkin organ perfüzyonu, arteriyel ve venöz basınç arasındaki farka bağlıdır. Sağ ventrikül yetersizliği veya belirgin sıvı fazlalığında yükselen venöz basınç böbrekte ve karaciğerde konjesyona yol açabilir; böyle bir tabloda yalnızca OAB'yi yükseltmek organ perfüzyonunu düzeltmeyebilir (Sinha ve ark., 2025).

2.3. Makrodolaşım ile mikrodolaşım arasındaki kopukluk

Makrodolaşımdaki düzelme, mikrodolaşımın da eş zamanlı düzeldiği anlamına gelmez. Bu yüzden OAB'nin yanı sıra kapiller dolum, deri sıcaklığı, mental durum, idrar çıkışı ve laktat eğilimi de izlenmelidir. ANDROMEDA-SHOCK çalışması ve 2026 SSC, periferik perfüzyon değerlendirmesinin resüsitasyona dahil edilmesini desteklemektedir (Hernández ve ark., 2019; SCCM, 2026).

3. Vazoaaktif Tedaviye Başlamadan Önce: Fenotipleme

Ajan seçimi tanısal etiketten çok, o anki baskın hemodinamik fenotipe göre yapılmalıdır. Septik şokta vazoplejiye kardiyak disfonksiyon eşlik edebilir; kardiyojenik şokta ise düşük debiye vazopleji karışabilir. Masif pulmoner embolide öne çıkan sağ ventrikül ard yükü artışıyken, anafilakside tablo vazodilatasyon ve kapiller kaçak ağırlıklıdır.

Nabız basıncı, ekstremitte sıcaklığı, kapiller dolum, juguler venöz dolgunluk, EKG ve odaklanmış ultrasonografi ilk değerlendirmede çoğu hastada hızlı bir yön çizer. POCUS; sol ve sağ ventrikül fonksiyonu, perikardiyal sıvı, dolaşım hacmi ve akciğerde B çizgilerinin değerlendirilmesinde yararlıdır — ama tek bir bulgu tedaviyi baş başına belirlememelidir.

4. Vazopressörler

4.1. Norepinefrin

Norepinefrin güçlü alfa-1, sınırlı beta-1 etkisiyle sistemik vasküler direnci ve arter basıncını yükseltir; uygun dozda kalp hızındaki artış epinefrin ve dopamine göre genelde daha ölçülü kalır. Güncel kılavuzlarda septik şok için ilk seçenek vazopressör norepinefrindir. 2026 SSC norepinefrini dopamin ve epinefrine tercih etmekte, ilk basamakta vazopressin veya anjiyotensin II yerine norepinefrin kullanılmasını önermektedir (SCCM, 2026).

Dopamine kıyasla daha düşük aritmi riskiyle daha öngörülebilir bir vazokonstriksiyon sağlar. Yine de artan ard yük, ileri sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda atım hacmini azaltabilir; yüksek dozlarda periferik ve splanknik iskemi riski artar. Doz, OAB'nin yanı sıra perfüzyon yanıtına göre titre edilmelidir.

Kardiyojenik şokta kanıt septik şoka göre daha zayıftır. 2025 ACC belgesi, hipotansif hastaların çoğunda norepinefrini makul bir başlangıç ajanı olarak görür. Basınç düzelmesine karşın düşük akım sürüyorsa dozu sürekli artırmak yerine inotropik destek veya mekanik dolaşım desteği gereksinimi yeniden sorgulanmalıdır (Sinha ve ark., 2025).

4.2. Epinefrin

Epinefrin alfa-1, beta-1 ve beta-2 reseptörlerini birlikte uyarır; doza ve hastanın kendi fizyolojisine göre vazopressör, inotrop ve kronotrop etkiler iç içe geçer. Septik şokta norepinefrin ve vazopressine rağmen OAB yetersiz kalırsa eklenebilir. 2026 SSC, kardiyak disfonksiyonun eşlik ettiği septik şokta norepinefrin veya epinefrinin ilk vazopressör olarak kullanılabileceğini; belirgin taşikardi/taşiaritmi varlığında norepinefrinin, bradikardi eğiliminde ise epinefrinin daha uygun olabileceğini belirtmektedir (SCCM, 2026).

Epinefrinin başlıca sorunları taşikardi, aritmi, artan miyokardiyal oksijen tüketimi ve beta-2 aracılı laktat yükselmesidir. Bu nedenle tek başına yükselen laktat, kötüleşen doku hipoksisi olarak okunmamalı; klinik perfüzyon bulguları ve seri hemodinamik verilerle birlikte yorumlanmalıdır.

4.3. Vazopressin

Vazopressin adrenerjik olmayan bir vazokonstriktördür; esas olarak V1 reseptörleri üzerinden vasküler düz kas tonusunu artırır. Septik şokta genellikle norepinefrinin yerine değil, artan norepinefrin gereksinimine ek ajan olarak kullanılır. 2026 SSC, yükselen norepinefrin gereksiniminde vazopressin eklenmesini koşullu olarak önermektedir (SCCM, 2026). VASST çalışmasında düşük doz vazopressinin norepinefrine eklenmesi genel popülasyonda mortalitede bir azalma göstermemiş; bu bulgu vazopressinin rolünü daha çok "katekolamin azaltıcı ek tedavi" olarak konumlandırmıştır (Russell ve ark., 2008). VANISH çalışmasında ise septik şokta ilk basamakta vazopressin ile norepinefrin karşılaştırılmış, böbrek yetmezliğinden bağımsız gün sayısı açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır (Gordon ve ark., 2016).

Belirgin bir kronotropik etkisinin olmaması, taşiaritmi riski taşıyan hastada avantaj sağlayabilir; buna karşın aşırı vazokonstriksiyon iskemik komplikasyonlara yol açabilir. Genellikle sabit düşük dozda kullanılır ve başlanması, şok nedeninin ya da sıvı yanıtının yeniden sorgulanmasının yerini almamalıdır.

4.4. Dopamin

Dopaminin hemodinamik etkisi doza bağlıdır ve hastadan hastaya değişkenlik gösterir. Beta-1 etkisi ve yüksek dozda devreye giren alfa-adrenerjik etkisiyle kardiyak debiyi ve arter basıncını yükseltebilir; ancak taşikardi ve aritmi riski norepinefrine göre daha yüksektir. Çok merkezli bir karşılaştırmalı çalışmada dopamin ile norepinefrin arasında genel mortalite açısından fark bulunmazken, dopamin grubunda aritmik olaylar daha sık görülmüş, kardiyojenik şok alt grubunda ise sonuçlar dopamin lehine çıkmamıştır (De Backer ve ark., 2010). Güncel sepsis kılavuzlarında artık ilk seçenek değildir (SCCM, 2026). "Renal doz dopamin" yaklaşımı — akut böbrek hasarını önlemek ya da tedavi etmek amacıyla — modern pratikte artık desteklenmemektedir.

Belirgin bradikardiyle

nedeniyle septik şokta rutin olarak kullanılmaz. 2026 SSC, yeterli volüm ve kan basıncına rağmen kardiyak disfonksiyonla birlikte seyreden seçilmiş hipotansif hastalarda kronotropik etkisi nedeniyle düşünülebilir; ama aritmi riski, pacing gereksinimi ve eşlik eden iskemi ayrıca değerlendirilmelidir.

4.5. Fenilefrin

Fenilefrin saf bir alfa-1 agonistidir; sistemik vasküler direnci ve arter basıncını artırırken refleks bradikardiye ve kardiyak debide düşüşe yol açabilir. Bu özellik kardiyojenik şokta özellikle sorun yaratır. 2025 ACC belgesi, saf vazopressör etkili fenilefrinin kardiyojenik şokta tek başına birinci basamak sürekli infüzyon olarak kullanılmasını güçlü biçimde önermemektedir (Sinha ve ark., 2025). Buna karşın belirli taşiaritmilerde ya da beta-adrenerjik uyarının özellikle istenmediği kısa süreli durumlarda bir yeri olabilir.

4.6. Anjiyotensin II

Anjiyotensin II, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin güçlü endojen vazokonstriktörüdür. ATHOS-3 çalışmasında, yüksek doz vazopressör gerektiren vazodilatatuvar şokta sentetik anjiyotensin II plaseboya kıyasla kan basıncı yanıtını artırmıştır (Khanna ve ark., 2017). Ne var ki mortalite yararı henüz netleşmiş değildir; maliyet, trombotik olay riski, erişim güçlüğü ve hangi fenotipin en çok fayda göreceğinin belirsizliği rutin ilk basamak kullanımını sınırlamaktadır. 2026 SSC ilk basamakta norepinefrini anjiyotensin II'ye tercih etmektedir (SCCM, 2026).

4.7. Metilen mavisi ve diğer kurtarma stratejileri

Metilen mavisi, nitrik oksit-siklik guanozin monofosfat (NO-cGMP) yolunu baskılayarak vazoplejide arter basıncını artırabilir; ancak hasta merkezli sonuçlara ilişkin kanıt sınırlıdır. 2026 SSC, refrakter septik şokta rutin kullanım için yeterli kanıt bulunmadığını belirtmektedir. Serotonerjik ilaçlarla etkileşim, methemoglobinemi ve hemoliz riski akılda tutulmalıdır (SCCM, 2026).

5. İnotroplar

5.1. Dobutamin

Dobutamin başlıca beta-1 adrenerjik reseptörler üzerinden etki gösterir. Kontraktiliteyi ve kardiyak debiyi artırırken, beta-2 etkisiyle sistemik vasküler direnci düşürebilir. Bu yüzden düşük debili, kan basıncı sınırda olan hastalarda tek başına kullanımı hipotansiyonu derinleştirebilir. Septik şokta hedef OAB'ye ulaşılmasına rağmen kardiyak disfonksiyon ve hipoperfüzyon sürüyorsa, 2026 SSC norepinefrine dobutamin eklenmesini ya da epinefrin kullanılmasını koşullu olarak önermektedir (SCCM, 2026).

Dobutamine verilen yanıt, yalnızca ejeksiyon fraksiyonu ile değil; atım hacmi/hız-zaman integrali (VTI), kapiller dolum, idrar çıkışı, mental durum ve laktat eğilimiyle birlikte değerlendirilmelidir. Taşikardi, aritmi ya da iskemi gelişirse doz azaltılmalı veya strateji değiştirilmelidir.

5.2. Milrinon

Milrinon, PDE-3 inhibisyonu ile hem inotropi hem de sistemik ve pulmoner vazodilatasyon oluşturur. Beta reseptöründen bağımsız etkisi beta-bloker kullanan hastalarda avantaj sağlayabilir; ancak hipotansiyonu ağırlaştırabilir ve böbrekten atılımı nedeniyle böbrek yetersizliğinde birikebilir.

DOREMI çalışmasında kardiyojenik şok hastalarında milrinon ile dobutamin arasında birincil birleşik sonlanım açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır (Mathew ve ark., 2021). Dolayısıyla ilaç seçimi kan basıncı, böbrek fonksiyonu, beta-bloker kullanımı ve pulmoner vasküler direnç gibi hastaya özgü özelliklere göre yapılmalıdır (Sinha ve ark., 2025).

5.3. Levosimendan

Levosimendan, kalsiyum duyarlılaştırıcı etkisiyle kontraktiliteyi artırırken vazodilatasyona da yol açan bir inodilatördür. Klinik yararına ilişkin kanıtların sınırlı olması ve erişim güçlüğü hipoperfüzyonun sürdüğü şok hastalarında levosimendanın rutin kullanımını önermemektedir (SCCM, 2026).

6. Septik Şokta Vazopressör ve İnotrop Stratejisi

6.1. Sıvı mı, vazopressör mü?

Septik şokta sıvı ve vazopressör tedavisi birbirinin alternatifi değil, birbirini tamamlayan iki uygulamadır. 2026 SSC ilk üç saatte en az 30 mL/kg kristalloidi koşullu olarak önerse de başlangıç hacminin bireyselleştirilmesini ve sık yeniden değerlendirmeyi vurgular; ağır instabilitede vazopressör, sıvıyla eş zamanlı başlanabilir (SCCM, 2026).

