

Haziran, 2026

ACİL TIP ALANINDA TEORİ VE UYGULAMALAR

EDİTÖRLER

DOÇ. DR. EMRE GÖKÇEN

DOÇ. DR. EKİM SAĞLAM GÜRMEN

Acil Tıp Alanında Teori ve Uygulamalar

Editörler

Doç. Dr. Emre Gökçen

Doç. Dr. Ekim Sağlam Gürmen

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör
Doç. Dr. Emre Gökçen & Doç. Dr. Ekim Sağlam Gürmen

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Haziran, 2026

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-6454-03-3

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

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

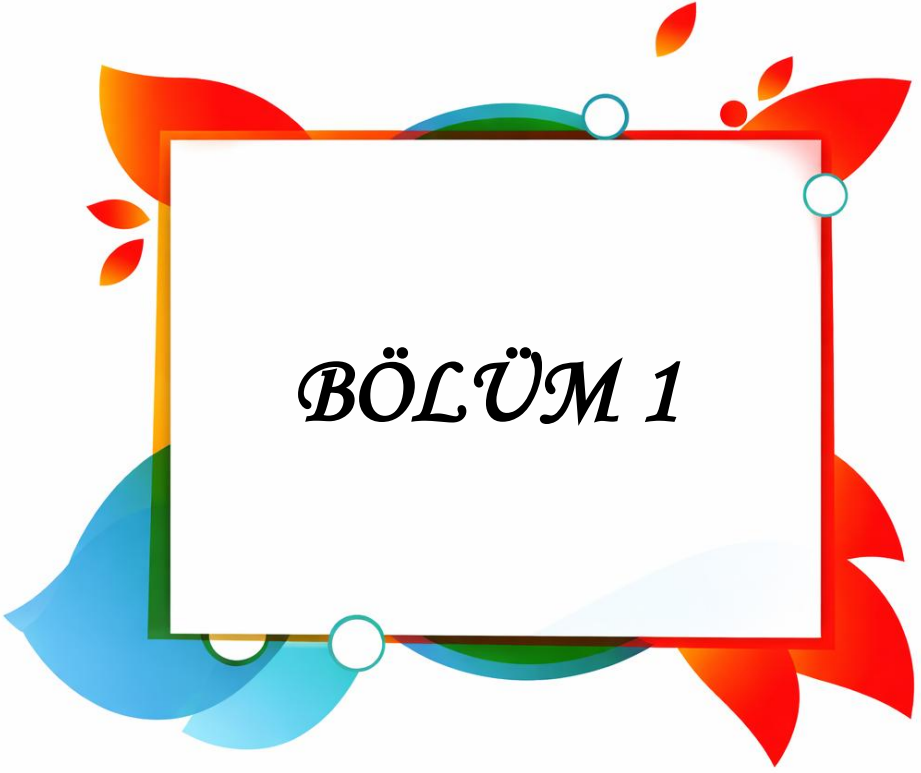
Telefon: +90 312 390 1 118
web: www.platanuspublishing.com
e-mail: platanuskita@gmail.com



Platanus Publishing®

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1.....	5
Acil Serviste Hava Yolu Yönetimi ve Oksijen Tedavisi	
İsmail Kivanç Cebecioğlu	
BÖLÜM 2.....	31
Aort Diseksiyonu	
Esmâ Kır	
BÖLÜM 3.....	43
Senkop	
Esmâ Kır	
BÖLÜM 4.....	61
Acil Serviste Entübasyon Sonrası Sedasyon ve Analjezi: Temel İlkeler ve Sık Hatalar	
Mustafa Talha Turan & Nesrin Gökben Beceren	
BÖLÜM 5.....	79
Zehirlenmelere Acil Yaklaşım	
Esmâ Kır	
BÖLÜM 6.....	97
Current Emergency Medicine Approach to Sepsis and Septic Shock	
Aslıhan Küçük Albayrak	



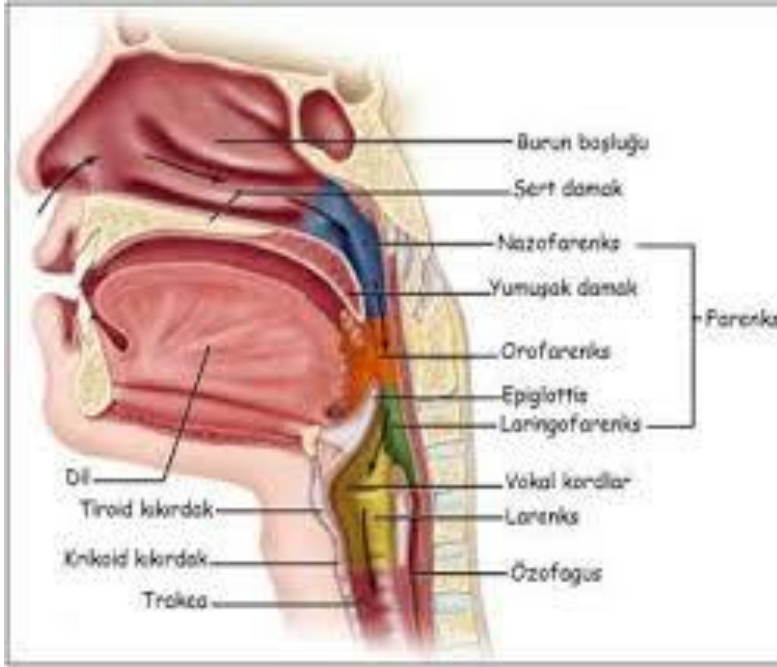
BÖLÜM 1

Acil Serviste Hava Yolu Yönetimi ve Oksijen Tedavisi

İsmail Kıvanç Cebecioğlu¹

Giriş: Hava Yolunun Tanımı ve Klinik Önemi

Hava yolu, atmosfer ile alveoller arasında solunum için gerekli olan gazların alışverişini mümkün kılan anatomik ve fonksiyonel iletim sistemidir. Bu sistem; burun ve ağız boşluğu, farinks, larinks, trakea, bronşlar ve distal hava yollarını içerir. Klinik açıdan “hava yolu” kavramı yalnızca anatomik bir geçiş yolu değildir. Ayrıca oksijenasyonun, ventilasyonun, aspirasyondan korunmanın ve gerektiğinde mekanik ventilasyonun sürdürülebilmesini sağlayan fizyolojik bir bütünlüğü ifade eder.



Şekil 1: Havayolu anatomik yapısı

Acil serviste hava yolu yönetimi, resüsitasyonun en temel bileşenlerinden biridir. Kardiyak arrest, travma, sepsis, nörolojik bozulma, toksikolojik tablolar, solunum yetmezliği, anafilaksi, yanık ve havayolu obstrüksiyonu gibi çok farklı

¹ Dr. Öğretim Üyesi, Cumhuriyet Üniversitesi Acil TIP A.D.,
Orcid No:0000-0002-8572-6200

klirik durumlarda hastanın yaşamını belirleyen ilk müdahale çoğu zaman hava yolunun açılması ve oksijenasyonun sağlanmasıdır. Kritik hastalarda hava yolu yönetimi, elektif ameliyathane koşullarındaki entübasyondan belirgin şekilde farklıdır; çünkü acil servis hastaları sıklıkla hipoksemik, hipotansif, asidotik, tok, kooperasyonu bozuk ve anatomik açıdan zor hava yolu özellikleri taşıyan hastalardır (Karamchandani et al., 2021; Lentz et al., 2020).

