

ACİL TIP: TEORİ, METODOLOJİ VE UYGULAMA

Editör
Doç. Dr. Dilek Atik

Acil Tıp: Teori, Metodoloji ve Uygulama

Editör

Doç. Dr. Dilek Atik

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör
Doç. Dr. Dilek Atik

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Ekim, 2025

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-8210-08-8

©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®

İçindekiler

BÖLÜM 1.....	5
<i>Madde Kullanım Bozukluğuna Acil Yaklaşım</i>	
<i>Ayşenur Özsoy & Hamit Hakan Armağan</i>	
BÖLÜM 2.....	13
<i>Acil Serviste Akut Pankreatite Yaklaşım</i>	
<i>Kemal Barut</i>	
BÖLÜM 3.....	25
<i>Acil Serviste Suisidal/Homisidal Düşünceli Hastaya Yaklaşım</i>	
<i>Nesrin Gökben Beceren & Mehmet Cemre Yeşil</i>	
BÖLÜM 4.....	37
<i>Acil Serviste Şizofreni Hastasına Yaklaşım</i>	
<i>Gamze Balaban & Önder Tomruk</i>	
BÖLÜM 5.....	49
<i>Geriatrik Popülasyonda Acil Serviste Psikiyatrik Tablolar</i>	
<i>Mustafa Talha Turan & Nesrin Gökben Beceren & İsa Gökhan Yalçın</i>	
BÖLÜM 6.....	69
<i>Anafilaksi</i>	
<i>Uğur Şakar</i>	
BÖLÜM 7.....	77
<i>Hiperbarik Oksijen Tedavisi</i>	
<i>Yunus Yatmaz</i>	
BÖLÜM 8.....	93
<i>Crush (Ezilme) Sendromu: Afet Tıbbı Perspektifiyle</i>	
<i>Müge Yenigün</i>	
BÖLÜM 9.....	107
<i>Zor Hava Yolu Yönetimi ve Alternatif Yöntemler</i>	
<i>Ayşenur Gür</i>	



BÖLÜM 1

Madde Kullanım Bozukluğuna Acil Yaklaşım

Ayşenur Özsoy¹ & Hamit Hakan Armağan²

Giriş

Madde kullanım bozuklukları, özellikle Amerika Birleşik Devletleri'nde önemli bir halk sağlığı sorunu olarak öne çıkmaktadır. Yapılan ulusal ölçekli araştırmalar, 12 yaş ve üzerindeki bireylerin yaklaşık %14,5'inin son bir yıl içinde bu bozukluklardan en az biriyle karşılaştığını; bunların %10,2'sinin alkol kullanımına, %6,6'sının ise yasadışı madde kullanımına bağlı sorunlar yaşadığını göstermektedir[1]. Madde kullanım bozukluğu (MKB) riski taşıdığı düşünülen bireyler, genellikle tarama testleri, öz geçmiş bilgileri veya klinik bulgular doğrultusunda kapsamlı bir değerlendirme sürecine alınmaktadır. Bu değerlendirmenin temel amaçları; bireyin madde kullanım örüntüsünü ve bu kullanımın şiddetini belirlemek, mevcutsa MKB ya da diğer ilgili tanıları koymak, kişinin kendi durumu hakkındaki farkındalığını ve değişime yönelik istekliliğini anlamak, eşlik eden psikiyatrik ya da fiziksel sağlık sorunlarını saptamak, madde kullanımını azaltma sürecinde karşılaşılabilecek engelleri ve destekleyici unsurları tanımlamak ve gerekirse bireye özgü bir tedavi planının oluşturulmasına zemin hazırlamaktır.

Klinik Değerlendirme

Acil servis ulaşılabilirliğinin kolay olması nedeniyle birçok hastanın ilk başvuru noktasıdır. Madde kullanım bozukluğu olan hasta popülasyonunun acil servislerde tanınması ve doğru tedavi stratejilerinin geliştirilmesi için çeşitli tarama testlerinin bilinmesi ve uygulanması hasta yönetiminin ilk basamağını oluşturmaktadır. Madde kullanım bozukluğu öyküsü olan hastalarda kapsamlı bir değerlendirme yapılması için kullanılan maddenin cinsi, miktarı ve kullanım sıklığının belirlenmesi ve mümkünse geçmiş tıbbi verilere erişilmesi acil servis klinisyeninin tanı ve tedaviyi şekillendirmesinde önemlidir[2]. Çoğu hastada birden fazla maddenin eş zamanlı kullanımı ile karşılaşılmaktadır dolayısıyla kullanılan tüm maddelerin türlerinin, kullanım sıklığının, en son ne zaman ve ne

¹ Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0007-2286-5223

² Doç. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID:0000-0002-5749-3753

miktarda kullanıldığının, kullanım yolunun (oral, sigara, intranazal, subkutan, intramüsküler, intravenöz) belirlenmesi gerekmektedir.

Psikiyatrik hastalıklar ve madde kullanımı arasında da güçlü bir ilişki vardır. Madde kullanım bozukluğu olan hastaların çoğunda depresyon, bipolar bozukluk, anksiyete, şizofreni, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu gibi altta yatan ek bir hastalık tanısı mevcuttur. Hastalar acil servise genellikle ajitasyon, davranış değişikliği, uyuyamama, hemodinamik değişkenlikler gibi yoksunluk semptomları ile başvurabilir. Madde kullanım bozukluğunun kardiyovasküler sistem, gastrointestinal sistem, merkezi sinir sistemi, hematolojik sistem ve solunum sistemi gibi birden fazla organ ve sistemde işlev bozukluğuna yol açtığı gösterilmiştir[3].

Acil servise MKB ile başvuru yapan hastalarda kullanılan maddenin cinsinin belirlenmesi amacıyla ilk basamakta idrarda uyuşturucu taraması yapılmaktadır. Fakat idrarda uyuşturucu tarama testlerinin hastaya tanı koyma sürecinde dezavantajları bulunmaktadır;

1. Bireyin yakın bir zaman diliminde madde kullanımı olduğu hakkında bilgi verirken maddenin ne miktarda kullanıldığı ve kullanım sıklığı hususunda yeterince bilgi vermemektedir.

2. Hastanın medikal tedavi amaçlı kullandığı reçeteli bir takım ilaçlar (antihistaminikler, antidepresanlar, analjezik grubu ilaçlar, antibiyotikler, antipsikotikler) idrarda uyuşturucu tarama testlerinde yanlış pozitif sonuçlara yol açabilir.

3. Kullanımı yaygın olan birçok madde türü idrar taraması ile tespit edilememektedir. Bu grupta özellikle nonbenzodiazepin grubu ilaçlar, hipnotikler, ketamin, meskalin, psilosibin, gama hidroksibutirat, sentetik kannabinoidler, triptaminler, feniletilamin türevleri, klonidin yer almaktadır[4].

Teşhis

MKB için DSM-5 tarafından tanı kriterleri oluşturulmuş ve on bir maddede bir araya getirilmiştir. 2 ila 3 kriteri karşılayan hastalar hafif, 4 ila 5 kriteri karşılayan hastalar orta ve 6 veya daha fazla kriteri karşılayan hastalar şiddetli MKB tanısı almaktadır[5].

DSM-5 tarafından oluşturulmuş MKB tanı kriterleri aşağıda listelenmiştir;

1. Maddeyi amaçlanandan daha büyük miktarlarda veya daha uzun bir süre boyunca almış olmak

2. Kullanımı azaltmaya veya kontrol altına almaya yönelik sürekli bir istek veya kişinin geçmişte başarısız bırakma girişimlerinin olması

3. Bireyin maddenin elde edilmesi, kullanılması veya etkilerinden kurtulmak için gerekli faaliyetlere çok fazla zaman harcaması

4. Maddeyi kullanma isteği, kullanmak için güçlü bir arzu veya dürtü

5. İş, okul veya evde sorumluluklarını yerine getirememeye yol açan tekrarlayan kullanım örüntüsü

6. Etkilerinin neden olduğu tekrarlayan sosyal sorunlara rağmen kullanımın sürdürülmesi

7. Madde kullanımı nedeniyle önemli sosyal, mesleki veya eğlence faaliyetlerinin bırakılması/azaltılması

8. Fiziksel olarak tehlikeli durumlarda tekrarlayıcı kullanım

9. Maddenin neden olduğu veya şiddetlendirdiği kalıcı veya tekrarlayan fiziksel veya psikolojik bir sorun olduğu bilgisine rağmen madde kullanımına devam edilmesi

10. Tolerans (Kişinin istenen etkiye ulaşabilmek için kullandığı madde miktarını giderek arttırması şeklinde tanımlanır.)

11. Yoksunluk (Maddenin vücuttaki seviyesi azaldığında başlayan belirti ve semptomlar bütünü olarak tanımlanır.)

Alkol Kullanım Bozukluğuna Yaklaşım

Alkol kullanım bozukluğu, dünya genelinde oldukça yaygın bir halk sağlığı sorunudur ve morbidite ile mortalite açısından yedinci sırada yer almaktadır. Hastaneye yatırılan bireylerin yaklaşık %2–7'sinde, farmakolojik müdahale gerektirecek düzeyde şiddetli alkol yoksunluk sendromu gelişebilmektedir. Altta yatan alkol kullanım bozukluğunun ciddiyeti ve hastanın alkol kullanım süresinin uzunluğu, şiddetli yoksunluk sendromu yaşama riskini artıran başlıca etkenler arasındadır[6].

Alkol kullanım bozukluğu (AKB) tedavisinde onaylanmış 3 adet farmakolojik ajan mevcuttur;

1. Naltrekson : Opioid reseptörlerini antagonize ederek alkole bağlı aktive olan dopaminerjik sistemi zayıflatır. Dolayısıyla alkole bağlı gelişen bireyi hoşnut eden etki tersine çevrilmiş olacaktır. Naltrekson genellikle alkol kullanım bozukluğu olan bireylerde ilk tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır[7].
2. Akamprosot: Çalışma mekanizması tam olarak açıklanamamış olmakla birlikte naltrekson tedavisi için herhangi bir kontrendike durum barındıran hastalarda tedavi seçeneği olarak karşımıza çıkmaktadır. Akamprosot için yapılan çalışmalara bakıldığında

naltrekson kadar etkili olduğu gözlenmemiş olup ayrıca plasebo ile karşılaştıran bazı çalışmalarda plasebo ile benzer etkinlik oranlarına sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır[8].

3. Disülfiram : Aldehit dehidrojenaz enzimini inhibe eder. Disülfiram kullanan birey ilaç ile birlikte alkol alımı gerçekleştirdiğinde bireyde bulantı, kusma, terleme, çarpıntı gibi semptomlar gelişebilir. Bireyin karşılaştığı bu tip yan etkiler sebebiyle diğer ilaçlarla karşılaştırıldığında ilaca devam oranı daha düşüktür ve bundan dolayı onaylı diğer ilaçlar ile kıyaslandığında tedavi basamaklarında son sıralarda yer almaktadır[9].

AKB olan hastalarda alkol alımı kesildikten sonraki birkaç saat ile birkaç gün süre zarfında gelişen belirtilerden 2 veya daha fazlasının olması DSM-5 tarafından alkol yoksunluk sendromu olarak tanımlanmıştır. Bu belirtiler otonom hiperaktivite, el titremesi, uykusuzluk, bulantı, kusma, halüsinasyon, ajitasyon, jeneralize tonik klonik nöbetlerdir[10].

Alkol yoksunluğu üç sınıfa ayrılmaktadır;

1. Hafif : Bireyin son alkol alımından sonraki birkaç saatlik süre içinde ortaya çıkar. 24 ila 48 saat içinde semptomlar geriler.
2. Semptomatik tedavi yaklaşımına çoğunlukla yanıt vermektedir.
3. Orta (alkol halüsinosu): Bireyin son alkol alımından sonraki 12-24 saatlik zaman diliminde ortaya çıkar. Hafif dereceli yoksunlukta olduğu gibi semptomlar 24-48 saat içinde gerilemektedir.
4. Şiddetli : Deliryum tremens tablosu şeklinde karşımıza çıkmaktadır ve mortalite ile sonuçlanabilir.

Orta ve şiddetli alkol yoksunluk semptomu gösteren hastalarda klinisyenin ilk tedavi seçeneği benzodiazepinler olmalıdır. Bunun yanında orta düzeyde yoksunluk belirtileri olan bireylerde karbamazepin veya gabapentin gibi ajanlar alternatif tedavi seçenekleri olarak kullanılabilir. Şiddetli yoksunluğu olan bireylerde ise fenobarbital etkili bir seçenektir.

Opioid Kullanım Bozukluğuna Yaklaşım

Uzun süreli opioid kullanımından sonraki birkaç dakika veya gün içindeki süreçte gelişen aşağıdaki belirtilerden 3 veya daha fazlasının varlığı DSM-5 tarafından opioid yoksunluk sendromu olarak tanımlanmaktadır.

Bu belirtiler;

- Disfori
- Gözyaşı/rinore/piloereksiyon/midriyazis/terleme
- Miyalji

- Diyare
- Bulantı/kusma
- Uykusuzluk
- Otonom hiperaktivite (takipne, hiperrefleksi, taşikardi, hipertansiyon, hipertermi)
- Esneme

Opioid kullanım bozukluğu veya yoksunluğu için tedavi alan bireylere mevcut tedaviye ek olarak aşırı doz alım ihtimaline karşı evde kullanması için naloksan tedavisi de eklenmelidir. Opioid yoksunluğu için ilk basamak tedavi yaklaşımında buprenorfin yer almaktadır. Buprenorfin mü reseptörlerine karşı afinitesi yüksek olan bir kısmı opioid agonistidir. Ve ilaç alındıktan sonra yeterince mü reseptörünü aktive ederek opioid etkisi sağlarken; opioid kullanımına bağlı gelişen öfori hali ve solunum sistemi depresyonu gelişmemektedir[11].

Buprenorfin formülasyonları;

1-Transmukozal buprenorfin: Opioid antagonisti olan naloksan ile kombine olan preparattır. Transmukozal uygulanır. Bu preparat 4 mg buprenorfin ve 1 mg naloksan içermektedir.

2- Dilaltı buprenorfin: Acil servis ortamında başlatılan buprenorfin tedavisi, yoksunluk semptomlarını hızla hafifletme ve hastanın tedavi sürecine entegrasyonunu kolaylaştırma potansiyeli taşımaktadır. Son yıllarda, bu amaç doğrultusunda agresif dozlarda uygulanan buprenorfin indüksiyonu giderek daha fazla dikkat çekmektedir. Bu yaklaşım, özellikle acil servis gibi gözetimli klinik ortamlarda güvenli bir şekilde uygulanabilir niteliktedir. Tek bileşenli sublingual buprenorfin formülasyonlarının yüksek başlangıç dozlarıyla uygulanması önerilmektedir. Uygulamada genellikle başlangıç dozu olarak 4–8 mg tercih edilmekte olup, hastanın klinik durumu ve yoksunluk belirtilerinin şiddetine bağlı olarak toplam günlük doz 32 mg'a kadar yükseltilebilmektedir. Acil servis koşullarında agresif buprenorfin indüksiyonu, dikkatli hasta değerlendirmesi ve uygun doz ayarlaması ile, opioid yoksunluğunun etkili ve güvenli biçimde yönetilmesine olanak sağlamaktadır.

3- Uzun etkili buprenorfin: Diğer buprenorfin formülasyonlarına sınırlı uyum gösteren bireylerde kullanılabilir.

Kaynaklar

1. Suen, L.W., et al., National Prevalence of Alcohol and Other Substance Use Disorders Among Emergency Department Visits and Hospitalizations: NHAMCS 2014-2018. *J Gen Intern Med*, 2022. 37(10): p. 2420-2428.
2. Hawk, K. and G. D'Onofrio, Emergency department screening and interventions for substance use disorders. *Addict Sci Clin Pract*, 2018. 13(1): p. 18.
3. Kessler, R.C., et al., Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*, 2005. 62(6): p. 617-27.
4. Stellpflug, S.J., J.B. Cole, and H.A. Greller, Urine Drug Screens in the Emergency Department: The Best Test May Be No Test at All. *J Emerg Nurs*, 2020. 46(6): p. 923-931.
5. First, M.B., et al., DSM-5-TR: overview of what's new and what's changed. *World Psychiatry*, 2022. 21(2): p. 218-219.
6. Hasin, D.S., et al., Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*, 2007. 64(7): p. 830-42.
7. Morris, P.L., et al., Naltrexone for alcohol dependence: a randomized controlled trial. *Addiction*, 2001. 96(11): p. 1565-73.
8. Mason, B.J. and C.J. Heyser, The neurobiology, clinical efficacy and safety of acamprosate in the treatment of alcohol dependence. *Expert Opin Drug Saf*, 2010. 9(1): p. 177-88.
9. Fuller, R.K., et al., Veterans Administration cooperative study of disulfiram in the treatment of alcoholism: study design and methodological considerations. *Control Clin Trials*, 1984. 5(3): p. 263-73.
10. Lindsay, D.L., et al., Executive Summary of the American Society of Addiction Medicine (ASAM) Clinical Practice Guideline on Alcohol Withdrawal Management. *J Addict Med*, 2020. 14(5): p. 376-392.
11. Klein, J.W., Pharmacotherapy for Substance Use Disorders. *Med Clin North Am*, 2016. 100(4): p. 891-910.



BÖLÜM 2

Acil Serviste Akut Pankreatite Yaklaşım

Kemal Barut¹

Giriş

Akut pankreatit (AP), pankreasın akut inflamasyonu ile karakterize ve acil servislerde sıklıkla karşılaşılan önemli bir gastroenterolojik acildir (Hawatian et al., 2025). Amerika Birleşik Devletleri'nde akut pankreatit, gastroenterolojik nedenlerle hastane yatışının en sık nedeni olup, yıllık yaklaşık 275.000 hastane yatışına neden olmaktadır (Mederos et al., 2021). Hastalığın mortalite oranı genel olarak %2-5 arasında olup, şiddetli akut pankreatit olgularında bu oran %15-30'a kadar yükselebilmektedir (Leppäniemi et al., 2019).

Son yıllarda akut pankreatit yönetiminde önemli değişiklikler yaşanmıştır (van den Berg & Boermeester, 2023). Geleneksel "agresif sıvı resüsitasyonu" yaklaşımından "ölçülü sıvı resüsitasyonu"na geçiş, erken enteral beslenmenin öneminin anlaşılması ve antibiyotik kullanımında daha seçici yaklaşımların benimsenmesi bu değişikliklerin başlıcalarıdır (Bakker et al., 2014; Párnitzky et al., 2019).

Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Akut pankreatitin etiyolojisinde en sık iki neden safra taşları ve alkol tüketimidir. Bu iki faktör, tüm akut pankreatit olgularının yaklaşık %70-80'ini oluşturmaktadır (Lee & Papachristou, 2019). Safra taşı pankreatiti, küçük safra taşlarının Ampulla Vater'i tıkanması sonucu gelişir ve özellikle kadınlarda daha sık görülür (Oppenlander et al., 2022). Alkol ilişkili pankreatit ise genellikle daha şiddetli seyir gösterir ve nekroz gelişme riski de daha yüksektir (Mederos et al., 2021).

¹ Uzm. Dr., Acil Tıp, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyarbakır, ORCID ID 0000-0001-8758-726X

Tablo 1: Akut Pankreatit Etiyolojisi ve Sıklığı

Etiyoloji	Sıklık (%)	Risk Faktörleri	Tanısal İpuçları
Safra Taşları	40-50	Kadın, >40 yaş, obezite	ALT >150 IU/L, safra kesesi duvar kalınlaşması
Alkol	25-35	Kronik alkol kullanımı, erkek	Öykü, MCV yüksekliği, GGT artışı
Hipertrigliseridemi	2-5	DM, obezite, metabolik sendrom	Trigliserit >1000 mg/dL, lipemik serum
İlaçlar	2-5	Çoklu ilaç kullanımı	Temporal ilişki, ilaç öyküsü
Post-ERCP	2-9	Son 24-48 saat ERCP	Prosedür öyküsü
İdiyopatik	10-20	-	Diğer nedenlerin dışlanması

Diğer önemli nedenler arasında hipertrigliseridemi (>1000 mg/dL), ilaçlar (azatioprin, valproik asit, furosemid), ve post-ERCP pankreatit yerrir (Leppäniemi et al., 2019). Post-ERCP pankreatit gelişme riski %2-9 arasında değişir ve profilaktik rektal indometazin kullanımı da riski azaltmada etkilidir (Tenner et al., 2013).

Tanı Yaklaşımı

- Tanı Kriterleri

Akut pankreatitin tanısı 2012 yılında revize edilen Atlanta Sınıflaması'na göre konulmaktadır. Bu sınıflamaya göre tanı için aşağıdaki üç kriterden en az ikisinin bulunması gerekmektedir (Banks et al., 2013):

1. Akut pankreatit ile uyumlu karın ağrısı (ani başlangıçlı, şiddetli epigastrik ağrı)

2. Serum amilaz ve/veya lipaz düzeyinin normal üst sınırın 3 katı veya daha fazla olması

3. Akut pankreatit ile uyumlu karakteristik görüntüleme bulguları

- Laboratuvar Testleri

Serum lipaz ölçümü, akut pankreatit tanısında ilk tercih edilmesi gereken testtir (Hawatian et al., 2025). Lipaz, amilaza göre daha erken yükselir, daha uzun süre yüksek kalır ve daha yüksek sensitivite ve spesifisiteye sahiptir (Oppenlander et al., 2022). Normal lipaz düzeyi 0-160 units/L arasındadır ve normal üst sınırın 3 katı veya üzerinde olması durumunda pankreatit için şüpheli edilir.

Tablo 2: Laboratuvar Testlerinin Tanısal Performansı

Test	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	PPV (%)	NPV (%)	Optimal Kesim Değeri
Lipaz	95-100	85-95	85-95	95-100	>3x normal üst sınır
Amilaz	75-85	70-80	70-85	75-90	>3x normal üst sınır
ALT (safra taşı)	95	85	70	98	>150 IU/L
CRP (şiddet)	80	75	60	90	>150 mg/L (3. gün)
Prokalsitonin	90	85	75	95	>0.5 ng/mL

ALT düzeyinin 150 IU/L'nin üzerinde olması %95 olasılıkla safra taşı pankreatitini düşündürür (Oppenlander et al., 2022). Prognostik değerlendirmede CRP (≥ 150 mg/L, 3. gün), hematokrit ($>44\%$), BUN (>20 mg/dL) ve prokalsitonin düzeyleri de önemlidir (Leppäniemi et al., 2019).

-Görüntüleme

Akut pankreatit tanısında rutin görüntüleme gerekli değildir (Oppenlander et al., 2022). Kontrastlı BT, tanı belirsizliği durumlarında, şiddetli pankreatit şüphesinde veya komplikasyon gelişiminde kullanılabilir. Kontrastlı BT zamanlaması semptom başlangıcından 72-96 saat sonradır (Leppäniemi et al., 2019). Ultrasonografi, safra taşı pankreatiti şüphesinde safra kesesi değerlendirmesi açısından önemlidir.

Şiddet Değerlendirmesi

-Revize Atlanta Sınıflaması

Akut pankreatit şiddetine göre üç kategoriye ayrılır (Banks et al., 2013):

1. Hafif AP: Organ yetmezliği ve komplikasyon yoktur
 2. Orta şiddetli AP: Geçici organ yetmezliği (<48 saat) ve/veya lokal komplikasyonlar
 3. Şiddetli AP: Persistan organ yetmezliği (>48 saat), mortalite riski %15-30
- BISAP Skoru

Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) skoru, acil serviste kolayca hesaplanabilen etkili bir prognostik araçtır (Wu et al., 2008). Beş parametreden oluşur: BUN >25 mg/dL, bozulmuş mental durum, ≥ 2 SIRS kriteri, yaş >60 yıl, plevral efüzyon varlığı. BISAP skoru 0 olan hastalarda mortalite riski <1%, 5 puan olan hastalarda %22'dir (Wu et al., 2008).

Tablo 3: BISAP Skoru Detaylı Hesaplama

Parametre	Tanım	Değerlendirme	Puan
BUN	Kan üre azotu	>25 mg/dL (>8.9 mmol/L)	1
Impaired Mental Status	Bozulmuş mental durum	GCS <15, dezoryantasyon, letarji	1
SIRS	Sistemik inflamatuvar yanıt	≥ 2 SIRS kriteri*	1
Age	Yaş	>60 yaş	1
Pleural Effusion	Plevral efüzyon	Akciğer grafisi veya BT'de efüzyon	1

*SIRS Kriterleri: Ateş >38°C veya <36°C; Kalp hızı >90/dk; Solunum hızı >20/dk; Lökosit >12.000 veya <4.000

Acil Serviste Tedavi Yaklaşımı

- Sıvı Resüsitasyonu

Sıvı resüsitasyonu akut pankreatit tedavisinin temel taşıdır (Warndorf et al., 2011). Son yıllarda yapılan çalışmalar, Ringer laktatın normal saline göre daha üstün olduğunu göstermiştir (Oppenlander et al., 2022). Ringer laktat kullanılan

hastalarda daha düşük SIRS oranı, daha kısa hastane yatış süresi ve daha az pankreas nekrozu saptanmıştır.

Tablo 4: Acil Serviste Sıvı Resüsitasyonu Protokolü

Hasta Durumu	İlk Değerlendirme	Başlangıç Bolus	Devam İnfüzyonu	Hedef Parametreler
Hipovolemi Yok	Stabil vital bulgular	-	1.5 mL/kg/saat LR	HR <120, MAP >65
Hafif Hipovolemi	Taşikardi, normal KB	10 mL/kg LR	1.5-2 mL/kg/saat	İdrar >0.5 mL/kg/saat
Orta Hipovolemi	Taşikardi, hipotansiyon	20 mL/kg LR	2-3 mL/kg/saat	Hct %35-44
Şiddetli Hipovolemi	Şok, organ hipoperfüzyonu	30 mL/kg LR	3-5 mL/kg/saat	Laktat normale dönmesi

Agresif sıvı resüsitasyonunun ölçülü yaklaşıma göre daha fazla sıvı yüklenmesine neden olduğu ve klinik sonuçları iyileştirmediği gösterilmiştir (van den Berg & Boermeester, 2023). Güncel kılavuzlar hedef yönelimli sıvı resüsitasyonu önermektedir: kalp hızı <120/dk, ortalama arteriyel basınç 65-85 mmHg, idrar çıkışı >0.5-1.0 mL/kg/saat (Oppenlander et al., 2022).

- Ağrı Yönetimi

Multimodal analjezi yaklaşımı benimsenmelidir (Hawatian et al., 2025). Nonopioid analjezikler (parasetamol, NSAİİ) ilk tercih olmalıdır (Waller et al., 2018). Ağrı kontrolü sağlanamadığında ise opioid analjezikler kullanılabilir. Fentanil ve hidromorfon de güvenlik profilleri nedeniyle tercih edilebilir (Waller et al., 2018). Ketorolac akut pankreatitte etkili ve güvenli bir seçenektir.

Tablo 5: Ağrı Yönetimi Algoritması

Ağrı Şiddeti (VAS)	İlk Basamak	İkinci Basamak	Üçüncü Basamak	Özel Durumlar
Hafif (1-3)	Parasetamol 1g IV q6h	İbuprofen 400mg PO q8h	Metamizol 500mg IV q6h	Böbrek/karaciğer fonksiyonu
Orta (4-6)	Parasetamol + Ketorolac 30mg IV	Tramadol 100mg IV q6h	Morfin 5-10mg IV q4h	Yaşlı hastalar dikkat
Şiddetli (7-10)	Fentanil 50-100mcg IV	Hidromorfon 1-2mg IV	Epidural analjezi	YBÜ konsültasyonu

- Beslenme

Geleneksel "NPO" yaklaşımı terk edilmiş, erken enteral beslenme standart hale gelmiştir (Bakker et al., 2014). Hastalar tolere edebildikleri kadar erken dönemde oral beslenmeye başlamalıdır. Bu yaklaşım hastane yatış süresini kısaltmakta ve komplikasyon riskini azaltmaktadır (Oppenlander et al., 2022). Oral beslenme tolere edilemediğinde nazogastrik beslenme de nazojejunal beslenme kadar etkilidir (Bakker et al., 2014).

Tablo 6: Beslenme Protokolü ve Zamanlaması

Zaman	Beslenme Türü	Başlama Kriterleri	Kontrendikasyonlar	Alternatif
0-6 saat	Oral sıvı (su, çay)	Kusma yok, ağrı azalmış	Aktif kusma, ileus	IV sıvı devam
6-24 saat	Yumuşak katı gıda	Sıvı tolere ediyor	Şiddetli karın ağrısı	Sıvı beslenme devam
24-48 saat	Normal diyet	Oral beslenme tolere ediyor	Beslenme intoleransı	Enteral tüp beslenme
>48 saat	Enteral tüp beslenme	Oral beslenme başarısız	Bağırsak obstrüksiyonu	Parenteral beslenme

Komplikasyonlar ve Antibiyotik Kullanımı

- Komplikasyonlar

Erken komplikasyonlar arasında organ yetmezliği, solunum yetmezliği, akut böbrek yetmezliği ve şok yer almaktadır (Garg & Singh, 2019). Geç komplikasyonlar arasında ise pankreas nekrozu, enfekte nekroz ve psödokist bulunmaktadır (Schepers et al., 2019). Enfekte nekroz, mortalite riskini belirgin artıran en önemli komplikasyondur ve nekrotizan pankreatitte organ yetmezliği mortalite üzerinde önemli etkiye sahiptir (Schepers et al., 2019).

Tablo 7: Komplikasyon Takip ve Yönetimi

Komplikasyon	Zaman	Tanı	Tedavi	Prognoz
Organ Yetmezliği	0-48 saat	Modified Marshall ≥ 2	Destek tedavisi	Geçici ise iyi
ARDS	24-72 saat	PaO ₂ /FiO ₂ <300	Mekanik ventilasyon	Mortalite %20-40
Akut Böbrek Yetmezliği	24-72 saat	Kreatinin artışı	Sıvı, RRT	Çoğu geri döner
Pankreas Nekrozu	1-2 hafta	Kontrast BT	Konservatif	Enfeksiyon riski
Enfekte Nekroz	2-4 hafta	Ateş, lökositoz, gaz	Antibiyotik, drenaj	Mortalite %15-30

* *Modified Marshall Organ Yetmezliği Skoru: Solunum sistemi için PaO₂/FiO₂ oranı (>400: 0 puan, 301-400: 1 puan, 201-300: 2 puan, 101-200: 3 puan, ≤ 101 : 4 puan), böbrek sistemi için serum kreatinin düzeyi (<1.4 mg/dL: 0 puan, 1.4-1.8: 1 puan, 1.9-3.6: 2 puan, 3.6-4.9: 3 puan, >4.9: 4 puan), kardiyovasküler sistem için sistolik kan basıncı (>90 mmHg: 0 puan, <90 sıvı yanıtı: 1 puan, <90 sıvı yanıtı: 2 puan, <90 pH<7.3: 3 puan, <90 pH<7.2: 4 puan). Herhangi bir sistemde ≥ 2 puan organ yetmezliği, >48 saat sürmesi persistan organ yetmezliği olarak tanımlanır. ARDS: Akut Respiratuar Distres Sendromu; RRT: Renal Replasman Tedavisi.*

- Antibiyotik Kullanımı

Güncel kılavuzlar profilaktik antibiyotik kullanımını önermemektedir (Párniczky et al., 2019). Steril nekroz varlığında bile profilaktik antibiyotik faydalı değildir ve dirençli mikroorganizma gelişimine neden olabilir. Enfekte nekroz tanısı konulduğunda ise geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanmalıdır (Párniczky et al., 2019). İlk seçenek karbapenemlerdir (imipenem, meropenem). Prokalsitonin düzeyi de antibiyotik başlama kararında rehber olarak kullanılabilir.