CLOVERS ve CLASSIC çalışmalarında daha kısıtlı sıvı stratejileri 90 günlük mortalite açısından belirgin bir üstünlük göstermemiştir. Bu bulgular, sıvı tedavisinin ön yük yanıtılılığına ve vazopleji derecesine göre bireyselleştirilmesi gerektiğini desteklemektedir (National Heart, Lung, and Blood Institute Prevention and Early Treatment of Acute Lung Injury Clinical Trials Network, 2023; Meyhoff ve ark., 2022).

6.2. Erken norepinefrin

Derin vazoplejide vazopressörü litrelerce sıvı sonrasına ertelemek, ödemi ve venöz konjesyonu artırabilir. Belirgin hipotansiyon ve düşük diyastolik basınçta norepinefrine erken başlanabilir; ancak gerçek hipovolemide tek başına vazokonstriksiyon yeterli olmaz.

6.3. Periferik vazopressör

Santral kateter beklemek, ağır hipotansiyonda tedaviyi geciktirebilir. 2026 SSC, gerektiğinde norepinefrinin uygun bir periferik damardan başlanmasını desteklemektedir. Güvenli uygulama için çalışan bir damar yolu, infüzyon pompası, sık saha kontrolü ve gerektiğinde santral erişime geçiş şarttır (SCCM, 2026).

6.4. İkinci vazopressör ne zaman?

Artan norepinefrin gereksiniminde, farklı farmakolojik etkiye sahip ikinci bir ajan eklemek toplam katekolamin maruziyetini sınırlayabilir. 2026 SSC, artan norepinefrin gereksiniminde vazopressin eklenmesini; norepinefrin ve vazopressine rağmen OAB yetersizse epinefrinin düşünülmesini koşullu olarak önerir; burada sabit bir doz eşliği yerine perfüzyon, ritim ve kardiyak fonksiyon esas alınmalıdır (SCCM, 2026).

6.5. Hedef OAB

2026 SSC septik şokta başlangıç OAB hedefi olarak 65 mmHg'yi önerir (SCCM, 2026). SEPSISPAM çalışmasında 80-85 mmHg ile 65-70 mmHg hedefleri arasında genel mortalite farkı gösterilememiş, yüksek hedef grubunda atriyal fibrilasyon daha sık görülmüştür. Kronik hipertansif alt grupta renal replasman tedavisi ihtiyacında bir farklılık gözlenirse de, bu bulgu tüm hastalar için daha yüksek hedefi desteklememektedir (Asfar ve ark., 2014).

65 yaş ve üzerindeki vazodilatatuvar hipotansiyonlu kritik hastaları inceleyen 65 Trial, 60-65 mmHg'lik daha düşük bir hedefin (permisif hipotansiyon) 90 günlük mortaliteyi standart bakıma göre anlamlı biçimde azaltmadığını, ama vazopressör maruziyetini düşürdüğünü göstermiştir (Lamontagne ve ark., 2020). Bu veriler ışığında 2026 SSC, 65 yaş ve üzerindeki septik şok hastalarında 60-65 mmHg'lik başlangıç aralığını daha yüksek hedeflere koşullu olarak tercih etmektedir (SCCM, 2026).

OAB hedefi yalnızca bir başlangıç noktasıdır. Kronik hipertansiyon, serebrovasküler patoloji, pulmoner hipertansiyon ya da sağ ventrikül yetersizliğinde hedef, organ perfüzyonu ve advers etkiler izlenerek kişiselleştirilmelidir.

7. Kardiyojenik Şokta Vazoaktif Tedavi

Kardiyojenik şok, kardiyak bozukluğa bağlı doku hipoperfüzyonudur; yalnızca düşük ejeksiyon fraksiyonu veya hipotansiyonla tanımlanmaz (Sinha ve ark., 2025). Akut MI, dekompanse kalp yetersizliği, miyokardit, mekanik komplikasyonlar ve sağ ventrikül yetersizliği birbirinden oldukça farklı klinik profiller oluşturur. Vazoaktif destek; revaskülarizasyonun, cerrahi/girişimsel tedavinin ya da gerektiğinde mekanik dolaşım desteğinin yerini almamalıdır.

Hipotansif kardiyojenik şokta norepinefrin çoğu hasta için makul bir başlangıç ajanıdır. Basınç düzeldikten sonra düşük akım bulguları sürüyorsa dobutamin ya da milrinon düşünülebilir; hipotansiyon varsa inotrop, vazopressör desteği altında başlatılmalıdır (Sinha ve ark., 2025).

Epinefrin, taşikardi, laktat artışı ve miyokardiyal oksijen tüketimi nedeniyle çoğu kardiyojenik şok hastasında rutin ilk tercih değildir. Akut miyokard enfarktüsüne bağlı kardiyojenik şokta epinefrini norepinefrinle karşılaştıran randomize bir çalışma, epinefrin kolunda refrakter şok ve metabolik yan etkilerin daha sık görülmesi nedeniyle güvenlik kaygılarıyla erken sonlandırılmıştır (Levy ve ark., 2018). Fenilefrin de kardiyak debiyi azaltabileceğinden tek başına sürekli ilk basamak tedavi olarak uygun değildir (Sinha ve ark., 2025).

7.1. Sağ ventrikül yetersizliği

Sağ ventrikül şokunda ciddi hipotansiyon varsa norepinefrin sistemik ve sağ koroner perfüzyonu destekleyebilir. Aşırı sıvı, sağ ventrikül dilatasyonunu ve sol ventrikül doluş bozukluğunu artırabilir; hipoksemi, hiperkapni, asidoz ve aşırı intratorasik basınç düzeltilmelidir. Kontraktilite yetersizliğinde dobutamin veya milrinon seçilmiş olgularda düşünülebilir.

7.2. Akut miyokard enfarktüsü ve iskemi

Akut MI ilişkili şokta katekolaminler miyokardiyal oksijen ihtiyacını artırdığından, ilaçla dolaşım desteği en düşük etkin dozda ve revaskülarizasyona köprü olarak kullanılmalıdır. Tekrarlayan aritmi, iskemi ya da hızla artan ilaç gereksinimi, mekanik komplikasyon ve ileri dolaşım desteği açısından yeniden değerlendirmeyi gerektirir (Sinha ve ark., 2025).

8. Obstrüktif ve Diğer Şok Fenotiplerinde Vazoaktif İlaçlar

8.1. Masif pulmoner emboli

Yüksek riskli pulmoner embolide temel sorun, akut sağ ventrikül ard yükü artışı ve buna bağlı azalan sol ventrikül doluşudur. Norepinefrin ağır hipotansiyonda sistemik ve sağ koroner perfüzyonu destekleyebilir; ancak tromboliz, kateter temelli tedavi ya da cerrahi embolektomi gibi reperfüzyon seçeneklerinin yerini almaz.

8.2. Kardiyak tamponad

Tamponadda vazoaktif tedavi, yalnızca perikardiyal drenaja kadar bir köprüdür. Norepinefrin kısa süreli perfüzyon desteği sağlayabilir; pozitif basınçlı ventilasyon venöz dönüşü azaltabileceğinden dikkatle uygulanmalıdır.

8.3. Anafilaktik şok

Anafilakside ilk basamak intramüsküler epinefrindir. Refrakter şokta intravenöz epinefrin infüzyonu gerekebilir; beta-bloker kullanan ve epinefrine yanıt vermeyen seçilmiş hastalarda glukagon düşünülebilir.

8.4. Nörojenik şok

Nörojenik şokta sempatik tonus kaybı, vazodilatasyon ve bradikardiye yol açabilir. Norepinefrin, hem alfa hem beta-1 etkisi nedeniyle uygun bir seçenek olabilir; belirgin semptomatik bradikardide atropin, kronotropik destek veya pacing ayrıca değerlendirilmelidir.

9. Hemodinamik Monitörizasyon ve Tedavinin Titrasyonu

9.1. Arter basıncı

Dolaşımsal şokta hemodinamik monitörizasyon, kan basıncı, kardiyak debi ve doku perfüzyonunun birlikte değerlendirilmesine dayanır (Cecconi ve ark., 2014). Vazopressör gerektiren instabil hastada invaziv arter basıncı izlemi — özellikle doz hızla değişiyorsa veya noninvaziv ölçümler güvenilir değilse — yararlıdır; ama arter kateteri yerleştirmek tedaviyi geciktirmemelidir.

9.2. Kapiller dolum ve deri perfüzyonu

Kapiller dolum, hızlı ve tekrarlanabilir bir yatak başı perfüzyon göstergesidir; çevre sıcaklığından, yaştan ve ölçüm tekniğinden etkilenir. Tek bir ölçümden çok, seri değişim değerlidir; 2026 SSC diğer perfüzyon göstergeleriyle birlikte kullanımını desteklemektedir (SCCM, 2026).

9.3. Laktat

Laktat yalnızca doku hipoksisinden değil, adrenerejik uyarıdan ve bozulmuş klirensten de etkilenir. Bu yüzden sıvı tedavisi salt laktatı normale getirme hedefiyle sürdürülmemelidir. Seri laktat, klinik perfüzyon bulguları ve hemodinamik verilerle birlikte yorumlanmalıdır (SCCM, 2026).

9.4. POCUS

POCUS; sol ve sağ ventrikül fonksiyonunun, perikardiyal efüzyonun ve akciğerde interstisyel sıvı artışının hızlı değerlendirilmesini sağlar. Sol ventrikül çıkış yolu hız-zaman integralindeki (LVOT-VTI) değişim, pasif bacak kaldırma veya sıvı uygulaması sonrasında atım hacmindeki değişiklik hakkında fikir verebilir. Ancak görüntü kalitesi ve ölçüm farklılıkları nedeniyle LVOT-VTI tek başına tedavi kararını belirlememelidir (Cecconi ve ark., 2014; Monnet ve ark., 2016).

9.5. Dinamik sıvı tedavisine yanıt

Pasif bacak kaldırma, küçük hacimli sıvı uygulaması ve uygun koşullarda atım hacmi ya da nabız basıncı değişkenliğinin değerlendirilmesi, statik ön yük göstergelerine kıyasla sıvı yanıtılığını öngörmede daha yararlı olabilir (Monnet ve ark., 2016; Bentzer ve ark., 2016). 2026 SSC, sıvı tedavisinin dinamik ölçümlerle yönlendirilmesini önerir. Ama spontan solunum, aritmi ve mekanik ventilasyon ayarları bazı dinamik ölçümlerin güvenilirliğini azaltabilir.

10. Uygulama Güvenliği

10.1. Periferik damar yolu ve ekstremitasyon

Periferik vazopressör için damar yolunun açıklığı doğrulanmalı, infüzyon pompası kullanılmalı ve saha sık kontrol edilmelidir. Ekstremitasyon durumunda infüzyon durdurulur, mümkünse aspirasyon yapılır ve kurum protokolü uygulanır. Uzayan ya da artan doz gereksiniminde santral erişim düşünülmelidir; optimal kateter, anatomik bölge ve güvenli süreye ilişkin kanıt sınırlıdır (SCCM, 2026).

10.2. Dozlama ve "norepinefrin eşdeğeri"

Toplam vazopressör yükünü özetlemek için norepinefrin eşdeğeri kullanılabilir; ama formüller birbirinden farklıdır ve ajanların reseptör profilleri birebir karşılaştırılmaz. Bu ölçüt araştırmada yararlı olsa da klinik kararın yerini almamalıdır.

10.3. Aritmi ve iskemi

Katekolaminler taşikardiyi, atriyal ya da ventriküler aritmeyi ve miyokardiyal oksijen tüketimini artırabilir. Yeni gelişen bir taşiaritmide vazoaktif ilaç yükü, elektrolitler, asidoz, hipoksemi ve iskemi yeniden gözden geçirilmelidir; yüksek dozlarda periferik ve mezenterik iskemi açısından izlem sürdürülmelidir.