Acil hava yolu girişimleri sırasında hipoksemi, hipotansiyon ve kardiyak arrest gibi komplikasyonlar sık görülür. Kritik hastalarda entübasyon sırasında veya hemen sonrasında ciddi peri-entübasyon olaylarının yaklaşık %40'a varan oranlarda görülebileceği bildirilmiştir (DeMasi, Casey, & Semler, 2025; Russotto et al., 2021). Bu nedenle acil serviste hava yolu yönetimi yalnızca "tp yerleştirme" işlemi olarak görülmemeli; hava yolu açıklığının sağlanması, oksijen rezervinin artırılması, ventilasyonun sürdürülmesi, hemodinamik optimizasyon, aspirasyon riskinin azaltılması, komplikasyonların öngörülmesi ve başarısızlık durumunda kurtarma planlarının uygulanması şeklinde çok basamaklı bir süreç olarak ele alınmalıdır.

Acil hava yolu yönetiminde temel hedefler şunlardır:

- Hava yolu açıklığını sağlamak ve sürdürmek
- Hipoksemiye önlemek veya düzeltmek
- Yeterli alveoler ventilasyonu sağlamak
- Aspirasyon riskini azaltmak
- Beyin, kalp ve diğer hayati organlara oksijen sunumunu sürdürmek
- Gerekirse ileri hava yolu teknikleriyle kesin hava yolu kontrolü sağlamak
- Başarısız girişimlerde hızla kurtarma algoritmasına geçmek

Acil serviste hava yolu yönetimi, basit pozisyon verme manevralarından cerrahi hava yolu açılmasına kadar geniş bir spektrum içerir. Bu bölümde temel hava yolu manevraları, orofaringeal ve nazofaringeal hava yolu yardımcıları, oksijen tedavisi, oksijen uygulama sistemleri ve ileri hava yolu teknikleri akademik acil tıp yaklaşımıyla ele alınacaktır.

Temel Hava Yolu Değerlendirmesi

Hava Yolu Değerlendirmesinin Amacı

Acil serviste hava yolu değerlendirmesinin amacı, hastanın mevcut oksijenasyon ve ventilasyon durumunu belirlemek, hava yolu obstrüksiyonunu tanımak, aspirasyon riskini değerlendirmek ve ileri hava yolu gereksinimini öngörmektir. Acil servise başvuran kritik hastalarda klasik elektif hava yolu

değerlendirme testlerinin tümünün uygulanması çoğu zaman mümkün değildir. Mallampati skoru, ağız açıklığı, tiromental mesafe, boyun hareketliliği ve üst dudak ısırma testi gibi parametreler elektif koşullarda yararlı olsa da acil hastalarda kooperasyon eksikliği ve zaman kısıtlılığı nedeniyle sınırlı kullanılabilir (Karamchandani et al., 2021; Long & Gottlieb, 2024).

Bu nedenle her entübasyon girişimi potansiyel olarak zor kabul edilmeli ve ilk girişim başarısız olursa uygulanacak alternatif plan önceden belirlenmelidir. Kritik hastalarda ilk denemede başarılı bir entübasyon, acil hava yolu yönetiminde kritik bir kalite göstergesidir; çünkü tekrarlayan laringoskopi girişimleri hipoksemi, aspirasyon, bradikardi, hipotansiyon ve kardiyak arrest riskini artırır (Long & Gottlieb, 2024; Sakles et al., 2013).

Klinik Değerlendirmede Temel Sorular

Acil hava yolu değerlendirmesinde aşağıdaki sorular hızla yanıtlanmalıdır:

1. Hasta hava yolunu koruyabiliyor mu?

- Bilinç düzeyi ne durumda?
- Glosso-orofaringeal refleks ve öksürük refleksi var mı?
- Sekresyonları temizleyebiliyor mu?
- Aspirasyon riski var mı?

2. Oksijenasyon yeterli mi?

- Oksijen saturasyonu kaç?
- Hastada siyanoz mevcut mu?
- Hasta solunumda efor harcıyor mu?
- Hasta yardımcı solunum kaslarını kullanıyor mu?

3. Ventilasyon yeterli mi?

- Hastanın solunum sayısı kaç?
- Hastanın end-tidal karbondioksit değeri kaç?
- Hastanın arteriyel veya venöz kan gazı değerleri nasıl?
- Hastada hiperkapni bulguları

4. Hava yolu anatomik olarak zor mu?

- Hastada yüz travması mevcut mu?
- Hastanın ağız içinde kan, kusmuk, sekresyon var mı?

- Hastada boyun travması var mı?
- Hastada yanık/inhalasyon yaralanması var mı?
- Hastada hava yolu kısıtlılığına neden olacak kadar obezite var mı?
- Hastanın servikal immobilizasyon ihtiyacı var mı?

5. Fizyolojik olarak zor hava yolu var mı?

- Hastada hipoksemi var mı?
- Hastada şok/hipotansiyon bulguları var mı?
- Hastada metabolik asidoz var mı?
- Hastada sağ ventrikül yetmezliği/pulmoner hipertansiyon var mı?
- Hastada obstrüktif akciğer hastalığı var mı?

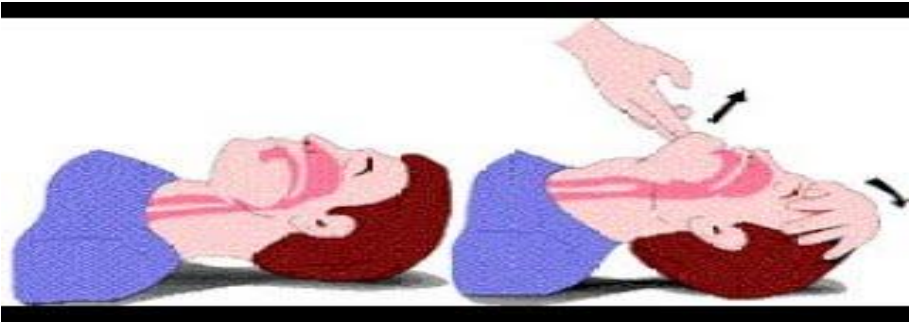
Fizyolojik olarak zor hava yolu, anatomik zorluk olmasa bile entübasyon sırasında hastanın hızla dekompanse olabileceği durumu ifade eder. Şiddetli hipoksemi, derin metabolik asidoz, şok, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül yetmezliği bu gruba girer (Lentz et al., 2020; Mosier et al., 2015).

Hava Yolu Açma Manevraları

Temel hava yolu açma manevraları, özellikle bilinç kaybı, dil kökü obstrüksiyonu, travma ve kardiyak arrest durumlarında ilk uygulanması gereken basit ancak hayat kurtarıcı girişimlerdir. Bilinci kapalı hastada farinks kas tonusunun kaybı sonucu dil kökü ağız içinde posteriora düşerek üst hava yolunu tıkayabilir. Bu durumda baş ve mandibula pozisyonunun düzeltilmesi hava yolu açıklığını hızla sağlayabilir.

Baş Geri–Çene Yukarı Manevrası

Baş geri–çene yukarı manevrası, travma şüphesi olmayan hastalarda üst hava yolu obstrüksiyonunu gidermek için kullanılan temel manevradır. Bir el hastanın alın bölgesine yerleştirilerek baş ekstansiyona getirilir, diğer elin parmakları mandibulanın altına yerleştirilerek çene yukarı kaldırılır. Bu manevra dil kökünü farinks arka duvarından uzaklaştırır ve hava yolu açıklığını artırır.