Tablo 8: Antibiyotik Seçimi ve Endikasyonları

Endikasyon	İlk Seçenek	Alternatif	Doz	Süre	Notlar
Enfekte Nekroz	Meropenem	İmipenem/cilastatin	1g q8h IV	7-14 gün	Kültür sonucuna göre ayarla
Safra Yolu Enfeksiyonu	Piperasilin/tazobaktam	Seftriakson + metronidazol	4.5 g q8h IV	5-7 gün	ERCP gerekebilir
Aspirasyon Pnömonisi	Ampisilin/sulbaktam	Klindamisin	3g q6h IV	7-10 gün	Anaerop kapsama

Özel Durumlar

- Safra Taşı Pankreatiti

ALT düzeyinin 150 IU/L'nin üzerinde olması safra taşıını düşündürür (Oppenlander et al., 2022). Kolanjit bulguları, persistan safra yolu obstrüksiyonu veya şiddetli pankreatit + safra yolu dilatasyonu durumlarında ilk 24-48 saat içinde ERCP düşünülmelidir (Tenner et al., 2013). Hafif safra taşı pankreatitinde kolesistektomi aynı hastane yatışında yapılmalıdır.

- Gebelikte Akut Pankreatit

Gebelikte akut pankreatit nadir görülür ancak maternal ve fetal mortalite riski yüksektir (Mederos et al., 2021). Ultrasonografi ilk tercih, MRI ve MRCP güvenli alternatiflerdir. Temel tedavi prensipleri aynıdır ancak ilaç seçiminde gebelik kategorileri dikkate alınmalıdır.

Yatış Kriterleri

Hafif akut pankreatit, BISAP skoru 0-1, oral beslenme tolere eden ve ağrı kontrolü sağlanmış hastalar ayaktan takip edilebilir (Oppenlander et al., 2022). Orta şiddetli veya şiddetli akut pankreatit, organ yetmezliği bulguları, BISAP skoru ≥ 2 olan hastalar hastane yatışı gerektirir (Leppäniemi et al., 2019). Persistan organ yetmezliği, şok durumu, mekanik ventilasyon gereksinimi olan hastalar yoğun bakım yatışı gerektirir.

Tablo 9: Yatış Kriterleri

Parametre	Ayaktan Takip	Servis Yatışı	YBÜ Yatışı
Atlanta Sınıfı	Hafif	Orta şiddetli	Şiddetli
BISAP Skoru	0-1	2-3	≥4
Organ Yetmezliği	Yok	Geçici (<48 saat)	Persistan (>48 saat)
Vital Bulgular	Stabil	Hafif bozulma	Şok, instabilite
Ağrı Kontrolü	Oral analjeziklerle	IV analjezik gerekli	Multimodal/epidural
Beslenme	Oral tolere ediyor	Oral intolerans	Enteral/parenteral

Prognoz

Akut pankreatitin kısa dönem prognozu hastalığın şiddetine bağlıdır (Mederos et al., 2021). Hafif pankreatit olgularının %80'i bir hafta içinde düzelir. Şiddetli pankreatitte mortalite riski %15-30'a kadar yükselebilir. Uzun dönem komplikasyonlar arasında endokrin yetmezlik (%20-30 diabetes gelişimi), ekzokrin yetmezlik ve kronik pankreatit yer almaktadır (Lee & Papachristou, 2019).

Sonuç

Acil serviste akut pankreatite yaklaşım; hızlı tanı, uygun şiddet değerlendirmesi ve kanıta dayalı tedavi gerektirir (Hawatian et al., 2025). Revize Atlanta sınıflaması ve BISAP skoru gibi araçlar tanı ve prognoz değerlendirmesinde önemli katkılar sağlamaktadır (Banks et al., 2013; Wu et al., 2008). Tedavide ise ölçülü sıvı resüsitasyonu, erken enteral beslenme ve doğru antibiyotik kullanımı güncel yaklaşımın temel taşlarıdır (van den Berg & Boermeester, 2023; Bakker et al., 2014; Párnitzky et al., 2019). Ringer laktatın normal saline göre üstünlüğü ve erken oral beslenmenin faydaları kanıtlanmıştır (Warndorf et al., 2011; Oppenlander et al., 2022). Acil servis hekimlerinin bu güncel yaklaşımları benimsemesi, hasta sonuçlarının iyileştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir.

Kaynaklar

- Bakker, O. J., van Brunschot, S., van Santvoort, H. C., Besselink, M. G., Bollen, T. L., Boermeester, M. A., ... & Dutch Pancreatitis Study Group. (2014). Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *New England Journal of Medicine*, 371(21), 1983-1993.
- Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. D., Sarr, M. G., ... & Acute Pancreatitis Classification Working Group. (2013). Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62(1), 102-111.
- Garg, P. K., & Singh, V. P. (2019). Organ failure due to systemic injury in acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 156(7), 2008-2023.
- Hawatian, K., Sidani, M., Hagerman, T., Condon, S., Chien, C., & Miller, J. (2025). Contemporary approach to acute pancreatitis in emergency medicine. *Journal of the American College of Emergency Physicians Open*, 6(2), 100063.
- Lee, P. J., & Papachristou, G. I. (2019). New insights into acute pancreatitis. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(8), 479-496.
- Leppäniemi, A., Tolonen, M., Tarasconi, A., Segovia-Lohse, H., Gamberini, E., Kirkpatrick, A. W., ... & Catena, F. (2019). 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 14, 27.
- Mederos, M. A., Reber, H. A., & Girgis, M. D. (2021). Acute pancreatitis: a review. *JAMA*, 325(4), 382-390.
- Oppenlander, K. E., Chadwick, C., & Carman, K. (2022). Acute pancreatitis: rapid evidence review. *American Family Physician*, 106(1), 44-50.
- Párniczky, A., Lantos, T., Tóth, E. M., Szakács, Z., Gódi, S., Hágendorn, R., ... & Hegyi, P. (2019). Antibiotic therapy in acute pancreatitis: from global overuse to evidence based recommendations. *Pancreatology*, 19(4), 488-499.
- Schepers, N. J., Bakker, O. J., Besselink, M. G., Ahmed Ali, U., Bollen, T. L., Gooszen, H. G., ... & Dutch Pancreatitis Study Group. (2019). Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. *Gut*, 68(6), 1044-1051.
- Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., Vege, S. S., & American College of Gastroenterology. (2013). American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, 108(9), 1400-1415.

- van den Berg, F. F., & Boermeester, M. A. (2023). Update on the management of acute pancreatitis. *Current Opinion in Critical Care*, 29(2), 145-151.
- Waller, A., Long, B., Koyfman, A., & Gottlieb, M. (2018). Acute pancreatitis: updates for emergency clinicians. *American Journal of Emergency Medicine*, 36(12), 2293-2301.
- Warndorf, M. G., Kurtzman, J. T., Bartel, M. J., Cox, M., Mackenzie, T., Robinson, S., ... & Yadav, D. (2011). Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 9(8), 705-709.
- Wu, B. U., Johannes, R. S., Sun, X., Tabak, Y., Conwell, D. L., & Banks, P. A. (2008). The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut*, 57(12), 1698-1703.



BÖLÜM 3

Acil Serviste Suisidal/Homisidal Düşünceli Hastaya Yaklaşım

Nesrin Gökben Beceren¹ & Mehmet Cemre Yeşil²

1. Giriş

İntihar düşüncesi veya girişimi ile acil servise başvuran hastalar hem klinik açıdan hem de etik ve hukuki boyutlarıyla en hassas gruplardan birini oluşturur. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre her yıl yaklaşık 700.000 kişi intihar nedeniyle yaşamını kaybetmekte; bu rakam intiharı küresel ölçekte önde gelen ölüm nedenlerinden biri haline getirmektedir [1]. Özellikle 15–29 yaş aralığında intihar, trafik kazalarından sonra ikinci en sık ölüm sebebidir [2]. Türkiye’de yapılan epidemiyolojik çalışmalar da benzer şekilde genç yaş grubunda intihar oranlarının dikkat çekici düzeyde olduğunu göstermektedir [3].

Acil servisler, intihar düşüncesi olan bireylerin çoğu zaman ilk başvuru noktasıdır. Ancak bu hastalarda klinik tablo tek tip değildir; kimisi doğrudan intihar girişimi sonrası, kimisi ise öldürülme düşüncesi veya şiddet içerikli planlarla başvurabilir. Ayrıca intihar riski yalnızca psikiyatrik hastalıklarla ilişkili olmayıp; ağır kronik hastalıklar, sosyal izolasyon, ekonomik zorluklar ve akut stresörler de önemli rol oynamaktadır [4,5].

Bu hasta grubunda acil hekimlerinin temel sorumluluğu, hastanın güvenliğini sağlamak, intihar riskini hızlı ve güvenilir biçimde değerlendirmek, akut medikal ihtiyaçları gidermek ve uygun psikiyatrik destek sürecini başlatmaktır. Bununla birlikte intihar riski olan bireylerin yönetimi yalnızca klinik bilgi değil, aynı zamanda etik duyarlılık, iletişim becerisi ve multidisipliner iş birliği gerektirir [6].

Bu bölümde, acil servise intihar veya adam öldürme düşüncesi ile başvuran hastaların değerlendirilmesi, tanısal ve tedaviye yönelik yaklaşımlar, yatış kriterleri, güvenlik planlaması ve taburculuk süreci güncel literatür ve klinik kılavuzlar ışığında ele alınacaktır.

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı,
Orcid ID: 0000-0001-7902-1477

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı,
Orcid ID: 0009-0002-0100-8023

2. İlk Değerlendirme

Acil serviste intihar veya adam öldürme düşüncesi ile başvuran bir hastada ilk değerlendirme, yaşamı tehdit eden durumların hızla tanınması ve güvenliğin sağlanması ile başlar. Bu nedenle yaklaşım, tıbbi acillerde olduğu gibi öncelikle ABC (hava yolu, solunum, dolaşım) prensiplerine uygun olmalıdır [7].

2.1 Vital Bulgular ve Tıbbi Stabilizasyon

- Hava yolu açıklığı, solunum sayısı, oksijen saturasyonu ve dolaşım parametreleri hızla değerlendirilmelidir.

- Özellikle intihar girişiminde ilaç alımı, karbonmonoksit maruziyeti veya asfiksi riski bulunabilir. Bu nedenle erken müdahale hayat kurtarıcıdır.

- Gerekli durumlarda oksijen desteği, intravenöz erişim ve monitörizasyon sağlanmalıdır.

2.2 Öykü ve Klinik Görüşme

Hastadan mümkün olduğunca ayrıntılı öykü alınmalıdır. Bu görüşme, mümkünse sakin ve güvenli bir ortamda yapılmalı, hasta kendini tehdit altında hissetmemelidir. Sorulması gereken temel noktalar:

- İntihar düşüncesinin varlığı, sıklığı ve şiddeti
- Spesifik planın olup olmadığı (ör. yöntem, zamanlama, hazırlık)
- Önceki intihar girişimleri
- Ailede intihar öyküsü
- Psikiyatrik veya kronik tıbbi hastalık öyküsü
- Sosyal destek durumu (aile, arkadaş, ekonomik koşullar)

2.3 Fiziksel Muayene ve Laboratuvar İncelemeleri

Her intihar girişimi sonrası başvuran hastada tam fizik muayene yapılmalı ve olası travmalar, intoksikasyon bulguları veya özkıyım yöntemi ile ilişkili yaralanmalar değerlendirilmelidir [8].

İlk basamak laboratuvar incelemeleri:

- Tam kan sayımı, elektrolitler, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri
- Toksikoloji taraması (özellikle polifarmasi veya bilinmeyen madde alımı şüphesinde)
- Gebelik testi (üreme çağındaki kadınlarda)

- Gerekirse görüntüleme yöntemleri (travma, zehirlenme veya asfiksi şüphesinde)

2.4 Psikiyatrik Tarama Ölçekleri

Acil serviste hızlı uygulanabilecek tarama araçları, risk değerlendirmesine katkı sağlar:

- Ask Suicide-Screening Questions (ASQ): Özellikle pediatrik ve genç erişkinlerde kısa sürede uygulanabilir.

- Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9): Depresyon şiddetini ve intihar düşüncesini sorgular.

- Columbia Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS): İntihar düşüncesinin varlığını, şiddetini, planlamayı ve önceki girişimleri sistematik şekilde değerlendirir [9,10].

Klinik öneri: Tarama ölçekleri tanı koydurucu değildir; ancak intihar riski yüksek hastaların erken fark edilmesine ve uygun yönlendirilmesine yardımcı olur.

3. Tanısal ve Tedaviye Yönelik Yaklaşımlar

İntihar veya adam öldürme düşüncesi ile acil servise başvuran hastalarda tanısal yaklaşım, yalnızca psikiyatrik değerlendirmeyi değil, aynı zamanda tıbbi, sosyal ve hukuki boyutları da kapsamalıdır.

3.1 Güvenlik Önlemleri

- Hasta değerlendirilmeden önce çevrenin güvenliği sağlanmalıdır. Kesici-delici aletler, toksik maddeler ve kişiye zarar verebilecek tüm nesneler uzaklaştırılmalıdır.

- Hasta mümkünse gözlem altında tutulmalı ve yalnız bırakılmamalıdır.

- Kendine veya başkasına zarar verme riski taşıyan bireylerde gerekirse güvenlik personeli hazır bulundurulmalıdır [11].

3.2 Psikiyatrik Değerlendirme

- İntihar düşüncesinin yoğunluğu, planın varlığı ve uygulanabilirliği sorgulanır.

- Önceki girişimler ve psikiyatrik hastalık öyküsü özellikle önemlidir. Tekrarlayan girişimler, gelecekteki intihar riskini artırır.

- Eşlik eden depresyon, bipolar bozukluk, şizofreni, alkol-madde kullanımı gibi durumlar sorgulanmalı ve not edilmelidir [12].

3.3 Farmakolojik Müdahale

Ajitasyon, agresyon veya kendine zarar verme riski bulunan hastalarda güvenlik amacıyla farmakolojik tedavi gerekebilir.

- Antipsikotikler: Haloperidol (0,5–2 mg IM/PO) hızlı etki için kullanılabilir. QTc uzaması açısından EKG monitörizasyonu önerilir [23].

- Atipik antipsikotikler: Olanzapin 5–10 mg PO/IM veya risperidon 1–2 mg PO tercih edilebilir.

- Benzodiazepinler: Özellikle madde yoksunluğuna bağlı ajitasyonda lorazepam 1–2 mg IM/PO uygulanabilir. Ancak intihar riski yüksek hastalarda aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır [26].

3.4 Fiziksel Kısıtlama

- Ajitasyonun sözlü yatıştırma ve farmakolojik tedaviye rağmen kontrol edilemediği, hastanın kendisine veya çevresine ciddi zarar verme riski olduğu durumlarda son çare olarak uygulanır.

- Yöntem en kısa süreli ve en az kısıtlayıcı olmalı; dolaşımı bozmayacak şekilde uygulanmalıdır.

- Hasta yalnız bırakılmamalı, vital bulgular sık aralıklarla kontrol edilmelidir [21].

3.5 Hukuki ve Etik Boyut

- Hekimler, intihar veya adam öldürme riski taşıyan bir bireyi değerlendirirken yalnızca tıbbi değil, etik ve hukuki sorumluluklara da sahiptir.

- ABD hukuk sisteminde Tarasoff İlkesi, hekimlerin hastanın üçüncü kişilere yönelik ciddi tehditlerini bildirme yükümlülüğünü tanımlar [13]. Benzer şekilde Türkiye’de de hekimlerin “topluma zarar verme riski” durumunda adli mercilere bilgi verme yükümlülüğü vardır.

- Ancak bildirim süreci hasta mahremiyetine saygı ve etik ilkeler gözetilerek yürütülmelidir.

4. Gönüllü ve Zorunlu Yatış

İntihar veya adam öldürme düşüncesi olan bireylerin acil serviste değerlendirilmesinde en kritik kararlardan biri, yatış gerekliliğidir. Bu süreçte gönüllü onam ile yatış mümkün olabileceği gibi, bazı durumlarda zorunlu yatış da gündeme gelebilir.

4.1 Gönüllü Yatış

•Hastanın tedavi sürecine iş birliği göstermesi ve gönüllü olarak yatışı kabul etmesi, klinik açıdan en uygun durumdur.

•Bu durumda hasta bilgilendirilerek, psikiyatri servisinde yatışı sağlanır.

•Gönüllü yatış, hasta-hekim güven ilişkisini güçlendirir ve tedaviye uyumu artırır [14].

4.2 Zorunlu Yatış

Bazı hastalar, risklerine rağmen yatışı kabul etmeyebilir. Bu durumda zorunlu yatış gündeme gelir:

•Hastanın kendisine ciddi zarar verme riski (yüksek intihar planı, yakın zamanda girişim, öldürülme düşüncesi).

•Başkalarına yönelik ciddi şiddet riski.

•Psikiyatrik bozukluğun, kişinin muhakeme yetisini ciddi biçimde bozması.

Türkiye’de mevcut yasal düzenlemelere göre, bu şartları taşıyan hastaların yatırılması için adli mercilerden veya savcılıktan onay alınabilir. Hekimler hem hastanın güvenliğini sağlamak hem de toplumun korunması amacıyla bu süreçte sorumluluk taşır [15].

4.3 Etik İlkeler

•Zorunlu yatış, yalnızca hastanın veya toplumun güvenliği söz konusu olduğunda uygulanmalıdır.

•Gereklilik ilkesi: Hastanın tedavisinin başka yollarla sağlanamayacağı durumlarda kullanılmalıdır.

•En az kısıtlayıcı yaklaşım: Hastanın haklarına en az müdahale eden yöntem tercih edilmelidir.

•Hasta hakları ve mahremiyet, süreç boyunca korunmalıdır [16].

Klinik öneri: Acil serviste hekim, intihar riski yüksek olan bir hastayı “güvenli olmayan koşullara” taburcu etmemelidir.

5. Güvenlik Planı

Acil serviste intihar veya adam öldürme düşüncesi ile başvuran hastalarda tedavi sürecinin en önemli bileşenlerinden biri güvenlik planının oluşturulmasıdır. Güvenlik planı, hastanın taburculuk sonrası kendini koruyabilmesi ve riskli durumlarla baş edebilmesi için yapılandırılmış bir yol haritası niteliğindedir [17].

5.1 Tetikleyicilerin Belirlenmesi

•Hastanın intihar düşüncelerini artıran olaylar, kişiler veya durumlar açıkça tanımlanmalıdır.

•Örneğin aile içi çatışmalar, sosyal izolasyon, madde kullanımı veya ciddi fiziksel hastalıklar sık görülen tetikleyicilerdir.

5.2 Baş Etme Stratejilerinin Geliştirilmesi

•Hastaya duygusal zorlanma anlarında kullanabileceği basit ve pratik yöntemler öğretilmelidir (nefes egzersizi, dikkat dağıtıcı aktiviteler, güvenli ortamda kalma).

•Hastanın daha önce kullandığı baş etme yolları sorgulanmalı ve etkili olanlar teşvik edilmelidir.

5.3 Sosyal Destek Ağının Güçlendirilmesi

•Aile bireyleri, arkadaşlar veya bakım verenler sürece aktif olarak dahil edilmelidir.

•Hastanın yalnız bırakılmaması ve gerektiğinde hızlı ulaşılabilecek bir destek sisteminin kurulması önerilir.

5.4 Profesyonel Yardım ve Kriz Hatları

•Hastaya, ulaşabileceği profesyonel destek mekanizmaları hakkında bilgi verilmelidir (psikiyatri polikliniği, sosyal hizmet birimleri).

•Kriz anında başvurabileceği acil yardım hatları ve yerel destek kuruluşlarının iletişim bilgileri yazılı olarak verilmelidir.

5.5 Risk Faktörlerinin Azaltılması

•Evde bulunan letal araçların (ilaçlar, ateşli silahlar, kesici aletler) güvenli şekilde uzaklaştırılması gerekir.

•Gereksiz ilaçlar imha edilmeli, mevcut tedavi ilaçları kontrollü şekilde yakınları tarafından verilmelidir.

Klinik öneri: Güvenlik planı yalnızca sözlü önerilerden ibaret olmamalı, yazılı hale getirilip hastaya ve bakım verene teslim edilmelidir.

6. Taburculuk ve İzlem

İntihar veya adam öldürme düşüncesi ile acil servise başvuran bir hastanın taburculuğu, en az yatış kararı kadar kritik bir süreçtir. Bu aşamada hedef, hastanın güvenliğini sağlamak, yeniden intihar girişimini önlemek ve uzun vadeli destek sürecini başlatmak olmalıdır [18].

6.1 Multidisipliner Karar

Taburculuk kararı yalnızca acil hekimleri tarafından değil, psikiyatri uzmanı, sosyal hizmet birimleri ve gerekirse adli merciler ile iş birliği içinde alınmalıdır. Riskin tek başına değerlendirilmesi, özellikle yüksek riskli hastalarda yetersiz kalabilir.

6.2 Sosyal Destek ve Aile Katılımı

- Taburculuk öncesinde aile bireyleri veya yakın çevre mutlaka bilgilendirilmeli, hastanın yalnız bırakılmaması sağlanmalıdır.

- Yakınları, güvenlik planı konusunda eğitilmeli ve kriz anında nasıl hareket edecekleri öğretilmelidir.

6.3 İzlem Planı

- Taburculuk sonrası en riskli dönem ilk 48–72 saattir. Bu nedenle erken dönemde telefonla takip veya ev ziyareti planlanmalıdır.

- Hastanın psikiyatri polikliniğine yönlendirilmesi ve ilk kontrol randevusunun mümkünse taburculuk günü verilmesi önerilir.

- Madde kullanımı olan hastalarda bağımlılık tedavi merkezleri ile temas kurulmalıdır.

6.4 Yeniden Başvuru Riski

Araştırmalar, intihar girişimi nedeniyle acil servise başvuran hastaların yaklaşık %15–25’inin bir yıl içinde yeniden başvurduğunu göstermektedir [19]. Bu nedenle taburculuk sonrası takip süreci en az ilk müdahale kadar önemlidir.

6.5 Özel Gruplar

- Çocuk ve ergenler: Aile katılımı ve okul desteği kritik önemdedir.

- Geriatrik hastalar: Yalnızlık, kronik hastalık ve fonksiyonel kısıtlılık nedeniyle risk artar.

- Gebeler: Çift yönlü risk (anne ve fetus) göz önünde bulundurulmalı, perinatal psikiyatri desteği sağlanmalıdır.

Klinik öneri: Yüksek riskli hiçbir hasta, güvenli sosyal destek sağlanmadan taburcu edilmemelidir.

7. Sonuç

Acil servise intihar veya adam öldürme düşüncesi ile başvuran hastalar, tıbbi olduğu kadar etik, sosyal ve hukuki açıdan da en karmaşık hasta grubunu temsil eder. Bu bireylerin yönetimi yalnızca kriz anının kontrol altına alınması değil, aynı zamanda uzun vadeli güvenlik ve destek planlamasını da gerektirir.

Deliryum, depresyon, psikotik bozukluklar, madde kullanımı veya sosyal stresörler gibi çok çeşitli nedenler intihar riskini artırabilir. Bu nedenle acil hekimlerinin görevi yalnızca klinik stabilizasyonla sınırlı değildir; risk faktörlerini tanımak, güvenlik planını oluşturmak, gerekirse zorunlu yatış kararı almak ve multidisipliner iş birliği ile hastayı güvenli bir tedavi sürecine yönlendirmektir.

İntihar riski değerlendirmesi yapılırken hastanın mahremiyetine, insan onuruna ve haklarına saygı gösterilmeli; ancak toplum güvenliği de göz ardı edilmemelidir. Özellikle yüksek riskli hastaların taburculuğu, güvenlik ve sosyal destek mekanizmaları sağlanmadan yapılmamalıdır.

Sonuç olarak, intihar veya adam öldürme düşüncesi ile başvuran hastaların yönetimi, hassasiyet, sabır, etik duyarlılık ve multidisipliner yaklaşım gerektirir. Acil servis hekimlerinin erken farkındalığı ve doğru yönlendirmeleri hem bireysel hem de toplumsal düzeyde yaşam kurtarıcı rol oynamaktadır.

Kaynaklar

1. World Health Organization. Suicide worldwide in 2019: global health estimates. Geneva: WHO; 2021. ISBN: 9789240026643.
2. World Health Organization. Preventing suicide: A global imperative. Geneva: WHO; 2014. ISBN:9789241564779.
3. Şenol V, Ünalın D, Avşaroğulları L, İkizceli İ. İntihar girişimi nedeniyle Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Anabilim Dalı'na başvuran olguların incelenmesi. Anadolu Psikiyatri Dergisi, 2005; 6:19–29. <https://www.proquest.com/scholarly-journals/intihar-girisimi-nedeniyle-erciyes-universitesi/docview/1011485652/se-2?accountid=16716>
4. Hawton K, van Heeringen K. Suicide. Lancet. 2009;373(9672):1372–81. doi:10.1016/S0140-6736(09)60372-X.
5. Turecki G, Brent DA. Suicide and suicidal behaviour. Lancet. 2016;387(10024):1227–39. doi:10.1016/S0140-6736(15)00234-2.
6. Bilsen J. Suicide and youth: risk factors. Crisis. 2018;39(4):229–36. doi:10.3389/fpsy.2018.00540.
7. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition. McGraw-Hill; 2020. ISBN:9781260461350.
8. Betz ME, Boudreaux ED. Managing suicidal patients in the emergency department. Ann Emerg Med. 2016; 67(2):276–82. doi:10.1016/j.annemergmed.2015.09.001.
9. Horowitz LM, Bridge JA, Teach SJ, et al. Ask Suicide-Screening Questions (ASQ): A Brief Instrument for the Pediatric Emergency Department. Arch Pediatr Adolesc Med. 2012;166(12):1170–6. doi:10.1001/archpediatrics.2012.1276.
10. Posner K, Brown GK, Stanley B, et al. The Columbia–Suicide Severity Rating Scale: initial validity and internal consistency findings. Am J Psychiatry. 2011;168(12):1266–77. doi:10.1176/appi.ajp.2011.10111704.
11. Zun LS. Evidence-based evaluation of psychiatric patients. J Emerg Med. 2005;28(1):35–39. doi: 10.1016/j.jemermed.2004.10.002.
12. Nordentoft M. Prevention of suicide and attempted suicide in Denmark. Epidemiological studies of suicide and intervention studies in selected risk groups. Dan Med Bull. 2007;54(4):306–69. PMID: 18208680.
13. Tarasoff v. Regents of the University of California. 17 Cal. 3d 425 (1976).

- 14.Appelbaum PS. Clinical practice. Assessment of patients' competence to consent to treatment. N Engl J Med. 2007;357(18):1834–40. doi:10.1056/NEJMc074045.
- 15.Türk Ceza Kanunu. Kanun No.5237. <https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2004/10/20041012.htm#1>
- 16.Beauchamp TL, Childress JF. Principles of Biomedical Ethics. 8th Edition. Oxford University Press; 2019. ISBN:9780190640873.
- 17.Stanley B, Brown GK. Safety planning intervention: a brief intervention to mitigate suicide risk. Cogn Behav Pract. 2012;19(2):256–64. doi:10.1016/j.cbpra.2011.01.001.
- 18.Kapur N, Steeg S, Webb R, et al. Does clinical management improve outcomes following self-harm? Results from the multicentre monitoring of self-harm in England. PLoS One. 2013;8(8):e70434. doi:10.1371/journal.pone.0070434.
- 19.Carroll R, Metcalfe C, Gunnell D. Hospital presenting self-harm and risk of fatal and non-fatal repetition: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2014;348:g563. doi:10.1371/journal.pone.0089944 .



BÖLÜM 4

Acil Serviste Şizofreni Hastasına Yaklaşım

Gamze Balaban¹ & Önder Tomruk²

1. Giriş

Şizofreni, toplumun yaklaşık %1'ini etkileyen ve sıklıkla genç erişkin yaşta başlayan, kronik seyirli bir psikiyatrik bozukluktur. Hastalığın doğal seyri sırasında akut alevlenmeler ve ajitasyon dönemleri, hem hasta hem de sağlık çalışanları için önemli riskler doğurur. Acil servise başvuran psikotik hastaların büyük bir bölümü şiddetli ajitasyon, saldırganlık ya da gerçeklikle bağın kopmasına bağlı davranış bozuklukları nedeniyle değerlendirilir. Bu tablolar yalnızca klinik stabiliteyi değil, hasta güvenliği ve çalışan güvenliğini de doğrudan tehdit eder (1,2).

Acil serviste ajite ve psikotik hasta yönetimi, yüksek mortalite ve morbidite riski barındıran, aynı zamanda kaynak tüketimi yoğun bir süreçtir. Şiddetli ajitasyon; travma, enfeksiyon, metabolik bozukluk, toksik madde kullanımı ya da primer psikiyatrik hastalık gibi çok çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir (3,4). Bu nedenle ilk değerlendirmede “organik” ve “psikiyatrik” etyolojilerin ayrımı kritik öneme sahiptir. Örneğin kafa travması, hipoglisemi, hipoksi, menenjit, tirotoksik kriz ya da ilaç toksisiteleri psikotik tablolara benzeyen ajitasyonla prezente olabilir (2,5,6). Dolayısıyla acil hekimleri her zaman “önce tıbbi nedenleri dışlama” yaklaşımını benimsemelidir.

Ajitasyon ve akut psikotik tabloların yönetiminde tarihsel olarak “restriksiyon ve yüksek doz sedasyon” yaklaşımı ön planda olsa da, güncel kılavuzlar bu yaklaşımı sınırlamış ve hasta merkezli, kademeli stratejiler geliştirmiştir. Bu tip durumlara yaklaşımda öncelikle sözel de-eskalasyon, güvenli çevresel düzenleme ve yalnızca gerektiğinde farmakolojik müdahale önerilmektedir (1,7). Hasta ve çalışan güvenliğinin ön planda tutulması, ilk basamakta sözlü tekniklerin denenmesi ve uygun durumlarda ağızdan tedavinin tercih edilmesi gerekmektedir (8).