11. Refrakter Şok

Refrakter şok için üzerinde uzlaşmış tek bir vazopressör doz eşiği yoktur. Hızla artan vazopressör gereksinimi, hedef basınca ulaşılmasına rağmen süren hipoperfüzyon, tekrarlayan aritmi, kötüleşen asidoz ya da organ yetmezliği, tedavinin yetersiz kaldığının işareti olabilir; bu durumda yeni bir ilaç eklemekten önce tanı yeniden sorgulanmalıdır.

Kontrol altına alınmamış enfeksiyon odağı, gizli kanama, tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad, masif pulmoner emboli, akut miyokard infarktüsü, mekanik komplikasyonlar, adrenal yetersizlik, ağır asidoz, hipokalsemi ve intraabdominal hipertansiyon gibi geri döndürülebilir nedenler araştırılmalıdır. Kardiyojenik şokta dolaşım desteği gereksiniminin giderek artması durumunda mekanik dolaşım desteği erken dönemde değerlendirilmelidir (Sinha ve ark., 2025).

Metilen mavisi, anjiyotensin II ve diğer kurtarma ajanları seçilmiş hastalarda düşünülebilir; ama kan basıncındaki fizyolojik yanıtın, mortalite ya da organ fonksiyonu açısından bir yarara eşdeğer olmadığı unutulmamalıdır.

12. Acil Serviste Pratik Yaklaşım

Acil serviste vazoaktif tedavi, tanı ve tedavinin eş zamanlı yürütüldüğü dinamik bir süreçtir. Hava yolu ve solunum değerlendirilirken damar yolu, monitörizasyon, EKG, kan gazı/laktat ve temel laboratuvar incelemeleri

tamamlanır; POCUS ile hemodinamik fenotip belirlenmeye çalışılır. Kanama, obstrüksiyon, enfeksiyon odağı ya da akut koroner oklüzyon gibi düzeltilebilir nedenlerin tedavisi geciktirilmemelidir.

Septik şokta norepinefrin ilk seçenektir ve çoğu erişkinde başlangıç OAB hedefi yaklaşık 65 mmHg'dir. Norepinefrin gereksinimi arttıkça vazopressin eklenebilir; iki ajana rağmen OAB yetersiz kalıyorsa epinefrin düşünülebilir (SCCM, 2026).

OAB yeterli olduğu hâlde hipoperfüzyon sürüyorsa kardiyak akım yeniden değerlendirilmelidir. Septik şokta kardiyak disfonksiyon veya düşük debi varlığında dobutamin+norepinefrin ya da epinefrin; kardiyojenik şokta ise fenotipe göre dobutamin veya milrinon akla gelmelidir (SCCM, 2026; Sinha ve ark., 2025).

Doz değişikliklerinin etkisi; OAB'nin yanı sıra ritim, kapiller dolum, mental durum, idrar çıkışı ve laktat düzeyindeki değişimle izlenmelidir. Gerektiğinde POCUS ve LVOT-VTI ölçümüyle kardiyak fonksiyon ve kan akımı yeniden değerlendirilmelidir. Klinik düzelme sağlandıkça vazoaktif destek kademeli olarak azaltılmalıdır.

13. Klinik Senaryolar

Senaryo 1: Septik şok, sıcak ekstremiteler, düşük diyastolik basınç

Pnömoni düşünülen, OAB 52 mmHg, taşikardik ve sıcak ekstremiteli bir hastada vazopleji ön plandadır. Kristalloid tedavisi sürerken ağır hipotansiyon devam ediyorsa norepinefrin uygun bir periferik yoldan başlanabilir. Artan vazopressör gereksiniminde vazopressin eklenirken antibiyotik tedavisi ve kaynak kontrolü eş zamanlı yürütülmelidir (SCCM, 2026).

Senaryo 2: OAB düzeldi, hasta hâlâ soğuk ve oligürik

Norepinefrinle OAB 68 mmHg'ye ulaşmasına rağmen soğuk ekstremiteler, oligüri ve POCUS'ta belirgin sol ventrikül disfonksiyonu sürüyorsa, tek başına vazopressör dozunu artırmak yeterli olmayacaktır. Dolaşım hacmi yeterliyse dobutamin eklenmesi ya da epinefrin kullanımı düşünülebilir; yanıt akım ve perfüzyon göstergeleriyle izlenmelidir (SCCM, 2026).

Senaryo 3: Akut MI ve kardiyojenik şok

Akut MI, OAB 55 mmHg ve pulmoner konjesyonu olan bir hastada büyük sıvı boluslarından kaçınılmalıdır. Revaskülarizasyon hazırlanırken norepinefrin perfüzyon basıncını destekleyebilir. Düşük debi sürerse inotropik destek gündeme gelir; ilaç gereksinimi hızla artıyorsa mekanik komplikasyon ve geçici mekanik dolaşım desteği değerlendirilmelidir (Sinha ve ark., 2025).

Senaryo 4: Sağ ventrikül şoku

Masif pulmoner emboli ya da sağ ventrikül enfarktüsünde norepinefrin sistemik ve sağ koroner perfüzyonu destekleyebilir; aşırı sıvı ise sağ ventrikül dilatasyonunu artırabilir. POCUS ve klinik konjesyon bulgularıyla sıvı gereksinimi değerlendirilirken, nedene yönelik reperfüzyon ya da revaskülarizasyon öncelikli tutulmalıdır.

14. Sık Yapılan Hatalar

- ✓ Kan basıncını şokun kendisi sanıp doku perfüzyonunu göz ardı etmek.
- ✓ Hipotansiyon düzelmediğinde fenotipi sorgulamadan art arda sıvı bolusu vermeye devam etmek.
- ✓ Santral kateter beklerken gerekli vazopressörü ertelemek.
- ✓ OAB hedefe ulaştığı hâlde süren düşük debiyi fark etmeyip norepinefrini durmadan yükseltmek.
- ✓ Epinefrin sırasında görülen laktat artışını klinik bağlamdan koparıp doğrudan doku hipoksisi olarak yorumlamak.
- ✓ Kardiyojenik şokta saf vazokonstriksiyonun kardiyak debi üzerindeki olumsuz etkisini göz ardı etmek.
- ✓ Milrinonu böbrek fonksiyonunu ve uzun etki süresini hesaba katmadan kullanmak.
- ✓ Vazoaktif tedaviyi, kesin nedene yönelik tedavinin yerine koymak.
- ✓ Şok düzeldikten sonra vazopressör/inotropları aktif biçimde azaltmayı ihmal etmek.

15. Vazoaktif Ajanların Pratik Özeti

Ajan	Temel etki	Tipik infüzyon aralığı*	Başlıca kullanım	Önemli risk	Pratik not
Norepinefrin	$\alpha 1+++$; $\beta 1++$	0,05-1 $\mu\text{g/kg/dk}$	Septik şok; hipotansif kardiyojenik şok	İskemi, aritmi, ard yük artışı	Septik şokta ilk seçenek (SCCM, 2026; Sinha ve ark., 2025)
Epinefrin	$\beta 1+++$; $\beta 2++$ $\alpha 1++$	0,01-0,5 $\mu\text{g/kg/dk}$	Refrakter vazodilatatuvar şok; hem inotrop hem vazopressör gereksinimi	Taşikardi, aritmi, laktat artışı	NE+VP sonrası eklenebilir (SCCM, 2026)

Ajan	Temel etki	Tipik infüzyon aralığı*	Başlıca kullanım	Önemli risk	Pratik not
Vazopressin	V1 aracılı vazokonstriksiyon	0,01-0,04 Ü/dk	Septik şokta ek ajan	İskemik komplikasyonlar	Artan NE gereksiniminde eklenir (SCCM, 2026; Sinha ve ark., 2025)
Dobutamin	$\beta 1+++$; $\beta 2++$	2-20 $\mu\text{g/kg/dk}$	Düşük debi/kardiyak disfonksiyon	Taşikardi, hipotansiyon, aritmi	Basınç yeterliyken hipoperfüzyonda
Milrinon	PDE-3 inhibitörü	0,125-0,5 $\mu\text{g/kg/dk}$	Seçilmiş düşük debi; RV disfonksiyonu	Hipotansiyon, aritmi; renal birikim	Renal yetersizlikte dikkat (Sinha ve ark., 2025)
Fenilefrin	$\alpha 1+++$	0,1-5 $\mu\text{g/kg/dk}$	Seçilmiş durumlar	Refleks bradikardi, KD azalması	KŞ'de tek başına ilk seçenek değil (Sinha ve ark., 2025)
Dopamin	D1/ $\beta 1/\alpha 1$, doza bağlı	2-20 $\mu\text{g/kg/dk}$	Seçilmiş bradikardik hipotansiyon	Taşiaritmi	Septik şokta NE'ye üstün değil (SCCM, 2026)

*Doz aralıkları klinik kaynaklarda ve ilaç prospektüslerinde kullanılan genel aralıklardır; kurum protokolü, konsantrasyon, hasta yanıtı ve özel popülasyonlara göre değişebilir. Tablo, güncel septik ve kardiyojenik şok kılavuzları ile vazoaktif farmakoterapi derlemeleri dikkate alınarak hazırlanmıştır (SCCM, 2026; Sinha ve ark., 2025; Jentzer & Hollenberg, 2021).

16. Şok Hastasında Pratik Vazoaktif Tedavi Yaklaşımı

- ✓ Şok tanısını koy: hipotansiyonun yanı sıra doku hipoperfüzyonu bulgularını değerlendir ve olası nedeni belirle.
- ✓ Nedene yönelik tedaviyi vazoaktif destekle eş zamanlı yürüt: enfeksiyonda antibiyotik ve kaynak kontrolü, kanamada kanama kontrolü ve uygun sıvı/kan ürünü, obstrüktif şokta altta yatan nedenin hızla düzeltilmesi önceliklidir.
- ✓ Septik ve vazodilatatuvar şokta norepinefrini ilk seçenek vazopressör olarak kullan; instabil hipotansiyonda tedaviyi santral venöz kateter

açılmasını beklemek için geciktirme, gerektiğinde uygun periferik damar yolundan başla.

- ✓ Septik şokta başlangıç OAB hedefini çoğu erişkinde yaklaşık 65 mmHg olarak belirle; ileri yaştaki hastalarda daha düşük başlangıç hedefleri düşünülebilir (SCCM, 2026).
- ✓ Norepinefrin gereksinimi artıyorsa vazopressin ekle; norepinefrin ve vazopressine rağmen OAB yetersiz kalıyorsa epinefrini değerlendir (SCCM, 2026).
- ✓ OAB yeterli olmasına rağmen hipoperfüzyon devam ediyorsa kardiyak fonksiyon ve kan akımını değerlendir; septik şokta kardiyak disfonksiyon saptanırsa norepinefrine dobutamin eklenmesi veya epinefrin kullanılması düşünülebilir (SCCM, 2026).
- ✓ Kardiyojenik şokta hipotansiyon varsa vazopressör desteğini, düşük kardiyak debi ve hipoperfüzyon devam ediyorsa inotropik desteği değerlendir; vazoaktif destek gereksiniminin artması durumunda mekanik komplikasyonları ve mekanik dolaşım desteği gereksinimini göz önünde bulundur.
- ✓ Sağ ventrikül şokunda aşırı sıvı yüklemesinden kaçın; sağ ventrikül fonksiyonunu ve volüm durumunu değerlendir, altta yatan nedene yönelik tedaviyi geciktirme.
- ✓ Hipovolemik ve obstrüktif şokta vazoaktif ilaçları esas tedavinin yerine kullanma; önceliği intravasküler hacmin yerine konmasına, kanama kontrolüne veya obstrüksiyonun giderilmesine ver.
- ✓ Her aşamada OAB'nin yanı sıra kapiller dolum, mental durum, idrar çıkışı, laktat düzeyindeki değişim ve gerektiğinde POCUS ile tedavi yanıtını yeniden değerlendir.
- ✓ Klinik düzelme sağlandıkça vazoaktif desteği mümkün olan en düşük etkin doza indir.