Şekil 2: Baş geri-çene yukarı manevrası

Endikasyonları:

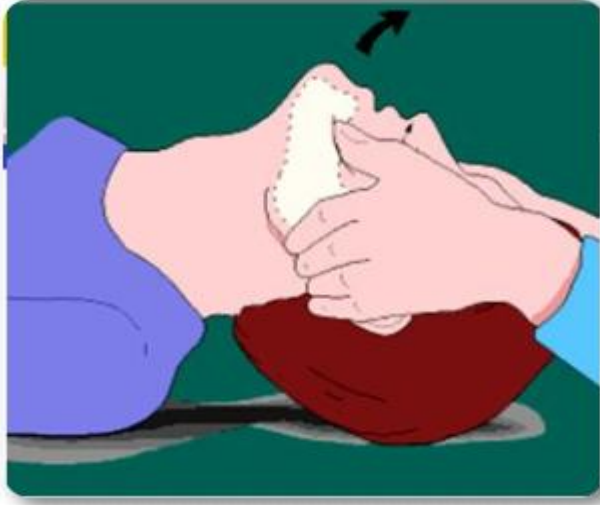
- Bilinç kaybı
- Dil kökü obstrüksiyonu
- Solunum seslerinde azalma
- Basit hava yolu açma gereksinimi

Kontrendikasyon veya dikkat edilmesi gereken durum:

- Servikal omurga travması şüphesi olan hastalarda uygulanmamalı veya çok dikkatli uygulanmalıdır.

Çene İtme Manevrası

Çene itme manevrası, servikal omurga travması şüphesi olan hastalarda tercih edilir. Bu teknikte baş ekstansiyona getirilmeden mandibula öne doğru kaldırılır. İki el mandibula açıklarına yerleştirilir ve mandibula anteriora doğru itilir. Böylece dil kökü öne taşınır ve farengeal açıklık sağlanır.



Şekil 3: Çene itme manevrası

Endikasyonları:

- Travma hastası
- Servikal immobilizasyon gereksinimi
- Bilinç kaybı
- Dil kökü obstrüksiyonu

Çene itme manevrası, özellikle travma resüsitasyonunda temel hava yolu yaklaşımıdır. Ancak tek başına yeterli ventilasyon sağlamıyorsa orofaringeal/nazofaringeal hava yolu aracı, supraglottik hava yolu veya ileri hava yolu girişimleri düşünülmelidir.

Baş ve Boyun Pozisyonlandırması

Hava yolu açıklığını sağlamak ve maske ventilasyonunu kolaylaştırmak için uygun pozisyonlama önemlidir. Travma dışı hastalarda “sniffing” pozisyonu; boyun fleksiyonu ve atlanto-oksipital ekstansiyonla oral, farengeal ve laringeal aksların hizalanmasını amaçlar. Obez hastalarda ve hipoksemi riski yüksek hastalarda “ramped” pozisyon veya baş yukarı pozisyon, preoksijenasyonu artırabilir ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin korunmasına yardımcı olur (Karamchandani et al., 2021; Long & Gottlieb, 2024).

Orofarengial Hava Yolu Aracı (Orofarengial Airway)

Tanım

Orofarengial hava yolu aracı ağız yoluna yerleştirilen, dilin posterior farinks duvarına düşmesini engelleyerek üst hava yolu açıklığını sağlayan rijit veya yarı rijit bir hava yolu yardımcısıdır. En sık kullanılan formu Guedel airway’dir.

Endikasyonlar

Orofarengeal hava yolu aracı şu durumlarda kullanılır:

- Bilinci kapalı hastada dil kökü obstrüksiyonu
- Gag refleksi olmayan hasta
- Balon-valf-maske ventilasyonunu kolaylaştırma
- Kardiyak arrest
- Derin sedasyon veya anestezi altındaki hasta
- Entübasyon öncesi geçici hava yolu desteği

Kontrendikasyonlar

- Bilinci açık veya yarı açık hasta
- Korunmuş gag refleksi
- Aktif kusma
- Oral travma veya ciddi ağız içi yaralanma
- Trismus

Gag refleksi olan hastalarda orofaringeal hava yolu aracı bulantı, kusma, laringospazm veya aspirasyona neden olabilir. Bu nedenle yalnızca bilinç düzeyi ileri derecede baskılanmış hastalarda kullanılmalıdır.

Boyut Seçimi

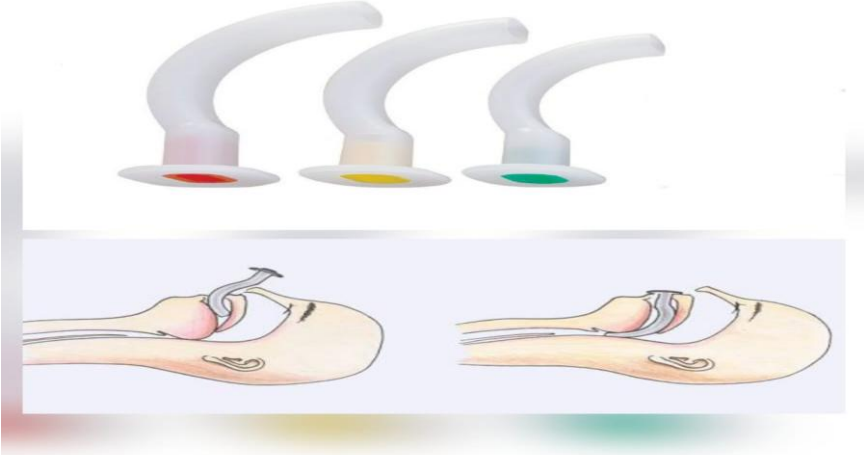
Uygun boyut, hastanın ağız köşesi ile mandibula açısı veya ağız köşesi ile kulak memesi arasındaki mesafe ölçülerek seçilir. Çok küçük hava yolu aracı dili daha posteriora iterek obstrüksiyonu kötüleştirebilir; çok büyük hava yolu aracı ise epiglottu aşağı doğru itebilir veya travmaya neden olabilir.

Yerleştirme Tekniği

Erişkin hastada klasik teknik şu şekildedir:

1. Ağız açılır ve sekresyon/kusmuk varsa aspire edilir.
2. Hava yolu aracı konkav yüzü damağa bakacak şekilde ağıza yerleştirilir.
3. Sert damak boyunca ilerletilir.
4. Ucu orofarinkse ulaştığında 180 derece döndürülür.
5. Flanş dudak hizasına oturtulur.

Alternatif olarak dil basacağı yardımıyla dil öne bastırılıp hava yolu aracı anatomik pozisyonunda doğrudan yerleştirilebilir. Pediatrik hastalarda travmayı azaltmak için rotasyon tekniğinden kaçınılması ve doğrudan yerleştirme tercih edilmesi önerilir.



Şekil 4: Orofarengeal airway çeşitleri ve anatomik yerleşim
Nazofarengial Hava Yolu Aracı (Nazofarengial Airway)

Tanım

Nazofarengial hava yolu aracı, burun deliğinden nazofarinkse doğru ilerletilen yumuşak ve esnek bir hava yolu yardımcısıdır. Bilinci tam kapalı olmayan, gag refleksi korunmuş veya orofarengeal hava yolu aracı tolere edemeyen hastalarda kullanışlıdır.