Şizofreni hastalarında akut başvuruların çoğunda görülen belirgin psikotik alevlenme, hasta için özkıym riskini artırırken, çevreye yönelik saldırganlık

¹ Asist. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID: 0009-0002-1579-4352

² Prof. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID: 0000-0003-2997-1938

olasılığını da yükseltir. Bu nedenle acil serviste hızlı tanı, uygun farmakolojik ajan seçimi ve güvenli de-eskalasyon stratejilerinin uygulanması hayati önem taşır. Aynı zamanda kısıtlama uygulamaları ancak hasta ve çevrenin güvenliği için zorunlu olduğunda, en kısa süreli ve en az kısıtlayıcı yöntem olarak kullanılmalıdır (7,8).

Sonuç olarak, acil serviste şizofreni ve benzeri psikotik bozukluklara bağlı ajitasyonun yönetimi multidisipliner, hasta merkezli ve kanıta dayalı olmalıdır. Bu bölümde, acil servise başvuran şizofreni hastalarında ajitasyonun nedenleri, klinik değerlendirme basamakları ve güncel tedavi yaklaşımları ele alınacaktır.

2. Etiyoloji ve Ayırıcı Tanı

Acil serviste şizofreni hastalarının başvuru nedenleri çoğunlukla ajitasyon, akut psikotik alevlenme veya agresyon tablosudur. Bununla birlikte, ajitasyon ve psikotik belirtiler yalnızca primer psikiyatrik bozukluklara bağlı değildir; çok sayıda tıbbi, nörolojik, toksikolojik ve metabolik etken de benzer klinik görünüme yol açabilir. Bu nedenle etiyoloji değerlendirmesinde her zaman geniş bir perspektif benimsenmeli, organik nedenler dışlanmadan psikiyatrik tanıya gidilmemelidir (1,2).

2.1. Psikiyatrik Nedenler

Şizofreni ve şizoaftaktif bozukluğa sahip kronik psikotik hastalığı olan bireylerde ilaç uyumsuzluğu, tedaviyi bırakma veya stresörler akut ajitasyonu tetikleyebilir. Bipolar bozukluğun manik epizodunda dürtüsellik, taşkınlık ve uyku ihtiyacının azalması ile birlikte ajitasyon sık görülür. Diğer psikiyatrik tabloların bazılarında ağır depresif epizotlarda ajitasyon, travma sonrası stres bozukluğu ve bazı anksiyete krizleri de benzer şekilde acile başvuru nedeni olabilir (9).

2.2. Tıbbi ve Metabolik Nedenler

Özellikle yaşlı hastalarda, altta yatan enfeksiyon, sepsis, hipoksi, renal veya hepatik yetmezlik sonucu deliryum ortaya çıkabilir. Mortalite riski yüksektir (10). Hipoglisemi, hipertiroidi (tirotoksik kriz), adrenal yetmezlik gibi endokrin bozukluklar akut ajitasyon ve konfüzyona yol açabilir (11). Hiponatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi gibi elektrolit bozuklukları mental durum değişiklikleri ve ajitasyon ile prezente olabilir. Kronik akciğer hastalıkları veya akut solunum yetmezliği tablolarında ajitasyon sık görülen bir belirtidir.

2.3. Nörolojik Nedenler

Kafa travması ile oluşan İntrakraniyal kanamalar ve kontüzyonlar ajitasyonla başlayabilir. Özellikle frontal lob tutulumu olan serebrovasküler hastalıklarda ajitasyon ve davranış değişiklikleri belirgin olabilir. Nöbet sonrası ortaya çıkan geçici ajitasyon acil servis başvurularının önemli bir nedenidir (12). Menenjit ve ensefalit gibi merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, ajitasyon ve konfüzyon ile prezente olabilir.

2.4. Toksikolojik ve İatrojenik Nedenler

Akut alkol veya madde intoksikasyonu ya da yoksunluk sendromları ajitasyonun en sık nedenlerindendir. Delirium tremens, özellikle yüksek mortalite riski nedeniyle acil tanı ve tedavi gerektirir (13). Kokain, amfetamin, ekstazi gibi uyarıcı maddeler yoğun ajitasyon, taşikardi, hipertermi ile birlikte başvurur. Antikolinerjik ilaçlar, kortikosteroidler ve bazı antibiyotikler psikoz benzeri tabloya yol açabilir. Serotonin sendromu veya nöroleptik malign sendrom, ajitasyonun ön planda olduğu hayatı tehdit eden tablolarıdır (14).

2.5. Çevresel ve Travmatik Nedenler

Travma, yanık veya ciddi ağrı ve dehidratasyona neden olan durumlar ajitasyonu tetikleyebilir. Kalabalık, gürültülü acil servis ortamı veya uzun bekleme süreleri mevcut ajitasyonu ağırlaştırabilir (15).

Özetle, acil serviste ajitasyon ve psikotik belirtiler her zaman yalnızca şizofreni ya da diğer psikiyatrik hastalıklarla ilişkilendirilmemelidir. İlk adım, yüksek mortalite riski taşıyan deliryum, hipoglisemi, hipoksi, intoksikasyon ve enfeksiyonlar gibi organik nedenleri hızla dışlamak olmalıdır. Organik nedenler ekarte edildikten sonra primer psikiyatrik etiyoloji düşünülmelidir.

3. Klinik Değerlendirme

Acil serviste şizofreni hastasında akut ajitasyon veya psikotik belirtiler ile karşılaşıldığında, değerlendirme süreci çift hedef gözetmelidir. Bunların ilki hastanın ve sağlık çalışanlarının güvenliğini sağlamak, ikincisi ajitasyonun tıbbi mi yoksa psikiyatrik mi olduğuna karar vererek uygun tedaviyi başlatmaktır (1,2).

3.1. Güvenlik ve İlk Yaklaşım

Değerlendirme başlamadan önce hasta ile görüşme alanı güvenli hale getirilmelidir. Kesici–delici aletler uzaklaştırılmalı, yeterli sayıda personel hazır bulunmalı, çıkış kapısı hekimin arkasında olmamalıdır (15). Hasta mümkünse sessiz, uyanların azaltıldığı bir odaya alınmalıdır. İlk basamakta sözlü iletişim

ve de-eskalasyon teknikleri denenmelidir. Bu girişimler hem tanısal süreci kolaylaştırır hem de farmakolojik müdahale ihtiyacını azaltır (16).

3.2. Vital Bulgular ve Hızlı Tıbbi Değerlendirme

Her ajite hastada ABC değerlendirmesi yapılmalı, oksijen saturasyonu ve kan şekeri hızla ölçülmelidir. Kan basıncı, nabız, ateş ve solunum sayısı gibi temel vital bulgular mutlaka kaydedilmelidir. Özellikle yeni başlayan psikotik belirtilerde veya tipik klinikten farklı seyirlerde, organik neden olasılığı akılda tutulmalıdır (6).

Alarm bulguları ; ateş, hemodinamik instabilite, fokal nörolojik defisit, bilinç değişikliği gibi durumlardır. Bu durumlarda öncelik, psikiyatrik değerlendirmeden önce organik nedenlerin hızla ekarte edilmesidir (5).

3.3. Anamnez ve İşbirliği

Hasta ile mümkünse kısa ve net sorularla anamnez alınmalı, ayrıntılı öykü hasta yakınlarından veya 112 ekibinden temin edilmelidir. Alkol/madde kullanımı, ilaç uyumu, önceki psikotik atak öyküsü sorgulanmalıdır (13). Anamnez sırasında hasta ile çatışmaya girmekten kaçınılmalı, açık uçlu sorulardan çok kısa ve yönlendirici sorular tercih edilmelidir.

3.4. Fizik ve Nörolojik Muayene

Hızlı ancak kapsamlı bir fizik muayene yapılmalıdır. Travma bulguları, nörolojik defisitler, enfeksiyon odakları özellikle aranmalıdır. Nörolojik değerlendirmede pupiller, motor yanıt, oryantasyon ve dikkat durumu kritik bilgiler sağlar (10). Deliryumdan şüphelenilen hastalarda dikkat ve bilinç değişiklikleri ön planda aranmalıdır.

3.5. Psikiyatrik Değerlendirme

Hasta stabil hale getirildikten sonra psikiyatrik muayene yapılmalıdır. Düşünce içeriği, psikotik belirtiler (hezeyan, halüsinasyon), duygulanım ve içgörü değerlendirilmelidir. Ajite hastada ayrıntılı muayene mümkün olmayabilir; bu durumda gözlem ve yakınlardan alınan bilgiler tanı için büyük önem taşır (9).

Özet olarak Klinik değerlendirme süreci basamaklı olmalıdır; ilk olarak önce güvenlik, ardından vital bulgular ve hızlı organik tarama, sonrasında psikiyatrik değerlendirmedir. Yeni başlayan veya atipik psikotik tablolar mutlaka organik nedenler açısından incelenmeli, rutin testlerden çok hedefe yönelik tetkikler yapılmalıdır.

4. Non-farmakolojik Yaklaşım

Ajite şizofreni hastasında ilk basamak tedavi, mümkünse ilaç dışı yöntemlerle semptom kontrolünü sağlamaktır. Bu yaklaşımlar, hem hasta güvenliğini hem de sağlık çalışanlarının korunmasını sağlar ve farmakolojik müdahale ihtiyacını azaltır (1,2).

4.1. Çevresel Düzenleme

Hasta mümkünse sessiz, uyaranların azaltıldığı, iyi aydınlatılmış ve güvenli bir alana alınmalıdır. Kesici-delici aletler, monitör kabloları, oksijen tüpleri gibi potansiyel tehlikeler ortamdan uzaklaştırılmalıdır. Odanın kapısı açık tutulmalı, çıkış yolu sağlık ekibine yakın olmalıdır.

4.2. Sözlü Yatıştırma (Verbal De-escalation)

İlk temas sakin, empatik ve güven verici bir tonda olmalıdır. Hekim kendini tanıtmalı, hastaya ismiyle hitap etmeli ve kısa, net cümleler kurmalıdır (16). Tehditkâr ya da otoriter üsluptan kaçınılmalı; sabırlı, yönlendirici bir iletişim tercih edilmelidir. Hastaya sınırlı ama net seçenekler sunmak (ör. “sessiz odada mı konuşmak istersin, burada mı?”) kontrol algısını artırır. Hastanın yakınları, hasta üzerinde olumlu etkisi olabilecekse iletişim sürecine dahil edilebilir.

4.3. Güvenlik Önlemleri

Sağlık ekibi hasta ile görüşürken güvenli mesafeyi korumalıdır (en az 2 kol boyu). Gerekğinde güvenlik personeli hazır bulundurulmalı, ancak görünür şekilde tehdit oluşturacak pozisyonda olmamalıdır (4). Şiddet riski belirginse ekip koordineli hareket etmeli, önceden roller paylaşılmalıdır.

4.4. Kriz Yönetimi ve Sakinleştirme Teknikleri

Hastanın duygularının tanınması ve sözel olarak yansıtılması (“çok öfkeli görünüyorsun, seni anlıyorum”) güven duygusunu artırır. Nefes egzersizleri veya kısa gevşeme teknikleri, özellikle hiperventilasyon eşlik eden olgularda etkili olabilir. De-escalation girişimleri genellikle ilk dakikalarda sonuç verir; başarı sağlanırsa farmakolojik müdahaleye gerek kalmayabilir (4).

4.5. Eğitim ve Protokoller

Acil servis personeli, düzenli olarak de-escalation ve kriz yönetimi eğitimleri almalıdır. Standart protokoller, ekip koordinasyonunu artırır ve restriksiyon ihtiyacını azaltır (1).

Kısaca ajite şizofreni hastasında non-farmakolojik yaklaşımın temelini çevresel düzenleme, sözel yatıştırma ve güvenlik önlemleri oluşturur. Bu

yöntemler hem tedavi sürecini kolaylaştırır hem de farmakolojik müdahaleyi çoğu zaman geciktirir veya azaltır.

5. Farmakolojik Yaklaşım

Ajite şizofreni hastasında farmakolojik tedavi, non-farmakolojik yöntemlerin yetersiz kaldığı veya hastanın kendisine ya da çevresine zarar verme riski bulunduğu durumlarda uygulanır (1). Amaç, hastayı derin sedasyona sokmadan, işbirliği yapılabilecek düzeyde sakinleştirmektir.

5.1. Temel İlkeler

En düşük etkin doz tercih edilmeli, aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır. İlaç tercihi, hastanın klinik tablosu, tıbbi öyküsü ve potansiyel yan etki riskleri göz önünde bulundurularak yapılmalıdır. Mümkünse oral formülasyonlar tercih edilmeli; hasta işbirliği yapmıyorsa parenteral uygulamalar kullanılmalıdır.

5.2. Benzodiazepinler

Lorazepam: 1–2 mg PO/IM/IV, hızlı etki başlangıcı ve güvenli profili nedeniyle sık tercih edilir.

Midazolam: 2.5–5 mg IM/IV, özellikle hızlı etki gerektiğinde kullanılabilir. Avantajı, anksiyete ve ajitasyonu hızla azaltır. Dezavantajı, solunum depresyonu ve sedasyon riski, özellikle alkol veya opioid ile birlikte kullanıldığında dikkat edilmelidir (4).

5.3. Antipsikotikler

a) Tipik antipsikotikler

Haloperidol, 2.5–5 mg IM/IV; ajitasyon kontrolünde yıllardır standart ilaçtır. Etkili ancak ekstrapiramidal yan etki (EPS) ve EKG’de QTc uzaması riski vardır. Gerektiğinde lorazepam ile kombinasyon yapılabilir; bu kombinasyon EPS riskini azaltır.

b) Atipik antipsikotikler

Olanzapin: 5–10 mg PO veya IM, hızlı etki başlangıcı ve daha düşük EPS riski ile öne çıkar. Ancak benzodiazepinlerle eşzamanlı IM kullanımı solunum depresyonu riski nedeniyle önerilmez (6).

Ziprasidon: 10–20 mg IM; EKG’de QT uzaması riski vardır, kardiyak monitörizasyon önerilir.

Aripiprazol: 9.75 mg IM; sedasyon riski daha düşük, ajitasyon kontrolünde etkilidir.

Risperidon (oral solüsyon veya hızlı eriyen tablet): İşbirliği yapılabilen hastalarda etkili ve güvenli bir seçenektir (9).

5.4. Kombinasyon Tedavileri

Haloperidol + Lorazepam: Etkinliği yüksek, EPS riski lorazepam ile azalır.

Haloperidol + Difenhidramin: EPS profilaksisi sağlar ancak sedasyonu artırır.

B-52 (Haloperidol 5 mg + Lorazepam 2 mg + Difenhidramin 50 mg): Geleneksel bir kombinasyon olmakla birlikte aşırı sedasyon ve geç etki nedeniyle güncel kılavuzlarda önerilmemektedir (7).

5.5. Özel Durumlar

Yaşlı hastalarda düşük doz başlanmalı, benzodiazepinlerden mümkün olduğunca kaçınılmalı (17). Gebelikte ise lorazepam mümkünse kullanılmamalı; haloperidol düşük riskli bir seçenek olarak öne çıkar. Madde intoksikasyonu olan hastalarda özellikle alkol veya sedatif alımı varsa benzodiazepinler dikkatle kullanılmalıdır.

6. Restriksiyon ve Konsültasyon

6.1. Fiziksel Restriksiyon

Non-farmakolojik ve farmakolojik girişimlerin yetersiz kaldığı, hastanın kendisine veya çevresine ciddi zarar verme riski taşıdığı durumlarda fiziksel restriksiyon uygulanabilir (1) (2). Temel ilke olarak en az kısıtlayıcı yöntem, en kısa süreyle uygulanmalıdır. Uygulama öncesinde hasta mümkünse sözel olarak bilgilendirilmeli ve direnç azaltılmaya çalışılmalıdır.

Beş nokta restriksiyon (iki kol, iki bacak, gövde) en güvenli yöntemdir. Baş kısmına baskı uygulanmamalı, boyun bölgesi serbest bırakılmalıdır (15). Uygulama sırasında en az 4–5 kişilik eğitimli ekip bulunmalı, lider rolünü bir hekim üstlenmelidir. Restriksiyon sonrasında vital bulgular, dolaşım ve bilinç düzeyi 15 dakikada bir kontrol edilmeli, düzenli kayıt tutulmalıdır.

6.2. Hukuki ve Etik Boyut

Fiziksel restriksiyon yalnızca tıbbi zorunluluk halinde uygulanmalı, cezalandırıcı bir yöntem olarak kullanılmamalıdır. Karar mutlaka sorumlu hekim tarafından verilmelidir. Uygulama gerekçesi, başlama ve bitiş zamanı hasta dosyasına ayrıntılı olarak kaydedilmelidir (1).

6.3. Konsültasyon ve Yatış Endikasyonları

Acil serviste ajite şizofreni hastasının yönetimi sonrası şu durumlarda Psikiyatri konsültasyonu ve yatış değerlendirilmelidir (9):

- Şiddetli ve kontrol edilemeyen ajitasyon
- İntihar düşüncesi, özkıyım girişimi veya belirgin özkıyım riski
- Başkasına zarar verme riski
- Yeni başlayan psikotik tablo (ilk atak psikoz)
- Tedaviye dirençli semptomlar veya sık tekrarlayan başvurular
- Eşlik eden ciddi tıbbi durum (enfeksiyon, metabolik bozukluk vb.)
- Desteksiz taburculuğun riskli olduğu sosyal koşullar

Özetle restriksiyon, ajite şizofreni hastasında yalnızca zorunlu durumlarda ve kısa süreli uygulanmalı; ardından düzenli takip ve kayıt tutulmalıdır. Uygulama sonrasında hasta mutlaka yeniden değerlendirilerek, gerekirse Psikiyatri konsültasyonu ve yatış planı yapılmalıdır.

7. Sonuç

Acil serviste şizofreni hastasının yönetimi, hekimler için klinik açıdan en zorlayıcı durumlardan biridir. Bu hastalar sıklıkla ajitasyon, saldırganlık veya psikotik alevlenme ile başvurur ve hem kendi güvenliklerini hem de sağlık çalışanlarını ve çevresini riske atabilir. Yönetim süreci, yalnızca semptomların bastırılmasından ibaret değildir; aynı zamanda altta yatan organik nedenlerin ekarte edilmesi, hasta güvenliğinin sağlanması, uygun tedavi basamaklarının seğilmesi ve ileri yönlendirmenin yapılmasını içerir.

Başarılı bir yaklaşım için temel ilkeler şunlardır:

Önce güvenliğ: Hem hasta hem sağlık ekibi korunmalı; uygun çevresel düzenleme sağlanmalıdır.

Tıbbi nedenlerin dışlanması: Deliryum, hipoglisemi, intoksikasyon gibi hayatı tehdit eden tablolar hızla değerlendirilmelidir.

Basamaklı tedavi: İlk basamakta sözel de-eskalasyon ve çevresel düzenleme, ikinci basamakta farmakolojik tedavi, son çare olarak restriksiyon tercih edilmelidir.

Farmakolojik stratejiler: Oral formülasyonlar öncelikli olmalı; lorazepam, haloperidol ve atipik antipsikotikler kontrollü dozlarda kullanılmalıdır. Kombinasyon tedavileri yalnızca gerekli olduğunda uygulanmalıdır.

Konsültasyon ve ileri bakım: İntihar riski, saldırganlık, tedaviye dirençli semptomlar veya yeni başlayan psikotik tablolar Psikiyatri konsültasyonu ve yatış için endikasyon oluşturur.

Son yıllarda önerilen güncel yaklaşımlarda, “restrain ve yüksek doz sedasyon” yaklaşımından uzaklaşıp hasta merkezli, kademeli ve güvenlik odaklı bir stratejiyi ön plana çıkarmaktadır. Bu yaklaşım hem hasta haklarını korumakta hem de acil servislerde iş yükünü ve komplikasyonları azaltmaktadır.

Sonuç olarak; acil serviste şizofreni hastasına yaklaşım multidisipliner, basamaklı ve güvenlik odaklı olmalıdır. Hedef, hastayı derin sedasyona sokmadan işbirliği yapılabilecek düzeye getirmek, organik nedenleri ekarte etmek ve uygun konsültasyon ile ileri tedaviye yönlendirmektir. Bu yaklaşım hem hasta güvenliğini hem de acil servis ekibinin sağlığını ve verimliliğini koruyacaktır. Bu nedenle şizofreni hastasının acil yönetiminde standart protokollerin uygulanması, personelin düzenli eğitimi ve multidisipliner işbirliği kritik önemdedir.

8. KAYNAKÇA

1. Holloman Jr G H , & Zeller S L. Overview of Project BETA: best practices in evaluation and treatment of agitation. *Western Journal of Emergency Medicine*, 2012; 13(1), 1.
2. Nordstrom K, Zun L S, Wilson M P, Stiebel, V, Ng, A T, Bregman, B, & Anderson, E L. Medical evaluation and triage of the agitated patient: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Medical Evaluation Workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*, 2012;13(1), 3.
3. Hughes D H. Emergency psychiatry: Acute psychopharmacological management of the aggressive psychotic patient. *Psychiatric Services*, 1999; 50(9), 1135-1137.
4. Wilson M P, Pepper D, Currier G W, Holloman Jr G H, & Feifel D. The psychopharmacology of agitation: consensus statement of the american association for emergency psychiatry project Beta psychopharmacology workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*, 2012; 13(1), 26.
5. Lukens T W, Wolf S J, Edlow J A, Shahabuddin S, Allen M H, Currier G W, & Jagoda A S. Clinical policy: critical issues in the diagnosis and management of the adult psychiatric patient in the emergency department. . *Annals of emergency medicine*, 2006; 47(1), 79-99.
6. Olshaker J S, Browne B, Jerrard D A, Prendergast H, & Stair T O. Medical clearance and screening of psychiatric patients in the emergency department. *Academic Emergency Medicine*,1997; 4(2), 124-128.
7. Zeller S L, & Rhoades R W. Systematic reviews of assessment measures and pharmacologic treatments for agitation. *Clinical therapeutics*, 2010; 32(3), 403-425.
8. Thiessen M E, Godwin S A, Hatten B W, Whittle J A, Haukoos J S, Diercks D B, & Vandertulip K. Clinical policy:. critical issues in the evaluation and management of adult out-of-hospital or emergency department patients presenting with severe agitation: approved by the ACEP Board of Directors, October 6, 2023. *Annals of emergency medicine*, 83(1), e1-e30.
9. Thomas P, Alptekin K, Gheorghe M, Mauri M, Olivares J M, & Riedel M. Management of patients presenting with acute psychotic episodes of schizophrenia. *CNS drugs*, 2009; 23(3), 193-212.
10. Mittal V, Muralee S, Williamson D, McEnerney N, Thomas J, Cash M, & Tampi R. Delirium in the elderly: a comprehensive review. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias®*, 2011; 26(2), 97-109.

11. Burger A G, & Philippe J. Thyroid storm. *Baillieres Clin Endocrinol Metab.*,1992; 6, 77-93.
12. Lambrey S, Adam C, Baulac M, & Dupont S. Postictal psychosis syndrome: a clinical entity to be recognized. *Revue Neurologique*, 2008; 165(2), 155-163.
13. Saitz R. Introduction to alcohol withdrawal. *Alcohol health and research world*, 1998; 22(1), 5.
14. Gurrera R J, Caroff S N, Cohen A, Carroll B T, DeRoos F, Francis A, & Wilkinson J R. An international consensus study of neuroleptic malignant syndrome diagnostic criteria using the Delphi method. *Journal of Clinical Psychiatry*, 2011; 72(9), 1222.
15. Downes MA, et al. Structured team approach to the agitated patient. *Emerg Med Australas.* 2009;21(3):196–202.
16. Richmond J S, Berlin J S, Fishkind A B, Holloman Jr G H, Zeller S L, Wilson M P, & Ng A T. Verbal de-escalation of the agitated patient: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA De-escalation Workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*, 2012; 13(1), 17.
17. Peisah C, Chan D K Y, McKay R, Kurrle S E, & Reutens S G. Practical guidelines for the acute emergency sedation of the severely agitated older patient. *Internal Medicine Journal*, 2011; 41(9), 651-657.



BÖLÜM 5

Geriatrik Popölasyonda Acil Serviste Psikiyatrik Tablolar

Mustafa Talha Turan¹ & Nesrin Gökben Beceren² & İsa Gökhan Yalçın³

1. Giriş

Yaşlı nüfus, dünyada ve ölkemizde en hızlı büyüyen yaş gruplarından birini oluşturmaktadır. Tıp teknolojilerindeki ilerlemeler, kronik hastalıkların daha iyi yönetilebilmesi ve yaşam beklentisinin uzaması sonucunda 65 yaş üstü bireylerin sayısı her yıl artmaktadır. Bu durum, acil servislerin hasta profillerinde de önemli bir değişime yol açmış; yaşlı bireylerin acil başvurular içindeki oranı giderek yükselmiştir [1]. Geriatrik popölasyonda en önemli zorluklardan biri, psikiyatrik ve nöropsikiyatrik tabloların acil serviste tanınmasıdır. Çünkü bu yaş grubunda görülen şikâyetler çoğu zaman “yaşlılığa bağlı” kabul edilerek göz ardı edilebilir ya da altta yatan tıbbi nedenler maskelenebilir. Örneğin bir yaşlı hastada gelişen deliryum, çoğu kez basit bir konfüzyon hali gibi değerlendirilebilmekte, bu da tanıda gecikmeye ve mortalite artışına yol açmaktadır [2]. Benzer şekilde depresyon, yaşlılarda sık görülmesine rağmen normal yaşlanmanın doğal bir sonucu gibi algılanabilmekte, intihar riski ise gözden kaçabilmektedir [3].

Acil serviste yaşlı bireylerle karşılaşan hekimler için temel sorun, psikiyatrik belirtilerin primer ruhsal bozukluklardan mı, yoksa altta yatan organik nedenlerden mi kaynaklandığını ayırt edebilmektir. Özellikle deliryum, demans ve depresyon tabloları klinik olarak iç içe geçebilir. Bu nedenle tanısal süreç, yalnızca hastadan alınan öyküyle sınırlı kalmamalı; hasta yakınları, bakım verenler ve elektronik sağlık kayıtları mutlaka değerlendirilmelidir.

Geriatrik hastalarda fizyolojik rezervlerin azalması, polifarmasi, komorbiditelerin sık görülmesi ve duyuşal kayıplar, tanı ve tedavi sürecini daha da karmaşık hale getirmektedir. Bu bağlamda acil serviste yaşlı bireylerin psikiyatrik acil tablolarına hızlı, güvenli ve bütüncül yaklaşım göstermek hem

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Faköltesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0001-5726-4109

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Faköltesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0000-0001-7902-1477

³ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Faköltesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0000-0001-9445-5265

hastanın yaşam kalitesini hem de sağlık sistemi üzerindeki yükü doğrudan etkilemektedir.

Bu bölümde, geriatrik popülasyonda acil serviste sık karşılaşılan psikiyatrik tablolar; deliryum, depresyon, ajitasyon yönetimi ve yaşlı istismarı/ihmali başlıkları altında ele alınacaktır. Her bölümde güncel tarama araçları, kanıta dayalı tedavi yaklaşımları ve pratik klinik öneriler sunulacaktır.

2. Deliryum

2.1 Tanım ve Epidemiyoloji

Deliryum, yaşlı bireylerde acil serviste en sık karşılaşılan fakat en çok gözden kaçan nöropsikiyatrik tablolardan biridir. DSM-5'e göre deliryum; dikkat ve farkındalıkta akut başlayan, saatler ya da günler içinde gelişen ve gün içinde dalgalı seyir gösterebilen bir bozukluktur. Çoğu zaman buna bellek, düşünce organizasyonu ve algılamada ek bozulmalar eşlik eder [4]. Yaşlı hastalarda deliryumun önemi, yalnızca sık görülmesinden değil, aynı zamanda mortalite ve morbiditeyi belirgin artırmasından kaynaklanır. Acil servise başvuran 65 yaş üstü bireylerde deliryum prevalansı %8–17 arasında bildirilmiştir [5]. Hastaneye yatırılan geriatrik hastalarda bu oran %30'lara ulaşabilmektedir. Yoğun bakım ünitelerinde ise görülme sıklığı %80'e kadar çıkmaktadır [6]. Bununla birlikte, yapılan çalışmalarda deliryum vakalarının yarısından fazlasının klinisyenler tarafından ilk başvuruda tanınmadığı gösterilmiştir [5].

Deliryumun atlanması, yalnızca akut dönemde değil, uzun vadede de ciddi sonuçlar doğurur. Deliryum yaşayan yaşlı hastalarda; hastanede kalış süresinin uzaması, bakım ihtiyacının artması, fonksiyonel bağımsızlık kaybı ve mortalitede yükselme sık gözlenen sonuçlardır [2]. Ayrıca deliryum, var olan demansın ilerlemesine katkıda bulunabilir veya daha önce tanı almamış demansın ilk belirtisi olabilir. Epidemiyolojik veriler, deliryumun yaşlı bireylerde “normal yaşlanma sürecinin bir parçası” değil, her zaman organik bir nedenin habercisi olduğunu ortaya koymaktadır. Bu nedenle acil serviste hekimlerin, özellikle bilişsel gerilemesi veya çoklu hastalığı olan yaşlılarda deliryumu aktif olarak araştırması kritik önem taşır.

2.2 Risk Faktörleri ve Tetikleyiciler

Deliryumun ortaya çıkışı genellikle tek bir nedene bağlı değildir; çoğu zaman önceden var olan kırılğanlıklar ile akut gelişen tetikleyici faktörlerin etkileşimi sonucunda görülür. Bu nedenle risk faktörlerini iki grupta incelemek daha açıklayıcıdır:

1. Duyarlılaştırıcı (Predispozan) Faktörler:

- İleri yaş: Yaş ilerledikçe serebral rezerv azalır, metabolik streslere tolerans düşer [7].
- Demans veya hafif bilişsel bozukluk: Deliryum gelişim riskini 2–5 kat artırır [8].
- Polifarmasi ve yüksek antikolinergik yük: Beers kriterlerinde yer alan ilaçların kullanımı özellikle risklidir [9].
- Duyusal kayıplar (işitme/görme bozuklukları): Çevresel uyaranlarla ilişki zayıfladığında bilişsel dalgalanmalar daha kolay ortaya çıkar.
- Kırılganlık, immobilite ve malnütrisyon: Vücudun stres yanıt kapasitesi azaldığından deliryum riski belirgin artar.