17. Tartışma: Güncel Yaklaşımın Yönü

Şok resüsitasyonunda asıl mesele belirli bir kan basıncı hedefine ulaşmak değil, tedaviyi hastanın hemodinamik durumuna ve doku perfüzyonuna göre kişiselleştirmektir (Scheeren ve ark., 2019). Erken norepinefrin kullanımı ve dinamik sıvı yanıtına dayalı yaklaşım, bu felsefenin parçalarıdır. Öte yandan CLOVERS ve CLASSIC çalışmaları, daha kısıtlı sıvı stratejilerinin mortalite açısından belirgin bir üstünlük sağlamadığını göstermiştir; bu da resüsitasyonu tek bir protokole indirgemenin doğru olmadığını düşündürür (National Heart, Lung, and Blood Institute Prevention and Early Treatment of Acute Lung Injury Clinical Trials Network, 2023; Meyhoff ve ark., 2022).

Kardiyojenik şokta da dobutamin ile milrinon arasında net bir klinik üstünlük gösterilememiştir (Mathew ve ark., 2021). Ajan seçimi kan basıncı, ritim, böbrek fonksiyonu, beta-bloker kullanımı ve sağ ventrikül/pulmoner damar yükü üzerinden yapılmalı; farmakolojik desteğin yetersiz kaldığı noktada mekanik destek ve kesin tedavi geciktirilmemelidir.

Resüsitasyonun başarısı yalnızca hedef OAB'ye ulaşılmasıyla ölçülmemelidir. Basınç düzeldiği hâlde hipoperfüzyon sürüyorsa kardiyak akım ve organ perfüzyonu yeniden sorgulanmalıdır. Tam tersine, klinik perfüzyonu zaten yeterli olan bir hastada, monitörde daha yüksek bir sayı görmek uğruna katekolamin dozunu artırmak, fayda sağlamak yerine zarar verebilir.

18. Sonuç

Vazopressör ve inotrop seçimi, hemodinamik fenotipe dayanmalıdır (Jentzer & Hollenberg, 2021). Septik şokta ilk seçenek norepinefrindir; gereksinim arttıkça vazopressin, norepinefrin ve vazopressine rağmen OAB yetersiz kalırsa epinefrin eklenebilir. Çoğu erişkinde 65 mmHg'lik başlangıç OAB hedefi, organ perfüzyonu ve tedaviye bağlı yan etkiler göz önünde bulundurularak kişiselleştirilir.

Hipotansif kardiyojenik şokta norepinefrin çoğu hastada başlangıç vazopressörü olarak düşünülebilir; düşük debi sürüyorsa inotrop desteği, mekanik destek ve nedene yönelik tedavi erken değerlendirilmelidir. Dobutamin ile milrinon arasında ise birbirine üstünlük gösterilememiştir.

Acil serviste vazoaktif tedavi; arter basıncı, kardiyak akım ve doku perfüzyonunun bir arada izlenmesini gerektirir. Kapiller dolum, seri laktat, idrar çıkışı, dinamik sıvı yanıtı ve uygun hastada POCUS, tedavinin titrasyonuna yol gösterir. Amaç, kesin nedene yönelik tedavi sürdürülürken vazoaktif ilaçları gerekli olan en düşük etkin dozda tutmaktır.

Kaynaklar

- Society of Critical Care Medicine (SCCM). (2026). Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2026 (Prescott, H. C., Antonelli, M., Alhazzani, W., ve ark.). *Critical Care Medicine*, 54(4), 725–812. doi:10.1097/CCM.0000000000007075
- Sinha, S. S., Morrow, D. A., Kapur, N. K., Kataria, R., & Roswell, R. O. (2025). 2025 concise clinical guidance: An ACC expert consensus statement on the evaluation and management of cardiogenic shock. *Journal of the American College of Cardiology*, 85(16), 1618–1641. doi:10.1016/j.jacc.2025.02.018
- Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., et al. (2021). Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Medicine*, 47, 1181–1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y
- Vincent, J.-L., & De Backer, D. (2013). Circulatory shock. *New England Journal of Medicine*, 369, 1726–1734. doi:10.1056/NEJMra1208943
- National Heart, Lung, and Blood Institute Prevention and Early Treatment of Acute Lung Injury Clinical Trials Network. (2023). Early restrictive or liberal fluid management for sepsis-induced hypotension. *New England Journal of Medicine*, 388, 499–510. doi:10.1056/NEJMoa2212663
- Meyhoff, T. S., Hjortrup, P. B., Wetterslev, J., et al. (2022). Restriction of intravenous fluid in ICU patients with septic shock. *New England Journal of Medicine*, 386, 2459–2470. doi:10.1056/NEJMoa2202707
- Asfar, P., Meziani, F., Hamel, J. F., et al. (2014). High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *New England Journal of Medicine*, 370, 1583–1593. doi:10.1056/NEJMoa1312173
- Hernández, G., Ospina-Tascón, G. A., Damiani, L. P., et al. (2019). Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic shock: The ANDROMEDA-SHOCK randomized clinical trial. *JAMA*, 321, 654–664. doi:10.1001/jama.2019.0071
- Russell, J. A., Walley, K. R., Singer, J., et al. (2008). Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *New England Journal of Medicine*, 358, 877–887. doi:10.1056/NEJMoa067373
- Khanna, A., English, S. W., Wang, X. S., et al. (2017). Angiotensin II for the treatment of vasodilatory shock. *New England Journal of Medicine*, 377, 419–430. doi:10.1056/NEJMoa1704154
- Mathew, R., Di Santo, P., Jung, R. G., et al. (2021). Milrinone as compared with dobutamine in the treatment of cardiogenic shock. *New England Journal of Medicine*, 385, 516–525. doi:10.1056/NEJMoa2026845

- Lamontagne, F., Richards-Belle, A., Thomas, K., et al. (2020). Effect of reduced exposure to vasopressors on 90-day mortality in older critically ill patients with vasodilatory hypotension: A randomized clinical trial. *JAMA*, 323, 938–949. doi:10.1001/jama.2020.0930
- Gordon, A. C., Mason, A. J., Thirunavukkarasu, N., et al. (2016). Effect of early vasopressin vs norepinephrine on kidney failure in patients with septic shock: The VANISH randomized clinical trial. *JAMA*, 316, 509–518. doi:10.1001/jama.2016.10485
- De Backer, D., Biston, P., Devriendt, J., et al. (2010). Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *New England Journal of Medicine*, 362, 779–789. doi:10.1056/NEJMoa0907118
- Levy, B., Clere-Jehl, R., Legras, A., et al. (2018). Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 72, 173–182. doi:10.1016/j.jacc.2018.04.051
- Cecconi, M., De Backer, D., Antonelli, M., et al. (2014). Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. *Intensive Care Medicine*, 40, 1795–1815. doi:10.1007/s00134-014-3525-z
- Monnet, X., Marik, P. E., & Teboul, J.-L. (2016). Prediction of fluid responsiveness: An update. *Annals of Intensive Care*, 6, 111. doi:10.1186/s13613-016-0216-7
- Bentzer, P., Griesdale, D. E., Boyd, J., MacLean, K., Sirounis, D., & Ayas, N. T. (2016). Will this hemodynamically unstable patient respond to a bolus of intravenous fluids? *JAMA*, 316, 1298–1309. doi:10.1001/jama.2016.12310
- Scheeren, T. W. L., Bakker, J., De Backer, D., et al. (2019). Current use of vasopressors in septic shock. *Annals of Intensive Care*, 9, 20. doi:10.1186/s13613-019-0498-7
- Jentzer, J. C., & Hollenberg, S. M. (2021). Vasopressor and inotrope therapy in cardiac critical care. *Journal of Intensive Care Medicine*, 36, 843–856. doi:10.1177/0885066620917630

BÖLÜM 6

**Çocuklarda Yabancı Cisim Yutulması:
Güncel Tanısal ve Tedavi Yaklaşımları**

Fatma Özcan Sıkı¹

¹ Doç. Dr., Orcid:0000-0002-4461-3461

1. Giriş

Yabancı cisim yutulması, çocukluk çağında sık karşılaşılan acil durumlardan biri olup çocuk cerrahları, pediatristler ve çocuk gastroenterologları tarafından sıklıkla değerlendirilen klinik problemler arasındadır. Özellikle 6 ay ile 6 yaş arasındaki çocuklarda çevreyi ağız yoluyla keşfetme davranışı, küçük nesnelere kolay ulaşabilme ve yutma koordinasyonunun tam olarak gelişmemiş olması nedeniyle yabancı cisim yutulması daha sık görülmektedir (Erbes & Babbitt, 1965; Lee, 2018).

Çocukluk çağında meydana gelen yabancı cisim yutulmalarının büyük çoğunluğu kazara gerçekleşmektedir. Olguların önemli bir kısmında yutulan cisim gastrointestinal sistem boyunca herhangi bir müdahale gerektirmeden spontan olarak atılmaktadır. Bununla birlikte, bazı yabancı cisimler ciddi komplikasyonlara yol açabilmekte ve acil girişim gerektirebilmektedir. Özellikle özofagusta takılan cisimler, düğme piller, birden fazla mıknaatısın birlikte yutulması veya sivri ve keskin yabancı cisimlerin alınması durumlarında perforasyon, fistülizasyon, kanama, nekroz ve intestinal obstrüksiyon gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlar gelişebilmektedir (Kramer et al., 2015; Lee, 2018).

Son yıllarda teknolojik ürünlerin ve mıknaatıslı oyuncakların yaygınlaşması yabancı cisim yutulmalarının özelliklerinde belirgin değişikliklere neden olmuştur. Geçmişte en sık karşılaşılan yabancı cisimler madeni para, oyuncak parçaları ve çeşitli ev eşyalarıyken, günümüzde düğme pil ve yüksek güçlü neodimyum mıknaatıs yutulmaları giderek daha önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Özellikle birden fazla mıknaatısın farklı zamanlarda veya birlikte yutulması sonucunda bağırsak ansları arasında sıkışma meydana gelebilmekte ve kısa süre içerisinde perforasyon, fistül veya volvulus gelişebilmektedir (Olczak & Skrzypek, 2015; Huang et al., 2021).

Klinik bulgular yutulan yabancı cismin türüne, yerleşim yerine, boyutuna ve gastrointestinal sistemde kalış süresine göre değişiklik göstermektedir. Bazı hastalar tamamen asemptomatik olabilirken, bazıları salya artışı, disfaji, kusma, göğüs ağrısı, karın ağrısı veya akut batın bulguları ile başvurabilmektedir. Özellikle olayın tanık olunmadan gerçekleştiği küçük çocuklarda tanı gecikebilmekte ve buna bağlı olarak komplikasyon riski artabilmektedir (Uyemura, 2005).

Yabancı cisim yutulmalarının yönetiminde temel amaç; yaşamı tehdit eden durumların erken tanınması, gereksiz girişimlerden kaçınılması ve komplikasyon gelişme riski taşıyan hastalarda zamanında endoskopik veya cerrahi tedavinin uygulanmasıdır. Bu nedenle yabancı cismin tipi, lokalizasyonu, hastanın yaşı ve klinik durumu birlikte değerlendirilmelidir. Günümüzde tanısal görüntüleme yöntemleri, fleksibl endoskopi uygulamaları ve güncel kılavuzların katkısıyla birçok olgu güvenli şekilde yönetilebilmekle birlikte, bazı yüksek riskli yabancı

cisimlerin varlığında acil müdahale gerekliliği devam etmektedir (Kramer et al., 2015).

Bu bölümde çocuklarda yabancı cisim yutulmasının epidemiyolojisi, sınıflandırılması, klinik özellikleri, tanısal yaklaşımları ve güncel tedavi prensipleri ele alınacak; ayrıca düğme pil, mıknatıs ve kesici-sivri yabancı cisim yutulmaları gibi yüksek riskli durumlar ayrı başlıklar altında ayrıntılı olarak değerlendirilecektir.