Endikasyonlar

- Gag refleksi olan ancak üst hava yolu obstrüksiyonu bulunan hasta
- Çene kilitlenmesi veya trismus
- Oral travma
- Diş sıkma
- Balon-valf-maske ventilasyonunu kolaylaştırma
- Nöbet sonrası hava yolu desteği
- Hafif-orta bilinç bozukluğu

Kontrendikasyonlar

Nazofarengial hava yolu aracı aşağıdaki durumlarda dikkatli kullanılmalı veya kullanılmamalıdır:

- Baziler kafatası kırığı şüphesi
- Ciddi yüz travması
- Nazal kemik kırığı
- Aktif epistaksis
- Koagülopati
- Nazal obstrüksiyon

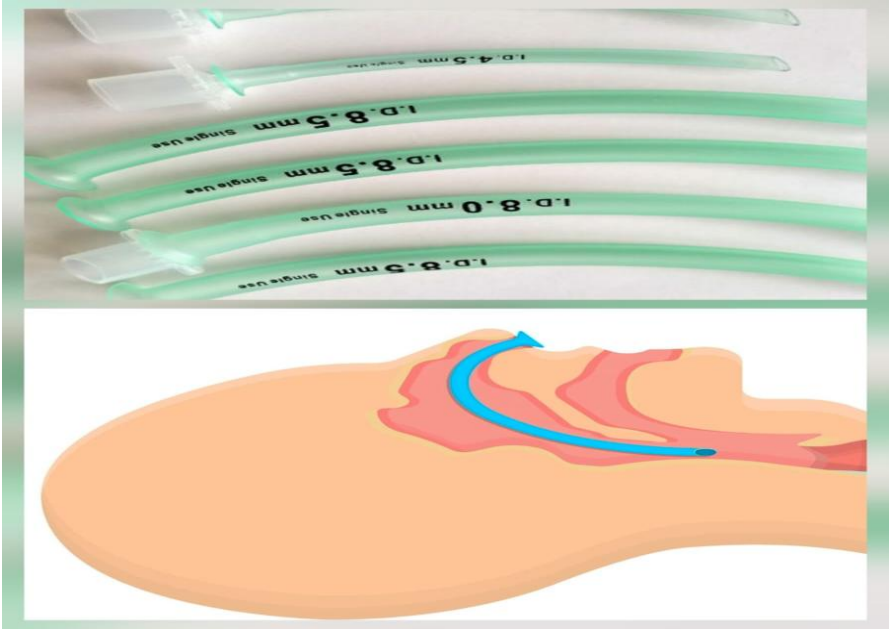
Baziler kafatası kırığı şüphesi olan hastalarda teorik olarak intrakraniyal yerleşim riski nedeniyle nazal hava yolu aracından kaçınılır.

Boyut Seçimi

Uygun uzunluk, burun deliğı ile kulak memesı veya mandibula açısı arasındaki mesafe ölçölerek belirlenebilir. Çap olarak hastanın küçük parmağı veya burun deliğı çapı kabaca referans alınabilir. Çok geniş hava yolu aracı epistaksise, çok küçük hava yolu aracı ise yetersiz hava yolu açıklığına neden olabilir.

Yerleştirme Tekniğı

1. En geniş görünen burun deliğı seçilir.
2. Hava yolu aracı bol miktarda suda çözönen kayganlaştırıcı ile lubrike edilir.
3. Eğimli uç nazal septuma doğru olacak şekilde taban boyunca ilerletilir.
4. Dirençle karşılaşılsa zorlanmamalı, diğeri burun deliğı denenmelidir.
5. Flanş burun deliğı seviyesine oturduğunda yerleşim tamamlanır.



Şekil 5: Nazofarengeal airway çeşitleri ve anatomik yerleşim

Balon-Valf-Maske Ventilasyonu

Balon-valf-maske ventilasyonu, acil serviste en temel ve en kritik hava yolu becerilerinden biridir. Entübasyon başarısız olduğunda hastanın oksijenlenmesini sağlayan en önemli kurtarma yöntemidir. Bu nedenle her ileri hava yolu girişiminden önce balon-valf-maske ventilasyonunun mümkün olup olmadığı değerlendirilmelidir.

Endikasyonlar

- Apne
- Yetersiz solunum
- Kardiyak arrest
- Entübasyon öncesi preoksijenasyon
- Entübasyon başarısızlığında kurtarma ventilasyonu
- Sedasyon veya paralizi sonrası geçici ventilasyon

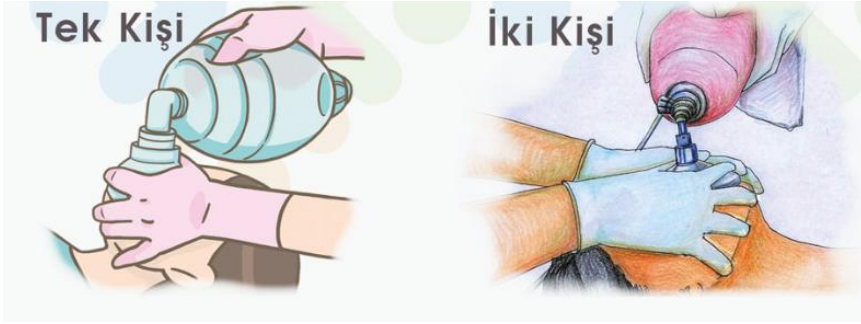
Teknik

Etkili balon-valf-maske ventilasyonu için maske yüz üzerine uygun şekilde oturtulmalı, kaçak en aza indirilmeli ve hava yolu manevraları uygulanmalıdır. Tek kişi tekniğinde “E-C” tutuşu kullanılır; başparmak ve işaret parmağı maskeyi

sabitlerken diğer parmaklar mandibulayı yukarı kaldırır. Kritik hastalarda iki kişi tekniği daha etkilidir: bir kişi iki elle maske sızdırmazlığını ve çene pozisyonunu sağlar, diğer kişi balonu sıkar.

Ventilasyonda Dikkat Edilecek Noktalar

- Aşırı hızlı ve yüksek volümlü ventilasyondan kaçınılmalıdır.
- Gastrik insuflasyon aspirasyon riskini artırabilir.
- Göğüs yükselmesi gözlenmelidir.
- PEEP valfi hipoksemik hastalarda yararlı olabilir.
- Obez ve hipoksemik hastalarda baş yukarı pozisyon tercih edilmelidir.
- İki elle maske tutuşu, özellikle zor maske ventilasyonunda daha başarılıdır.



Şekil 6: Balon-Valf-Maske Uygulaması

Oksijen Tedavisi

Oksijen Tedavisinin Tanımı

Oksijen tedavisi, dokulara yeterli oksijen sunumunu sağlamak amacıyla atmosfer havasındaki oksijen konsantrasyonunun üzerinde oksijen verilmesidir. Acil serviste oksijen tedavisi; hipoksemi, solunum sıkıntısı, şok, travma, kardiyak arrest, sepsis, akut koroner sendrom, inme, zehirlenmeler ve peri-entübasyon döneminde temel destek tedavilerinden biridir.

Oksijen tedavisinin temel amacı arteriyel oksijen içeriğini artırmak ve doku hipoksisini önlemektir. Ancak oksijen, kontrolsüz ve gereksiz kullanıldığında zararlı olabilir. Özellikle kronik hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastalarda aşırı oksijen uygulaması hiperkapniyi kötüleştirebilir. Bu nedenle oksijen tedavisi hastanın klinik durumuna, oksijen saturasyon değerine, altta yatan hastalığa ve hedef saturasyona göre titrasyonla uygulanmalıdır.

Oksijenasyon ve Ventilasyon Ayrımı

Oksijenasyon, kandaki oksijen düzeyini ifade ederken ventilasyon ise karbondioksitin uzaklaştırılmasıdır. Bu iki kavram birbirinden farklıdır. Bir hasta oksijen almasına rağmen hipoventilasyon nedeniyle hiperkapnik olabilir. Örneğin opioid intoksikasyonu veya nöromusküler hastalıkta oksijen saturasyonu başlangıçta normal olabilir, ancak ventilasyon yetersizdir. Bu nedenle oksijen tedavisi, ventilasyon değerlendirmesinin yerine geçmez. End-tidal karbondioksit takibi, kan gazı analizi ve klinik solunum değerlendirmesi özellikle kritik hastalarda önemlidir.

Hedef Oksijen Saturasyonu

Genel olarak kritik hastalarda hedef oksijen saturasyonu çoğunlukla %92–96 aralığıdır. Kronik hiperkapnik solunum yetmezliği riski olan KOAH tanılı hastalarda hedef saturasyon değeri genellikle %88–92 olarak kabul edilir. Kardiyak arrest, şok, ağır travma veya peri-entübasyon döneminde ise kısa süreli yüksek konsantrasyonda oksijen kullanmak gerekmektedir.