2. Tetikleyici (Akut Başlatıcı) Faktörler:

- Enfeksiyonlar: İdrar yolu enfeksiyonları ve pnömoni en sık nedenlerdendir [10].
- Metabolik/elektrolit bozuklukları: Hiponatremi, hiperkalsemi, hipoglisemi ve hipoksi özellikle önemlidir.
- İlaçlar ve toksik etkiler: Opioidler, benzodiazepinler, antikolinergikler, kortikosteroidler ve bazı antibiyotikler deliryum yapıcı olabilir [9].
- Cerrahi girişimler ve anestezi: Özellikle kalça kırığı ve kardiyak cerrahi sonrası deliryum riski yüksektir.
- Ağrı, retansiyon ve konstipasyon: Sıklıkla gözden kaçsa da basit fizyolojik stresler deliryumu tetikleyebilir.
- Çevresel faktörler: Gürültülü servisler, sık oda değişiklikleri, oryantasyon ipuçlarının (saat, pencere) olmaması, izolasyon.

Klinik Önemi: Risk faktörlerinin bilinmesi, deliryumun önlenabilir bir sendrom olduğunu hatırlatır. Yapılan çalışmalar, yüksek riskli hastalarda erken müdahale (örneğin işitme cihazının takılması, polifarmasinin azaltılması, uyku düzeninin korunması) ile deliryum insidansının anlamlı şekilde düşürülebileceğini göstermektedir [11].

2.3 Klinik Özellikler ve Ayırıcı Tanı

Deliryumun en karakteristik yönü, ani başlangıç göstermesi ve gün içinde dalgalı seyir izlemesidir. Hastalar kimi zaman uyanık ve iş birliğine açıkken birkaç saat içinde konfüze, ajite ya da uykulu hale gelebilir. Bu değişkenlik, deliryumu hem tanımayı güçleştirir hem de diğer bilişsel bozukluklardan ayırmada önemli bir ipucu sağlar [2].

Temel Klinik Özellikler:

- Dikkat bozukluğu: Hastalar dikkati sürdürmekte zorlanır, basit komutları takip edemez.

- Oryantasyon kusuru: Zaman ve mekân oryantasyonu sıklıkla bozulur.
- Bellek ve düşünce bozukluğu: Kısa süreli bellek zayıflar; konuşmalar dağınık, mantık dışı veya tekrarlayıcı olabilir.
- Algı bozuklukları: Görsel halüsinasyonlar işitsel olanlardan daha sık görülür.
- Uyku-uyanıklık döngüsü değişikliği: Geceleri kafa karışıklığının artması tipiktir.
- Psikomotor değişiklikler: Hipoaktif (sessiz, içine kapanık), hiperaktif (ajite, agresif) veya karışık tip olabilir [12].

Ayrırcı Tanıda Dikkat Edilmesi Gerekenler:

- **Demans:** Deliryumdan farklı olarak aylar–yıllar içinde sinsi başlangıç gösterir ve dikkat genellikle korunmuştur. Ancak demanslı bir hastada akut deliryum gelişebilir; bu durum “demans üzerine deliryum” olarak adlandırılır [13].
- **Primer psikiyatrik bozukluklar:** Şizofreni veya bipolar bozukluk gibi tablolar da ajitasyon, halüsinasyon ve sanrılarla gelebilir. Ancak bu hastalarda bilinç ve dikkat genellikle korunur; öyküde genç yaşta başlayan psikiyatrik belirtiler vardır.
- **Depresyon (psödodemans):** Yoğun depresyon yaşayan yaşlı bireylerde dikkat ve bellek kusurları ön planda olabilir. Deliryumdan farkı, başlangıcın kademeli olması ve dalgalanma göstermemesidir [14].
- **Metabolik ensefalopatiler ve inme:** Hipoglisemi, hipoksi veya akut serebrovasküler olaylarda da benzer konfüzyon tablosu gelişebilir. Bu nedenle her yaşlı hastada vital bulgular ve glukoz ölçümü ilk adım olmalıdır [10].

Klinisyene Pratik İpucu:

- Akut başlangıç + dalgalı seyir + dikkat bozukluğu varsa deliryum olasılığı yüksektir.
- Yalnızca oryantasyon testine güvenmek yeterli değildir; düzenli aralıklarla tekrar değerlendirme yapılmalıdır.

2.4 Tarama ve Tanısal Yaklaşımlar

Deliryum tanısı, çoğu zaman yalnızca klinik gözlem ve öyküyle konulabilir; ancak acil serviste hızlı ve güvenilir araçlara ihtiyaç vardır. Çünkü belirtiler dalgalı seyrettiğinden, kısa süreli değerlendirmelerde atlanma riski yüksektir [2].

1. Tarama Testleri:

- **Delirium Triage Screen (DTS):** Yaklaşık 20 saniyede uygulanabilen bir testtir. Bilinç düzeyi Richmond Ajitasyon-

Sedasyon Skalası (RASS) ile değerlendirilir, ardından hastadan “DÜNYA” kelimesini tersten yazması istenir. Bilinç bozukluğu veya ≥ 2 hata varsa test pozitifdir [5].

- **Brief Confusion Assessment Method (bCAM):** DTS pozitif hastalarda doğrulama testi olarak kullanılır. Akut başlangıç/dalgalanma, dikkatsizlik, düzensiz düşünce ve bilinç değişikliğini sorgular. Duyarlılığı %84, özgüllüğü %96’dır [5].
- **Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU):** Özellikle yoğun bakımda ventilatöre bağlı veya sözel iletişimi sınırlı hastalarda geçerlidir. Hemşireler tarafından da kolay uygulanabilir [6].
- **Richmond Ajitasyon-Sedasyon Skalası (RASS):** Hastanın uyanıklık düzeyini -5 (komada) ile +4 (şiddetli ajitasyon) arasında derecelendirir. Deliryum taramalarının ön adımı olarak önerilir [15].

2. Tanısal Yaklaşım:

- **Yatak başı inceleme:** Vital bulgular, oksijen satürasyonu, glukoz ölçümü ilk dakikalarda yapılmalıdır.
- **Temel laboratuvar testleri:** Hemogram, elektrolitler, böbrek/karaciğer fonksiyon testleri, tiroid fonksiyonları, C-reaktif protein ve idrar tetkiki ilk basamakta önerilir [10].
- **Elektrokardiyografi (EKG):** Hem kardiyak nedenlerin dışlanması hem de ilaç tedavisinde QTc izlemi için önemlidir.
- **Görüntüleme:** Akut kafa travması, fokal nörolojik defisit veya antikoagülan kullanımı varsa beyin BT çekilmelidir.
- **İlaç öyküsü:** Tüm reçeteli ve reçetesiz ilaçlar, bitkisel ürünler sorgulanmalı; antikoagülerlik yük ve ilaç-ilaç etkileşimleri gözden geçirilmelidir [9].

3. Klinik Pratikte Öneri:

- Deliryumdan şüphelenilen her hastada kısa bir tarama aracı (DTS veya bCAM) uygulanmalı, pozitif çıkanlarda ayrıntılı neden araştırması yapılmalıdır.
- “Deliryum yoktur” sonucuna varmak için yalnızca bir kez değerlendirme yeterli değildir; hasta en az 6–8 saatte bir tekrar gözden geçirilmelidir.

2.5 Yönetim (Tedavi Yaklaşımları)

Deliryum yönetimi, yalnızca semptomları baskılamaktan ibaret değildir. Asıl amaç, altta yatan nedeni bulmak ve düzeltmek, hastanın güvenliğini sağlamak ve komplikasyonları önlemektir. Bu nedenle tedavi yaklaşımı üç temel basamakta ele alınır: nedene yönelik tedavi, ilaç dışı destekleyici uygulamalar ve gerektiğinde farmakolojik müdahaleler [10].

1. Nedene Yönelik Müdahaleler:

- Enfeksiyonların erken tanı ve tedavisi (ör. idrar yolu enfeksiyonu, pnömoni).
- Hipoksi, hipoglisemi, elektrolit dengesizlikleri gibi geri dönüşümlü nedenlerin hızlı düzeltilmesi.
- İlaç gözden geçirilmesi: Antikolinerjik etkili ilaçlar, yüksek doz benzodiazepinler, opioidler veya polifarmasi dikkatle incelenmeli ve mümkünse azaltılmalıdır [9].
- Ağrı, idrar retansiyonu, kabızlık ve dehidratasyon gibi basit ama sık rastlanan tetikleyicilerin giderilmesi.

2. İlaç Dışı ve Çevresel Düzenlemeler:

- Deliryumun önlenmesi ve yönetiminde ilaç dışı yaklaşımlar temel basamaktır:
 - Oryantasyon ipuçları: Hastanın bulunduğu odada saat, takvim, pencere bulunması; ışığın gün döngüsüne uygun ayarlanması.
 - Duyusal destek: Gözlük ve işitme cihazının temini, yakınlarının yanında bulunması.
 - Çevresel düzenleme: Gürültü ve gereksiz uyarıların azaltılması, aynı odada sık personel değişiminden kaçınılması.
 - Mobilizasyon ve uyku desteği: Mümkünse erken mobilizasyon, gece uykusunun bölünmemesi.
- Çok bileşenli bu yaklaşımların deliryum insidansını belirgin azalttığı gösterilmiştir [11].

3. Ajitasyon ve Güvenlik Yönetimi:

- Hastanın kendisine veya çevresine zarar verme riski olduğunda ilk tercih sözlü yatıştırma ve güven verici iletişim olmalıdır. Project BETA ilkelerine göre kısa ve basit cümleler kullanmak, tehditkâr davranışlardan kaçınmak ve kişisel alana saygı göstermek önerilir [16].
- Fiziksel kısıtlamalar ancak son çare olarak, en kısa süreyle ve en az kısıtlayıcı yöntemle uygulanmalıdır. Uzun süreli kısıtlamaların kas hasarı, bası yarası ve rabdomiyoliz gibi komplikasyonlara yol açabileceği unutulmamalıdır.

4. Farmakolojik Tedavi:

- Deliryumda ilaçlar yalnızca ajitasyonun kontrolü veya hastanın güvenliği için gerekli olduğunda kullanılmalıdır. Hiçbir antipsikotik deliryumun seyrini kısaltmaz; yalnızca semptomları yönetmeye yardımcı olur [2].
- **Haloperidol:** Yaşlı hastalarda en sık kullanılan ajandır. Önerilen başlangıç dozu 0,25–0,5 mg ağızdan veya intramüsküler olup, gerekirse 30–60 dakikada bir küçük artışlarla uygulanabilir. Maksimum günlük doz 3–5 mg'dır. İntravenöz uygulama QTc

uzaması ve torsades de pointes riski nedeniyle yakın EKG izlemi olmadan önerilmez [17].

- **Olanzapin:** 2,5–5 mg ağızdan veya intramüsküler başlanabilir. Sedasyon ve ortostatik hipotansiyon riski vardır. İntramüsküler olanzapin ile benzodiazepinin eş zamanlı verilmesinden kaçınılmalıdır (solunum depresyonu riski).
- **Risperidon:** 0,25–0,5 mg ağızdan başlanabilir. Ekstrapiramidal yan etkilere dikkat edilmelidir.
- **Ketiapin:** 12,5–25 mg ağızdan kullanılabilir. Özellikle Parkinson hastalığı veya ekstrapiramidal yan etki riski olanlarda tercih edilir [18].
- **Benzodiazepinler:** Deliryum tedavisinde genellikle önerilmez; yalnızca alkol veya benzodiazepin yoksunluğu durumlarında kullanılmalıdır. Düşük doz lorazepam (0,25–0,5 mg) en güvenli seçenek olarak kabul edilir [19].

5. İzlem ve Taburculuk:

- Akut deliryum gelişen her yaşlı hasta, mümkünse yatırılarak izlenmelidir. Taburculuk ancak:
 - Altta yatan nedenin tanımlandığı ve tedavisine başlandığı,
 - Klinik tablonun belirgin düzelme gösterdiği,
 - Evde yeterli bakım ve gözetim desteğinin bulunduğu durumlarda güvenlidir [2].

2.6 Komplikasyonlar ve Prognoz

Deliryum yalnızca geçici bir “kafa karışıklığı” değildir; tedavi edilmediğinde uzun vadeli sonuçlar doğurabilen ciddi bir klinik sendromdur. Araştırmalar, deliryumun hem kısa dönem hem de uzun dönem mortalite ile güçlü biçimde ilişkili olduğunu göstermektedir [20].

• Kısa Dönem Komplikasyonlar:

- Düşme ve travma: Dikkat bozukluğu ve ajitasyon nedeniyle hastalar düşme, kırık ve kafa travması açısından risk altındadır.
- Yatan hastada komplikasyonlar: Enfeksiyon, dekübit ülseri, malnütrisyon ve rabdomiyoliz gibi komplikasyonların sıklığı artar.
- Tedavi uyumsuzluğu: Hasta ajite veya bilinç bulanıklığı içinde olduğunda oksijen tedavisi, damar yolu, kateter veya monitörizasyon araçlarını tolere edemeyebilir.

• Uzun Dönem Sonuçlar:

- Fonksiyonel bağımsızlık kaybı: Deliryum geçiren yaşlıların önemli bir kısmı taburculuk sonrasında günlük yaşam aktivitelerini eskisi kadar bağımsız yapamaz [10].

- Kognitif gerileme: Özellikle demans öncülü bilişsel etkilenimi olan hastalarda, deliryum sonrasında kalıcı bilişsel bozulma riski yüksektir. Çalışmalar, deliryum geçiren hastalarda demans gelişme riskinin yaklaşık 2 kat arttığını göstermektedir [21].
- Uzun hastane kalışı ve yeniden başvuru: Deliryum yaşayan hastalarda hem hastanede kalış süresi uzar hem de taburculuktan sonraki 30 gün içinde yeniden acil servise başvuru oranı yüksektir [2].
- Artmış mortalite: Deliryum varlığı, özellikle yoğun bakım hastalarında, bağımsız bir mortalite belirleyicisidir. Bir yıllık mortalite oranları deliryum geçirmeyenlere kıyasla anlamlı derecede yüksektir [20].
- **Prognoz:** Deliryumun prognozu, altta yatan nedenin bulunup hızla tedavi edilmesine bağlıdır. Basit tetikleyiciler (örneğin enfeksiyon, dehidratasyon) düzeltilirse klinik tablo günler içinde toparlayabilir. Ancak kırılgan ve bilişsel rezervi düşük hastalarda deliryum haftalar hatta aylar boyunca devam edebilir. Bu nedenle acil serviste erken tanı ve multidisipliner yönetim, prognoz açısından belirleyicidir.

3. Demans

3.1 Demans ve Deliryum Birlikteliği

Demans, yaşlılarda en sık görülen nörodejeneratif bozukluktur ve genellikle sinisi başlangıçlı, yavaş ilerleyen bilişsel kayıplarla karakterizedir. Dünya genelinde 2025 yılı itibarıyla yaklaşık 55 milyon demanslı birey olduğu, bu sayının 2050'de iki katına çıkacağı öngörülmektedir [22]. Demans ve deliryum çoğu zaman klinikte iç içe geçmiş şekilde görülür. Deliryum, demanslı hastalarda en sık gelişen akut komplikasyondur. Yapılan çalışmalara göre, demans varlığında deliryum gelişme riski en az 2–5 kat artmaktadır [8]. Bunun nedeni, demanslı hastaların bilişsel rezervlerinin düşük olması ve beyinlerinin akut streslere daha duyarlı hale gelmesidir.

Demans üzerine deliryum geliştiğinde tanı koymak daha güç hale gelir. Çünkü demanslı hastalarda zaten dikkat, hafıza ve yürütücü işlevlerde bozukluklar vardır. Ancak deliryumu düşündüren tipik özellikler şunlardır:

- **Ani kötüleşme:** Demanslı bir hastanın bilişsel tablosu genellikle yavaş bozulur. Birkaç saat veya gün içinde ani gerileme varsa deliryum düşünülmelidir.
- **Dalgalanma:** Demansta bilişsel bozukluk daha stabildir; deliryumda gün içinde iyi-kötü dönemler gözlenir.
- **Bilinç değişikliği:** Deliryumda bilinç etkilenebilir; demansta genellikle uyanklılık korunur [13].

Bu iki tablonun birlikte görülmesi, prognozu olumsuz yönde etkiler. Deliryum atağı geçiren demanslı hastalarda fonksiyonel kayıp hızlanır, bakım ihtiyacı artar ve mortalite oranı yükselir [21].

3.2 Acil Serviste Demansın Özel Sorunları

Demanslı yaşlı bireyler acil servise yalnızca bilişsel şikâyetlerle değil; enfeksiyon, travma, metabolik bozukluklar veya psikiyatrik belirtiler nedeniyle de başvurur. Bu hastalarda karşılaşılan özel güçlükler şunlardır:

- **Öykü alma güçlüğü:** Hastanın kendi ifadesi çoğu zaman güvenilir değildir. Bu nedenle hasta yakınlarından veya bakım verenlerden ek bilgi almak zorunludur.
- **Polifarmasi:** Demanslı hastaların çoğu birden fazla ilaç kullanır. Antikolinerjik yük, ilaç-ilaç etkileşimleri ve advers reaksiyonlar mental durum değişikliğinin sık nedenleridir.
- **Davranışsal ve psikiyatrik belirtiler:** Ajitasyon, agresyon, gece huzursuzluğu ve halüsinasyonlar sık görülür. Bu belirtiler deliryum ile karışabilir.
- **İletişim ve bakım ihtiyacı:** Demanslı hastaların acil serviste daha fazla gözetim, yönlendirme ve destekleyici yaklaşım gerektirdiği unutulmamalıdır.

Klinik Pratik Öneri: Acil serviste demanslı hastaya yaklaşımda en önemli basamak, önce deliryumu dışlamaktır. Çünkü deliryum hızlı gelişen, potansiyel olarak geri döndürülebilir bir durumdur. Eğer demans üzerine deliryum gelişmişse, yönetim öncelikle tetikleyici nedeni bulmaya odaklanmalıdır.

4. Depresyon ve İntihar Riski

4.1 Klinik Özellikler

Depresyon, geriatric yaş grubunda en sık görülen psikiyatrik bozukluklardan biridir. Toplum temelli çalışmalarda prevalans %5–10 arasında bildirilirken; bakım evinde kalan veya kronik hastalığı olan yaşlılarda oran %30–40’a kadar çıkmaktadır [3]. Yaşlılarda depresyon çoğu zaman atipik belirtilerle seyreder:

- Daha az duygusal ifade, daha çok somatik yakınmalar (ağrı, iştahsızlık, uykusuzluk).
- “Hüzünlü görünüm” yerine ilgisizlik, enerji kaybı ve sosyal çekilme ön planda olabilir.
- Bilişsel yavaşlama nedeniyle tablo psödodemans ile karışabilir.

Önemli bir nokta, depresyonun yaşlanmanın doğal bir sonucu olmadığıdır. Aksine, erken tanınıp tedavi edilmezse işlevsellik kaybı, yaşam kalitesinde düşüş ve intihar riski artar [14].

4.2 Tarama Ölçekleri

Acil serviste kısa sürede uygulanabilecek geçerli ve güvenilir tarama araçları depresyonun tanınmasında kritik öneme sahiptir:

- **Geriatric Depression Scale (GDS):**
 - 15 soruluk versiyon yaygın olarak kullanılır. ≥ 5 puan depresyon açısından anlamlı kabul edilir.
 - Kısa 5 soruluk form, acil serviste hızlı tarama için uygundur [23].
- **Cornell Scale for Depression in Dementia (CSDD):**
 - Demansı olan yaşlılarda tercih edilir. Hasta görüşmesinin yanı sıra bakım veren gözlemlerini de içerir.
 - Duyarlılığı %90'ın üzerindedir [24].

Bu ölçekler tanı koydurucu değildir; ancak riskli hastaları ayırt etmek ve ileri değerlendirmeye yönlendirmek için güçlü araçlardır.

4.3 İntihar Risk Faktörleri ve Yapılandırılmış Değerlendirme

Yaşlı bireylerde intihar, gençlere kıyasla daha ölümcül yöntemlerle ve daha az “yardım çağırısı” belirtileriyle gerçekleşir. Bu nedenle riskin erken saptanması hayat kurtarıcıdır.

Başlıca risk faktörleri:

- Önceden geçirilmiş intihar girişimi.
- Ağır depresyon, anksiyete bozukluğu veya madde kullanımı.
- Ciddi kronik hastalıklar (özellikle kanser, kalp yetmezliği).
- Yalnız yaşama, sosyal destek azlığı.
- Yakın zamanda eş/partner kaybı veya önemli yaşam olayları [25].

Columbia Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS): Acil serviste uygulanabilen yapılandırılmış bir sorgulama aracıdır. İntihar düşüncesinin varlığı, sıklığı, şiddeti ve planı hakkında objektif bilgi sağlar.

Kritik bir veri: İntihar eden yaşlıların yaklaşık %75'i olaydan önceki bir ay içinde bir sağlık profesyoneliyle görüşmüştür [26]. Bu, acil servis ziyaretlerinin intihar önleme açısından önemli bir fırsat olduğunu göstermektedir.

4.4 Tedavi ve Yönlendirme Stratejileri

Acil serviste depresyon veya intihar riski saptanan yaşlılarda temel ilkeler şunlardır:

- **Akut güvenlik:** Yüksek riskli hastalar gözlem altında tutulmalı, letal araçlara erişimi engellenmelidir.
- **Multidisipliner yaklaşım:** Acil psikiyatri konsültasyonu, gerekirse geriatri ve sosyal hizmet desteği alınmalıdır.
- **Tıbbi nedenlerin dışlanması:** Hipotiroidi, B12/folat eksikliği, ilaç yan etkileri gibi organik nedenler araştırılmalıdır.
- **Taburculuk planı:** Düşük riskli hastalar dahi yalnız bırakılmamalı; güvenli ev ortamı ve yakın takibi sağlanmalıdır.

5. Ajitasyon Yönetimi

Yaşlı hastalarda ajitasyon, hem hasta güvenliği hem de sağlık çalışanlarının korunması açısından acil serviste en zorlu durumlardan biridir. Ajitasyonun nedeni çoğu zaman deliryum, demans, depresyon, ilaç yan etkileri veya altta yatan tıbbi sorunlardır. Bu nedenle yönetim yalnızca davranışı bastırmak değil, nedenini anlamak ve güvenli bir ortam sağlamak üzerine kurulmalıdır [2].

5.1 Sözlü Yatıştırma (De-eskalasyon)

Ajite bir hastayla ilk temas, çoğu zaman tedavinin gidişatını belirler. Sözlü yatıştırma, farmakolojik tedaviye geçmeden önce uygulanması gereken ilk basamaktır.

Temel ilkeler (Project BETA önerileri) [16]:

- Hastanın kişisel alanına saygı gösterin, fiziksel temas kurmayın.
- Kısa, basit ve anlaşılır cümleler kullanın.
- Ses tonu sakin, yavaş ve sabırlı olmalıdır.
- Hastanın duygularını yargılamadan dinleyin; öfkesini kabul edin.
- Katı emirler yerine seçenekler sunun (ör. “şurada mı oturmak istersiniz, yoksa burada mı?”).
- Tehditkâr söz ve davranışlardan kaçının.
- Gerekirse güvenlik personeli görünür ama geri planda hazır bulunmalıdır.

Bu yaklaşım, hastayla güven ilişkisi kurmayı kolaylaştırır ve çoğu zaman farmakolojik müdahaleye gerek kalmadan ajitasyonu azaltabilir.

5.2 Çevresel ve Davranışsal Düzenlemeler

- Gürültü ve kalabalık azaltılmalı, mümkünse sessiz ve iyi aydınlatılmış bir oda tercih edilmelidir.
- Oryantasyonu destekleyecek şekilde saat ve takvim görünür olmalıdır.
- Gözlük, işitme cihazı gibi yardımcı araçlar hastaya verilmelidir.
- Yakın bir aile bireyinin varlığı hastaya güven sağlayabilir.
- Ağrı, idrar retansiyonu, kabızlık, açlık veya susuzluk gibi sık tetikleyiciler mutlaka kontrol edilmelidir [2].

5.3 Farmakolojik Müdahale

Sözlü yatıştırma ve çevresel düzenlemelere rağmen ajitasyon kontrol altına alınamazsa farmakolojik seçenekler gündeme gelir. İlk kural, en düşük etkili dozu kullanmak ve ilaçların yan etkilerini yakından izlemektir.

- **Antipsikotikler:**

- **Haloperidol:** Yaşlılarda 0,25–0,5 mg ağızdan veya intramüsküler başlanabilir. Maksimum 3–5 mg/24 saattir. QTc uzaması riski nedeniyle intravenöz kullanımda EKG monitörizasyonu zorunludur [17].
- **Olanzapin:** 2,5–5 mg ağızdan veya intramüsküler kullanılabilir. İntramüsküler olanzapin ile benzodiazepin aynı anda verilmemelidir (solunum depresyonu riski) [18].
- **Risperidon:** 0,25–0,5 mg ağızdan başlanabilir. Demanslı yaşlılarda FDA “kara kutu” uyarısı vardır; mortalite riskini artırabilir.
- **Ketiapin:** 12,5–25 mg ağızdan kullanılabilir. Özellikle Parkinson veya ekstrapiramidal yan etki riski olanlarda tercih edilir [18].

- **Benzodiazepinler:**

- Deliryumda genellikle kaçınılmalıdır, çünkü tabloyu kötüleştirir.
- Yalnızca alkol/benzodiazepin yoksunluğuna bağlı ajitasyonda kullanılmalıdır. Lorazepam 0,25–0,5 mg ağızdan veya intramüsküler en güvenli seçenektir [19].

5.4 Fiziksel Kısıtlama

Farmakolojik tedaviye rağmen hasta ciddi şekilde kendisine veya çevresine zarar veriyorsa son çare olarak fiziksel kısıtlama uygulanabilir. Ancak:

- En kısa süreli ve en az kısıtlayıcı yöntem tercih edilmelidir.
- Bağlama materyali dolaşımı bozmayacak şekilde yumuşak olmalıdır.

- Hasta kesinlikle yalnız bırakılmamalı; vital bulguları sık aralıklarla kontrol edilmelidir.
- Uzun süreli kısıtlamalarda rabdomiyoliz, bası yarası ve travma riski vardır [2].

6. Yaşlı İstismarı ve İhmal

6.1 Tanım ve Epidemiyoloji

Yaşlı istismarı, Dünya Sağlık Örgütü tarafından “65 yaş ve üzerindeki bireylere yönelik güven ilişkisi içerisinde meydana gelen, zarar veren ya da zarar verme potansiyeli taşıyan tek seferlik veya tekrarlayıcı eylem ya da eylemsizlik” olarak tanımlanır [28]. Bu durum yalnızca fiziksel zarar vermeyi değil, psikolojik baskı, ekonomik sömürü ve bakımın ihmal edilmesini de kapsar.

- **Fiziksel istismar:** Darp, itme, yanık, uygunsuz bağlama gibi eylemleri içerir.
- **Psikolojik istismar:** Aşağılama, tehdit, hakaret veya sürekli eleştiri ile ortaya çıkar.
- **İhmal:** Yaşlının temel bakım ihtiyaçlarının (beslenme, hijyen, ilaç temini) karşılanmaması.
- **Finansal istismar:** Maddi kaynakların kötüye kullanımı, yaşlı bireyin parasına veya mallarına el konulması.

Küresel veriler, 60 yaş üzeri bireylerin yaklaşık her 6 kişiden birinin bir tür istismara maruz kaldığını göstermektedir [29]. Ancak çoğu vaka rapor edilmediği için gerçek oranların daha yüksek olduğu düşünülmektedir.

6.2 Risk Faktörleri

- Bilişsel bozukluk ve demans: Kendini ifade edemeyen bireyler daha savunmasızdır.
- Fonksiyonel bağımlılık: Günlük yaşam aktivitelerinde başkasına muhtaç olan yaşlılar risk altındadır.
- Bakım verenin tükenmişliği veya psikiyatrik hastalığı.
- Sosyal izolasyon: Yalnız yaşayan veya dış destek mekanizmaları zayıf olan yaşlılarda istismar daha kolay gizlenir [30].

6.3 Acil Serviste Klinik Bulgular

Acil hekimleri, yaşlı istismarını tanımda kritik konumdadır. Şüpheli uyandırması gereken durumlar:

- Açıklanamayan ya da farklı iyileşme evrelerinde görülen ekimoz ve yaralar.

- Malnütrisyon, dehidratasyon veya kötü hijyen bulguları.
- Tedavi edilmemiş bası yaraları.
- İlaçlarını alamama ya da doz atlama öyküsü.
- Hastanın bakım verenden aşırı korku veya çekingenlik göstermesi.

Önemli Nokta: İstismar şüphesi olan bir hasta kesinlikle tekrar aynı ortama sorgusuz geri gönderilmemelidir.

6.4 Yönetim ve Bildirim

- **Erken tanı:** Her yaşlı hasta, özellikle travma veya açıklanamayan yaralarla başvurduğunda istismar açısından değerlendirilmelidir.
- **Multidisipliner yaklaşım:** Sosyal hizmet, psikiyatri, geriatri ve gerekirse adli tıp uzmanları sürece dahil edilmelidir.
- **Yasal yükümlülük:** Türkiye’de hekimler, istismar şüphesinde ilgili mercilere (sosyal hizmet birimleri, adli makamlar) bildirim yapmakla yükümlüdür.
- **Güvenli taburculuk:** Hasta, ancak güvenli bakım koşulları sağlandıktan sonra taburcu edilmelidir [31].

7. Özet Algoritmalar ve Tablo/Şekiller

Acil serviste geriatrik hastaların yönetimi, yoğun ve zaman baskısı altında gerçekleştiği için özet algoritmalar ve tablolar klinisyenlere büyük kolaylık sağlar. Bu bölümde, önceki kısımlarda ayrıntılı anlatılan yaklaşımlar akış şeması mantığında özetlenmiştir.