2. Epidemiyoloji

Yabancı cisim yutulması çocukluk çağında en sık karşılaşılan kazalardan biri olup, özellikle erken çocukluk döneminde önemli bir morbidite nedenidir. Vakaların büyük çoğunluğu 6 ay ile 6 yaş arasındaki çocuklarda görülmekte, olguların yaklaşık %75-80'i ise 3 yaşın altındaki çocuklardan oluşmaktadır (Lee, 2018). Bu yaş grubunda çocukların çevrelerini ağız yoluyla keşfetme eğiliminde olmaları, küçük nesneleri ayırt etme becerilerinin yeterince gelişmemiş olması ve ebeveyn gözetimi dışında kısa süreli kalabilmeleri yabancı cisim yutulması riskini artırmaktadır.

Yabancı cisim yutulmaları tüm dünyada çocuk acil servislerine yapılan başvurular arasında önemli bir yer tutmaktadır. Amerikan Zehir Danışma Merkezleri Birliği (American Association of Poison Control Centers) verilerine göre her yıl yüz binlerce yabancı cisim yutulması vakası bildirilmekte olup, bu olguların önemli bir kısmını çocuk hastalar oluşturmaktadır (Mowry et al., 2016). Bununla birlikte birçok olgunun asemptomatik seyretmesi veya sağlık kuruluşuna başvurmadan spontan olarak iyileşmesi nedeniyle gerçek sıklığın bildirilen değerlerden daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

Yabancı cisim yutulması erkek çocuklarda hafif oranda daha sık görülmekle birlikte, cinsiyetler arasında belirgin bir fark bulunmamaktadır. Ancak yaş büyüdükçe yutulan yabancı cisimlerin özelliklerinde değişiklik gözlenmektedir. Küçük çocuklarda madeni para, oyuncak parçaları, boncuklar ve düğmeler daha sık görülürken; okul çağındaki çocuklarda kalem kapağı, metal parçalar ve çeşitli ev eşyaları ön plana çıkmaktadır. Nörogelişimsel bozukluğu bulunan çocuklarda ve davranışsal sorunları olan bireylerde yabancı cisim yutulması riski normal popülasyona göre daha yüksektir (Uyemura, 2005).

Yutulan yabancı cisimlerin türleri ülkeler arasında kültürel farklılıklar gösterebilmektedir. Batı ülkelerinde en sık yutulan yabancı cisim madeni para olarak bildirilirken, bazı Asya ülkelerinde balık kılçığı ve gıda ile ilişkili yabancı cisimler daha sık görülmektedir (Lee, 2018). Bununla birlikte, son yıllarda elektronik oyuncaklar, uzaktan kumandalar, işitme cihazları ve çeşitli ev aletlerinde kullanılan düğme pillerin yaygınlaşması nedeniyle pil yutulmalarında dikkat çekici bir artış meydana gelmiştir. Benzer şekilde, yüksek güçlü neodimyum mıknatısların oyuncak sektöründe yaygın olarak kullanılması,

mıknatıs yutulmasına bağlı ciddi gastrointestinal yaralanmaların görülme sıklığını artırmıştır (Huang et al., 2021; Miyamoto et al., 2021).

Yabancı cisim yutulmalarının büyük kısmı komplikasyonsuz seyretmektedir. Çeşitli serilerde yutulan yabancı cisimlerin yaklaşık %80-90'ının gastrointestinal sistemden kendiliğinden geçtiği, %10-20'sinin endoskopik girişim gerektirdiği ve %1'den daha azının cerrahi müdahaleye ihtiyaç duyduğu bildirilmiştir (Cheng & Tam, 1999; Kramer et al., 2015). Ancak bu oranlar yabancı cismin tipi, lokalizasyonu ve başvuru zamanına göre değişiklik gösterebilmektedir. Özellikle düğme pil ve çoklu mıknatıs yutulmaları cerrahi müdahale gereksiniminin en yüksek olduğu yabancı cisim grupları arasında yer almaktadır.

Son yıllarda çocuk cerrahisi pratiğinde dikkat çeken en önemli değişikliklerden biri, yüksek riskli yabancı cisimlerin görülme sıklığındaki artıştır. Özellikle düğme pil ve mıknatıs yutulmalarına bağlı ciddi komplikasyonların bildirilmesi sonucunda uluslararası kılavuzlar güncellenmiş ve bu hasta grubuna yönelik daha agresif tanı ve tedavi algoritmaları geliştirilmiştir. Bu nedenle günümüzde yabancı cisim yutulmalarının epidemiyolojisini bilmek yalnızca hastalığın sıklığını anlamak açısından değil, aynı zamanda yüksek riskli olguların erken tanınabilmesi açısından da önem taşımaktadır.

3. Yutulan Yabancı Cisimlerin Sınıflandırılması

Çocuklarda yabancı cisim yutulmalarının yönetiminde en önemli belirleyici faktörlerden biri yutulan cismin özellikleridir. Aynı anatomik bölgede bulunan iki farklı yabancı cisim tamamen farklı klinik sonuçlara yol açabilmekte ve farklı tedavi yaklaşımları gerektirebilmektedir. Bu nedenle yabancı cisimlerin yalnızca şekil veya boyutlarına göre değil, oluşturabilecekleri komplikasyon riski açısından da değerlendirilmeleri gerekir. Günümüzde klinik uygulamada yabancı cisimler çoğunlukla risk temelli bir yaklaşımla sınıflandırılmaktadır (Kramer et al., 2015; Lee, 2018).

3.1. Künt (Blunt) Yabancı Cisimler

Künt yabancı cisimler çocukluk çağında en sık karşılaşılan yabancı cisim grubunu oluşturmaktadır. Madeni paralar, düğmeler, boncuklar, oyuncak parçaları, plastik cisimler ve küçük metal objeler bu grupta yer almaktadır. Bu cisimler genellikle gastrointestinal sistemde mekanik hasara neden olmazlar ve büyük çoğunluğu spontan olarak atılır. Ancak özofagusta takılan künt yabancı cisimler disfaji, hipersalivasyon, kusma ve göğüs ağrısına neden olabilir. Özellikle küçük çocuklarda uzun süre özofagusta kalan cisimler mukozal ülserasyon ve bası nekrozu gelişimine yol açabilmektedir (Uyemura, 2005).

Madeni para yutulması çocuklarda en sık görülen yabancı cisim yutulması şeklidir. Özellikle özofagusun fizyolojik darlık bölgelerinde takılma eğilimi göstermesi nedeniyle klinik açıdan önem taşımaktadır. Bununla birlikte, mideye

ulaşan madeni paraların büyük çoğunluğu herhangi bir girişim gerektirmeden gastrointestinal sistemi terk etmektedir (Cheng & Tam, 1999).

3.2. Düğme Piller

Düğme piller son yıllarda çocuk cerrahisi pratiğinde giderek daha önemli hale gelen yüksek riskli yabancı cisimlerdir. Uzaktan kumandalar, oyuncaklar, saatler, hesap makineleri, ısıtma cihazları ve çeşitli elektronik cihazlarda yaygın olarak kullanılmaları nedeniyle çocuklar tarafından kolaylıkla erişilebilir durumdadırlar.

Düğme pillerin oluşturduğu hasar yalnızca mekanik basıya bağlı değildir. Pilin özellikle özofagusta sıkışması durumunda elektrik akımı oluşmakta, hidroksit iyonları meydana gelmekte ve kısa süre içerisinde ciddi alkali yanık gelişebilmektedir. Literatürde yalnızca birkaç saat içerisinde tam kat özofagus nekrozu, trakeoözofageal fistül, özofagus perforasyonu, mediastinit ve ölüm gelişen olgular bildirilmiştir. Bu nedenle düğme pil yutulmaları günümüzde gerçek bir pediatrik acil durum olarak kabul edilmektedir (Kramer et al., 2015).

3.3. Mıknatıslar

Mıknatıs yutulmaları son yıllarda en fazla dikkat çeken yabancı cisim gruplarından biridir. Özellikle yüksek güçlü neodimyum mıknatısların oyuncak ve süs eşyalarında yaygın olarak kullanılması sonrasında bildirilen vaka sayılarında belirgin artış meydana gelmiştir (Huang et al., 2021; Miyamoto et al., 2021).

Tek bir mıknatısın yutulması çoğu zaman künt yabancı cisimler gibi davranırken, birden fazla mıknatısın veya mıknatısla birlikte başka bir metal cismin yutulması ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Farklı bağırsak segmentlerinde bulunan mıknatıslar birbirlerini çekerek bağırsak duvarlarını aralarında sıkıştırabilir. Bunun sonucunda bası nekrozu, perforasyon, entero-enterik fistül, obstrüksiyon, volvulus ve peritonit gelişebilmektedir (Olczak & Skrzypek, 2015; Cai et al., 2020).

Bu yüksek komplikasyon riski nedeniyle çoklu mıknatıs yutulmaları, günümüzde çocuk cerrahları tarafından en dikkatli takip edilmesi gereken yabancı cisim gruplarından biri olarak kabul edilmektedir.

3.4. Keskin ve Sivri Uçlu Yabancı Cisimler

İğne, toplu iğne, çengelli iğne, kürdan, çivi, vida, tel parçası, balık kılçığı ve tavuk kemiği gibi cisimler keskin veya sivri uçlu yabancı cisimler olarak değerlendirilmektedir. Bu cisimlerin en önemli özelliği gastrointestinal sistem boyunca ilerlerken mukozal yaralanma ve perforasyon oluşturabilmeleridir.

Perforasyon en sık ileoçekal bölge, duodenum, Treitz ligamanı çevresi ve anatomik darlık bölgelerinde görülmektedir. Her ne kadar birçok sivri cisim gastrointestinal sistemi sorunsuz geçebilse de perforasyon riski nedeniyle bu

hastalar daha yakın izlem gerektirir. Özellikle özofagusta veya midede bulunan sivri yabancı cisimlerin mümkün olan en kısa sürede endoskopik olarak çıkarılması önerilmektedir (Kramer et al., 2015).

3.5. Uzun ve Büyük Hacimli Yabancı Cisimler

Uzunluğu 5-6 cm'den fazla veya çapı 2-2,5 cm'den büyük olan yabancı cisimler bu grupta değerlendirilmektedir. Diş fırçaları, kalemler, çatal benzeri cisimler ve bazı oyuncak parçaları örnek olarak verilebilir.

Bu tür yabancı cisimler özellikle pilor, duodenal C halkası ve ileoçekal valv düzeyinde takılma eğilimindedir. Kendiliğinden geçiş olasılıkları düşük olduğundan çoğu hastada endoskopik çıkarma gerekmektedir (Lee, 2018).

3.6. Gıda İmpaksiyonu

Her ne kadar klasik anlamda yabancı cisim olarak kabul edilmese de gıda impaksiyonu çocuklarda özofageal tıkanıklığın önemli nedenlerinden biridir. Özellikle et parçaları, büyük lokmalar veya yeterince çiğnenmemiş besinler özofagusta takılabilmektedir.

Gıda impaksiyonu saptanan çocuklarda yalnızca akut tedavi planlanmamalı, aynı zamanda altta yatan özofageal patolojiler de araştırılmalıdır. Eozinofilik özofajit, özofagus darlıkları, akalazya ve geçirilmiş özofagus cerrahileri bu hastalarda değerlendirilmesi gereken önemli nedenlerdir (Lee, 2018).

3.7. Süperabsorban ve Genişleyebilen Cisimler

Su ile temas ettiklerinde hacimleri belirgin şekilde artabilen oyuncak boncuklar ve süperabsorban polimer içeren materyaller son yıllarda tanımlanan yabancı cisim grupları arasında yer almaktadır. İlk yutulduklarında küçük boyutlu olmaları nedeniyle radyolojik olarak fark edilmeleri zor olabilir. Ancak gastrointestinal sistem içerisinde genişleyerek obstrüksiyona yol açabilirler.