Oksijen Tedavisinde Kullanılan Sistemler ve Maskeler

Oksijen uygulama sistemleri düşük akımlı ve yüksek akımlı sistemler olarak sınıflandırılabilir. Düşük akımlı sistemlerde verilen oksijen akımı hastanın inspiratuvar akım gereksinimini tam karşılamaz; bu nedenle alınan FiO_2 hastanın solunum paterni ve dakika ventilasyonuna göre değişir. Yüksek akımlı sistemlerde ise verilen akım hastanın inspiratuvar akımını karşılayabilir ve daha sabit FiO_2 sağlar.

Nazal Kanül

Nazal kanül, düşük akımlı oksijen uygulamasında en sık kullanılan yöntemdir. Hafif hipoksemi olan, spontan soluyan ve ciddi solunum sıkıntısı bulunmayan hastalarda tercih edilir.

Özellikleri:

- Akım: 1–6 L/dk
- Yaklaşık FiO_2 : %24–44
- Konforludur
- Konuşma ve oral alıma izin verir
- Hafif hipoksemi için uygundur

Dezavantajları:

- Yüksek FiO_2 sağlayamaz

- Ağız solunumu ve yüksek inspiratuvar akımda etkinliği azalır
- Nazal kuruluk ve irritasyon yapabilir

Basit Yüz Maskesi

Basit yüz maskesi, nazal kanüle göre daha yüksek oksijen konsantrasyonu sağlar. Maskenin içinde ekshale edilen karbondioksitin birikmesini önlemek için en az 5 L/dk akım verilmelidir.

Özellikleri:

- Akım: 5–10 L/dk
- Yaklaşık FiO_2 : %35–60
- Orta dereceli hipoksemi için uygundur

Dezavantajları:

- Yemek yemeyi ve konuşmayı zorlaştırır
- Kapalı alan hissi oluşturabilir
- FiO_2 değişkendir

Venturi Maskesi

Venturi maskesi, belirli FiO_2 değerlerinin daha kontrollü verilmesini sağlar. Bernoulli prensibiyle çalışır ve farklı renk adaptörleriyle sabit oksijen konsantrasyonları sunar. Özellikle KOAH ve kronik hiperkapni riski olan hastalarda kontrollü oksijen tedavisi için değerlidir.

Özellikleri:

- FiO_2 : Genellikle %24, %28, %31, %35, %40, %50
- Kontrollü oksijen sağlar
- Hiperkapni riski olan hastalarda tercih edilir

Avantajları:

- Daha öngörülebilir FiO_2
- Titrasyona uygundur
- KOAH alevlenmelerinde güvenli yaklaşım sağlar

Rezervuarlı Maske

Rezervuarlı maske, yüksek oksijen konsantrasyonu sağlamak için kullanılır. Tek yönlü valfler ve rezervuar torbası sayesinde hastanın yüksek FiO_2 almasına olanak tanır.

Özellikleri:

- Akım: 10–15 L/dk veya “flush rate”
- Yaklaşık FiO₂: %60–90+
- Ağır hipoksemi, şok, travma, karbonmonoksit zehirlenmesi ve peri-entübasyon döneminde kullanılır

Kullanımda rezervuar torbasının tamamen sönmemesine dikkat edilmelidir. Kritik hastalarda rezervuarlı maske tek başına yeterli olmayabilir; noninvaziv ventilasyon, yüksek akımlı nazal oksijen veya entübasyon gerekebilir.

Non-Rebreather Maske

Klinik pratikte rezervuarlı maske çoğunlukla non-rebreather maske olarak adlandırılır. Tek yönlü valf sistemiyle ekshale edilen gazın tekrar solunmasını azaltır. Özellikle yüksek FiO₂ gereksinimi olan acil durumlarda ilk seçeneklerden biridir.

Yüksek Akımlı Nazal Kanül

Yüksek akımlı nazal kanül, ısıtılmış ve nemlendirilmiş oksijeni yüksek akımlarda verebilen bir sistemdir. Akım genellikle 30–60 L/dk’ya kadar çıkabilir ve FiO₂ %21–100 arasında ayarlanabilir. Yüksek akımlı nazal kanül, inspiratuvar akım gereksinimini daha iyi karşılar, anatomik ölü boşluğu azaltır, düşük düzeyde PEEP etkisi oluşturur ve hasta konforu sağlar.

Kullanım alanları:

- Hipoksemik solunum yetmezliği
- Entübasyon öncesi preoksijenasyon
- Apneik oksijenasyon
- Ekstübasyon sonrası destek
- Noninvaziv ventilasyonu tolere edemeyen hastalar

Ancak ağır hipoksemik kritik hastalarda preoksijenasyon için noninvaziv ventilasyonun oksijen maskesine göre daha etkili olduğu ve bazı çalışmalarda yüksek akımlı nazal kanüle kıyasla daha avantajlı olabileceği bildirilmiştir (DeMasi et al., 2025; Long & Gottlieb, 2024).

Noninvaziv Pozitif Basıncılı Ventilasyon

Noninvaziv ventilasyon, CPAP veya BiPAP modlarıyla uygulanabilir. Oksijen tedavisinin ötesinde, ventilatuvar destek sağlar. Özellikle KOAH

alevlenmesi, kardiyojenik pulmoner ödem ve seçilmiş hipoksemik solunum yetmezliği hastalarında yararlıdır.

Acil entübasyon öncesi preoksijenasyonda noninvaziv ventilasyonun önemli rolü vardır. Kritik hastalarda yapılan randomize çalışmalarda noninvaziv ventilasyonla preoksijenasyonun oksijen maskesine kıyasla hipoksemiye azalttığı gösterilmiştir (DeMasi et al., 2025; Gibbs et al., 2024). Bu nedenle özellikle hipoksemik, obez veya şant fizyolojisi olan hastalarda entübasyon öncesi preoksijenasyonda noninvaziv ventilasyon güçlü bir seçenektir.

Sistem	Akım	Yaklaşık FiO_2	Endikasyon	Avantaj	Sınırlılık
Nazal kanül	1-6 L/dk	%24-44	Hafif hipoksemi	Konforlu	Yüksek FiO_2 sağlayamaz
Basit yüz maskesi	5-10 L/dk	%35-60	Orta hipoksemi	Kolay	FiO_2 değişken
Venturi maskesi	Değişken	%24-50	KOAH/hiperkapni riski	Kontrollü FiO_2	Konfor sınırlı
Non-rebreather	10-15 L/dk	%60-90+	Ağır hipoksemi, şok	Yüksek FiO_2	Pozitif basınç sağlamaz
HFNC	30-60 L/dk	%21-100	Hipoksemik yetmezlik	Konforlu, yüksek akım	Ağır şantta yetersiz olabilir
NIV	Değişken	Değişken	KOAH, pulmoner ödem, preoksijenasyon	Pozitif basınç	Aspirasyon/koooperasyon sorunu

Preoksijenasyon ve Apneik Oksijenasyon

Preoksijenasyon

Preoksijenasyon, entübasyon öncesi hastanın oksijen rezervini artırmak amacıyla yüksek konsantrasyonda oksijen verilmesidir. Amaç, fonksiyonel rezidüel kapasitedeki azotu oksijenle değiştirerek güvenli apne süresini uzatmaktır. Kritik hastalarda güvenli apne süresi sağlıklı bireylere göre belirgin şekilde kısadır. Bu nedenle preoksijenasyon acil entübasyonun vazgeçilmez bir basamağıdır.