7.1 Deliryum Hızlı Akış Şeması

- **Şüpheli Deliryum Hastası**
 - **1. Yatak başı değerlendirme:** Vital bulgular, oksijen saturasyonu, glukoz ölçümü
 - **2. Tarama:** DTS → eğer pozitifse bCAM
 - **Pozitif bCAM** → Deliryum olası
 - **Negatif bCAM** → Alternatif tanılar düşünülmeli (demans, depresyon vb.)
 - **3. Neden araştırması:** Enfeksiyon, elektrolit bozukluğu, ilaç yan etkisi, hipoksi, travma
 - **4. Yönetim:**
 - Nedene yönelik tedavi
 - Çevresel düzenleme (oryantasyon ipuçları, sessiz oda, gözlük/işitme cihazı)
 - Ajitasyon varsa → önce sözlü yatıştırma
 - Gerekirse düşük doz antipsikotik (haloperidol, olanzapin, risperidon, ketiapin)

- **5. İzlem:** Yakın vital takibi, EKG (QTc), gerekirse yatış

7.2 Depresyon ve İntihar Riski Akış Şeması

- **Şüpheli Depresyon / İntihar Riski**
 - **1. Tarama:**
 - Demansı olmayan → GDS-15 (≥ 5 puan anlamlı)
 - Demansı olan → CSDD
 - **2. İntihar riski değerlendirmesi:** C-SSRS
 - **3. Risk sınıflaması:**
 - **Yüksek risk:** Aktif intihar düşüncesi/planı, son girişim, ağır depresyon
 - Acil gözlem
 - Psikiyatri konsültasyonu
 - Sosyal hizmet desteği
 - **Düşük/orta risk:**
 - Güvenli taburculuk planı
 - Yakın takip (psikiyatri/geriatri polikliniği)
 - Aile/bakım veren bilgilendirmesi

7.3 Ajitasyon Yönetimi Basamakları

- **Ajite Geriatrik Hasta**
 - **1. Öncelikli değerlendirme:** Hipoglisemi, hipoksi, ağrı, retansiyon, ilaç etkileri
 - **2. Sözlü yatıştırma (Project BETA ilkeleri):**
 - Sakin ses tonu
 - Basit cümleler
 - Seçenek sunma
 - Fiziksel temastan kaçınma
 - **3. Çevresel düzenleme:** Sessiz oda, ışık düzeni, yakının varlığı, duyuşal destek
 - **4. Farmakolojik tedavi (gerekliyse):**
 - Haloperidol 0,25–0,5 mg ağızdan/intramüsküler (EKG izlemi şart)
 - Olanzapin 2,5–5 mg ağızdan/intramüsküler
 - Ketiapin 12,5–25 mg ağızdan
 - Risperidon 0,25–0,5 mg ağızdan
 - Benzodiazepin yalnızca yoksunluk durumunda (lorazepam 0,25–0,5 mg)
 - **5. Fiziksel kısıtlama:** Sadece son çare, en kısa süreli, sık vital takibi

7.4 Özet Tablo

Özellik	Deliryum	Demans	Depresyon
Başlangıç	Saatler–günler, akut	Yıllar, yavaş	Haftalar–aylar
Seyir	Dalgalı	Stabil, ilerleyici	Sabah kötü, akşam iyi
Dikkat	Bozuk	Genellikle korunmuş	Hafif etkilenebilir
Bellek	Yakın bellek bozuk	Yakın + uzak bellek	Bazen yakın bellek bozuk
Bilinç	Dalgalanma olabilir	Genelde normal	Normal
Ayrıntı Edici Nokta	Akut gelişim, dalgalanma	Sinsi ilerleme	Umutsuzluk, değersizlik

8. Sonuç

Geriatrik yaş grubu, acil servislere giderek daha büyük bir hasta grubunu oluşturmaktadır. Bu bireylerde görülen deliryum, demans, depresyon, ajitasyon ve istismar/ihmal tabloları, yalnızca klinik açıdan değil, aynı zamanda etik ve toplumsal boyutlarıyla da kritik öneme sahiptir.

Deliryum, hızlı başlangıcı, dalgalı seyri ve mortalite ile güçlü ilişkisi nedeniyle en önemli geriatrik psikiyatrik acil durumdur. Erken tanı için DTS, bCAM ve RASS gibi kısa tarama araçlarının kullanılması, tanısal süreci kolaylaştırır. Yönetimde esas olan altta yatan nedenin düzeltilmesi, çevresel düzenlemeler ve gerektiğinde dikkatli farmakoterapidir.

Demans, acil serviste tek başına başvuru nedeni olabileceği gibi çoğunlukla deliryumla birlikte. Bu durumda tanı koymak güçleşse de ani kötüleşme ve dalgalı seyir deliryumu düşündürmelidir.

Depresyon, yaşlı bireylerde sıklıkla göz ardı edilen ancak yaşam kalitesini bozan ve intihar riskini artıran bir durumdur. GDS ve CSDD gibi ölçekler, hızlı tarama için güvenilir araçlardır. Acil serviste depresyonun tanınması, intihar riskini azaltmak açısından kritik önemdedir.

Ajitasyon hem hasta hem de sağlık çalışanları için güvenlik riski oluşturur. İlk basamakta sözlü yatıştırma ve çevresel düzenlemeler uygulanmalı; ilaçlar yalnızca gerektiğinde ve en düşük dozlarla kullanılmalıdır.

Yaşlı istismarı ve ihmal, çoğu zaman sessiz seyreden, ancak yaşlının sağlığını doğrudan etkileyen bir olgudur. Acil servis hekimlerinin bu konuda yüksek farkındalıkla hareket etmesi, multidisipliner destek mekanizmalarını harekete geçirmesi gerekir.

Sonuç olarak, geriatrik psikiyatrik acil tabloların yönetimi, yalnızca klinik bilgi değil, aynı zamanda hassasiyet, sabır ve multidisipliner iş birliği gerektirir. Hekimin görevi, yaşlı bireyin yalnızca fiziksel sağlığını değil, aynı zamanda onurunu, güvenliğini ve yaşam kalitesini de korumaktır.

Kaynaklar

1. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. (2022). *World Population Prospects 2022*. doi: 10.18356/9789210014380
2. Inouye, S. K., Westendorp, R. G. J., & Saczynski, J. S. (2014). Delirium in elderly people. *The Lancet*, 383(9920), 911–922. doi:10.1016/S0140-6736(13)60688-1
3. Fiske, A., Wetherell, J. L., & Gatz, M. (2009). Depression in older adults. *Annual Review of Clinical Psychology*, 5, 363–389. doi:10.1146/annurev.clinpsy.032408.153621
4. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. Arlington, VA: APA. doi:10.1176/appi.books.9780890425596
5. Han, J. H., Wilson, A., Vasilevskis, E. E., et al. (2013). Diagnosing delirium in older emergency department patients: Validity and reliability of the Delirium Triage Screen and the Brief Confusion Assessment Method. *Annals of Emergency Medicine*, 62(5), 457–465. doi:10.1016/j.annemergmed.2013.05.003
6. Ely, E. W., Inouye, S. K., Bernard, G. R., et al. (2001). Delirium in mechanically ventilated patients: Validity and reliability of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *JAMA*, 286(21), 2703–2710. doi:10.1001/jama.286.21.2703
7. Inouye, S. K., & Charpentier, P. A. (1996). Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons: Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA*, 275(11), 852–857. doi:10.1001/jama.1996.03530350034031
8. Fong, T. G., Tulebaev, S. R., & Inouye, S. K. (2009). Delirium in elderly adults: Diagnosis, prevention and treatment. *Nature Reviews Neurology*, 5(4), 210–220. doi:10.1038/nrneurol.2009.24
9. American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel. (2023). American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 71(7), 2052–2081. doi:10.1111/jgs.18372
10. Marcantonio, E. R. (2017). Delirium in hospitalized older adults. *New England Journal of Medicine*, 377(15), 1456–1466. doi:10.1056/NEJMcp1605501
11. Hshieh, T. T., Yue, J., Oh, E., et al. (2015). Effectiveness of multicomponent nonpharmacological delirium interventions: A meta-analysis. *JAMA*

- Internal Medicine*, 175(4), 512–520. doi:10.1001/jamain termmed.2014.7779
12. Meagher, D. J. (2009). Motor subtypes of delirium: Past, present and future. *International Review of Psychiatry*, 21(1), 59–73. doi:10.1080/09540260802675460
 13. Fick, D. M., Agostini, J. V., & Inouye, S. K. (2002). Delirium superimposed on dementia: A systematic review. *Journal of the American Geriatrics Society*, 50(10), 1723–1732. doi:10.1046/j.1532-5415.2002.50468.x
 14. Kim KY, Hershey LA. Diagnosis and treatment of depression in the elderly. *Int J Psychiatry Med*. 1988;18(3):253–263. doi:10.2190/FU3D-EKU1-4WXX-JVC9
 15. Sessler, C. N., Gosnell, M., Grap, M. J., et al. (2002). The Richmond Agitation-Sedation Scale: Validity and reliability in adult ICU patients. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(10), 1338–1344. doi:10.1164/rccm.2107138
 16. Richmond, J. S., Berlin, J. S., Fishkind, A. B., et al. (2012). Verbal de-escalation of the agitated patient: Consensus statement of the AAEP Project BETA De-escalation Workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*, 13(1), 17–25. doi:10.5811/westjem.2011.9.6864
 17. Beach, S. R., Gross, A. F., Hartney, K. E., Taylor, J. B., & Rundell, J. R. (2020). Intravenous haloperidol: A systematic review of side effects and recommendations for clinical use. *General Hospital Psychiatry*, 67, 42–50. doi:10.1016/j.genhosppsych.2020.08.008
 18. Wilson, M. P., Pepper, D., Currier, G. W., Holloman, G. H., & Feifel, D. (2012). The psychopharmacology of agitation: Consensus statement of the AAEP Project BETA Psychopharmacology Workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*, 13(1), 26–34. doi:10.5811/westjem.2011.9.6866
 19. Li, Y., Ma, J., Jin, Y. H., et al. (2020). Benzodiazepines for treatment of patients with delirium excluding those who are cared for in an intensive care unit. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD012670. doi:10.1002/14651858.CD012670.pub2
 20. Witlox, J., Eurelings, L. S., de Jonghe, J. F., et al. (2010). Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: A meta-analysis. *JAMA*, 304(4), 443–451. doi:10.1001/jama.2010.1013
 21. Davis, D. H. J., Muniz Terrera, G., Keage, H., et al. (2012). Delirium is a strong risk factor for dementia in the oldest-old: A population-based cohort study. *Brain*, 135(Pt 9), 2809–2816. doi:10.1093/brain/aws190

22. Alzheimer's Disease International (ADI). World Alzheimer Report 2021: Journey through the diagnosis of dementia. London: ADI; 2021. Erişim: <https://www.alzint.org/resource/world-alzheimer-report-2021/>Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., et al. (1982). Development and validation of a Geriatric Depression Scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17(1), 37–49. doi:10.1016/0022-3956(82)90033-4
23. Alexopoulos, G. S., Abrams, R. C., Young, R. C., & Shamoian, C. A. (1988). Cornell Scale for Depression in Dementia. *Biological Psychiatry*, 23(3), 271–284. doi:10.1016/0006-3223(88)90038-8
24. Conwell, Y., & Thompson, C. (2008). Suicidal behavior in elders. *Psychiatric Clinics of North America*, 31(2), 333–356. doi:10.1016/j.psc.2008.01.004
25. Luoma, J. B., Martin, C. E., & Pearson, J. L. (2002). Contact with mental health and primary care providers before suicide: A review of the evidence. *American Journal of Psychiatry*, 159(6), 909–916. doi:10.1176/appi.ajp.159.6.909
26. Schneider, L. S., Dagerman, K. S., & Insel, P. (2005). Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: Meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA*, 294(15), 1934–1943. doi:10.1001/jama.294.15.1934
27. World Health Organization. (2015). *World Report on Ageing and Health*. Geneva: WHO. ISBN: 9789241565042
28. Yon, Y., Mikton, C. R., Gassoumis, Z. D., & Wilber, K. H. (2017). Elder abuse prevalence in community settings: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*, 5(2), e147–e156. doi:10.1016/S2214-109X(17)30006-2
29. Dong, X. Q. (2015). Elder abuse: Systematic review and implications for practice. *Journal of the American Geriatrics Society*, 63(6), 1214–1238. doi:10.1111/jgs.13454
30. Rosen, T., Bloemen, E. M., LoFaso, V. M., et al. (2020). Screening for elder mistreatment in emergency departments: Current progress and recommendations for next steps. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, 32(3), 295–315. doi:10.1080/08946566.2020.1768997



BÖLÜM 6

Anafilaksi

Uğur Şakar¹

GİRİŞ VE TANIM

Anafilaksi, alerjenle temas sonrası hızlı bir şekilde ortaya çıkıp birden fazla sistemi etkileyerek hayatı tehdit edebilecek aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Klinik tablonun çok hızlı kötüleşme ihtimali nedeniyle acil tıp pratiğinde erken tanı ve tedavi mortaliteyi azaltmada çok önemli bir yere sahiptir.^[1] Birçok faktör anafilaksiye neden olabilir. Yiyecekler, ilaçlar ve böcek ısırıkları anafilaksiyi tetikleyen en sık nedenleri oluşturur. Ancak her zaman anafilaksiye neden olan tetikleyici etken belirlenemeye bilir ve bu kaynağı belirlenemeyen olgular ise idiyopatik anafilaksi olarak tanımlanmıştır.^[2-4]

Epidemiyolojik araştırmalarda, anafilaksi görülme sıklığında artış olduğunu göstermektedir. İnsidansı yılda 100.000 kişide 50-112 vaka arasında değiştiği bildirilmiştir.^[1, 5, 6] Bu artışta, çevresel faktörlerdeki değişimlerin yanı sıra tanı kriterlerinin standardize edilmesi ve sağlık çalışanlarının farkındalığının artmasının da rol oynadığı düşünülmektedir.

Acil servisler genellikle anafilaktik reaksiyonun ilk karşılandığı ve müdahalenin yapıldığı yerlerdir. Bu nedenle acil serviste görev yapan hekimlerin anafilaksi semptomlarını tanıması ve erken müdahaleye başlaması çok önemlidir.

PATOFİZYOLOJİ VE ETİYOLOJİ

Anafilaksi, mast hücreleri ve bazofilin ani aktivasyonu ile gelişen, sistemik mediyatör salınımına bağlı, hızlı başlangıçlı bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Etki mekanizması olarak 4'e ayrılır. Bunlar İmmünglobülin E (IgE) Bağımlı immünolojik mekanizmalar, IgE Bağımsız immünolojik mekanizmalar, non-immünolojik mekanizmalar (direkt mast hücre aktivasyonu) ve idiyopatik (belirgin tetikleyici bulunmayan)dır. En sık IgE bağımlı tip1 hipersensitivite yanıtı olarak etki gösterir.^[1, 2, 7]

Tip1 hipersensitiviteye yiyecekler, böcekler, ilaçlar sıklıkla neden olur. Alerjiye neden olan etkenin hücre üzerinde bulunan IgE antikorlarına bağlanması ile hücre içi sinyal yollarını uyararak histamin, triptaz gibi çeşitli sitokinlerin degranülasyonuna neden olur. Bu salınan mediatörler ise dokular üzerinde etki ederek alerjik semptomlara neden olur.^[1, 2, 7]

IgE bağımsız mekanizlarda anafilaksiye neden olabilir. IgE bağımsız immünolojik mekanizmalar kompleman sistem aktivasyonu veya IgG aracılı

¹ Uzm. Dr., ORCID:0000-0003-2790-3827

anafilaksi yollarını etkinleştirerek etki gösterir.^[8, 9] IgE bağımsız immünolojik mekanizmaları Nonsteroid Antiinflatuar ilaç (NSAİİ), dekstranlar ve bazı biyolojik etkenler neden olur.^[1, 2]

Non-immünolojik mekanizmalara ise fiziksel faktörler (egzersiz, soğuk gibi), etanol ve bazı ilaçlar (bazı opioidler ve florokinolonlar gibi) neden olur. Bu mekanizmada direkt mast hücre aktivasyonu ile reaksiyon olur.^[1, 10, 11]

Belirli bir tetikleyicinin belirlenemediği reaksiyolara ise idiyopatik anafilaksi denir.

Atopik vücut yapısı, yaş (çok genç ve ileri yaş), gebelik, kontrolsüz astım öyküsü, önceden geçirilmiş anafilaksi öyküsü ve bazı ilaçların (Beta-blokörler gibi) kullanımı anafilaksi oluşmasında risk faktörleridir ve bu risk faktörleri olanlarda gelişen anafilaksi daha şiddetli ve ölümcül olma ihtimali o kadar fazladır.^[2, 12]

KLİNİK BULGULAR VE TANI

Anafilaksi çeşitli sistemleri etkileyerek ve genellikle hızlı seyreden klinik bir tabloya neden olur. Klinik bulgular genellikle alerjenle temas sonrası dakikalar içinde ortaya çıkar, ancak bazı reaksiyonlar saatler sonra gelişebilir. Anafilaksi çok farklı klinik bulgularla karşımıza çıkar. Bu farklılıkların nedenleri ise alerjene maruziyet miktarı, hangi etki mekanizması üzerinden etki ettiği, hangi organ sisteminin etkilendiği ve etkilenen kişinin yapısal özellikleri (duyarlılık derecesi gibi) etkiler.^[1, 2, 13]

Bulgular genellikle deri ve mukozal sistem, solunum sistemi, kardiyovasküler sistem ve gastrointestinal sistem etkileyerek ya da çeşitli kombinasyonlar sonucu ortaya çıkar. Anafilatik reaksiyonların çoğunluğunda kızarıklık, kaşıntı, dudak-dil şişmesi, anjiyoödem gibi cilt bulguları (atakların %80-90'ı) görülür. Cilt bulgularını çok hafif tablodan şiddetliye kadar değişen yelpazede solunum semptomları (atakların %70'i) takip eder. Bulantı kusma, kramp tarzı karın ağrısının görülebildiği gastrointestinal semptomlar (atakların %45'i) ve hipotansiyon (kollaps), disritmilerin görülebildiği kardiyovasküler semptomlar (atakların %45'i) ise anafilasinin en sık etki ettiği diğer sistemleri oluşturur.^[2, 3, 14]

Anafilaksi tanısı klinik olarak konur. Tanıda yardımcı olmak için Ulusal Allerji ve Enfeksiyon Hastalıkları Enstitüsü / Gıda Alerjisi ve Anafilaksi Ağı (NIAID / FAAN) ve Dünya Alerji Örgütü (WAO) tanıyı koymak için tanı kriterleri belirlemiştir. NIAID/FAAN'ın belirlediği 3 kriterden herhangi birisi karşılandığında anafilaksi tanısı düşünülmelidir.^[1, 15]

Kriter 1: Dakikalar ile saatler içinde başlayan cilt / mukoza bulgularıyla (ürtiker, anjiyoödem, kızarıklık) birlikte aşağıdakilerden en az biri:

a-Solunum sıkıntısı

b-Hipotansiyon veya son organ işlev bozukluğu semptomları

Kriter 2: Olası alerjen maruziyeti hemen sonrasında aşağıdakilerden iki veya daha fazlasının ortaya çıkması:

a- Cilt/mukoza dokusu tutulumu

b- Solunum yetmezliği

c- Hipotansiyon veya son organ işlev bozukluğu semptomları

d- Gastrointestinal semptomlar

Kriter 3: Bilinen alerjene maruziyet sonrası kan basıncının düşmesi

a-Erişkinde sistolik kan basıncı < 90 mmHg veya sistolik kan basıncı kişinin bazal kan basıncına göre %30'undan fazla azalması

b- Bebek ve çocuklarda düşük sistolik kan basıncı (yaşa özgü) veya sistolik kan basıncında %30'dan fazla azalma

Bu kriterler acil serviste hızlı karar verme açısından oldukça pratik değer taşır.

Anafilaksi tanısı klinikdir ve tanıyı doğrulamak için spesifik test yoktur. Tanısal testler genellikle tanıyı desteklemek amacıyla kullanılır. Serum histamin ve serum triptaz ölçümü kullanılabilecek testlerdir. Serum histamin düzeyi kısa sürede yükselip düşmesi nedeniyle zamanında alınmazsa tanısal değerini kaybeder. Serum triptaz düzeyi mast hücre aktivasyonu gösterir. İdiyopatik, tekrarlayan, şiddetli veya mastositöz şüphesi olan hastalarda serum triptaz düzeyi ölçümü yapılmalıdır.^[1, 16, 17]

Etkilenen sisteme göre ayırıcı tanı değişir. Ürtiker, anjiyoödem, astım atak ve senkop ayırıcı tanıda en sık karşılaşılan klinik durumlardır. Miyokard enfarktüsü, pulmoner emboli, gastroenterit, şok sendromları (septik şok, hipovolemik şok gibi), flush sendromu ve panik atak ayırıcı tanıları arasında düşünülmelidir.^[1, 2, 13]

ACİL YAKLAŞIM VE TEDAVİ

Anafilaksi, erken tanı ve hızlı müdahale gerektiren, ölümcül seyretme potansiyeli olan klinik tablodur. Tanıdan tedaviye bütün sürecin zamanla yarış içerisinde yönetilmesi gerekir. Anafilaksi fark edildiğinde eğer mümkünse ilk olarak anafilaksiye neden olan etken ortamdan uzaklaştırılır. Hasta sırtüstü yatırılır. Ardından hastanın havayolu, solunum, dolaşım, bilinç durumu, cildi ve vücut ağırlığı değerlendirilir. Anafilaksi şüphesinde mümkün olan en kısa süre içerisinde epinefrin intramüsküler (IM) yapılır. Hasta pulse oksimetre ve kardiyak monitorizasyonu yapıp geniş damar yolu açılır. Gerekirse oksijen desteği verilir. Hava yoluğu açıklığı sağlanır. Anjiyoödem ve solunum problemlerinde erken entübasyon düşünülür. Zor hava yolu yönetimine yönelik hazırlıklar erken yapılır. İntravenöz (IV) sıvılar başlanır. Anafilakside

ektravasküler alana sıvı kaçıışı olduğu için sıvı tedavisi önemlidir. Erişkinlerde 1-2 lt serum fizyolojik IV verilir (pediyatrik doz: 20-30 ml/kg IV). Antihistaminikler, aerosolize Beta-agonistler (albuterol, ipratropiyum) ve glukokortikoidler ikinci basamak tedavide kullanılır.^[1, 2, 13]

Epinefrin anafilakside ilk tercih edilen ilaçtır. IM uygulanır ve en sık anterolateral uyluğa yapılır. Erişkinlerde 0.3-0.5 mg (1:1000 konsantrasyonda), pediyatrik hastalarda ise 0.01 mg/kg (1:1000 konsantrasyonda maksimum dozu:0.5 mg) dozda uygulanır ve gereklilik durumunda 5-10 dakikada bir tekrarlanır. Çok sayıda IM epinefrine rağmen dirençli hipotansiyonda IV epinefrin infüzyonu düşünülmelidir. (Erişkinlerde 1-10 µg/dk IV, Pediyatrik: 0.1-1.5 µg/kg/dk IV). Eğer yeterli sıvı desteği ve epinefrin infüzyonuna rağmen devam eden hipotansiyon durumlarında dopamin, vasopressin gibi diğer vazopressörlerde düşünülebilir.^[1, 2, 13, 18]

Epinefrin hem alfa-adrenerjik hemde beta-adrenerjik uyarıları oluşturur. Alfa 1-adrenerjik uyarı sayesinde mukozal ödem azalır. Beta 1-adrenerjik uyarı sayesinde intropik ve kronotropik etki artar. Beta 2- adrenerjik uyarılma ise bronkodilatasyona neden olur. Bu etkileri nedeniyle epinefrin anafilakside görülen semptomların tedavisinde çok önemli bir yere sahiptir.^[2, 13]

Antihistaminikler cilt bulgularını hafifletmeye yardımcı olur. Difenhidramin (erişkin 50 mg IV veya oral; pediyatrik 1 mg/kg IV veya oral) ve ranitidin (erişkin: 50 mg IV ya da 150 mg oral; pediyatrik: 1mg/kg IV veya oral) en sık kullanılan ajanlardır.^[1, 2, 13, 19]

Bronkospazm mevcutsa aerosolize Beta-agonistler (Albuterol ve ipratropiyum) hastaya uygulanır.^[1]

Glukokortikoidler anafilaksiye bağlı geç reaksiyonları önlemeye yardımcı olur, akut dönemde faydası bulunmaz. Epinefrin ve yeterli sıvı tedavisi verilmesine rağmen dirençli hipotansiyonu olan Beta-Bloker kullanan hastalarda glukagon tedavisi (erişkin:1- 5 mg IV; pediyatrik:20-30 µg/kg IV (maksimum 1mg) uygulama sonrası 5-15 µg/dk IV infüzyonu) yararlı olabilir.^[1, 2, 13]

Stabil olmayan ve tedaviye dirençli hastalar yoğun bakım yatışı açısından düşünülür. Tedaviye yanıt veren ve semptomları tam düzelen hastalar 4-8 saat gözlem sonrası taburcu edilebilir. Hipotansiyon ve havayolu tutulumu olduysa, çoklu doz epinefrin yapıldıysa veya sosyal desteği yetersizse gözlem süresi uzatılmalı ya da hastane yatışı açısından değerlendirilmelidir.^[2, 13]

Hastaların taburculuğunda anafilaksi hakkında bilgilendirme yapılmalıdır. Alerjen biliniyorsa hastaya temastan kaçınması söylenmelidir. Epinefrin otoenjektör reçete edilmelidir ve kullanımı anlatılmalıdır. Alerji uzmanına yönlendirilmelidir.^[2, 13]

KAYNAKLAR

- 1.Cardona, V., et al., *World allergy organization anaphylaxis guidance 2020*. World allergy organization journal, 2020. **13**(10): p. 100472.
- 2.Metin, H. and B. Gülen, *ROSEN Acil Tıp Kavramlar ve Klinik Uygulama 9. baskı*. 2019.
- 3.Lieberman, P., et al., *Anaphylaxis—a practice parameter update 2015*. Annals of Allergy, Asthma & Immunology, 2015. **115**(5): p. 341-384.
- 4.Pouessel, G., et al., *Fatal anaphylaxis in France: analysis of national anaphylaxis data, 1979-2011*. Journal of allergy and clinical immunology, 2017. **140**(2): p. 610-612. e2.
- 5.Turner, P.J., et al., *Fatal anaphylaxis: mortality rate and risk factors*. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice, 2017. **5**(5): p. 1169-1178.
- 6.Pühringer, V., B. Jilma, and H. Herkner, *Population-based incidence of all-cause anaphylaxis and its development over time: a systematic review and meta-analysis*. Front Allergy, 2023. **4**: p. 1249280.
- 7.Castells, M., *Diagnosis and management of anaphylaxis in precision medicine*. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 2017. **140**(2): p. 321-333.
- 8.Khodoun, M., et al., *Peanuts can contribute to anaphylactic shock by activating complement*. Journal of allergy and clinical immunology, 2009. **123**(2): p. 342-351.
- 9.Khodoun, M.V., et al., *Identification of markers that distinguish IgE-from IgG-mediated anaphylaxis*. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2011. **108**(30): p. 12413-12418.
- 10.Quan, P.L., et al., *The multifaceted mas-related G protein-coupled receptor member X2 in allergic diseases and beyond*. International Journal of Molecular Sciences, 2021. **22**(9): p. 4421.
- 11.Cianferoni, A., *Non-IgE-mediated anaphylaxis*. Journal of allergy and clinical immunology, 2021. **147**(4): p. 1123-1131.
- 12.Valent, P., *Risk factors and management of severe life-threatening anaphylaxis in patients with clonal mast cell disorders*. Clinical & Experimental Allergy, 2014. **44**(7): p. 914-920.
- 13.Özhasenekler, A., et al., *Tintinalli Acil Tıp: Kapsamlı Çalışma Kılavuzu, 9. Baskı*. 2021.
- 14.Campbell, R.L. and J.M. Kelso, *Anaphylaxis: acute diagnosis*. 2016, July.
- 15.Sampson, H.A., et al., *Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and*

- Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2006. **117**(2): p. 391-397.
16. Golden, D.B., et al., *Anaphylaxis: a 2023 practice parameter update*. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 2024. **132**(2): p. 124-176.
17. Beck, S.C., et al., *Biomarkers in human anaphylaxis: a critical appraisal of current evidence and perspectives*. *Frontiers in immunology*, 2019. **10**: p. 494.
18. Shaker, M.S., et al., *Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis*. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2020. **145**(4): p. 1082-1123.
19. Sheikh, A., et al., *H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review*. *Allergy*, 2007. **62**(8): p. 830-837.



BÖLÜM 7

Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Yunus Yatmaz¹

GİRİŞ

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), hastanın %100 oksijeni normal atmosfer basıncının üzerinde, genellikle 2–3 atm (atmosfer mutlak basınç) basınç altında soluması esasına dayanan ve uzun süredir klinik uygulamada yer alan bir yöntemdir. Burada kullanılan “atm”, deniz seviyesindeki atmosfer basıncını (yaklaşık 1 atm = 760 mmHg) ifade etmektedir.¹

İlk kez 17. yüzyılda basınç odalarının tanımlanmasıyla gündeme gelen bu yaklaşım, modern tıpta özellikle 20. yüzyıldan itibaren acil ve kritik durumların tedavisinde yer edinmiştir. Günümüzde HBOT, hem yaşamı tehdit eden tabloların yönetiminde hem de iyileşme sürecinin hızlandırılmasında kullanılan, multidisipliner öneme sahip bir yöntemdir.²

Acil tıp pratiğinde HBOT’nin en sık gündeme geldiği durumlar; karbonmonoksit zehirlenmesi, dekompresyon hastalığı, gazlı gangren ve hava embolisi gibi hızlı tanı ve tedavi gerektiren acil durumlardır. Bu endikasyonların ortak özelliği, dokularda hipoksi ve hücrel hasar ile seyretmeleri ve standart tedavilere ek olarak hiperbarik oksijenin sağladığı yüksek oksijen parsiyel basıncı sayesinde iyileşmenin desteklenmesidir.³

HBOT’nin temel fizyolojik etkileri arasında dokularda çözünmüş oksijen miktarının artırılması, hipoksinin düzeltilmesi, ödemin azaltılması, bazı bakterilerin çoğalmasının baskılanması ve immün sistem yanıtının modüle edilmesi bulunmaktadır. Bu özellikler, tedavinin sadece zehirlenmelerde değil, aynı zamanda enfeksiyon hastalıkları, yara iyileşmesi sorunları ve iskemik tablolar gibi geniş bir spektrumda da kullanılmasını mümkün kılmaktadır.⁴

Son yıllarda yapılan araştırmalar, HBOT’nin klasik endikasyonlarının ötesinde de potansiyel kullanım alanlarının olabileceğini göstermektedir. Sepsis, travmatik beyin hasarı ve akut iskemik inme gibi acil tıbbın sık karşılaştığı tablolar üzerinde yürütülen çalışmalar, bu yöntemin gelecekte daha geniş bir klinik rol üstlenebileceğini düşündürmektedir.⁵⁻⁸

¹ Uzm. Dr., Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği,
ORCID: 0009-0009-3834-4726

Bu bölümde, HBOT'nin fizyolojik temelleri, acil servisteki uygulama alanları, başlıca endikasyonları ve kontrendikasyonları mevcut literatür bilgileri doğrultusunda değerlendirilecektir.