Bu nedenle özellikle küçük çocuklarda açıklanamayan bağırsak tıkanıklığı bulgularının varlığında bu tür materyaller de ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Yabancı cisimlerin risk temelli olarak sınıflandırılması, tanısal yaklaşımın planlanması ve girişim zamanının belirlenmesinde kritik öneme sahiptir. Özellikle düğme pil, çoklu mıknaş ve keskin-sivri yabancı cisimler yüksek riskli grup olarak değerlendirilmeli ve bu hastalarda gecikmeden uygun tedavi stratejisi uygulanmalıdır.

4. Klinik Bulgular

Yabancı cisim yutulması olan çocuklarda klinik bulgular oldukça geniş bir spektrum göstermektedir. Bazı hastalar tamamen asemptomatik olabilirken, bazıları yaşamı tehdit eden komplikasyonlarla başvurabilmektedir. Klinik tablonun şiddeti; yutulan cismin tipi, boyutu, şekli, yerleşim yeri, gastrointestinal

sistemde kalış süresi ve hastanın yaşına bağlı olarak değişmektedir (Kramer et al., 2015; Lee, 2018).

Özellikle küçük çocuklarda olayın çoğu zaman tanık olunmadan gerçekleşmesi tanıyı güçleştirmektedir. Ebeveynler tarafından “bir şey yutmuş olabilir” şeklinde ifade edilen belirsiz öyküler sık görülür. Bu nedenle açıklanamayan gastrointestinal veya solunumsal semptomları olan küçük çocuklarda yabancı cisim yutulması mutlaka akılda tutulmalıdır (Uyemura, 2005).

4.1. Özofageal Yerleşimli Yabancı Cisimlerde Klinik Bulgular

Özofagus, yabancı cisimlerin en sık takıldığı anatomik bölgedir. Özellikle üst özofagus ve torasik giriş düzeyi fizyolojik darlık bölgeleri nedeniyle önemlidir. Özofageal yerleşimli yabancı cisimlerde en sık görülen semptomlar şunlardır:

1. Hipersalivasyon (salya artışı)
2. Disfaji
3. Odinofaji
4. Kusma veya öğürme
5. Göğüs ağrısı veya boyun ağrısı
6. Beslenme reddi

Küçük çocuklar semptomlarını ifade edemeyebileceğinden, sürekli salya akıtma, huzursuzluk ve beslenememe önemli ipuçlarıdır. Tam obstrüksiyon gelişen hastalarda sıvı dahi yutamama görülebilir ve bu durum acil müdahale gerektirir (Kramer et al., 2015).

Özofagusta uzun süre kalan yabancı cisimler mukozal ülserasyon, bası nekrozu ve perforasyona yol açabilir. Özellikle düğme pil özofagusta kaldığında saatler içinde ciddi doku hasarı gelişebileceğinden, disfaji ve hipersalivasyonla başvuran çocuklarda pil yutulması olasılığı mutlaka değerlendirilmelidir.

4.2. Gastrik ve İnce Barsak Yerleşimli Yabancı Cisimlerde Klinik Bulgular

Mideye ulaşan yabancı cisimlerin önemli bir kısmı asemptomatiktir. Çoğu hasta tesadüfen çekilen grafilerde tanı alır veya aile tarafından yutma olayı gözlenmiştir. Semptom gelişen olgularda:

1. Karın ağrısı
2. Bulantı ve kusma
3. İştahsızlık

4. Abdominal distansiyon
5. Barsak alışkanlıklarında değişiklik görülebilir.

İnce barsak düzeyine ilerleyen yabancı cisimler genellikle spontan olarak atılır. Ancak büyük, uzun, keskin veya birden fazla mıknaş içeren cisimler obstrüksiyon ve perforasyon riski taşır. Özellikle çoklu mıknaş yutulmalarında başlangıçta hafif karın ağrısı görülebilirken, kısa sürede ciddi intraabdominal komplikasyonlar gelişebilir (Huang et al., 2021; Cai et al., 2020).

4.3. Komplikasyon Gelişen Hastalarda Klinik Bulgular

Komplikasyon gelişen hastalarda klinik tablo dramatik şekilde ağırlaşabilir. Perforasyon, fistülizasyon, obstrüksiyon veya nekroz geliştiğinde aşağıdaki bulgular görülebilir:

1. Şiddetli karın ağrısı
2. Yaygın abdominal hassasiyet
3. Defans ve rebound
4. Ateş
5. Taşikardi
6. Peritonit bulguları
7. Sepsis

Mıknaş yutulmasına bağlı perforasyon ve fistül gelişen olgularda semptomlar başlangıçta hafif olabilir; bu nedenle radyolojik takip ve klinik gözlem önemlidir. Literatürde intestinal fistül, nekroz, volvulus ve ölümle sonuçlanan olgular bildirilmiştir (Olczak & Skrzypek, 2015; Honzumi et al., 1995).

Düğme pil komplikasyonlarında ise göğüs ağrısı, hematemez, melena, ateş, solunum sıkıntısı ve mediastinal enfeksiyon bulguları görülebilir. Özellikle pil çıkarıldıktan sonra bile geç dönem komplikasyonların gelişebileceği unutulmamalıdır.

4.4. Aseptomatik Hastaya Yaklaşım

Yabancı cisim yutulan çocukların önemli bir bölümü tamamen aseptomatik olabilir. Bu durum özellikle mide veya distal bağırsak yerleşimli künt yabancı cisimlerde sık görülür. Ancak aseptomatik olmak her zaman düşük risk anlamına gelmez. Düğme pil, çoklu mıknaş veya keskin yabancı cisim

yutulmalarında, hasta başlangıçta asemptomatik olsa bile ciddi komplikasyon gelişme riski yüksektir.

Bu nedenle klinik değerlendirmede yalnızca semptomların varlığına değil, yutulan cismin özelliklerine ve radyolojik bulgulara da dikkat edilmelidir. Özellikle tanık olunmayan yutma olaylarında açıklanamayan gastrointestinal veya solunumsal semptomlar yabancı cisim açısından değerlendirilmelidir (Kramer et al., 2015; Lee, 2018).

Klinik bulguların dikkatli değerlendirilmesi, hangi hastanın gözlem altında izleneceği, hangi hastada endoskopik müdahale gerekeceği ve hangi hastanın acil cerrahi açısından değerlendirilmesi gerektiği konusunda temel yol göstericidir

5. Tanısal Yaklaşım

Yabancı cisim yutulmasında başarılı tedavinin temelini doğru ve zamanında tanı oluşturmaktadır. Tanısal yaklaşım; ayrıntılı anamnez, dikkatli fizik muayene ve uygun görüntüleme yöntemlerinin birlikte değerlendirilmesini gerektirir. Özellikle düğme pil, çoklu mıknatıs ve keskin-sivri yabancı cisim yutulmalarında tanıda yaşanacak gecikmeler ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanabileceğinden hızlı ve sistematik bir değerlendirme yapılmalıdır (Kramer et al., 2015).

Tanısal değerlendirme sırasında yanıtlanması gereken temel sorular şunlardır:

- Gerçekten yabancı cisim yutulmuş mudur?
- Yutulan cismin türü nedir?
- Yabancı cisim gastrointestinal sistemin hangi bölümündedir?
- Komplikasyon gelişmiş midir?
- Acil girişim gerekli midir?

Bu soruların doğru şekilde cevaplandırılması tedavi planının oluşturulmasında belirleyicidir.

5.1. Anamnez

Tanısal yaklaşımın ilk basamağını ayrıntılı anamnez oluşturur. Ancak özellikle küçük çocuklarda olayın çoğu zaman tanık olunmadan gerçekleşmesi anamnezin güvenilirliğini azaltabilmektedir. Bu nedenle ebeveynlerden alınan bilgiler dikkatle değerlendirilmelidir.

Anamnez sırasında aşağıdaki noktalar sorgulanmalıdır:

- Yutulan cismin türü
- Yutulma zamanı

- Tek veya birden fazla yabancı cisim varlığı
- Pil veya mıknatıs içeriği
- Hastanın semptomları
- Daha önce geçirilmiş özofagus veya gastrointestinal sistem hastalıkları
- Önceden yapılmış cerrahi girişimler

Özellikle mıknatıs yutulmalarında aileler çoğu zaman yutulan mıknatıs sayısını doğru olarak belirleyememektedir. Bu nedenle görüntüleme bulguları ile anamnez birlikte değerlendirilmelidir (Miyamoto et al., 2021).

5.2. Fizik Muayene

Fizik muayene yabancı cismin lokalizasyonu ve komplikasyon gelişimi hakkında önemli bilgiler sağlayabilir.

Özofageal yerleşimli yabancı cisimlerde:

- Hipersalivasyon
- Disfaji
- Odinofaji
- Boyun hassasiyeti

ön plandadır.

Gastrik ve intestinal yerleşimli yabancı cisimlerde ise:

- Karın ağrısı
- Abdominal distansiyon
- Bulantı ve kusma

görülebilir.

Perforasyon veya peritonit gelişmiş hastalarda:

- Defans
- Rebound
- Yaygın abdominal hassasiyet
- Ateş
- Taşikardi

saptanabilir.

Bununla birlikte, fizik muayenesinin tamamen normal olması yabancı cisim varlığını dışlamaz. Özellikle mide ve ince barsakta bulunan birçok yabancı cisim uzun süre asemptomatik kalabilmektedir (Lee, 2018).

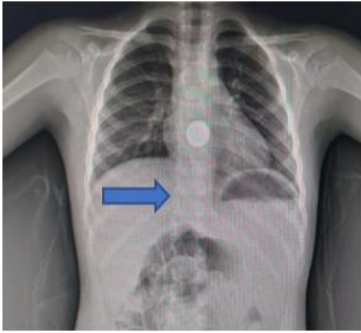
5.3. Direkt Radyografi

Direkt grafi yabancı cisim yutulmalarında ilk basamak görüntüleme yöntemidir. Ön-arka ve lateral boyun, göğüs ve karın grafileri çoğu olguda yeterli bilgi sağlayabilmektedir.

Direkt grafiler ile:

- Yabancı cismin varlığı
- Lokalizasyonu
- Sayısı
- Şekli
- İlerleme durumu

değerlendirilebilir.(Figür-1)



Figür-1: Özofagusta madeni para



Figür-2: Karın sağ alt kadranda çoklu mıknaş

Madeni para, pil, mıknaş ve birçok metalik yabancı cisim radyopak özellik gösterdiğinden kolaylıkla saptanabilir. Özellikle düğme pil ile madeni paranın ayırıcı tanısında lateral grafi önemlidir. Düğme pillerde karakteristik "çift halka" veya "halo" görünümü izlenebilir (Kramer et al., 2015).

Mıknaş yutulmalarında ise birbirine yapışık duran çoklu mıknaşlar tek bir cisim gibi görünebilir. Bu nedenle radyolojik değerlendirme dikkatli yapılmalıdır (Huang et al., 2021).

5.4. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT), rutin olarak gerekli değildir. Ancak aşağıdaki durumlarda önemli katkı sağlayabilir:

- Perforasyon şüphesi
- Derin boyun enfeksiyonu
- Mediastinit
- İntraabdominal apse
- Fistül gelişimi
- Yabancı cismin lokalizasyonunun net belirlenememesi

BT özellikle komplikasyon gelişen hastalarda cerrahi planlama açısından değerli bilgiler sunmaktadır.

Bununla birlikte çocuk hastalarda radyasyon maruziyeti göz önünde bulundurulmalı ve gereksiz kullanımından kaçınılmalıdır.

5.5. Ultrasonografi

Ultrasonografi bazı yabancı cisimlerin değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Özellikle radyolüsen cisimlerin neden olduğu komplikasyonların araştırılmasında kullanılabilir.

Ancak ultrasonografinin duyarlılığı yabancı cismin türüne, lokalizasyonuna ve operatör deneyimine bağlı olduğundan rutin tanısal yöntem olarak önerilmemektedir.