Preoksijenasyon yöntemleri:

- Nazal kanül veya rezervuarlı maske
- Balon-valf-maske ve PEEP valfi
- Yüksek akımlı nazal kanül
- Noninvaziv ventilasyon
- Mekanik ventilatöre bağlı maske ile pozitif basınçlı ventilasyon

Apneik Oksijenasyon

Apneik oksijenasyon, indüksiyon ve paralizisi sonrası laringoskopi sırasında nazal kanül veya yüksek akımlı nazal kanül ile oksijen verilmesidir. Teorik olarak

apne döneminde alveollere difüzyonla oksijen geçişini sürdürerek desatürasyonu geciktirir. Ancak randomize çalışmalarda apneik oksijenasyonun etkisi heterojen bulunmuştur; özellikle ağır hipoksemik veya zor hava yolu beklenen hastalarda yararlı olabileceği düşünülmektedir (Long & Gottlieb, 2024; White et al., 2023).

İleri Hava Yolu Teknikleri

İleri hava yolu teknikleri, temel manevra ve yardımcı hava yolu tekniklerinin yetersiz kaldığı veya hastanın hava yolunun kesin olarak güvence altına alınması gerektiği durumlarda uygulanır. Bu teknikler; supraglottik hava yolu cihazları, endotrakeal entübasyon, video laringoskopi, fiberoptik/uyanık entübasyon, bougie kullanımı ve cerrahi hava yolu girişimlerini içerir.

Supraglottik Hava Yolu Cihazları

Tanım ve Genel Özellikler

Supraglottik hava yolu cihazları, glottisin üzerine yerleşerek ventilasyonu sağlayan hava yolu araçlarıdır. Laringeal maske airway, i-gel, LMA Supreme ve ProSeal LMA gibi cihazlar bu gruptadır. Bu cihazlar, endotrakeal tüpe göre daha kolay ve hızlı yerleştirilebilir; maske ventilasyonu yetersiz olduğunda veya entübasyon başarısız olduğunda kurtarma hava yolu olarak kritik öneme sahiptir.

Endikasyonlar

- Entübasyon başarısızlığı
- Zor maske ventilasyonu
- Kardiyak arrestte geçici hava yolu
- Kısa süreli ventilasyon gereksinimi
- Cerrahi hava yolu öncesi oksijenasyonu sürdürme
- Entübasyon için köprü veya kanal olarak kullanım

Avantajlar

- Hızlı yerleştirilir
- Öğrenme eğrisi endotrakeal entübasyona göre daha kısadır
- Baş-boyun manipülasyonu daha az gerektirir
- Kurtarma algoritmalarında önemli yeri vardır
- Bazı modeller gastrik drenaj kanalı içerir

Sınırlılıklar

- Aspirasyona karşı endotrakeal tüp kadar koruyucu değildir

- Yüksek hava yolu basıncı gereken durumlarda kaçak olabilir
- Ağır yüz/üst hava yolu travmasında kullanımı zor olabilir
- Kesin hava yolu kabul edilmez

NAP4 verileri, başarısız hava yolu durumlarında kurtarma stratejilerinin gecikmesinin ölüm ve kalıcı nörolojik hasarla ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu nedenle supraglottik hava yolu cihazlarının acil servis hava yolu arabasında hazır bulunması ve klinisyenlerin bu cihazları kullanma konusunda eğitilmiş olması gerekir (Cook et al., 2011).

Nöroanestezi ve Özel Durumlarda Supraglottik Cihazlar

Supraglottik hava yolu cihazlarının nöroanestezi pratiğinde seçilmiş kısa işlemlerde, uyanık kraniyotomi sırasında hava yolu kaybında ve prone/lateral pozisyonda kazara ekstübasyon gibi kurtarma senaryolarında kullanışlı olduğu bildirilmiştir (Vaithialingam, Bhadrinarayan, & Rudrappa, 2025). Ancak intrakraniyal basınç kontrolünün kritik olduğu, aspirasyon riskinin yüksek olduğu veya uzun süreli major cerrahilerde kullanımları sınırlıdır.

Endotrakeal Entübasyon

Tanım

Endotrakeal entübasyon, trakeaya ağız veya burun yoluyla bir tüp yerleştirilerek hava yolunun kesin olarak güvence altına alınmasıdır. Acil serviste en sık orotrakeal entübasyon uygulanır. Endotrakeal tüp, oksijenasyon ve ventilasyonu kontrol etmeyi, aspirasyon riskini azaltmayı ve mekanik ventilasyon sağlamayı mümkün kılar.

Endikasyonlar

Endotrakeal entübasyon aşağıdaki durumlarda düşünülmelidir:

- Hava yolunu koruyamama
- GKS düşüklüğü ve aspirasyon riski
- Refrakter hipoksemi
- Ventilasyon yetersizliği/hiperkapni
- Kardiyak arrest
- Şok ve solunum iş yükünün azaltılması gereksinimi
- Üst hava yolu obstrüksiyonu
- Maksillofasiyal travma

- Yanık/inhalasyon yaralanması
- Status epileptikus
- Ağır travma veya kafa travması
- Transport veya görüntüleme sırasında hava yolu güvenliği gereksinimi

İlk Geçiş Başarısının Önemi

Acil entübasyonda ilk geçiş başarısı, komplikasyonların azaltılmasında en önemli hedeflerden biridir. Tekrarlayan girişimler hipoksemi, aspirasyon, bradikardi, hava yolu travması ve kardiyak arrest riskini artırır. Bu nedenle ilk girişim en deneyimli uygun klinisyen tarafından, uygun cihaz ve planla yapılmalıdır (Long & Gottlieb, 2024; Karamchandani et al., 2021).

Video Laringoskopi

Video laringoskopi, distal uçta kamera bulunan laringoskop yardımıyla glottik açıklığın ekrandan görüntülenmesini sağlar. Son yıllarda acil hava yolu yönetiminde kullanımı hızla artmıştır.

Randomize çalışmalar ve meta-analizler, video laringoskopinin özellikle deneyimi sınırlı klinisyenlerde ve kritik hastalarda ilk geçiş başarısını artırabileceğini göstermektedir. DEVICE çalışmasında video laringoskopi, direkt laringoskopiye göre ilk girişimde başarı oranını belirgin artırmıştır (Prekker et al., 2023). Güncel değerlendirmelerde, acil serviste video laringoskopinin birincil cihaz olarak kullanımı güçlü biçimde desteklenmektedir (DeMasi et al., 2025; Long & Gottlieb, 2024).

Avantajları

- Glottik görünümü iyileştirir
- Eğitim ve süpervizyonu kolaylaştırır
- Servikal hareket gereksinimini azaltabilir
- Özofageal entübasyon riskini azaltabilir
- İlk geçiş başarısını artırabilir

Sınırlılıkları

- Kan, kusmuk ve sekresyon görüntüyü bozabilir
- Tüp ilerletme güçlüğü olabilir
- Cihaz erişimi ve batarya/teknik sorunlar olabilir
- Direkt laringoskopi becerisi yine korunmalıdır

Bougie Kullanımı

Bougie, özellikle sınırlı glottik görünümde endotrakeal tüpün trakeaya yönlendirilmesini sağlayan yarı rijit bir kılavuzdur. Coudé uçlu yapısı sayesinde anterior glottik açıklığa yönlendirilebilir. Trakeal halkaların hissedilmesi veya karına seviyesinde “hold-up” hissi trakeal yerleşim lehine kabul edilir.

Bazı çalışmalarda bougie kullanımının ilk geçiş başarısını artırdığı gösterilmiş, bazı çalışmalarda ise stylet ile benzer sonuçlar bulunmuştur. Güncel yaklaşımda bougie, deneyimli kullanıcılar için ilk girişimde veya glottik görünümün sınırlı olduğu durumlarda güçlü bir araçtır (DeMasi et al., 2025; Long & Gottlieb, 2024).