FİZYOLOJİK TEMELLER

HBOT'nin etkinliği, temel olarak basınç altında solunan %100 oksijenin fizyolojik etkilerine dayanmaktadır. Normal atmosfer basıncında (1 atm) oda havası ile solunum yapıldığında arteriyel oksijen basıncı 75-100 mmHg arasındadır ve oksijenin büyük bölümü hemoglobinle taşınır. Ancak hiperbarik ortamda oksijenin kısmi basıncı dramatik biçimde artar ve bu sayede plazmada çözünmüş oksijen miktarı belirgin şekilde yükselir. Bu durum Henry Kanunu ile açıklanabilir: bir gazın sıvı içerisindeki çözünürlüğü, üzerine uygulanan parsiyel basınç ile doğru orantılıdır. Dolayısıyla 2-3 atm basınç altında solunan saf oksijen, hemoglobin satürasyonu %100'e ulaşsa bile plazmada ilave olarak çözünmüş oksijen sağlar. Bu artış, özellikle hemoglobin oksijen taşıma kapasitesinin yetersiz kaldığı durumlarda dokulara oksijen difüzyonunu kolaylaştırır.⁹

HBOT'nin klinik etkilerini açıklayan birkaç temel mekanizma bulunmaktadır:

Hiperoksi etkisi: Dokulara ulaşan oksijen miktarı artarak hipoksik hücrelerin metabolizması desteklenir.⁴

Vazokonstriksiyon ve ödem azalması: Yüksek oksijen parsiyel basıncı, özellikle iskemik alanlarda damar permeabilitesini azaltarak ödemin gerilemesine katkı sağlar.¹⁰

Oksidatif Stres ve Antioksidan Yanıt: HBOT, kısa süreli olarak reaktif oksijen türlerinde artışa yol açar. Ancak, uzun vadede antioksidan savunma mekanizmalarını aktive ederek oksidatif stresi dengeler. Bu süreç, hücresel hasarı azaltır ve doku onarımını destekler.¹¹

Reperfüzyon hasarını azaltma: Serbest oksijen radikalleri üzerindeki düzenleyici etkileri sayesinde iskemi-reperfüzyon hasarını sınırlandırabilir.¹¹

Antimikrobiyal etki: Anaerob bakterilerin çoğalmasını baskılar, bazı toksinlerin üretimini azaltır. Ayrıca nötrofil fonksiyonlarını destekleyerek immün yanıtı güçlendirir.¹¹

Anjiyogenez ve doku onarımı: Fibroblast aktivitesini artırır, kolajen sentezini uyarır ve yeni damar oluşumunu destekler. Bu etki özellikle kronik yara ve doku nekrozu tablolarında önemlidir.¹¹

Sonuç olarak, HBOT'nin fizyolojik temeli yalnızca oksijen sunumunun artırılmasından ibaret değildir; aynı zamanda dolaşım, immün sistem, enfeksiyon kontrolü ve doku iyileşmesi üzerinde çok yönlü etkileri vardır. Bu mekanizmalar,

tedavinin acil servis pratiğinde özellikle zehirlenme, travma ve enfeksiyon gibi geniş bir yelpazede kullanılabilmesini mümkün kılmaktadır.¹²

ENDİKASYONLAR

HBOT, acil servis pratiğinde sınırlı ancak kritik öneme sahip durumlarda kullanılmaktadır. Bu endikasyonların ortak özelliği, hızlı tanı ve tedavi gerektirmeleri, mortalite ve morbidite riskinin yüksek olması ve standart tedavilere ek olarak HBOT'nin sağladığı yüksek oksijen parsiyel basıncının klinik seyri olumlu yönde etkileyebilmesidir.¹³

1. Karbonmonoksit Zehirlenmesi

Karbon monoksit (CO) zehirlenmesi solunan CO'nun kanda toksik düzeylere ulaşmasıyla ortaya çıkan ve baş ağrısı, bulantı, kusma, halsizlik, baş dönmesi, dispne ve göğüs ağrısı gibi semptomlarla kendini gösteren potansiyel olarak ölümcül bir klinik tablodur. CO, hemoglobine yüksek afinitesi ile bağlanarak karboksihemoglobin (COHb) oluşturur ve böylece hem oksijen taşınmasını hem de karbondioksitin karbaminohemoglobin (CO₂Hb) formunda uzaklaştırılmasını engeller. Bunun sonucunda doku hipoksisi gelişir.¹³

HBOT, CO zehirlenmesinde COHb'nin normobarik oksijene kıyasla çok daha hızlı dissosiyasyonunu sağlar ve böylece dokulara oksijen sunumunu artırır. Ayrıca merkezi sinir sistemi hasarını azaltıcı yönde etki gösterir; mitokondriyal fonksiyonları iyileştirir, lipid peroksidasyonunu inhibe eder, lökosit adezyonunu azaltır ve inflamasyonu baskılar.¹⁴

Tedavi protokolleri klinik tabloya göre farklılık göstermektedir. İlk seansın mümkünse 24 saat içinde başlanması kritik öneme sahiptir. Ek seanslar, özellikle bilişsel fonksiyon bozukluğu gelişen veya devam eden hastalarda endikedir. HBOT, bu mekanizmalarıyla hem akut mortaliteyi azaltmakta hem de geç dönemde ortaya çıkabilen gecikmiş nörolojik sekellerin önlenmesinde önemli rol oynamaktadır.¹³

2. Dekompresyon Hastalığı

Dalgıçlarda dekompresyon hastalığı, yüksek basınç sırasında dokularda çözünen inert gazların (özellikle azot) basınç azalmasıyla kabarcıklar oluşturması sonucu ortaya çıkar. Bu kabarcıklar kas-iskelet sistemi ağrılarından kardiyovasküler ve nörolojik komplikasyonlara kadar geniş bir klinik spektrum yaratabilir. HBOT, dekompresyon hastalığının kesin tedavi yöntemi olarak kabul edilir. Basınç altında gaz kabarcıklarının boyutlarını küçülten HBOT, dokuların oksijenlenmesini artırır, hipoksik hasarı sınırlar ve semptomların hızla gerilemesine yardımcı olur. HBOT uygulanamayan ve hafif, stabil olgularda

yüksek konsantrasyonda oksijen desteği bir seçenek olabilir. Ancak hastaların mümkün olan en kısa sürede hiperbarik merkeze yönlendirilmesi esastır. Hava yoluyla transfer gerekirse, deniz seviyesine eşdeğer basınç sağlayan kabinli uçak veya mümkün olan en düşük irtifa tercih edilmelidir.^{15 16}

Tedavi protokolleri farklılık göstermekle birlikte, erken dönemde uygulanan HBOT genellikle tek seans ile etkinlik sağlar; semptomlar devam ederse ek seanslar planlanabilir. Bu nedenle dekompresyon hastalığı, HBOT'nin acil servisteki en klasik ve vazgeçilmez endikasyonlarından biridir.¹⁷

3. Gazlı Gangren (Klostridiyal Miyonekroz)

Gazlı gangren, özellikle Clostridium türlerinin neden olduğu, kas ve yumuşak dokuda hızla ilerleyen, mortalitesi yüksek bir enfeksiyondur. Lokal hipoksi, bakterilerin anaerobik koşullarda çoğalmasını ve toksin üretimini tetikler. Alfa-toksin başta olmak üzere bakteriyel toksinler doku nekrozuna, kapiller hasara ve sistemik toksisiteye yol açar.^{18,19}

HBOT, enfekte dokulardaki oksijen düzeyini artırarak bakteriyel çoğalmayı baskılar, toksinlerin etkisini sınırlar. Cerrahi debridman ve antibiyotik tedavisine güçlü bir tamamlayıcıdır. HBOT uygulanması, mortaliteyi azaltır ve ekstremitte kaybını önlemeye yardımcı olur; gecikmiş uygulamalar etkinliği belirgin şekilde düşürür. Bu nedenle, gazlı gangren acil serviste HBOT uygulamasının kritik olduğu, erken ve hızlı müdahalenin hastanın sağkalımı ve toksik durumdan çıkışı açısından hayati öneme sahip olduğu bir tablodur.^{20,21}

4. Hava veya Gaz Embolisi

Cerrahi girişimler, travmalar veya dalış komplikasyonları sonrasında gelişebilen hava veya gaz embolisi, ani dolaşım ve nörolojik bozukluklarla seyredebilir. Kabarcıklar damar yataklarını tıkayarak doku perfüzyonunu bozar ve hipoksiye yol açar. Arteriyel emboli, özellikle koroner, serebral veya spinal dolaşıma ulaştığında akut koroner sendrom, inme veya paralizi gibi ciddi komplikasyonlar yaratabilir ve mortalitesi yaklaşık %20'dir.²²

HBOT, embolinin kesin tedavisidir. Basınç etkisiyle kabarcık hacmini küçültür, çözünürlüğünü artırır ve dokuların oksijenlenmesini iyileştirir. Bu nedenle, emboliye bağlı nörolojik veya kardiyopulmoner semptomları olan tüm hastalarda HBOT acil olarak uygulanmalıdır. Destek tedavisi olarak oksijen verilmesi ve hasta uygun pozisyonda tutulabilir. HBOT ne kadar erken başlatılırsa etkinlik o kadar yüksektir; tedavi gecikse bile sonuçlar 48–60 saate kadar olumlu olabilir.^{22,23}

5. Ani İşitme Kaybı

Ani sensörinöral işitme kaybı, genellikle 72 saatten kısa sürede gelişen ve tek taraflı görülen çoğunlukla idiyopatik bir durumdur. Hastalar çoğunlukla uykudan ani işitme kaybı, kulakta dolgunluk, bazen de tinnitus ve vertigo ile uyanır. HBOT, koklea mikrosirkülasyonunu ve dokuların oksijenlenmesini artırarak kortikosteroid tedavisinin etkinliğini güçlendirir. Meta-analizler, özellikle semptomların ilk 14 gününde başlanan HBOT'nin işitme kazanımını anlamlı şekilde artırdığını göstermektedir. Bu nedenle acil servise akut başlangıçlı işitme kaybı ile başvuran hastalarda HBOT, ek tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir.^{24,25}

6. Santral Retinal Arter Tıkanıklığı

Santral retinal arter tıkanıklığı, genellikle tek taraflı, ağrısız ani görme kaybı ile kendini gösteren nadir ancak ciddi bir durumdur. Tedavi edilmezse görme kaybı kalıcı olabilir; özellikle embolik nedenlere bağlı tıkanmalarda trombolitik tedavi çoğunlukla etkili değildir.²⁶

HBOT, özellikle semptomların başlamasından sonraki ilk 24 saat içinde uygulandığında, görme fonksiyonunda anlamlı iyileşme sağlar. Tedaviye başlamadan önce destekleyici olarak oksijen verilmesi ve intraoküler basıncın düşürülmesi önerilir. HBOT başka hiçbir tedavi yöntemiyle karşılaştırılamayacak düzeyde görme kazanımı sağlayabilen tek yöntem olarak öne çıkar. Bu nedenle, ani görme kaybı ile başvuran uygun hastalarda HBOT, görme prognozunu iyileştirebilecek önemli bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmektedir.²⁷

7. Komplike ve Kronik Yaralar

Kronik iyileşmeyen yaralar, diyabetik ayak ülserleri, yanıklar ve radyasyon nekrozları, doku hipoksisinin önemli rol oynadığı tablolar arasındadır. HBOT, fibroblast proliferasyonu ve kollajen sentezini artırarak yara iyileşmesini hızlandırır; ayrıca anjiyogenez üzerinde uyarıcı etki gösterir. Özellikle diyabetik ayak ülserlerinde yapılan kontrollü çalışmalarda, HBOT'nin amputasyon oranlarını azalttığı ve yara kapanma sürelerini kısalttığı ortaya konmuştur. Yanık hastalarında ise HBOT'nin ödemi azaltarak greft tutulumunu artırdığına dair veriler mevcuttur. Acil serviste bu tür hastaların erken tanımlanması ve HBOT'ye yönlendirilmesi, uzun dönem sonuçları olumlu yönde etkileyebilir.^{11,28}

8. Crush Yaralanmaları ve Kompartman Sendromu

Travmaya bağlı crush yaralanmaları ve kompartman sendromları, akut dönemde dokularda iskemi ve ödem oluşturarak nekroza yol açabilir. HBOT, dokulara oksijen difüzyonunu artırarak ve ödemi azaltarak reperfüzyon hasarını

sınırlar, böylece cerrahi girişimlerin başarısını destekler. Klinik olgu serileri, HBOT uygulanan hastalarda ekstremitte kurtarma oranlarının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Kompartman sendromunda fasiyotomi standart tedavi olmakla birlikte, HBOT hipoperfüze dokuların oksijenlenmesini artırarak, ödemi azaltarak ve arteriyel hiperoksi sağlayarak iyileşmeyi hızlandırabilir. Bu nedenle acil servise ciddi yumuşak doku hasarı ile başvuran hastalarda HBOT'nin erken dönemde düşünülmesi önerilmektedir.²⁹⁻³¹

9.Kan Kaybına Bağlı Şiddetli Anemi

Transfüzyonun yapılamadığı durumlarda (Dini inanç, transfüzyon reaksiyonu, Rh uygunsuzluğu, hasta reddi) HBOT, dokuların oksijenlenmesini sağlayarak yaşamı sürdürücü bir köprü tedavi olarak kullanılabilir. Bu yaklaşım, oksijen açığını azaltır, organ hasarını sınırlar ve endojen eritropoietin yanıtı ile hemoglobin düzeylerinin toparlanmasına zaman kazandırır.³²

10.Radyasyon Hasarı

Radyasyon sonrası dokularda azalmış vaskülarite, fibroatrofik değişiklikler ve lokal hipoksi gözlenebilir; bu durum cerrahi veya travmatik yaralanmalar sonrası ödem, ülserasyon ve yetersiz yara iyileşmesi ile kendini gösterebilir. HBOT, dokulardaki oksijenlenmeyi artırarak kollajen sentezini ve vaskülarizasyonu destekler, böylece yumuşak doku radyonekrozu ve rekonstrüktif girişimlerin başarısını iyileştirebilir. Mevcut veriler sınırlı olmakla birlikte, HBOT özellikle baş-boyun, göğüs ve pelvik alanlarda geç dönem radyasyon hasarı olan hastalarda faydalı olabilir.³³

11.Siyanür Zehirlenmesi

Kapalı alan yangınlarında karbonmonoksit ile birlikte görülebilen siyanür zehirlenmesi hızlı toksisite ve yüksek mortaliteye sahiptir. Temel tedavi antidot uygulamasıdır; ancak eş zamanlı karbonmonoksit zehirlenmesi varlığında veya antidota rağmen klinik düzelme sağlanamayan olgularda HBOT ek seçenek olarak düşünülebilir.³⁴

12. Sepsis ve Akut İskemik Olaylar

Sepsis, travmatik beyin hasarı ve akut iskemik inme gibi acil servisin sık karşılaştığı tablolar için HBOT'nin potansiyel faydaları üzerine deneysel ve klinik araştırmalar devam etmektedir. Hayvan modellerinde HBOT'nin reperfüzyon hasarını azalttığı, serebral ödemi sınırladığı ve nöronal iyileşmeyi desteklediği gösterilmiştir. İnsan çalışmalarında ise sonuçlar henüz net değildir. Özellikle iskemik inmede erken dönemde HBOT uygulanan sınırlı hasta serilerinde, nörolojik düzelme oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir.

Ancak bu kullanım alanları henüz standart kılavuzlara girmiş değildir ve araştırma düzeyinde değerlendirilmektedir.⁵⁻⁸

KOMPLİKASYONLAR

HBOT, uygun endikasyonlarda ve doğru protokollerle uygulandığında genellikle güvenli bir yöntemdir. Ancak basınç değişiklikleri ve yüksek oksijen kısmi basıncı, bazı istenmeyen etkilere yol açabilir. Acil serviste HBOT planlanan hastalarda bu komplikasyonların bilinmesi, olası risklerin erken dönemde tanınması açısından önemlidir.

1. Barotravma

HBOT'nin en sık karşılaşılan yan etkisi barotravmadır ve en yaygın formu orta kulak barotravmasıdır. Özellikle çocuklarda ve üst solunum yolu enfeksiyonu bulunan hastalarda daha sık görülür. Klinik olarak kulak ağrısı, işitme azalması, seröz efüzyon ve nadiren timpanik membran rüptürü ile kendini gösterebilir. Basınç değişimleri sırasında orta kulak basıncının eşitlenememesi patofizyolojinin temelini oluşturur. Bu nedenle tedavi protokollerinde hastalara otoinsuflasyon manevraları öğretilmekte, gerektiğinde medikal destek sağlanmaktadır; eşitleme başarısız olduğunda ise timpanostomi tüpü uygulanması gerekebilir.^{35,36}

Orta kulak dışında daha nadir olarak sinüs ve akciğer barotravmaları da gelişebilir. Sinüs barotravması genellikle sinüs ağrısı ve basınç hissi ile seyrederken, akciğer barotravması çok daha ciddi komplikasyonlara (pnömotoraks, pnömomediastinum, arteriyel gaz embolisi) yol açabilmektedir. Pulmoner barotravma oldukça ender görülmekle birlikte, özellikle hızlı ve kontrolsüz basınç değişimlerinde ortaya çıkabilir. Bu durumda dekompresyonun durdurulması, pnömotoraks açısından değerlendirme ve oksijen desteği gibi acil müdahaleler hayati önem taşır.^{4,37}

Sonuç olarak barotravma, HBOT'nin en sık ancak çoğu zaman önlenabilir komplikasyonu olup, riskli grupların tanınması, hastaların basınç eşitleme konusunda eğitilmesi ve yakın izlem ile ciddi sonuçların önüne geçilebilir.³⁶

2. Oksijen Toksisitesi

HBOT sırasında yüksek parsiyel oksijen basıncı, merkezi sinir sistemi, akciğer ve nadiren göz üzerinde toksik etkilere yol açabilir. Santral sinir sistemi toksisitesi en sık jeneralize tonik-klonik nöbetlerle ortaya çıkar. Kalıcı sekel nadirdir; risk faktörleri arasında hiperkapni, asidoz ve sepsis bulunur.³⁸⁻⁴⁰

Pulmoner toksisite daha çok uzun süreli veya ardışık seanslarda gelişir ve öksürük, göğüs ağrısı, Dispne ile kendini gösterir. Kronik maruziyetlerde akciğer elastisitesi, vital kapasite ve gaz değişimi olumsuz etkilenebilir. Oküler komplikasyonlar arasında geçici miyopi ve uzun süreli tedavilerde katarakt yer alır. Sonuç olarak, oksijen toksisitesi HBOT'nin öngörülebilir bir yan etkisidir ve standart protokollere uyum ile önemli ölçüde azaltılabilir. ^{41,42}

Diğer Komplikasyonlar

HBOT sırasında klostrofobi, kapalı alan intoleransı olan hastalarda görülebilir ve önceden sorgulanmalıdır. Gerekirse düşük doz anksiyolitik ilaç uygulanabilir. ⁴³

Kan basıncı üzerine etkiler, vazokonstriksiyon ve artmış sistemik vasküler direnç ile ilişkili olup genellikle klinik açıdan sınırlıdır. Kardiyojenik pulmoner ödem, özellikle düşük ejeksiyon fraksiyonu (<%35) olan hastalarda nadiren gelişebilir. Ayrıca, yüksek oksijen konsantrasyonuna bağlı yangın riski nedeniyle tüm uygulamalarda ateş ve kıvılcım kaynaklarından kaçınılmalıdır. ⁴⁴ Diyabetik hastalarda ise tedavi sırasında hipoglisemi riski bulunduğundan, seans öncesi glisemik kontrol önerilir. ⁴⁵

KONTRAENDİKASYONLAR

Mutlak Kontrendikasyon:

HBOT'nin bilinen tek mutlak kontrendikasyonu, tedavi edilmemiş pnömotorakstır. Basınç değişiklikleri pnömotorakstın hızla ilerlemesine yol açarak hayatı tehdit edici komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle HBOT öncesinde pnömotoraks dışlanmalı, varsa öncelikle tüp torakostomi uygulanmalıdır. ⁴⁶

Göreceli Kontrendikasyonlar

Bu durumlar HBOT için kesin engel oluşturmaz; ancak tedavi öncesi dikkatli değerlendirme gerekir:

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve amfizem: Pulmoner büller barotravma riskini artırabilir. ⁴⁶

Üst solunum yolu enfeksiyonları: Eşlik eden sinüzit veya östaki disfonksiyonu barotravmaya zemin hazırlar.

Gebelik: Kesin kontrendikasyon değildir; ancak fetal güvenlik açısından sadece hayatı tehdit eden endikasyonlarda (örn. karbonmonoksit zehirlenmesi) kullanılmalıdır.

Kontrolsüz ateş ve epilepsi: Santral sinir sistemi oksijen toksisitesi riskini artırır.³⁹

İleri kardiyak yetmezlik: Artan oksijen parsiyel basıncı ve basınç değişiklikleri hemodinamik instabiliteye yol açabilir.⁴⁷

Kılavuz metal implantlar ve bazı ilaç kullanımları (örn. doksorubisin, bleomisin): Doku toksisitesi riski nedeniyle dikkatle değerlendirilmelidir.^{48,49}

SONUÇ

Sonuç olarak, HBOT, uygun endikasyonlarda ve titizlikle uygulanmış protokoller eşliğinde, yaşamı tehdit eden acil durumların yönetiminde ve doku iyileşmesinin desteklenmesinde etkili ve güvenli bir yöntem olarak öne çıkmaktadır. Barotravma, oksijen toksisitesi ve diğer komplikasyonlar, çoğu zaman öngörülebilir ve önlenabilir niteliktedir; bu nedenle risk faktörlerinin belirlenmesi, hastaların bilgilendirilmesi ve yakın monitörizasyonun sağlanması kritik öneme sahiptir. Mutlak ve göreceli kontrendikasyonların bilinmesi, HBOT'nin güvenli bir şekilde uygulanmasını sağlarken, acil tıp pratiğinde bu tedaviyi hem hayat kurtarıcı hem de iyileştirici bir seçenek olarak pekiştirmektedir. Bu bağlamda, HBOT'nin klinik karar süreçlerinde bilinçli ve dikkatli kullanımı, hasta sonuçlarını optimize etmek açısından temel bir gerekliliktir.

KAYNAKLAR

1. Weaver LK. Hyperbaric Oxygen: Definition. In: Hyperbaric Oxygen Therapy Indications : The Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report. 13th ed. Best Publishing Company; 2014:ix-xi.
2. Jain K. The History of Hyperbaric Medicine. In: Textbook of Hyperbaric Medicine. 6th ed. 2017:3-9.
3. Weaver LK. Undersea and Hyperbaric Medical Society Hyperbaric Oxygen Therapy Indications. 13th ed. Best Publishing Company; 2014.
4. Sen S, Sen S. Therapeutic effects of hyperbaric oxygen. Med Gas Res. 2021;11(1):30-33. doi:10.4103/2045-9912.310057
5. Cozene B, Sadanandan N, Gonzales-Portillo B, et al. An extra breath of fresh air: Hyperbaric oxygenation as a stroke therapeutic. Biomolecules.MDPI AG. 2020;10(9):1-26. doi:10.3390/biom10091279
6. Lee SE, Park E, Kim J yun, Kim HH. Hyperbaric oxygen therapy as a possible therapeutic candidate for sepsis-associated encephalopathy: A novel hypothesis. Med Hypotheses. 2024;182. doi:10.1016/j.mehy.2023.111212
7. Li X, Lu L, Min Y, et al. Efficacy and safety of hyperbaric oxygen therapy in acute ischaemic stroke: a systematic review and meta-analysis. BMC Neurol. 2024;24(1). doi:10.1186/s12883-024-03555-w
8. Schimmel S, El Sayed B, Lockard G, et al. Identifying the Target Traumatic Brain Injury Population for Hyperbaric Oxygen Therapy. Int J Mol Sci.Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). 2023;24(19). doi:10.3390/ijms241914612
9. Thom SR. Hyperbaric oxygen: its mechanisms and efficacy. Plast Reconstr Surg. 2011;127(Suppl 1):131-141. doi:10.1097/PRS.0b013e3181fbc2bf
10. De Wolde SD, Hulskes RH, Weenink RP, Hollmann MW, Van Hulst RA. The effects of hyperbaric oxygenation on oxidative stress, inflammation and angiogenesis. Biomolecules.MDPI AG. 2021;11(8). doi:10.3390/biom11081210
11. Capó X, Monserrat-Mesquida M, Quetglas-Llabrés M, et al. Hyperbaric Oxygen Therapy Reduces Oxidative Stress and Inflammation, and Increases Growth Factors Favouring the Healing

- Process of Diabetic Wounds. *Int J Mol Sci.* 2023;24(8). doi:10.3390/ijms24087040
12. Gottfried I, Schottlender N, Ashery U. Hyperbaric oxygen treatment—from mechanisms to cognitive improvement. *Biomolecules*. MDPI. 2021;11(10). doi:10.3390/biom11101520
 13. Bosco G, Brizzolari A, Paganini M, Camporesi E, Vezzoli A, Mrakic-Sposta S. Oxy-inflammation in hyperbaric oxygen therapy applications. *Eur J Transl Myol.* Published online January 20, 2025. doi:10.4081/ejtm.2025.12783
 14. Hu HJ, Fan DF, Ye ZH, Sun Q. Effects of hyperbaric oxygen on Notch signaling pathway after severe carbon monoxide poisoning in mice. *Med Gas Res.* 2023;13(1):23-28. doi:10.4103/2045-9912.344971
 15. Mrakic-Sposta S, Brizzolari A, Vezzoli A, et al. Decompression Illness After Technical Diving Session in Mediterranean Sea: Oxidative Stress, Inflammation, and HBO Therapy. *Int J Mol Sci.* 2024;25(21). doi:10.3390/ijms252111367
 16. Zhang XC, Golden A, Bullard DS. Neurologic Deep Dive: A Simulation Case of Diagnosing and Treating Decompression Sickness for Emergency Medicine Residents. Published online 2016. doi:10.15766/mep_2374
 17. Lee SM, Heo T, Kim G, Kim H. Current status and development direction of hyperbaric medicine in Korea. *Journal of the Korean Medical Association.* 2022;65(4):232-238. doi:10.5124/jkma.2022.65.4.232
 18. Abakka M, Mekkaoui M, Bouffetal M, et al. Contribution of Hyperbaric Oxygen Therapy in the Management of Gas Gangrene, Necrotizing Fasciitis and Suppuration of the Limbs. *SAS Journal of Surgery.* 2023;9(04):336-340. doi:10.36347/sasjs.2023.v09i04.025
 19. Çimşit M, Uzun G, Yıldız Ş. Hyperbaric oxygen therapy as an anti-infective agent. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2009;7(8):1015-1026. doi:10.1586/eri.09.76
 20. Miszewska A, Kot J, Lenkiewicz E. Safety of intensive care hyperbaric oxygen therapy sessions at a tertiary academic hospital. *Sci Rep.* 2025;15(1). doi:10.1038/s41598-025-97226-6
 21. Li C, Zhou X, Liu LF, Qi F, Chen JB, Zu XB. Hyperbaric Oxygen Therapy as an Adjuvant Therapy for Comprehensive Treatment of

- Fournier's Gangrene. *Urol Int.* 2015;94(4):453-458. doi:10.1159/000366137
22. McCarthy CJ, Behraves S, Naidu SG, Oklu R. Air Embolism: Diagnosis, Clinical Management and Outcomes. *Diagnostics (Basel)*. 2017;7(1). doi:10.3390/diagnostics7010005
 23. Fakkert RA, Karlas N, Schober P, et al. Early hyperbaric oxygen therapy is associated with favorable outcome in patients with iatrogenic cerebral arterial gas embolism: systematic review and individual patient data meta-analysis of observational studies. *Crit Care.BioMed Central Ltd.* 2023;27(1). doi:10.1186/s13054-023-04563-x
 24. Joshua TG, Ayub A, Wijesinghe P, Nunez DA. Hyperbaric Oxygen Therapy for Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery.* 2022;148(1):5-11. doi:10.1001/jamaoto.2021.2685
 25. Chen YC, Liu YH, Kang BH, Yao CS, Chen YS, Liu WC. Hyperbaric oxygen therapy improves the effects of systemic steroid therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Heliyon.* 2025;11(2). doi:10.1016/j.heliyon.2025.e42025
 26. Murphy-Lavoie H, Butler F, Hagan C. Central retinal artery occlusion treated with oxygen: a literature review and treatment algorithm. *Undersea Hyperb Med.* 2012;39(5):943-953.
 27. Hadanny A, Maliar A, Fishlev G, et al. Reversibility of retinal ischemia due to central retinal artery occlusion by hyperbaric oxygen. *Clinical Ophthalmology.* 2017;11:115-125. doi:10.2147/OPHTH.S121307
 28. Kittima Nooch A, Ratree Lallita S, Duyen Yuan T. Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on Chronic Wound Healing: A Narrative Review. *Journal of Wound Research and Technology.* 2024;1(2):70-76. doi:10.70196/jwrt.v1i2.29
 29. Bhutani S, Vishwanath G. Hyperbaric oxygen and wound healing. *Indian Journal of Plastic Surgery.* 2012;45(2):316-324. doi:10.4103/0970-0358.101309
 30. Millar IL, Lind FG, Jansson KÅ, et al. Hyperbaric Oxygen for Lower Limb Trauma (HOLLT): an international multi-centre randomised clinical trial. *Diving Hyperb Med.* 2022;52(3):164-174. doi:10.28920/dhm52.3.164-174

31. Bouachour G, Cronier P, Gouello JP, Toulemonde JL, Talha A, Alquier P. Hyperbaric oxygen therapy in the management of crush injuries: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Trauma*. 1996;41(2):333-339. doi:10.1097/00005373-199608000-00023
32. Van Meter KW. The effect of hyperbaric oxygen on severe anemia. *Undersea Hyperb Med*. 2012;39(5):937-942.
33. Lin ZC, Bennett MH, Hawkins GC, et al. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023;8. doi:10.1002/14651858.CD005005.pub5
34. Hansen MB, Olsen N V., Hyldegaard O. Combined administration of hyperbaric oxygen and hydroxocobalamin improves cerebral metabolism after acute cyanide poisoning in rats. *J Appl Physiol*. 2013;115(9):1254-1261. doi:10.1152/jappphysiol.00516.2013
35. Laureau J, Pons C, Letellier G, Gross R. Hyperbaric oxygen in children with cerebral palsy: A systematic review of effectiveness and safety. *PLoS One*. Public Library of Science. 2022;17(10 October). doi:10.1371/journal.pone.0276126
36. Monge G, Otto-Yáñez M, Norambuena N, Martínez V, Retamales D, Torres-Castro R. Safety of Hyperbaric Oxygenation Treatment and Evaluation of Associated Clinical Parameters: A Single-Institutional Prospective Cohort Study. *International Journal of Translational Medical Research and Public Health*. 2023;7(1):112. doi:10.21106/ijtmrph.430
37. Plafki C, Peters P, Almeling M, Welslau W, Busch R. Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. *Aviat Space Environ Med*. 2000;71(2):119-124.
38. Groborz O, Sefc L, Marsalek P. Mechanism and Prevention of Hyperbaric Oxygen Convulsions. Published online February 22, 2024;14669. <http://arxiv.org/abs/2402.14669>
39. Groborz O, Marsalek P, Sefc L. New insights into the mechanisms and prevention of central nervous system oxygen toxicity: A prospective review. *Life Sci*. 2025;360:123169. doi:10.1016/j.lfs.2024.123169
40. Harch PG, Rhodes S. Acute and chronic central nervous system oxidative stress/toxicity during hyperbaric oxygen treatment of subacute and chronic neurological conditions. *Frontiers in Neurology* . 2024;15. doi:10.3389/fneur.2024.1341562

41. Brenna CTA, Khan S, Djaiani G, et al. Pulmonary function following hyperbaric oxygen therapy: A longitudinal observational study. *PLoS One*. 2023;18(5 MAY). doi:10.1371/journal.pone.0285830
42. Schottlender N, Gottfried I, Ashery U. Hyperbaric oxygen treatment: Effects on mitochondrial function and oxidative stress. *Biomolecules*. MDPI. 2021;11(12). doi:10.3390/biom11121827
43. Vahabi A, Mert M, Erdem HA, Yildirim Şimşir I, Taşbakan MI, Öztürk AM. Safe Use of Hyperbaric Oxygen Therapy in the Treatment of Diabetic Foot Ulcers: A Multidisciplinary Approach to Minimize Adverse Effects. *Interdiscip Perspect Infect Dis*. 2023;2023. doi:10.1155/2023/9154038
44. Zhang Y, Zhou Y, Jia Y, Wang T, Meng D. Adverse effects of hyperbaric oxygen therapy: a systematic review and meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. Frontiers Media SA. 2023;10. doi:10.3389/fmed.2023.1160774
45. George K, Ross D, Rowe L. Integration of Data to Establish a Standard Operating Procedure for the Diabetic Patient Undergoing Hyperbaric Oxygen Therapy. *Journal of Wound, Ostomy & Continence Nursing*. 2017;44(6):546-549. doi:10.1097/WON.0000000000000377
46. Toklu AS, Korpınar S, Erelel M, Uzun G, Yildiz S. Are pulmonary bleb and bullae a contraindication for hyperbaric oxygen treatment? *Respir Med*. 2008;102(8):1145-1147. doi:10.1016/j.rmed.2008.03.012
47. Schiavo S, Brenna CTA, Albertini L, Djaiani G, Marinov A, Katznelson R. Safety of hyperbaric oxygen therapy in patients with heart failure: A retrospective cohort study. *PLoS One*. 2024;19(2 February). doi:10.1371/journal.pone.0293484
48. Torp KD, Carraway MS, Ott MC, et al. Safe administration of hyperbaric oxygen after bleomycin: a case series of 15 patients. *Undersea Hyperb Med*. 2012;39(5):873-879.
49. Karagoz B, Suleymanoglu S, Uzun G, et al. Hyperbaric Oxygen Therapy Does Not Potentiate Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity in Rats. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2008;102(3):287-292. doi:10.1111/j.1742-7843.2007.00196.x



BÖLÜM 8

Crush (Ezilme) Sendromu: Afet Tıbbı Perspektifiyle

Müge Yenigün¹

GİRİŞ

Tarih boyunca depremler, toplumlarda büyük hasarlara neden olmuşlardır. Deprem sonrası sık görülen komplikasyonlardan Crush (ezilme) sendromu, ilk kez 1909 yılında Messina depremi ve arkasından 2.Dünya Savaşı sonrası Alman literatüründe bildirilmiştir.¹

Deprem sonrası en sık ölüm nedenlerinin ilki travmanın doğrudan etkileri iken, 2. Sırada ise tedavi edilmeyen crush sendromu ölümlerin sebebi olarak tespit edilmiştir.²

Crush sendromu, travmanın yol açtığı rabdomiyoliz sonucunda ortaya çıkan, medikal / cerrahi pek çok komplikasyona zemin hazırlayan ve travmanın doğrudan etkisinden sonra depremlerde ikinci sırada ölüme yol açan sistemik bir tablodur.³

Ülkemizde 1999 Gölçük ve Düzce depremleri ardından yaşanan 2023 yılındaki Kahramanmaraş depremlerinde de en yaygın sağlık sorunlarından biri crush sendromu olmuştur. Crush sendromunu tanımak ve tedaviye erken başlamak hayat kurtarıcıdır.