5.6. Kontrastlı İncelemeler

Günümüzde kontrastlı özofagus grafilerinin kullanımı belirgin şekilde azalmıştır.

Özellikle yabancı cisim şüphesi bulunan hastalarda kontrast verilmesi:

- Endoskopik görüşü bozabilmekte,
- Aspirasyon riskini artırabilmekte,
- Müdahaleyi geciktirebilmektedir.

Bu nedenle güncel kılavuzlar kontrastlı incelemelerin yalnızca seçilmiş olgularda kullanılmasını önermektedir (Kramer et al., 2015).

5.7. Endoskopi

Endoskopi yalnızca tedavi edici değil, aynı zamanda tanısal bir yöntemdir.

Aşağıdaki durumlarda tanısal amaçla da kullanılabilir:

- Klinik şüphe yüksek olmasına rağmen görüntüleme yöntemlerinde yabancı cisim gösterilememesi

- Radyolüsen yabancı cisim şüphesi
- Gıda impaksiyonu
- Altta yatan özofageal patolojilerin araştırılması

Endoskopi sayesinde yabancı cismin lokalizasyonu doğrudan görüntülenebilmekte, eş zamanlı olarak çıkarılabilmekte ve mukozal hasar değerlendirilebilmektedir.

5.8. Tanısal Yaklaşımda Risk Değerlendirmesi

Tanısal sürecin sonunda her hasta risk düzeyine göre değerlendirilmelidir.

Düşük Riskli Hastalar

- Künt yabancı cisim
- Mide veya distal yerleşim
- Asemptomatik hasta
- Komplikasyon bulgusu yok

Orta Riskli Hastalar

- Büyük çaplı yabancı cisim
- Uzun yabancı cisim
- Semptomatik hasta
- İlerlemesi şüpheli olgular

Yüksek Riskli Hastalar

- Düğme pil
- Çoklu mıknaatıs
- Keskin-sivri yabancı cisim
- Özofageal yerleşim
- Perforasyon veya obstrüksiyon bulguları

Bu risk sınıflaması, gözlem, endoskopik müdahale veya cerrahi tedavi kararının verilmesinde yol göstericidir. Günümüzde yabancı cisim

yutulmalarının yönetiminde yalnızca cismin lokalizasyonu değil, oluşturabileceği komplikasyon riski de temel belirleyici faktör olarak kabul edilmektedir.

6. Tedavi Yaklaşımı

Çocuklarda yabancı cisim yutulmasının tedavisi; yutulan cismin özellikleri, gastrointestinal sistemdeki lokalizasyonu, hastanın yaşı, klinik durumu ve komplikasyon varlığına göre planlanmalıdır. Günümüzde yabancı cisim yutulmalarının büyük çoğunluğu konservatif yöntemlerle veya endoskopik girişimlerle başarılı bir şekilde tedavi edilebilmektedir. Bununla birlikte bazı olgularda cerrahi müdahale kaçınılmaz olmaktadır (Kramer et al., 2015; Lee, 2018).

Tedavi planı oluşturulurken temel amaç: komplikasyon gelişimini önlemek, mevcut komplikasyonları tedavi etmek ve gereksiz girişimlerden kaçınmaktır. Bu nedenle her hasta bireysel olarak değerlendirilmelidir.

6.1. Gözlem ve Bekle-Gör Yaklaşımı

Yabancı cisim yutan çocukların önemli bir kısmında herhangi bir girişime ihtiyaç duyulmaz. Özellikle mideye ulaşmış, küçük boyutlu, künt özellikteki yabancı cisimler gastrointestinal sistem boyunca spontan olarak ilerleyerek dışkı ile atılabilir.

Gözlem kararı verilebilecek hastalarda genel olarak aşağıdaki özellikler bulunmalıdır:

- Asemptomatik hasta
- Künt yabancı cisim
- Özofagusta bulunmaması
- Düşme pil veya mıknatıs olmaması
- Perforasyon veya obstrüksiyon bulgusunun olmaması

Bu hastalarda aileye dışkı takibi konusunda bilgi verilmeli ve gerekli durumlarda kontrol grafileri planlanmalıdır. Ancak uzun süre aynı lokalizasyonda kalan yabancı cisimlerde ileri değerlendirme yapılmalıdır (Lee, 2018).

6.2. Endoskopik Tedavi

Endoskopi günümüzde yabancı cisim yutulmalarının tedavisinde temel yöntemdir. Hem tanısal hem de tedavi edici özellik taşıması nedeniyle birçok olguda ilk tercih edilen girişimdir.

Çocuklarda fleksibl endoskopi genel anestezi altında uygulanmakta olup yüksek başarı oranlarına sahiptir. Endoskopik girişim sırasında çeşitli forsepsler, snare sistemleri, retrieval ağırları ve koruyucu başlıklar kullanılabilmektedir.

Endoskopik çıkarma endikasyonları genel olarak şu şekildedir:

- Özofagusta bulunan yabancı cisimler
- Özofagusta bulunan düğme piller
- Semptomatik hastalar
- Keskin ve sivri yabancı cisimler
- Uzun veya büyük çaplı yabancı cisimler
- Mide içerisinde kalan yüksek riskli yabancı cisimler
- Gıda impaksiyonu

Özellikle özofageal yerleşimli yabancı cisimlerde erken endoskopik müdahale komplikasyon riskini belirgin olarak azaltmaktadır (Kramer et al., 2015).

Acil Endoskopi Gerektiren Durumlar

Aşağıdaki durumlarda endoskopik girişim mümkün olan en kısa sürede gerçekleştirilmelidir:

- Özofagusta düğme pil
- Özofagusta tam tıkanıklık oluşturan yabancı cisim
- Solunum yolu basısı bulguları
- Keskin veya sivri özofageal yabancı cisimler
- Semptomatik özofageal yabancı cisimler

Bu hastalarda müdahalenin gecikmesi ciddi komplikasyonlara neden olabilir.

6.3. Lokalizasyona Göre Tedavi Yaklaşımı

Özofagus Yerleşimli Yabancı Cisimler

Özofagus yabancı cisimleri çocuk cerrahisi pratiğinde en sık girişim gerektiren grubu oluşturmaktadır. Özellikle üst özofagus düzeyinde takılan cisimler disfaji, hipersalivasyon ve beslenme güçlüğüne neden olmaktadır.

Semptomatik hastalarda yabancı cismin mümkün olan en kısa sürede çıkarılması önerilmektedir. Asemptomatik olgularda ise cismin türüne göre planlama yapılabilir. Ancak düğme pil varlığında bekleme yaklaşımı uygun değildir.

Mide Yerleşimli Yabancı Cisimler

Mideye ulaşmış künt yabancı cisimlerin büyük kısmı spontan olarak geçmektedir. Bu nedenle birçok hasta konservatif olarak izlenebilir.

Bununla birlikte:

- Keskin cisimler
- Uzun cisimler
- Büyük çaplı yabancı cisimler
- Düşme pil
- Çoklu mıknaş

Varlığında endoskopik çıkarma düşünülmelidir.

İnce Barsak Yerleşimli Yabancı Cisimler

İnce barsağı ulaşan yabancı cisimlerin önemli bir kısmı herhangi bir müdahale gerektirmeden ilerlemektedir. Ancak klinik semptom gelişmesi, radyolojik ilerlemenin durması veya komplikasyon bulgularının ortaya çıkması halinde cerrahi değerlendirme gereklidir.

Özellikle çoklu mıknaş yutulmalarında radyolojik takip büyük önem taşımaktadır.

6.4. Cerrahi Tedavi

Gelişen endoskopik yöntemler nedeniyle günümüzde cerrahi gereksinimi oldukça azalmıştır. Bununla birlikte, bazı hastalarda cerrahi müdahale hâlâ hayat kurtarıcıdır.

Cerrahi tedavi endikasyonları şunlardır:

- Gastrointestinal perforasyon
- Peritonit
- İntraabdominal apse
- Barsak nekrozu
- Obstrüksiyon
- Fistül oluşumu
- Endoskopik olarak çıkarılamayan yabancı cisimler
- Çoklu mıknaş yutulmasına bağlı komplikasyonlar

Cerrahi yaklaşım hastanın klinik durumuna göre laparoskopik veya açık yöntemle gerçekleştirilebilir. Son yıllarda uygun seçilmiş olgularda laparoskopik girişimlerin başarıyla uygulanabildiği bildirilmiştir.

6.5. Tedavi Sonrası İzlem

Yabancı cisim çıkarıldıktan sonra izlem süreci yabancı cismin türüne göre değişmektedir.

Özellikle aşağıdaki durumlarda yakın takip gereklidir:

- Düğme pil yutulması
- Çoklu mıknaş yutulması
- Özofageal mukozal hasar
- Perforasyon gelişen olgular
- Cerrahi tedavi uygulanan hastalar

Bazı komplikasyonlar günler, hatta haftalar sonra ortaya çıkabileceğinden aileler olası uyarıcı semptomlar konusunda bilgilendirilmelidir.

6.6. Tedavide Temel Prensipler

Yabancı cisim yutulmalarında tedavi başarısı yalnızca cismin çıkarılmasıyla sınırlı değildir. Doğru zamanda müdahale edilmesi, gereksiz girişimlerden kaçınılması ve yüksek riskli yabancı cisimlerin erken tanınması en az tedavinin kendisi kadar önemlidir.

Güncel yaklaşımda tedavi kararları yalnızca yabancı cismin bulunduğu bölgeye göre değil; cismin oluşturabileceği komplikasyon riski, hastanın klinik durumu ve uluslararası kılavuz önerileri doğrultusunda verilmektedir. Bu nedenle çocuk cerrahlarının düğme pil, mıknaş ve keskin-sivri yabancı cisimler gibi yüksek riskli grupları erken tanınması ve uygun zamanda müdahale etmesi kritik öneme sahiptir.

7. Özellikli Durumlar

Yabancı cisim yutulmalarının büyük bölümü komplikasyonsuz seyretmekle birlikte, bazı yabancı cisimler taşıdıkları yüksek morbidite ve mortalite riski nedeniyle ayrı değerlendirilmelidir. Özellikle düğme piller, mıknaşlar ve keskin-sivri yabancı cisimler gastrointestinal sistemde ciddi yaralanmalara neden olabilmekte ve çoğu zaman acil müdahale gerektirmektedir. Bu nedenle güncel kılavuzlarda bu yabancı cisimler yüksek riskli grup olarak tanımlanmaktadır (Kramer et al., 2015).

7.1. Dügme Pil Yutulması

Dügme pil yutulması son yıllarda çocuk cerrahisi ve çocuk gastroenterolojisi pratiğinde giderek artan bir sorun haline gelmiştir. Özellikle lityum içeren 20 mm ve üzerindeki düğme piller, ciddi özofageal yaralanmalara neden olabilmektedir.

Geçmişte düğme pillerin oluşturduğu hasarın yalnızca pil içeriğinin sızmasına bağlı olduğu düşünülürken, günümüzde temel mekanizmanın elektrik akımı sonucu gelişen alkali doku hasarı olduğu bilinmektedir. Pil özofagus mukozası ile temas ettiğinde hidroksit iyonları oluşmakta ve kısa süre içerisinde koagülasyon nekrozu yerine derin likefaksiyon nekrozu gelişmektedir. Bu süreç birkaç saat içerisinde tam kat doku hasarına ilerleyebilmektedir.

Klinik Bulgular

Dügme pil yutan çocuklar aşağıdaki semptomlarla başvurabilir:

- Hipersalivasyon
- Disfaji
- Odinofaji
- Kusma
- Göğüs ağrısı
- Boyun ağrısı
- Beslenme reddi
- Öksürük
- Solunum sıkıntısı

Ancak bazı hastalar tamamen asemptomatik olabilir. Bu nedenle düğme pil yutulması düşünülen her hastada görüntüleme yapılmalıdır.