Bougie Kullanımında Pratik Noktalar

- Coudé uç anteriora yönlendirilir.
- Bougie vokal kordlardan geçirilir.
- Trakeal halkaların hissedilmesi aranır.
- Tüp bougie üzerinden ilerletilir.
- Tüp geçerken 90 derece rotasyon arytenoid takılmasını azaltabilir.
- Bougie çıkarıldıktan sonra tüp yeri kapnografi ile doğrulanır.

Tüp Yerinin Doğrulanması

Endotrakeal tüp yerinin doğrulanması, hava yolu yönetiminin kritik basamağıdır. Özofageal entübasyonun geç fark edilmesi ölümcül sonuçlara yol açabilir. NAP4 çalışmasında kapnografinin kullanılmaması veya yanlış yorumlanması, yoğun bakım ve acil serviste ölüm ve kalıcı nörolojik hasar gelişen birçok olayda önemli katkı faktörü olarak saptanmıştır (Cook et al., 2011).

Doğrulama Yöntemleri

- Sürekli dalga form kapnografi
- EtCO₂ ölçümü
- Göğüs yükselmesi
- Beş nokta oskültasyon
- Tüp içi buğulanma
- Direkt vokal kord geçişinin görülmesi
- Akciğer ultrasonografisi
- Trakeal ultrasonografisi

- Akciğer grafisi

Altın standart klinik doğrulama yöntemi sürekli dalga form kapnografidir. Kardiyak arrest sırasında düz çizgi kapnogramın yanlış yorumlanmaması önemlidir; etkili CPR sırasında düşük de olsa CO₂ dalga formu beklenir. Düz çizgi, özellikle tüp yerinin şüpheli olduğu durumda özofageal entübasyon veya ventilasyon yokluğu açısından değerlendirilmelidir (Cook et al., 2011).

POCUS, özellikle kardiyak arrest, masif pulmoner emboli veya düşük pulmoner kan akımı nedeniyle kapnografi yorumunun zor olduğu durumlarda yardımcı olabilir. Trakeal ultrasonografi ve bilateral akciğer kayması değerlendirmesi tüp yerini ve ana bronş entübasyonunu saptamada kullanılabilir (Long & Gottlieb, 2024).

Post-entübasyon Yönetimi

Entübasyon, hava yolu yönetiminin sonu değil; yeni bir kritik bakım fazının başlangıcıdır. Tüp yerinin doğrulanmasından sonra tüp sabitlenmeli, ventilatör ayarları hastanın fizyolojisine göre yapılmalı, sedasyon ve analjezi başlatılmalı, hemodinamik durum izlenmeli ve komplikasyonlar erken saptanmalıdır.

Post-entübasyon Sedasyon

Paralizi sonrası yetersiz sedasyon, farkındalık ve psikolojik travmaya neden olabilir. Rokuronyum gibi uzun etkili parolitiklerin kullanıldığı hastalarda post-entübasyon sedasyonunun entübasyon tamamlanır tamamlanmaz başlaması gerekir. Acil serviste farkındalıkla paralizi oranlarının klinik olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir (Long & Gottlieb, 2024).

Ventilatör Ayarları

Başlangıç ventilatör ayarları hastanın fizyolojik durumuna göre düzenlenmelidir. Genel olarak akciğer koruyucu ventilasyon için tidal volüm 6–8 mL/kg ideal vücut ağırlığı ile başlanabilir. Ancak özel durumlar dikkat gerektirir:

- **Metabolik asidoz:** Pre-entübasyon dakika ventilasyonu mümkün olduğunca sürdürülmeli, apne süresi kısa tutulmalı ve erken kan gazı kontrolü yapılmalıdır.
- **Obstrüktif akciğer hastalığı:** Düşük solunum sayısı, uzun ekspirasyon süresi ve permissif hiperkapni uygulanmalıdır.
- **Sağ ventrikül yetmezliği/pulmoner hipertansiyon:** Hipoksemi, hiperkapni ve asidozdan kaçınılmalı; düşük basınç stratejisi kullanılmalıdır.

- **Şok:** Pozitif basınçlı ventilasyon venöz dönüşü azaltabilir; vazopressör ve sıvı yönetimi bireyselleştirilmelidir (Lentz et al., 2020).

Fizyolojik Olarak Zor Hava Yolu

Metabolik Asidoz

Derin metabolik asidozu olan hastalar, yüksek solunum sayısı ve tidal volümle kompensasyon sağlar. Paralizi ve apne, bu kompensasyonu aniden ortadan kaldırarak pH'da hızlı düşüşe, aritmiye ve kardiyak arreste neden olabilir. Bu nedenle mümkünse altta yatan neden tedavi edilmeli, entübasyon ertelenebiliyorsa ertelenmeli, gerekiyorsa apne süresi en aza indirilmeli ve post-entübasyon dakika ventilasyonu yüksek tutulmalıdır (Lentz et al., 2020).

Şok ve Hipotansiyon

Pre-entübasyon hipotansiyon, post-entübasyon kardiyovasküler kollapsın en önemli belirleyicilerindendir. Şok indeksi yüksek olan hastalarda entübasyon öncesi vazopressör hazırlığı, uygun sıvı resüsitasyonu ve hemodinamik optimizasyon yapılmalıdır. Rutin sıvı bolusunun hipotansiyonu önlemediği gösterilmiştir; sıvı kararı volüm yanıtılılığına göre verilmelidir (DeMasi et al., 2025; Lentz et al., 2020).

Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Astım ve KOAH alevlenmesinde entübasyon sonrası dinamik hiperinflasyon ve oto-PEEP gelişebilir. Bu durum venöz dönüşü azaltarak hipotansiyon ve kardiyak arreste yol açabilir. Düşük solunum sayısı, uzun ekspirasyon süresi, düşük tidal volüm ve plato basıncı takibi esastır (Lentz et al., 2020).

Sağ Ventrikül Yetmezliği ve Pulmoner Hipertansiyon

Bu hastalarda hipoksemi, hiperkapni ve asidoz pulmoner vasküler direnci artırarak sağ ventrikül yetmezliğini kötüleştirir. Entübasyon öncesi oksijenasyon, sistemik basınç desteği ve düşük basınçlı ventilasyon stratejisi önemlidir. Masif pulmoner embolide entübasyon öncesi trombolitik tedavi düşünülmelidir (Lentz et al., 2020).

Cerrahi Hava Yolu

Tanım

Cerrahi hava yolu, ağız veya burun yoluyla ventilasyon ve entübasyonun mümkün olmadığı durumlarda boyundan trakeaya erişim sağlanmasıdır. Acil serviste en önemli cerrahi hava yolu yöntemi krikotiroidotomidir.

Endikasyonlar

- Entübe edememe, ventile edememe durumu
- Üst hava yolu obstrüksiyonu
- Ağır maksillofasiyal travma
- Kanama, ödem veya yanık nedeniyle laringoskopinin olanaksız olması
- Başarısız supraglottik hava yolu ve başarısız maske ventilasyonu

Önemi

Cerrahi hava yolu nadir uygulanan ancak hayat kurtarıcı bir beceridir. Travma verilerinde acil cerrahi hava yolu uygulamasının nadir olduğu, ancak özellikle penetran yaralanmalar ve yüz-boyun travmalarında daha sık gerektiği gösterilmiştir (Krepps et al., 2024). Nadir uygulanması, becerinin simülasyon ve düzenli eğitimle sürdürülmesini zorunlu kılar.

NAP4 çalışmasında iğne krikotiroidotominin yüksek başarısızlık oranları bildirilmiş, cerrahi yaklaşımların daha başarılı olduğu vurgulanmıştır (Cook et al., 2011). Bu nedenle acil servislerde cerrahi krikotiroidotomi ekipmanı hazır bulundurulmalı ve ekipler bu konuda düzenli eğitim almalıdır.