Crush Sendromu; ezilme biçiminde yaralanma ile olduğu gibi, uzun süreli sıkışma ve hareketsizlik sonucunda ortaya çıkabilir.⁴

TANIM

Rhabdomiyoliz: hücre içi içeriğinin ve potansiyel olarak toksik maddelerin, kan dolaşımına salınımı ve iskelet kasının yıkımı ile karakterize klinik bir durumdur. Salınan hücre içi içerik; elektrolitleri, enzimleri ve miyoglobini içerir ve sistemik komplikasyonlara neden olur. Tüm rabdomiyoliz vakalarının altında yatan patofizyoloji, miyosit hücre zarının bozulması ve hücre içeriğinin dolaşıma sızmasıdır. Kas nekrozu travmatik ve travmatik olmayan rabdomiyoliz için ortak faktördür. Rabdomiyolizin sistemik etkisi kan dolaşımında kas enzimlerinin asemptomatik yükselmelerinden yaşamı tehdit eden akut böbrek hasarına ve elektrolit anormalliklerine uzanır. Bu, travmaya bağlı doğrudan miyosit hasarından veya miyosit içinde ATP tedarikini etkileyen metabolik

¹ Uzm. Dr., Acil Tıp Uzmanı, ORCID ID: 0000-0001-8079-3669

bozukluklardan kaynaklanabilir.⁵ Rabdomiyoliz çok değişik etiyolojik faktörlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Travmatik yaralanmalar da, rabdomiyolizin yaygın bir nedenidir. Önemli olan rabdomiyoliz sonucu sistemik dolaşıma karışan hücre içi içerik ve toksik metabolitler sonucu yol açtığı crush sendromudur. Rabdomiyolizin yol açtığı en önemli sorunlar crush sendromu ve akabinde gelişen akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişimidir.⁶

Ezilme Yaralanması: Basınç kuvveti nedeniyle vücudun bazı bölümlerinin sıkışması sonucu oluşan ve etkilenen bölgedeki kaslarda fiziksel yaralanmaya veya iskemik yaralanmaya neden olan bir durumdur. Önemli miktarda kas kütlesi etkilenirse, basınç kuvvetinin serbest bırakılmasıyla ezilme sendromuna yol açabilir. Küçük kas grupları etkilendiğinde ise lokal yaralanma olarak kalır ve sendroma dönüşmeyebilir.⁴

Crush (Ezilme) Sendromu: Bir kas kütlesine uygulanan sıkıştırıcı kuvvetin serbest bırakılmasından sonra ortaya çıkabilen, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden, sistemik bir durumdur. Ezilme sendromuna katkıda bulunan faktörler şunlardır: basınç kuvvetinin derecesi, dahil olan kas kütlesi miktarı, sıkıştırmanın süresi. Ezilme sendromunun başlangıcı, basınç kuvvetinin serbest bırakılmasıyla hasarlı kasın reperfüzyonunu takiben ortaya çıkar. Bu durum, akut ve/veya gecikmiş başlangıçlı klinik sekillere yol açabilir.⁴

Kompartman sendromu: Çizgili kaslar rigid ve kompliyansı düşük olan fasyaların oluşturduğu kompartmanların içinde bulunur, normalde bu mekanların içindeki basınç oldukça düşüktür (0-20 mmHg). Kompartman içi basıncın değişik nedenler ile artarak kan dolaşımını bozması ve buradaki dokuların fonksiyonunu engellemesine “kompartman sendromu” adı verilir; bu sendrom bir “kas tamponadı” veya ezilme sendromunun lokal formu olarak da algılanabilir.^{7,8}

Buradaki basınç yükselmesine yol açan neden hem interstisyel sıvı miktarının artışı, hem de hücre ödemidir. Kompartman içi basıncın (burada asıl ölçülen interstisyel sıvı basıncıdır) yaklaşık 30 mmHg’yi aştığı (kapiler perfüzyon basıncını) (bu değer her kompartman için farklılık gösterebilir) andan itibaren kas içindeki damarlar üzerinde anlamlı baskı ortaya çıkar; söz konusu değer diyastolik basınç düzeyine eriştiği zaman doku perfüzyonu durur, kasta iskemi, hasar ve rabdomiyoliz gelişir.⁹

Fasiyotomi: kompartman içindeki kasları saran esnek olmayan fasya boyunca bir kesi yapılarak kompartman içindeki basıncın azaltılmasıyla gerçekleştirilir. Fasiyotomiler genellikle akut kompartman sendromunu tedavi etmek için zorunludur. Kompartman sendromunun fark edilmemesi ve kas kompartmanlarının zamanında dekompresyonunun sağlanamaması, önemli fonksiyonel morbiditeye ve belki de uzuvun ampute edilmesine neden olabilir.¹⁰

Travmatik asfiksi: Göğüste şiddetli ezilme yaralanması (örneğin ağır bir cisim, izdiham) travmatik asfiksiye yol açabilir. Bu durum, torasik basınçta ve üst vena kava içindeki basınçta önemli bir artıştan kaynaklanır. Kapalı bir glottise karşı inspirasyon girişimlerine ek olarak bu artan basınç, baş ve boyunda kılcıl damar yırtılmasına yol açabilir.¹¹

EPİDEMİYOLOJİ

Ezilme sendromunun sıklığı konusunda net bir veri yoktur çünkü sıklıkla doğru tıbbi istatistiklerin elde edilmesi afet şartlarında mümkün olmamaktadır. Şiddetli depremlerde ölü/yaralı oranı yaklaşık 1/3 değerindedir. Depremlerde olguların yaklaşık %80'i travmanın doğrudan etkisi ile kaybedilir. Kalan %10'unda minör travma diğer %10'unda da majör travma gelişmektedir. Ezilme sendromunun prezantasyonu depremin şiddeti, binaların yapısı, yaralanma koşulları ve kurtarma durumuna göre değişkenlik göstermektedir. Ezilme sendromlu olguların tümünde ABY gelişmez. Enkaz altında kalış süresi ile ABY gelişmesi ve diyaliz gereksinimi arasında anlamlı bir bulgu saptanmamıştır. Bunun nedeninin daha hafif yaralı olanların enkaz altında daha uzun süre canlı kalabilmelerine, ağır olguların ise enkaz altında ölmüş olmalarına bağlı olduğu düşünülmektedir.¹²

ETİYOLOJİ

Crush sendromu gelişmesi için başlangıç olan rabdomiyolizin sebepleri:

1. **Travma ve/veya kasların basınca maruz kalması:** deprem gibi felaketler, trafik kazaları, iş kazaları (endüstriyel, inşaat veya tarım kazaları, maden göçükleri), kitlesel izdihamlar, travmatik asfiksi, işkence, dayak yemek, aynı pozisyonda uzun süre kalmak (alkolikler, uzun süre anestezi alan hastalar, bakım hastaları, inme veya koma gibi diğer bilinç bozukluğu nedenleri), kaslara giden damarlarda tıkanma veya hipoperfüzyon, şok
2. **Elektrik akımı:** yüksek voltajlı elektrik yaralanması, kardiyoversiyon
3. **Hipertermi:** yüksek ortam sıcaklığı, nöroleptik malign sendrom, malign hipertermi, sepsis
4. **Zorlu egzersiz:** egzersiz, delirium tremens, epilepsi
5. **Yanıklar**
6. **Rabdomiyolizin fiziksel olmayan nedenleri:** ilaç toksisitesi, karbonmonoksit zehirlenmesi, alkol, toksinler, elektrolit bozuklukları, enfeksiyonlar, herediter nedenler, endokrin bozukluklar, dissemine intravasküler koagülasyon(DİK),

PATOFİZYOLOJİ

Ezilme sendromunda kas hasarı başlangıçta travmanın direk etkisi ile oluşmakta (baromiyopati), ilerleyen zamanda kas içi basıncın artması ile gelişen kompartman sendromu ile iskemi artmaktadır.

Temel defekt hücre membranında bulunan Na-K ATPaz ve Ca ATPaz aktivitesinin azalmasıdır. Baromiyopati kas hücresi membranında geçirgenlik artışına neden olarak hücre dışı kalsiyum ve sodyum hücre içine doğru yer değiştirir. Potasyum ise hücre dışına çıkarak hiperpotasemiye sebep olur. Hücre içine sodyum ve kalsiyum geçişi hipertonsiteye ve hücrenin şişmesine neden olur. Sitozolik kalsiyum artışı proteolitik enzimleri aktive eder ve ATP tüketimini daha da artırır. Enzim aktivasyonu ve hücre şişmesi ile kas hücrelerinin lizisi sonucu rabdomyoliz gelişmektedir.¹³

İskelet kasındaki iskemi, yaklaşık 30 dk. içinde ödem ve lizozomal yıkıma, 4-6 saat içinde nekroza yol açan geri dönüşü olmayan morfolojik değişikliklere neden olur.¹⁴

Rabdomyoliz sırasında ABY'nin ortaya çıkmasında değişik faktörler rol oynar. Renal vazokonstriksiyon ve hipovolemi rabdomyoliz kaynaklı ABY'nin karakteristik bir özelliğidir ve çeşitli mekanizmaların bir sonucudur. Kaslardan açığa çıkan myoglobin proksimal tübülde doğrudan toksik etki ile distal tübülde tübüler tıkaçlara yol açarak ABY patogeneze katkıda bulunur.¹⁵

Ezilen bölgede gerçekleşen rabdomyoliz sonucu sınırlı alanda gerçekleşen doku yıkımı ile toksik metabolitler üretilmeye başlar. Sıkıştıran yapının tampon etkisi sayesinde o bölgede ortaya çıkan metabolitler sistemik dolaşıma katılamaz ve sistemik bulgular görülmez. Ancak sıkıştıran yapı kaldırıldığında ise reperfüzyon gerçekleşir ve toksik metabolitler sistemik dolaşıma katılarak hastada ani bir kötüleşmeye sebep olur.⁴

Teorik düzeyde anlatılan reperfüzyon hasarının kliniğe yansımaları şu şekildedir, çok sayıda rabdomyolizli olgunun ortaya çıktığı depremlerden sonra, hemen erken dönemde ilginç ve üzücü bir nokta dikkat çekmiştir. Enkaz altında kaldığı sürece oldukça iyi olan hastalarda, kurtarılmamanın (yıkıntı altından çıkarılmanın) hemen ardından hızla crush sendromu, hipovolemik şok, hiperkalemi, metabolik asidoz, kardiyak aritmiler ve ölüm ortaya çıkabilir (Kurtuluş Ölümü/ Gülümseyen Ölüm). Enkaz altındaki iyiliğin temel nedeni, sıkıştıran yapının kasları tampon edici etkisi ve toksik maddelerin dolaşıma geçmesini önlemesidir. Basıncın ortadan kalkması ile hem plazma sıvısı hızla hasara uğrayan kasların içine süzülerek hipovolemiye yol açar; hem de reperfüzyon hasarı gelişir; ardından da hastanın genel durumu hızla bozulur. Bu sebeple felaketzedelerin tedavisine enkazın altında bulundukları dönemde başlanması kurtuluş ölümünün azalması için tek seçenektir.³

KLİNİK BULGULAR VE TANI

Ezilme yaralanması olan kişinin etkilenme şekli ve süresi ezilme sendromuna yol açması açısından belirleyicidir. Kompresyon süresi: kas kütlesinin durumuna bağlı olarak, kompresyondan sadece bir saat sonra ezilme sendromu gelişebilir. Kuvvet: sıkıştırma kuvveti, statik bir pozisyonda kişinin kendi vücut ağırlığından sert bir yüzeyden veya dış bir kaynaktan kaynaklanabilir. Etkilenen kas kütlesi: etkilenen kas kütlesi ne kadar fazlaysa ezilme sendromu (örneğin proksimal ekstremiteler, gluteal, pektoralis) gelişme riski o kadar yüksektir.⁴

Ezilme yaralanması olan bölgede rhabdomyoliz gelişir. Rhabdomyolizin bulguları: miyalji, kas güçsüzlüğü ve miyoglobiniye bağlı kırmızı ila kahverengi idrardır. Rhabdomyolizin ayırt edici bir diğer özelliği, kas hasarını gösteren CK ve diğer serum kas enzimlerinde (örneğin, aldolaz, aminotransferazlar, laktat dehidrogenaz) yükselmedir. CK yüksekliği için kesin bir kesme değeri tanımlanmamakla birlikte, serum CK düzeyi genellikle egzersiz dışı rhabdomyolizde >5000 ünite/L, egzersizle oluşan rhabdomyolizde ise >10.000 ünite/L'dir, ancak yaklaşık 1500 ile 100.000 ünite/L'nin üzerinde değişebilir. Kas yaralanmasının ardından serum CK seviyesi 2 ila 12 saat içinde yükselmeye başlar, 24 ila 72 saat içinde maksimuma ulaşır ve genellikle üç ila beş gün içinde düşer.¹⁶

Hipokalsemi, hiperfosfatemi, hiperpotasemi, metabolik asidoz, miyoglobinin distal tübüllerde çökmesi ve hipovolemi ile birlikte ABY gelişir. ABY ve hiperpotasemi hızla tedavi edilmesi gereken en önemli iki sonuçtur.

Kompartman sendromu nun bulguları ise iskeminin 6 P bulgusu ile özetlenebilir. Hastalarda travma bölgesinde ağrı (pain), basınç artışı (pressure), parestezi (paresthesia), nabızsızlık (pulselessness), parezi (paresis), solukluk (pallor) gözlemlenebilir. Ağrı şiddetli ve sürekli olup, erken dönemde başlar, nabızsızlık geç bir bulgu olup, çoğu zaman geri dönüşümsüz iskemiyi düşündürür. Genel olarak dokulardaki basıncın 30 mm Hg'den daha yüksek seviyelerin fasyotomi ihtiyacına işaret ettiği kabul edildiğinden, kompartman içi basınç izleme yararlıdır.¹⁷

Tanı: hastane öncesinde anamnez ve klinik bulgular ile belirlenir. Hastanede ise tahlil ve tetkikler ile tanı netleştirilir. EKG(elektrokardiyogram) ve VKG (venöz kan gazı) ilk görülmesi gerekenlerdir. Hemogram ve biyokimya laboratuvar tahlilleri birçok şüphenin ortadan kalkması için yeterlidir.

TEDAVİ YAKLAŞIMI

Sahada İlk Müdahale:

Ezilme sendromu yaşayan bir kişiye sıkıştığı alanda ilk temas edildiği an muayene ve tedavi başlamalıdır. Sağlık personeli, kurtarma faaliyeti devam ederken hasta ile iletişime geçmeli hastayı yakından takip etmelidir.

Sıkışan hastalar, sıkıştırma kuvveti yerindeyken stabil görünebilir, ancak çıkarıldığında potansiyel olarak hızlı bir bozulma olabilir. Sıkıştırma kuvvetinin ortadan kaldırılması kurtarma işleminin en kritik aşamalarından biridir. Bu nedenle, basınç kuvvetinin giderilme yöntemi ve zamanlaması, kurtarma teknisyenleri ve sağlık personeli arasında sıkı bir koordinasyonla belirlenmelidir. Sağlık personeli, hastanın değişen klinik bulgularına göre kurtarma ekiplerini yönlendirebilir.

Klasik olarak önce triyaj kodu belirlenmelidir. (Afetlerde ve toplu yaralanmalarda imkanları en doğru şekilde kullanıp en çok sayıda kişiyi kurtarabilmek amaçlı START/JUMP START TRIYAJI kullanılır.)^{18,19}

Travma hastasına yaklaşımda birincil bakıyı oluşturan güvenli havayolu kontrolü- servikal immobilizasyon-etkili ve yeterli solunum kontrolü- dolaşım ve kanama kontrolü-nörolojik değerlendirme ve hastanın tamamen soyulması ile hipotermiden korunması (AcBCDE) basamakları sıkışan hastada imkanlar el verdiği ölçüde uygulanır.²⁰

Sahada müdahale ederken uygulanması gereken önemli notlar⁴

- Sıkıştırma kuvvetinin giderilmesi gereksiz yere geciktirilmemelidir, çünkü ezilme sendromunun şiddeti sıkışmanın süresinden etkilenir.
- Basınç kuvvetinin kaldırılmasından önce kurtarma ve çıkış yöntemi ve araçları hazırlanmalıdır.
- Taşıma yöntemi önceden belirlenmiş olmalıdır.
- Mümkünse yaralıya sıkıştırma kuvveti kaldırılmadan önce hidrasyon başlanmalı. İv (intravenöz) yol açılmıyorsa intraosseoz (io) ve alternatif yollar düşünülmelidir. Mümkünse iki iv yol sağlanmalıdır.
- Sıvı seçiminde tercihen ılık, izotonik, potasyum içermeyen solüsyonlar kullanılmalıdır.
- Birçok yazar, hidrasyon durumu doğrulanana kadar yetişkin hastalara ilk 2 saat içinde saatte 1 ila 1,5 litre sıvı verilmesini önermektedir. 2 saat sonrasında ise 500 ml/saat infüzyona geçilmesi önermektedir.

- Sıkışma alanında hidrasyon devam ederken klinik bulgular yakından takip edilmelidir. İdrar çıkışı olup olmadığı, solunum sıkıntısı varlığı, zihinsel durum, mukozaların nem durumu, gözyaşı üretimi ve cilt turgoru takip edilmelidir.
- Sıkıştırma kuvveti kaldırıldığı esnada hastanın durumunda kötüleşme olursa, kurtarma operasyonu durdurulmalı ve sıvı replasmanı artırılmalıdır. Hastanın unstabil durumu düzelmiyorsa hasta hızla sıkıştığı alandan kurtarılmalı ve hiperpotasemi, ölümcül aritmiler, ABY ve diyaliz ihtiyacı akılda tutulmalıdır.⁴
- Sıkıştırma kuvveti kaldırılmadan önce sıkışan alan proksimaline turnike uygulaması, pratikte yıkım metabolitlerinin reperfüzyonunu engelleyeceği düşünülerek mantıklı gelebilir. Ancak, proksimal olarak yerleştirilmiş turnikenin uzun süreli kalması ekstremitayı felç, miyonekroz, tromboz, sertleşme, apse ve bül oluşumu, abrazyon ve kontüzyon gibi risklere maruz bırakabilir. Bu nedenle, özellikle de ekstremitayı kurtarma olasılığı varsa, ezilme sendromunu önlemek amacıyla turnike uygulaması girişiminden kaçınılması önerilmektedir.²¹
- Turnike, yalnızca doğrudan bası ya da hemostatik önlemlerle kanama kontrolü sağlanamadığında son çare olarak kullanılmalıdır.²²⁻²⁴
- Olay yerinde saha amputasyonu ise ezilme sendromunu önlemek için değil, yalnızca hayat kurtarmak endikasyonu ile (örnek olarak; enkaz altında sıkışmış bir yaralıyı kurtarabilmek için tek seçenek uzuv amputasyonu olduğu durumda) uygulanabilir. Bazen sıkışmış bir uzvu serbestleştirmek olanaksız olabilir ya da yaralıyı hızla bulunduğu ortamdan çıkarmak gerekebilir (örneğin; yapılarının kısa sürede çökme riski söz konusu olabilir.) Böyle durumlarda yetkilendirilmiş sağlık çalışanı tarafından sıkışan ekstremiteye mümkün olduğunca distalden giyotin amputasyonu yapmak gerekebilir.²¹
- Kompartman sendromu gözlenen hastalarda mevcut tıbbi literatür, sepsis ve yaşamı tehdit edebilecek kanama komplikasyonlarının yüksek oranları nedeniyle sahada fasyotomi kullanımını önermemektedir.

Hastane Tedavisi:

Hastaneye ulaşan yaralı için hızlıca ikincil bakı yapılmalı, tüm sorunlar tespit edilmeli, bilinci açık veya yakını varsa geçmiş öyküsü detaylı alınmalıdır. İkincil bakıya dahil olarak gerekli laboratuvar tahlilleri ve görüntüleme tetkikleri hızla yapılmalı, bu hastaların yoğun bakıma alınması ve diyaliz gereksinimi için zamanın öneminin farkında olunmalıdır.²⁶

Enkaz altında kaldığı sürenin bilinmesi, sıkışma yaşayıp yaşamadığı ve hangi uzvu veya vücut bölgesinin sıkıştığının bilinmesi prognoz açısından bilgi verebilir. Sıkışmalı vakalarda hipotansiyon, hiperpotasemi, metabolik asidoz, ABY klinisyen tarafından en hızlı şekilde tespit ve tedavi edilmelidir. Hastaların vital bulguları, idrar çıkışı, serum elektrolit düzeyleri ve CK düzeyleri kısa sürede elde edilmelidir. İdrar sondası takılı olmalı, **myoglobinüri** açısından idrar rengi değerlendirilmeli ve idrar çıkışı dikkatle izlenmelidir.

Açık yara varlığında tetanoz profilaksisi ve enfeksiyon profilaksisi yapılmalıdır.²⁷

Hiperpotaseminin erken tanısı ani ölümler nedeniyle oldukça önemlidir. Hiperpotasemi bulguları EKG'ye yansiyebileceğinden erken tanı için hasta kesinlikle EKG ile değerlendirilmelidir. Ek olarak hiperpotasemi tanısı için erken kan gazı testi kullanılabilir, eğer mevcut değilse laboratuvara hızlıca kan örneği gönderilmelidir. Hasta EKG bulgusu var ise laboratuvar sonucu beklenmeden ampirik olarak hiperpotasemi tedavisinin başlanması önerilmektedir.

Hipovolemi tedavisi: Kurtarılmayı takiben kanama, üçüncü boşluk etkisi ya da başka yollarla büyük miktarlarda sıvı kaybedilebilir. Bu nedenle normovoleminin sağlanması önemlidir.²⁶ Erken ve dinamik sıvı tedavisinin ABH ve ilgili komplikasyonları önlemede önemli olduğu, ABH insidansını azalttığı bildirilmiştir.²⁸ İlk tercih edilecek sıvı izotoniktir, potasyum içeren mayilerden kaçınılmalıdır.

Hiperpotasemi tedavisi: Hiperpotasemi tedavisinde kullanılan ajanlar sırasıyla kalsiyum glukonat (%10), sodyum bikarbonat (%8,4), insülin ve dekstroze karışımı, beta-2 adrenerejik agonistler, kayeksalat (oral, lavman) ve hemodiyalizdir.²⁹ Kalsiyum glukonat tedavisi ile potasyum düşürmekten ziyade, myositlerdeki membran gerilimini stabilize etmesi ve kardiyak uyarılabilirliği düzeltmesi amaçlanır. Kalsiyum glukonat ,hiperpotaseminin kardiyak etkisini antagonize edebilen en hızlı yoldur. Hemodiyaliz potasyumu hızla düşüren ve vücuttan uzaklaştıran en etkili tedavi yöntemidir.

ABY tedavisi: Akut tübüler nekroz ve hipovolemi, ABY gelişmesinde rol oynar. Bu tabloda hasta önce oligürik bir dönemden geçer; çoğu kez 1-3 haftalık süre sonunda tübüluslarda regenerasyon başlar, idrar miktarı giderek artar, hasta

poliüriye girer ve iyileşir. Crush sendromunun tedavisinde amaç hastayı bu süre boyunca hayatta tutmaktır. Tedavi oligürik dönem ve poliürik dönem tedavisi olarak ikiye ayrılır. Oligürik dönemde sıvı tedavisi en önemli rolü oluşturmaktadır. Sıvı miktarı klinik bulgulara göre bireyselleştirilmelidir. Yine oligürik dönemde sodyum bikarbonat ve mannitol kullanımı için uzman görüşü alınmalıdır. Anürik hastalarda mannitolün kontrendike olduğu unutulmamalıdır. Akut tübuler nekrozun poliürik evresinde, verilmesi gereken sıvı miktarının belirlenmesi çok önemlidir. Yetersiz sıvı verilirse böbrek kanlanması bozularak yeniden tubuler hasar oluşabilir.

Hiperpotasemi ve ABY için en etkili tedavi hemodiyalizdir.

Diyaliz endikasyonları:

- ✓ Diüretik tedaviye dirençli sıvı yüklenmesi
- ✓ Şiddetli hiperkalemi (plazma potasyum konsantrasyonu $>6,5$ mEq/L) veya hızla yükselen potasyum düzeyleri
- ✓ Perikardit, ensefalopati veya zihinsel durum gibi açıklanamayan üremi belirtileri
- ✓ Tıbbi tedaviye rağmen şiddetli metabolik asidoz ($\text{pH} < 7,1$)
- ✓ Ekstrakorporeal tedaviye uygun bazı alkol ve uyuşturucu zehirlenmeleri

Fasyotomi: Kompartman içi basıncını azaltmak amacıyla yaralanan kasın fasyasında cerrahi insizyon yapılmasıdır. Fasyotomi için geç kalınması da durumun kötüleşmesine ve amputasyona gidişe sebep olur. Erken dönemde rutin yapılan fasyotomiler nekroza uğrayan kas kitlesini, böbrek yetmezliği şiddetini, periferik nöropati ve iskemik kontraktür risklerini azaltabilir fakat enfekte olma riskini arttırırlar. Fasyotomi, sepsis için majör bir risk faktörüdür ve kesin endikasyonlar olmadıkça yapılmamalıdır.³⁰

Enfeksiyon: Ezilme sendromunda geç ölümler sepsis ve çoklu organ yetmezliği nedeniyle olmaktadır. Kültür örnekleri alındıktan sonra enfeksiyon kaynağına göre uygun olan antibiyotikler ampirik olarak başlanmalı, sonrasında kültür-antibiyoqram sonucuna göre tedavisi yine planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Yavuz, M. "Crush syndrome and acute renal failure." *Office Journal of the Turkish Nephrology, Association* 8.4 (1999): 163-6.
2. Shigemoto, Tatsuhiro, et al. "Blood purification for crush syndrome." *Renal failure* 19.5 (1997): 711-719.
3. Sever, Mehmet Şükrü. *Crush (ezilme) sendromu ve Marmara depreminden çıkarılan dersler*. Türk Nefroloji Derneği Yayınları, 2003.
4. Insarag (İnternet) Medical Guidance Note-The Medical Management Of The Entrapped Patient With Crush Syndrome October 2019. [Erişim tarihi : 13.Eylül.25] Erişim linki: <https://insarag.org/wp-content/uploads/2023/05/Attachment-C2-MWG-The-Medical-Management-of-the-Entrapped-Patient-with-Crush-Syndrome-March-2023.pdf>
5. Kodadek, Lisa, et al. "Rhabdomyolysis: an American association for the surgery of trauma critical care committee clinical consensus document." *Trauma Surgery & Acute Care Open* 7.1 (2022).
6. KAHRAMAN, Nilüfer KUZEYLİ, Gülçin kantarcı, and Cüneyt KAHRAMAN. "Rabdomiyoliz ve Hipovolemiye Bağlı Akut Üremi ile Başvuran Nefrotik Sendromlu Olgu Sunumu Case Report of An Acute Uremia Secondary to Rhabdomyolysis and Hipovolemia."(2009)
7. Mubarak,S.J.,R.A.Pedowitz,and A.R. Hargens. "Compartment syndromes." *Current orthopaedics* 3.1 (1989): 36-40.
8. Better, O.S.,I. Rubinstein, and J. Winaver. "Recent insights into the pathogenesis and early management of the crush syndrome." *Seminars in nephrology*. Vol. 12. No. 2. 1992.
9. Whitesides Jr, Thomas E., et al. "Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy." *Clinical Orthopaedics and Related Research (1976-2007)* 113 (1975): 43-51.
10. Uptodate(internet) Upper Extremity Fasciotomy Techniques Ağustos 2025 [Erişim tarihi:13.Eylül.25] Erişim linki :https://Www.Uptodate.Com/Contents/Upper-Extremity-Fasciotomy-Techniques?Search=Fasiyotomi&Source=Search_Result&Selectedtitle=3~70&Usage_Type=Default&Display_Rank=3
11. Gulbahar, Gultekin, et al. "A rare and serious syndrome that requires attention in emergency service: traumatic asphyxia." *Case reports in emergency medicine* 2015.1 (2015): 359814.