Tanı

Ön-arka ve lateral grafiler ilk basamak tanı yöntemidir. Dügme pilin madeni paradan ayırımında karakteristik radyolojik bulgular önemlidir.

Bunlar:

- Çift halka (double ring sign)
- Halo görünümü
- Basamaklanma (step-off sign)

Olarak tanımlanmaktadır.

Tedavi

Özofagusta bulunan tüm düğme piller acilen çıkarılmalıdır.

Özofageal pil varlığında geçen her saat komplikasyon riskini artırmaktadır. Bu nedenle tanı konulduktan sonra mümkün olan en kısa sürede endoskopik çıkarma gerçekleştirilmelidir.

Mideye ulaşmış pil olgularında ise yaklaşım hastanın yaşı, pilin boyutu ve klinik bulgulara göre değişmektedir. Ancak semptom gelişen veya pilin ilerlemediği olgularda endoskopik çıkarma düşünülmelidir.

Komplikasyonlar

Düğme pil yutulmasının en korkulan komplikasyonları:

- Özofagus perforasyonu
- Trakeoözofageal fistül
- Özofagoaortik fistül
- Mediastinit
- Vokal kord paralizi
- Ölüm

Olarak sıralanabilir.

Özellikle özofagoaortik fistül gelişimi nadir olmakla birlikte, mortalitesi son derece yüksektir. Bu nedenle, pil çıkarılmış olsa bile hastalar komplikasyon açısından yakın izlenmelidir.

7.2. Mıknatıs Yutulması

Mıknatıs yutulması son yirmi yılda çocuk cerrahlarının giderek daha sık karşılaştığı bir klinik problem haline gelmiştir. Özellikle yüksek güçlü neodimyum mıknatısların oyuncak sektöründe yaygın kullanımı sonrasında bildirilen vaka sayılarında belirgin artış meydana gelmiştir (Huang et al., 2021; Miyamoto et al., 2021).

Tek bir mıknatısın yutulması çoğu zaman diğer künt yabancı cisimlere benzer şekilde seyretmektedir. Ancak iki veya daha fazla mıknatısın yutulması tamamen farklı bir klinik tablo oluşturmaktadır.

Patofizyoloji

Birden fazla mıknatıs gastrointestinal sistemin farklı segmentlerine ulaştığında birbirlerini çekerek aradaki bağırsak duvarlarını sıkıştırabilir. Bu durum:

- Bası nekrozu
- Barsak perforasyonu
- Entero-enterik fistül
- Obstrüksiyon
- Volvulus
- Peritonit

Gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir (Nui et al., 2005; Olczak & Skrzypek, 2015).

Literatürde yalnızca birkaç saat içerisinde perforasyon gelişen olgular bildirilmiştir.

Klinik Bulgular

Başlangıçta semptomlar oldukça silik olabilir.

En sık görülen bulgular:

- Karın ağrısı
- Bulantı
- Kusma
- İştahsızlık
- Karında hassasiyet

Olarak bildirilmektedir.

Komplikasyon gelişen olgularda akut batın tablosu ortaya çıkabilmektedir.

Tanı

Direkt grafler tanıda temel yöntemdir.

Ancak çoklu mıknatıslar birbirine yapışık halde tek bir cisim gibi görünebileceğinden, grafler dikkatle değerlendirilmelidir.

Şüpheli durumlarda seri radyografler ve yakın klinik takip gerekmektedir.

Tedavi

Tedavi yaklaşımı mıknatıs sayısına göre belirlenmektedir.

Tek Mıknatıs

- Asemptomatik olgularda yakın takip yapılabilir.

- Seri radyografler ile ilerleme değerlendirilir.

Çoklu Mıknatıs

- Özofagus veya mide yerleşiminde endoskopik çıkarma önerilir.
- İlerleme göstermeyen olgularda cerrahi değerlendirme gerekir.
- Semptomatik hastalarda gecikmeden girişim planlanmalıdır.

Çeşitli serilerde çoklu mıknatıs yutulmalarının önemli bir bölümünde cerrahi müdahale gerektiği bildirilmiştir (Cai et al., 2020; Wang et al., 2020).

Komplikasyonlar

Mıknatıs yutulmasına bağlı bildirilen komplikasyonlar:

- İnce barsak perforasyonu
- Çoklu perforasyon
- Barsak nekrozu
- Entero-enterik fistül
- Volvulus
- Peritonit
- Ölüm

şeklinde (Sekmenli & Ciftci, 2016; Olczak & Skrzypek, 2015).

Bu nedenle çoklu mıknatıs yutulmaları günümüzde çocuk cerrahisi pratiğinde gerçek bir cerrahi acil durum olarak kabul edilmektedir.

7.3. Keskin ve Sivri Yabancı Cisimler

İğne, toplu iğne, çengelli iğne, çivi, vida, kürdan, balık kılçığı ve tavuk kemiği gibi keskin veya sivri uçlu yabancı cisimler olarak değerlendirilmektedir.

Bu yabancı cisimlerin en önemli özelliği gastrointestinal sistem boyunca ilerlerken perforasyon oluşturabilmeleridir.

Perforasyon açısından riskli bölgeler:

- Duodenum
- Treitz ligamanı çevresi
- İleoçekal bölge
- Önceden opere edilmiş barsak segmentleri

Olarak bilinmektedir.

Klinik Bulgular

- Karın ağrısı
- Kusma
- Ateş
- Lokalize hassasiyet
- Peritonit bulguları

gelişebilir.

Ancak birçok hasta başlangıçta asemptomatik olabilir.

Tedavi

Özofagus ve mide yerleşimli keskin yabancı cisimler mümkün olan en kısa sürede endoskopik olarak çıkarılmalıdır.

Distal gastrointestinal sisteme ilerlemiş olgularda:

- Yakın klinik takip
- Seri görüntüleme
- Komplikasyon bulgularının değerlendirilmesi

önerilmektedir.

İlerleme göstermeyen veya perforasyon bulguları gelişen hastalarda cerrahi müdahale gerekli olabilir.

Klinik Önemi

Keskin ve sivri yabancı cisimler, düğme pil ve çoklu mıknatıslar kadar sık görülmemelerine rağmen perforasyon riski nedeniyle yüksek riskli yabancı cisimler arasında yer almaktadır. Bu nedenle tanı konulduğunda gecikmeden uygun tedavi stratejisi belirlenmelidir.

8. Sonuç

Yabancı cisim yutulması çocukluk çağında sık karşılaşılan ve önemli bir kısmı acil değerlendirme gerektiren klinik durumlardan biridir. Olguların büyük çoğunluğu komplikasyonsuz seyretmekte ve yabancı cisimler spontan olarak gastrointestinal sistemden atılabilmektedir. Bununla birlikte düğme pil, çoklu mıknatıs ve keskin-sivri yabancı cisimler gibi yüksek riskli cisimler ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilmekte, bazı durumlarda acil endoskopik veya cerrahi müdahale gerektirmektedir.

Yabancı cisim yutulmalarının yönetiminde başarının temelini; ayrıntılı anamnez alınması, uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanılması, yabancı cismin risk özelliklerinin doğru değerlendirilmesi ve güncel kılavuzlar doğrultusunda zamanında müdahale edilmesi oluşturmaktadır. Özellikle son yıllarda düğme pil ve yüksek güçlü mıknatıs yutulmalarındaki artış nedeniyle çocuk cerrahlarının bu hasta grubuna yönelik güncel tanı ve tedavi algoritmalarını yakından takip etmeleri önem taşımaktadır.

Yabancı cisim yutulmalarının önemli bir bölümü önlenabilir kazalardır. Bu nedenle ailelerin ve bakım verenlerin bilinçlendirilmesi, koruyucu yaklaşımın en önemli basamağını oluşturmaktadır. Düğme pillerin, mıknatıslı oyuncakların ve küçük parçalar içeren ev eşyalarının çocukların ulaşamayacağı yerlerde saklanması, oyuncak seçiminde yaşa uygun ürünlerin tercih edilmesi ve özellikle üç yaş altındaki çocukların küçük objelerle yalnız bırakılmaması alınabilecek basit ancak etkili önlemler arasındadır. Ayrıca üretici firmaların çocuk güvenliğini artıran tasarımlar geliştirmesi ve toplumsal farkındalığın artırılması, yabancı cisim yutulmalarına bağlı ciddi komplikasyonların azaltılmasına katkı sağlayacaktır.

Sonuç olarak, çocuklarda yabancı cisim yutulması multidisipliner yaklaşım gerektiren önemli bir sağlık sorunudur. Riskli yabancı cisimlerin erken tanınması, uygun tedavi yönteminin zamanında uygulanması ve koruyucu önlemlerin yaygınlaştırılması ile yabancı cisim yutulmasına bağlı morbidite ve mortalitenin önemli ölçüde azaltılması mümkündür.

Kaynaklar

- Erbes, J., & Babbitt, D. P. (1965). Foreign bodies in the alimentary tract of infants and children. *Applied Therapeutics*, 7, 1103-1109.
- Kramer, R. E., Lerner, D. G., Lin, T., Manfredi, M., Shah, M., Stephen, T. C., Fishman, D. S., Gibbons, T. E., Pall, H., Sahn, B., McOmber, M., Zacur, G., Friedlander, J., Quiros, J. A.,
- Islam, S., & Mamula, P. (2015). Management of ingested foreign bodies in children: A clinical report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 60(4), 562-574.
- Olczak, M., & Skrzypek, E. (2015). A case of child death caused by intestinal volvulus following magnetic toy ingestion. *Legal Medicine*, 17(3), 184-187.
- Uyemura, M. C. (2005). Foreign body ingestion in children. *American Family Physician*, 72(2), 287-291.
- Mowry, J. B., Spyker, D. A., Brooks, D. E., Zimmerman, A., & Schauben, J. L. (2016). 2015 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 33rd annual report. *Clinical Toxicology*, 54(10), 924-1109.
- Lee, J. H. (2018). Foreign body ingestion in children. *Clinical Endoscopy*, 51(2), 129-136.
- Huang, X., Hu, J., Xia, Z., & Lin, X. (2021). Multiple magnetic foreign body ingestion in pediatric patients: A single-center retrospective review. *Pediatric Surgery International*, 37(5), 639-643.
- Miyamoto, R., Okuda, M., Kikuchi, S., Iwayama, H., Hataya, H., & Okumura, A. (2021). A nationwide questionnaire survey on accidental magnet ingestion in children in Japan. *Acta Paediatrica*, 110(1), 314-325.
- Cheng, W., & Tam, P. K. H. (1999). Foreign-body ingestion in children: Experience with 1,265 cases. *Journal of Pediatric Surgery*, 34(10), 1472-1476.
- Cai, D. T., Shu, Q., Zhang, S. H., Liu, J., & Gao, Z. G. (2020). Surgical treatment of multiple magnet ingestion in children: A single-center study. *World Journal of Clinical Cases*, 8(23), 5988-5998.
- Honzumi, M., Shigemori, C., Ito, H., Mohri, Y., Urata, H., & Yamamoto, T. (1995). An intestinal fistula in a 3-year-old child caused by the ingestion of magnets: Report of a case. *Surgery Today*, 25, 552-553.
- Nui, A., Hirama, T., Katsuramaki, T., Kaneko, H., Himeno, S., Tamura, M., & Aoki, H. (2005). An intestinal volvulus caused by multiple magnet ingestion: An unexpected risk in children. *Journal of Pediatric Surgery*, 40(1), e9-e11.
- Wang, K., Zhang, D., Li, X., et al. (2020). Multicenter investigation of pediatric gastrointestinal tract magnets ingestion in China. *BMC Pediatrics*, 20(1), 95.

- Sekmenli, T., & Ciftci, I. (2016). Multiple intestinal perforation and necrosis due to magnet ingestion. *Eurasian Journal of Medicine*, 48(3), 225-227.
- Wang, K., Zhang, D., Li, X., et al. (2020). Multicenter investigation of pediatric gastrointestinal tract magnets ingestion in China. *BMC Pediatrics*, 20(1), 95.