12. Akdam, Hakan, and Alper Alp. "Ezilme sendromu." *İzmir Tepecik Eğitim Hastanesi Dergisi* 25.2 (2015): 71-77.
13. Khan, F. Y. "Rhabdomyolysis: a review of the literature." *Neth J Med* 67.9 (2009): 272-83.
14. Yokota, Junichiro. "Crush syndrome in disaster." *Japan Medical Association Journal* 48.7 (2005): 341.
15. Bitek, Deniz Ezgi, Filiz Dilek, and Özgül Erol. "‐BİR KAÇIŞ HİKAYESİ‐ CRUSH SENDROMU VE HEMŞİRELİK BAKIMI." *Nefroloji Hemşireliği Dergisi* 11.1 (2016): 55-59.
16. Kruger, Danielle, and Joseph Han. "Assessing acquired rhabdomyolysis in adults." *Jaapa* 30.1 (2017): 20-26.
17. Damar, Hale Turhan, and Özlem Bilik. "Buzdağının görünmeyen yüzünü keşfetmek: ortopedi hastalarında kompartman sendromu ve hemşirelik yaklaşımları." *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi* 7.3 (2014): 223-229.
18. Uptodate(internet) Severe crush injury in adults Ağustos 2025 [Erişim tarihi:13.Eylül.25] Erişim linki: https://www.uptodate.com/contents/severe-crush-injury-in-adults?Search=CRUSH%20SYND&source=search_result&selectedtitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
19. Yilmaz, Sarper, Ali C. Tatliparmak, and Rohat Ak. "START-A (simple triage, Rapid Treatment and Analgesia) in Mass Casualty incidents." *Wilderness & Environmental Medicine* 35.2 (2024): 246-248.
20. American College of Surgeons, ATLS 10, 1. BÖLÜM INITIAL ASSESSMENT AND MANAGEMENT MANAGEMENT Primary Survey with Simultaneous Resuscitation p.4-7
21. Jagodzinski, Nikolas A., Charitha Weerasinghe, and Keith Porter. "Crush injuries and crush syndrome-a review. Part 2: the local injury." *Trauma* 12.3 (2010): 133-148.
22. Beekley, Alec C., et al. "Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes." *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 64.2 (2008): S28-S37.
23. Kragh, J. F., Jr, Walters, T. J., Baer, D. G., Fox, C. J., Wade, C. E., Salinas, J., & Holcomb, J. B. (2008). Practical use of emergency tourniquets to stop bleeding in major limb trauma. *The Journal of trauma*, 64(2 Suppl), S38–S50. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31816086b1>Lakstein

24. Lakstein, D., Blumenfeld, A., Sokolov, T., Lin, G., Bssorai, R., Lynn, M., & Ben-Abraham, R. (2003). Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *The Journal of trauma*, 54(5 Suppl), S221–S225. <https://doi.org/10.1097/01.TA.0000047227.33395.49>
25. Sever MS, Vanholder R. Management of crush victims in mass disasters: highlights from recently published recommendations. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2013 Feb 1;8(2):328-35.
26. Sever MS, Vanholder R. Management of crush victims in mass disasters: highlights from recently published recommendations. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2013 Feb 1;8(2):328-35.
27. Smith J, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: a review. *J Trauma*. 2003 May;54(5 Suppl):S226-30. Doi: 10.1097/01.TA.0000047203.00084.94. PMID: 12768130.
28. Gunal AI, Celiker H, Dogukan A, Ozalp G, Kirciman E, Simsekli H, Gunay I, Demircin M, Belhan O, Yildirim MA, Sever MS. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Jul;15(7):1862-7. Doi: 10.1097/01.asn.0000129336.09976.73. PMID: 15213274.
29. Rafique Z, Chouihed T, Mebazaa A, Frank Peacock W. Current treatment and unmet needs of hyperkalaemia in the emergency department. *Eur Heart J Suppl*. 2019 Feb;21(Suppl A):A12-A19. Doi: 10.1093/eurheartj/suy029. Epub 2019 Feb 26. PMID: 30837800; PMCID: PMC6392420
30. Akdam H, Alp A. Crush Syndrome. *Anatol J Gen Med Res*. ;25(2):71-77. Doi: 10.5222/terh.2015.071.



BÖLÜM 9

Zor Hava Yolu Yönetimi Ve Alternatif Yöntemler

Ayşenur Gür¹

1. ZOR HAVA YOLUNU TANIMA

Endotrakeal entübasyon(ETE) planlandığında zor hava yolunu tanımak kritik bir basamaktır; çünkü acil servislerde(AS) entübasyon çoğu zaman geciktirilemez ve zorunlu durumlarda uygulanmaktadır¹. AS ve yoğun bakımlarda(YB) ETE için temel yöntem hızlı ardışık entübasyondur(HAE). Hastanın kardiyak arrest olması, anatomik veya fizyolojik zorluklar zor hava yolunun veya zor ventilasyonun altta yatan temel nedenleridir. Zor entübasyonu ve/veya ventilasyonu fark etmemek ve planlamamak, başarısız bir hava yoluna ve kötü hasta sonuçlarına neden olan başlıca faktördür. AS'lerde zor entübasyon %20, başarısız entübasyonlar ise %1 oranında görülmektedir^{2,3}. Zor balon maske ventilasyonu(BMV) görülme oranı 1/5000-1/10000 arasındadır⁴. Zor krikotirotomi veya zor ekstraglottik cihaz yerleştirme oranları ile ilgili net bir literatür verisi bulunmamaktadır.

1.1. Anatomik Zor Havayolu

Anatomik olarak zor bir havayolunu tanımak için ETE öncesi sıklıkla LEMON değerlendirmesi yapılmaktadır. LEMON değerlendirmesi, zor laringoskopi ve entübasyonun öngörülüp öngörülmediğini belirlemek için bir dizi fiziksel değerlendirmedir.

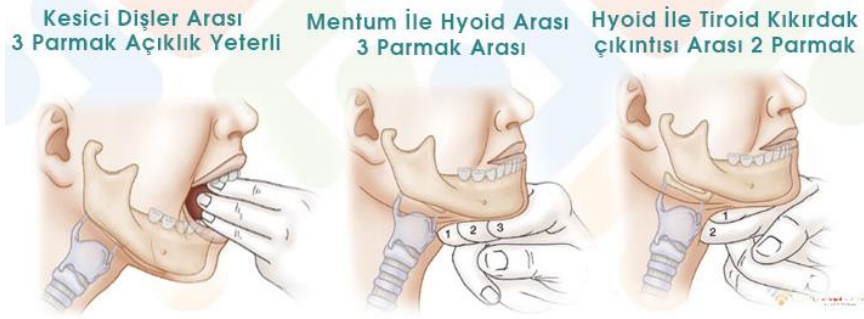
L(Look externally- Dışarıdan bak): Dışarıdan bakmayı içerir. Bu, klinisyenin hava yolunun zor olacağına dair genel izlenimini ifade eder. Hastanın anormal yüz hatları veya vücut yapısı, alışılmadık anatomisi veya yüz travması varlığı gibi durumları değerlendirmeyi içerir⁵⁻⁷. Bir klinisyen hastayı gözlemleyip zorluk öngörüyorsa, bu değerlendirme muhtemelen doğrudur. Aksine, hava yolu zorluğuna dair belirgin dış belirteçlerin olmaması başarıyı garanti etmez.

E(Evaluate- Değerlendir): Mandibulanın boyutu, mentum ile dil kemiği arasındaki mesafe ve ağız açıklığının genişliği, direk laringoskopinin(DL) başarısının önemli belirleyicileridir^{8,9}. Hastanın boyutlarındaki farklılıklar, ölçüm standardı olarak hastanın parmakları kullanılarak telafi edilir. AS hastası genellikle uyumsuz olduğundan veya gerekli komutlara uyamadığından, boyut,

¹ Uzm. Dr., Etimesgut Şehit Sait Ertürk Devlet Hastanesi, Acil Tıp

muayene eden kişinin parmakları hastanın parmaklarıyla karşılaştırılarak tahmin edilir. Muayene eden kişinin parmakları daha sonra ilgili oranları tahmin etmek için kullanılır. Bu üç boyuta ulaşamaması, DL sırasında glottisin görselleştirilmesinde zorluk yaşanacağını öngörür(Bakınız Resim 1).

Resim 1. “3-3-2 Kuralı”



*Görsel <https://www.acilcalisanlari.com/> adresinden alınmıştır.

M(Mallampati sınıflandırması): Mallampati sınıflandırması, zor entübasyonu tahmin etmeye yardımcı olan basit bir puanlama sistemidir^{10,11}. Mallampati sınıflandırması, genel hava yolu değerlendirmesinin bir parçasıdır¹²⁻¹³. 1'den 4'e kadardır ve ağız açıklığı miktarını dilin boyutuyla ilişkilendirir; DL ile oral entübasyon için tahmini alan sağlar. Genel olarak, Mallampati sınıfı 1 veya 2 kolay laringoskopiye, sınıf 3 zorluğu ve sınıf 4 aşırı zorluğu öngörür(Bakınız Resim 2). Mallampati sınıflandırması AS'de kullanılabilecek bir sınıflandırma değildir. Daha çok elektif ETE için kullanılmaktadır.

Resim 2. “Mallampati Sınıflandırması”



*Görsel <https://www.acilcalisanlari.com/> adresinden alınmıştır.

O(Obstruction/obesity-Obstrüksiyon/obezite): Üst solunum yolu obstrüksiyonunun varlığı hem laringoskopiye hem de entübasyonu engeller. Supraglottik kitle veya enfeksiyon, hematomlu travma, üst solunum yolunun bozulmasına neden olan yaralanma ve ses teli kitleleri (örneğin tümör) gibi durumlar, glottisin görünümünü engelleyebilir, hava yolunu daraltarak tüp yerleştirme erişimini engelleyebilir veya her ikisini birden yapabilir. Obez hastanın üst solunum yolundaki fazla dokular, DL ile glottisin görüntülenmesini zorlaştırır ve büyük boyutlu bir laringoskop bıçağı gerekebilir.

N(Neck mobility-Boyun hareketliliği): İdeal olarak, hasta entübasyon için koklama pozisyonuna getirilir. Koklama pozisyonu, boynun gövde üzerinde öne doğru bükülmesi (torasik omurga) ve başın yükseltilmesiyle sağlanır(head tilt-chin lift). Bu nedenle, azalmış servikal omurga hareketliliği DL görünümünü olumsuz etkiler^{14,15}. Romatoid artrit, ankilozan spondilit veya yaşlanmaya eşlik eden dejeneratif eklem hastalığı gibi tıbbi durumlar, boyun hareketliliğini önemli ölçüde azaltabilir. Künt travma hastalarında entübasyon sırasında servikal omurganın stabilizasyonu gerekir ve bu da glottik görüşü kısıtlar. Travma hastalarının çoğu, servikal omurga stabilizasyonuna ihtiyaç duydukları için zor hava yolu olarak tanımlansalar da, başka zor hava yolu belirteçleri mevcut olmadığı sürece, yine de oral yoldan başarıyla entübe edilebilirler.

Zor video laringoskopisi(VL): VL kullanılarak yapılan zorlu entübasyon, DL'ye kıyasla daha az yaygındır. Bu nedenle, zorlu VL'yi tahmin etmek için kullanılan değerlendirme araçları eksiktir. LEMON anımsatıcısı, VL için değil, DL için geçerlidir; ancak bazı özelliklerin (örneğin obezite) VL için de bir miktar geçerliliği olması muhtemeldir. Hem DL hem de VL'yi kapsayan anımsatıcılar geliştirilmiş olsa da, kriterler genişler ve klinisyene doğru tanımlama için özel bir rehberlik sağlamaz¹⁶. Bugüne kadar yapılan araştırmalar, üst dudak ısırma testini (UDIT) zor VL'nin bir öngörücüsü olarak belirlemiştir¹⁷. UDIT, hastanın çenesini uzatması ve üst dudaklarını alt kesici dişleriyle kapatması sağlanarak gerçekleştirilir. Hasta alt kesici dişleriyle üst dudaklarını tamamen kapatabiliyorsa, zor laringoskopi olasılığı düşüktür; hasta üst dudaklarına ulaşamıyorsa, zorluk olasılığı önemli ölçüde daha yüksektir.

Zor balon-maske ventilasyonu: Zor BMV değerlendirmesi, zor entübasyon için LEMON değerlendirmesinin hemen ardından yapılır. Görülme sıklığı düşüktür. Zor BMV değerlendirmesi için **ROMAN** anımsatıcısı kullanılır. Her bir özellik ile zorluk derecesi arasında net bir ilişki bulunmamakla birlikte, tüm özelliklerin değerlendirilmesi, zorluğun olası olup olmadığını belirlemeye yardımcı olur¹⁸. Herhangi bir belirteç yoksa, BMV'nin zor olma olasılığı düşüktür.

R(Radiation/restriction- Radyasyon/kısıtlama): Baş ve boyun radyasyonu, muhtemelen üst solunum yolu yumuşak dokusunun elastikiyetinin azalması nedeniyle BMV'yi zorlaştırır. Kısıtlama, akciğerleri ventile etmek için gereken inspiratuar basıncı artıran durumlarda ortaya çıkan ventilasyona direnç anlamında kullanılır ve astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), pulmoner ödem, yaygın infiltrasyon ve pulmoner kompliyansı azaltan diğer tüm durumları içerir.

O(Obstruction/obesity/obstructive sleep apnea- Obstrüksiyon/obezite/obstrüktif uyku apnesi): Üst solunum yolu tıkanıklığı, yaygın olarak incelenmemiş olsa da gazın her iki yönde de tıkanıklığı aşmasını sağlamak için artan basınçlar gerekeceğinden BMV'yi zorlaştırır. Obezitede fazla miktardaki üst solunum yolu dokusu ve göğüs duvarı ağırlığı ile karın içi organların direncinin birleşimi hava akışını engeller. Gebeliğin 3. trimesterinde, BMV açısından obezitede görülen aynı sorunlar görülmektedir. Trendelenburg pozisyonu, karın ağırlığından kaynaklanan hava akışına olan empedansı azaltabilir.

M(Mask seal/Mallampati/male- Maske contası/Mallampati/erkek): BMV, makul derecede normal bir anatomi, yüz kıllarının olmaması, aşırı kusma veya kanama gibi durumların olmaması ve maskeyle yüze basınç uygulayabilme yeteneği gerektirir. Zayıf Mallampati sınıflandırması ve erkek cinsiyeti de zorlu BMV ile ilişkilidir.

A(Age- Yaş): Dokuların genel elastikiyet kaybı ve kısıtlayıcı veya obstrüktif akciğer hastalığının artan sıklığı, büyük olasılıkla ventilasyonu daha da zorlaştırmaktadır. Hastalar yaşlandıkça veya fizyolojik olarak yaşlandıkça, BMV zorluğunun artacağını varsaymak mantıklıdır.

N(No teeth- Diş yok): Dişsizlik, BMV ile ilgili zorluklara yol açar. Dişler, maskenin oturduğu ve yanakları desteklediği bir çerçeve sağlayarak maskenin sızdırmazlığını artırır. Hastanın takma dişleri varsa, BMV sırasında faydalı oldukları yerde yerinde bırakılmalı, ardından zararlı oldukları yerde çıkarılmalıdır¹⁹.

Zor krikotirotomi: Zor krikotirotomi değerlendirmesi, zor entübasyon için LEMON değerlendirmesi ve zor BMV için ROMAN değerlendirmesinin ardından yapılır. Zor krikotirotomi, ön boyuna erişimin zor olması, işaretlerin belirlenememesi, anatominin bozulması veya dokulardaki anormalliklerden kaynaklanır. Zor krikotirotomi değerlendirmesi, larinksin üzerindeki yapıların palpasyonunu, krikotiroid membranın belirlenmesini ve cerrahi erişimle ilgili

olası sorunların belirlenmesini içerir. Krikotiroid membranının belirlenmesi obezlerde ve kadınlarda daha zordur²⁰.

Zor ekstraglottik hava yolu yerleşimi: Ağız açıklığı sınırlıysa, hava yolu bozulmuşsa veya şekli bozulmuşsa ya da diş veya kemik parçaları gibi kalıntılar mevcutsa bir kurtarma cihazının yerleştirilmesi zor olabilir. Artan hava yolu direnci, ekstraglottik hava yolu aracılığıyla etkili ventilasyonu engelleyebilir.

1.2. Fizyolojik Zor Havayolu

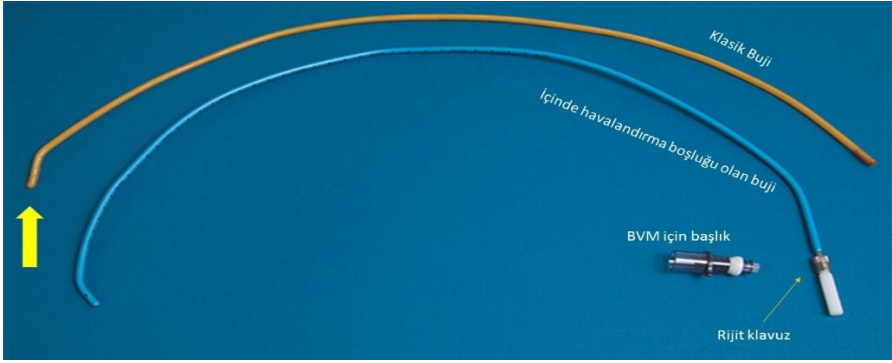
Fizyolojik olarak zor hava yolu, altta yatan fizyolojik anormalliklerin (örneğin, septik şok, kalp yetmezliği) peri-entübasyon döneminde hızlı oksijen desatürasyonu, kardiyovasküler kollaps veya her ikisinin riskini artırdığı bir hava yoludur. Modern hava yolu yönetimi çağında yapılan çalışmalar, kritik hastalarda gerçekleştirilen entübasyonların %20 ila %50'sinin, çoğunlukla hipoksemi, hipotansiyon veya kalp durması gibi olumsuz bir olayla ilişkili olduğunu bildirmektedir²¹⁻²³. Hastanın altta yatan eşlik eden hastalıkları (örneğin kalp yetmezliği, akciğer hastalığı) veya akut durumları (örneğin sepsis kaynaklı hipotansiyon, pulmoner emboli nedeniyle çıkış tıkanıklığı) hava yolu yönetimi sırasında önemli ölçüde yüksek bir kardiyopulmoner dekompanasyon riski oluşturduğunda, fizyolojik olarak zor bir hava yolu mevcuttur. Hemodinamik instabilitesi olan ve entübasyon gerektiren hastalara yönelik müdahaleler; hipovolemi için izotonik intravenöz sıvı uygulama, hemorajik şok için kan ürünleri kullanma, vazopleji için vazopressör infüzyonu, zayıf sol ventrikül kontraktilitesi için inotropik ajanlar kullanma, indüksiyon ajanı modifikasyonu (azaltılmış doz) ve gerektiğinde sağ ventrikül odaklı resüsitasyonu içerir. HAE'nin büyük bir risk oluşturduğunun belirlemesi durumunda uyanık entübasyon da bir diğer yaklaşımdır.

2. ZOR HAVA YOLUNDA ALTERNATİF YÖNTEMLER

Zor hava yolunun yönetimine yardımcı olmak için çok çeşitli cihazlar geliştirilmiştir. Bu cihazlar, klinisyenin larinksi daha iyi görmesini ve endotrakeal tüpün(ETT) trakeaya geçişini kolaylaştırmak için çeşitli fiberoptik, video, optik ve mekanik teknolojileri içerir. Bu cihazlar, zor veya başarısız hava yolunun yönetimi ve rutin entübasyon için faydalıdır.

Trakeal tüp introdüseri (Buji): Endotrakeal tüp introdüseri (Gum elastik buji), zor hava yolu yönetiminde etkili, ucuz ve kullanımı kolay bir yardımcıdır.

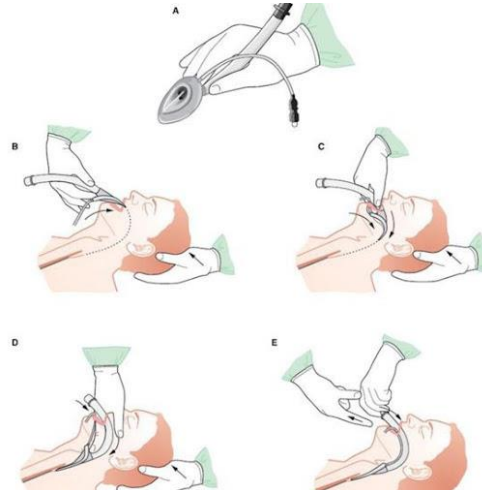
Resim 3. Buji



*Görsel <https://www.acilcalisanlari.com/> adresinden alınmıştır. Sarı ok ile gösterilen klasik bujidir.

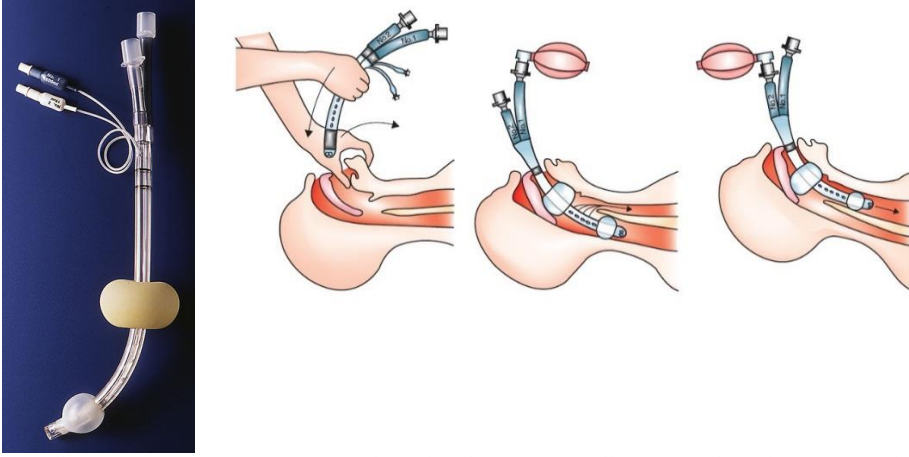
Ekstraglottik havayolu cihazları: Ekstraglottik hava yolu cihazları, trakeaya girmeden oksijenasyon ve ventilasyon için bir hava yolu oluşturmak amacıyla kullanılır. Hava yolu yönetimi için önemli araçlardır ve hastane öncesi ortamlarda, AS'lerde, ameliyathanelerde ve diğer ortamlarda sıklıkla kullanılırlar. Kardiyopulmoner resüsitasyon gibi birincil hava yolu cihazları veya başarısız hava yolları için kurtarma cihazları olabilirler. Ekstraglottik hava yolu cihazlarının yaygın kategorileri arasında supraglottik hava yolları (örneğin, laringeal maske hava yolları) ve retroglottik hava yolları (örneğin, laringeal tüpler) bulunur(Bakınız Resim 4 ve Resim 5).

Resim 4. Laringeal Maske



*Görseller <http://tr.formedtech.org/> adresinden alınmıştır. Görseller Laringeal Maske(LMA) ve uygulama metodunu göstermektedir.

Resim 5. Laringeal Kombi Tüp



*Görseller <https://www.resusitasyon.com/> adresinden alınmıştır. Görseller Laringeal Kombi Tüp ve uygulama metodunu göstermektedir.

Optik stiletler: Optik stiletler(OS), metal bir stiletin distal ucuna fiberoptik veya video görüntüleme elemanı entegre eder. Stilet sert, yarı sert veya yönlendirilebilir olabilir. Görüntüleme elemanı, entübatörün görüşünü ağız dışından OS ucuna ve glottise doğru etkili bir şekilde hareket ettirerek, zor hava yolu olan hastalarda kullanışlı hale getirir.

Esnek endoskop: Esnek endoskop, esasen zor entübasyon öngörüldüğünde, zaman mevcut olduğunda ve nöromüsküler felçten en iyi şekilde kaçınılması gerektiğinde hava yolu yönetimi için kullanılabilen esnek ve yönlendirilebilir bir stiledir. Esnek endoskop, acil hava yolu açılması gereken hastalarda uygulanmaz.

Video ve optik laringoskoplara: Bunlar hem rutin hem de zorlu hava yolu senaryolarında ilk geçiş entübasyon başarısını en üst düzeye çıkarmaya yardımcı olabilecek oldukça etkili araçlardır. Video laringoskoplara, doğrudan laringoskopiye kıyasla glottisin daha iyi görüntülenmesini sağlar, servikal omurganın minimum hareketine neden olur ve acil entübasyon için tercih edilir.

Resim 6. Optik Stilet, Esnek Endoskop ve Video Laringoskop

 *Görsel http://tr.formedtech.org/ adresinden alınmıştır.	 *Görsel https://tr.made-in-china.com/ adresinden alınmıştır.	 *Görsel https://protoks.com.tr/ adresinden alınmıştır.
---	---	--

Kaynaklar

1. Brown CA. The emergency airway algorithms. In: The Walls Manual of Emergency Airway Management, 6th ed, Brown III CA, Sakles JC, Mick NW, Mosier JM, Braude DB (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2022.
2. Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, Walls RM. Airway management by US and Canadian emergency medicine residents: a multicenter analysis of more than 6,000 endotracheal intubation attempts. *Ann Emerg Med* 2005; 46:328.
3. Murphy, M, Walls, RM. Identification of the Difficult and Failed Airway. In: Manual of Emergency Airway Management, 3rd, Walls, R, Murphy, MF (Eds), Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia 2008. p.81.
4. Rose DK, Cohen MM. The airway: problems and predictions in 18,500 patients. *Can J Anaesth* 1994; 41:372.
5. Lundstrom LH, Moller AM, Rosenstock C, Astrup G, Wetterslev J. High body mass index is a weak predictor for difficult and failed tracheal intubation: a cohort study of 91,332 consecutive patients scheduled for direct laryngoscopy registered in the Danish Anesthesia Database. *Anesthesiology* 2009; 110:266.
6. Juvin P, Lavaut E, Dupont H, Lefevre P, Demetriou M, Dumoulin JL, et al. Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients. *Anesth Analg* 2003; 97:595.
7. Connor CW, Segal S. The importance of subjective facial appearance on the ability of anesthesiologists to predict difficult intubation. *Anesth Analg* 2014; 118:419.
8. Naguib M, Scamman FL, O'Sullivan C, Aker J, Ross AF, Kosmach S, et al. Predictive performance of three multivariate difficult tracheal intubation models: a double-blind, case-controlled study. *Anesth Analg* 2006; 102:818.
9. Detsky ME, Jivraj N, Adhikari NK, Friedrich JO, Pinto R, Simel DL, et al. Will This Patient Be Difficult to Intubate?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA* 2019; 321:493.
10. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraksa B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32:429.
11. Samsoon GL, Young JR. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia* 1987; 42:487.
12. Roth D, Pace NL, Lee A, Hovhannisyan K, Warenits AM, Arrich J, et al. Airway physical examination tests for detection of difficult airway

- management in apparently normal adult patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 5:CD008874.
13. Green SM, Roback MG. Is the Mallampati Score Useful for Emergency Department Airway Management or Procedural Sedation? *Ann Emerg Med* 2019; 74:251.
 14. Crosby ET. Considerations for airway management for cervical spine surgery in adults. *Anesthesiol Clin* 2007; 25:511.
 15. Crosby ET. Airway management in adults after cervical spine trauma. *Anesthesiology* 2006; 104:1293.
 16. Nausheen F, Niknafs NP, MacLean DJ, Olvera DJ, Wolfe AC Jr, Pennington TW, et al. The HEAVEN criteria predict laryngoscopic view and intubation success for both direct and video laryngoscopy: a cohort analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2019; 27:50.
 17. Faramarzi E, Soleimanpour H, Khan ZH, Mahmoodpour A, Sanaie S. Upper lip bite test for prediction of difficult airway: A systematic review. *Pak J Med Sci* 2018; 34:1019.
 18. Norskov AK, Wetterslev J, Rosenstock CV, Afshari A, Astrup G, Jakobsen JC, et al. Prediction of difficult mask ventilation using a systematic assessment of risk factors vs. existing practice - a cluster randomised clinical trial in 94,006 patients. *Anaesthesia*. 2017;72(3):296. Epub 2016 Nov 24.
 19. Conlon NP, Sullivan RP, Herbison PG, Zacharias M, Buggy DJ. The effect of leaving dentures in place on bag-mask ventilation at induction of general anesthesia. *Anesth Analg*. 2007;105(2):370.
 20. Aslani A, Ng SC, Hurley M, McCarthy KF, McNicholas M, McCaul CL. Accuracy of identification of the cricothyroid membrane in female subjects using palpation: an observational study. *Anesth Analg*. 2012 May;114(5):987-92. Epub 2012 Feb 24.
 21. Mosier JM, Joshi R, Hypes C, Pacheco G, Valenzuela T, Sakles JC. The Physiologically Difficult Airway. *West J Emerg Med*. 2015;16(7):1109. Epub 2015 Dec 8.
 22. Mosier JM, Sakles JC, Law JA, Brown CA 3rd, Brindley PG. Tracheal Intubation in the Critically Ill. Where We Came from and Where We Should Go. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(7):775.
 23. Natt B, Mosier J. Airway Management in the Critically Ill Patient. *Curr Anesthesiol Rep*. 2021;11(2):116. Epub 2021 Apr 19.