Travma Hastasında Hava Yolu Yönetimi

Travma hastasında hava yolu yönetimi, anatomik ve fizyolojik zorlukların birleştiği yüksek riskli bir alandır. Servikal omurga immobilizasyonu, kan/kusmukla kirlenmiş hava yolu, yüz travması, şok, hipoksemi ve aspirasyon riski entübasyonu zorlaştırır.

Temel ilkeler:

- Servikal omurga korunmalıdır.
- Çene itme manevrası tercih edilmelidir.
- Güçlü aspirasyon hazır olmalıdır.
- Video laringoskopi uygun hastalarda tercih edilebilir.
- İlk girişim başarısı hedeflenmelidir.
- Cerrahi hava yolu hazırlığı yapılmalıdır.
- Kapnografi ile doğrulama zorunludur.

Acil torakotomi gibi ekstrem travma senaryolarında hava yolu yönetimi daha da karmaşıktır. Bu hastalarda en deneyimli operatörün video laringoskopiyle entübasyon yapması, airway kontaminasyonu için çift aspirasyon hazırlığı,

gerektiğinde selektif ana bronş entübasyonu ve ekip içi kapalı döngü iletişim önerilmektedir (Lacy et al., 2026).

Sonuç

Acil serviste hava yolu yönetimi, kritik hastanın yaşamını belirleyen temel resüsitasyon becerilerinden biridir. Başarılı hava yolu yönetimi; hava yolu açıklığının temel manevralarla sağlanmasından oksijen tedavisine, balon-valf-maske ventilasyonundan endotrakeal entübasyona, supraglottik cihazlardan cerrahi hava yoluna kadar basamaklı ve planlı bir yaklaşım gerektirir.

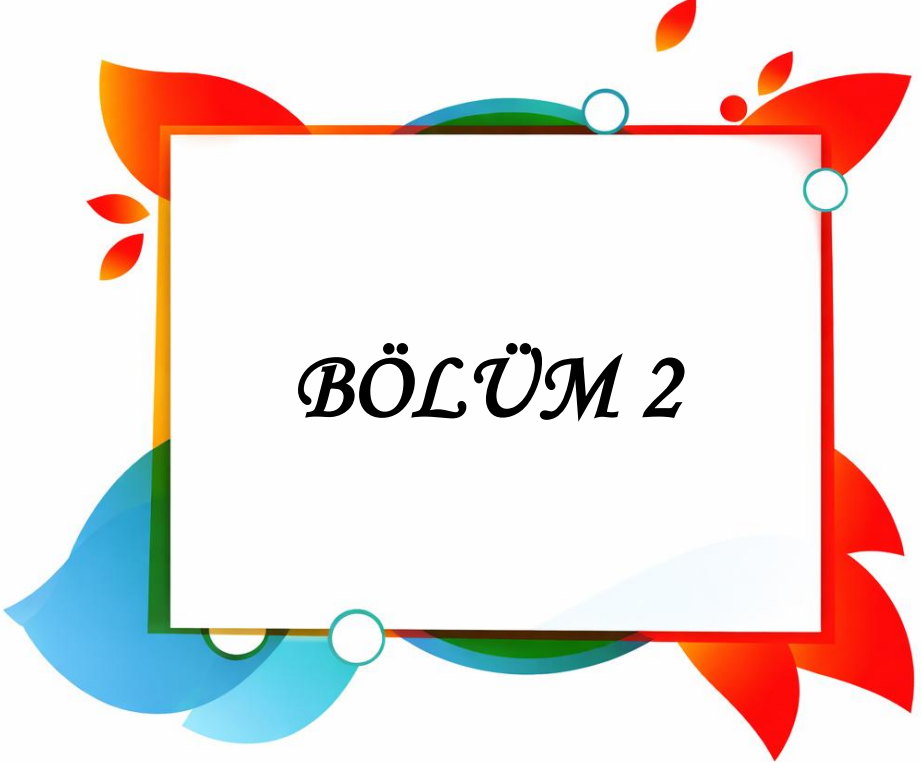
Güncel kanıtlar, acil entübasyonda preoksijenasyonun özellikle noninvaziv ventilasyonla yapılmasının hipoksemiye azalttığını, indüksiyon sonrası pozitif basınçlı ventilasyonun seçilmiş hastalarda güvenli ve yararlı olabileceğini, video laringoskopinin ilk geçiş başarısını artırdığını, tüp yerinin kapnografi ile doğrulanmasının zorunlu olduğunu ve post-entübasyon sedasyonun ihmal edilmemesi gerektiğini göstermektedir.

Acil hava yolu yönetiminde temel ilke şudur: Her hasta zor hava yolu olabilir; her entübasyon fizyolojik olarak risklidir; her girişim öncesinde oksijenasyon, hemodinami, ekipman, ekip ve kurtarma planı hazır olmalıdır.

Kaynaklar

- Chiaghana, C., Giordano, C., Cobb, D., Vasilopoulos, T., Tighe, P. J., & Sappenfield, J. W. (2019). Emergency department airway management responsibilities in the United States. *Anesthesia & Analgesia*, 128(2), 296–301.
- Clancy, M., & Nolan, J. (2002). Airway management in the emergency department. *Emergency Medicine Journal*, 19(1), 2–3.
- Cook, T. M., Woodall, N., Harper, J., & Benger, J. (2011). Major complications of airway management in the UK: Results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: Intensive care and emergency departments. *British Journal of Anaesthesia*, 106(5), 632–642.
- DeMasi, S. C., Casey, J. D., & Semler, M. W. (2025). Evidence-based emergency tracheal intubation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 211(7), 1156–1164.
- Gibbs, K. W., Semler, M. W., Driver, B. E., et al. (2024). Noninvasive ventilation for preoxygenation during emergency intubation. *New England Journal of Medicine*, 390, 2165–2177.
- Graham, C. A. (2005). Emergency department airway management in the UK. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 98, 107–110.
- Karamchandani, K., Wheelwright, J., Yang, A. L., Westphal, N. D., Khanna, A. K., & Myatra, S. N. (2021). Emergency airway management outside the operating room: Current evidence and management strategies. *Anesthesia & Analgesia*, 133(3), 648–662.
- Krepps, A. R., Douin, D. J., Winkle, J. M., Wright, F. L., Fisher, A. D., April, M. D., & Schauer, S. G. (2024). Characterizing emergency department surgical airway placement in the setting of trauma. *American Journal of Emergency Medicine*, 85, 48–51.
- Lacy, A. J., Liebendorfer, A., Guess, S. M., Al-Aref, R. S., Kronfli, A. P., Armstrong, R. E., Maiga, A. W., Bracey, A., & Barnicle, R. N. (2026). Airway management in emergency department thoracotomy: A narrative review. *American Journal of Emergency Medicine*, 99, 477–482.
- Lentz, S., Grossman, A., Koyfman, A., & Long, B. (2020). High-risk airway management in the emergency department. Part I: Diseases and approaches. *Journal of Emergency Medicine*, 59(1), 84–95.
- Long, B., & Gottlieb, M. (2024). Emergency medicine updates: Endotracheal intubation. *American Journal of Emergency Medicine*, 85, 108–116.
- Mosier, J. M., Joshi, R., Hypes, C., Pacheco, G., Valenzuela, T., & Sakles, J. C. (2015). The physiologically difficult airway. *Western Journal of Emergency Medicine*, 16(7), 1109–1117.

- Prekker, M. E., Driver, B. E., Trent, S. A., et al. (2023). Video versus direct laryngoscopy for tracheal intubation of critically ill adults. *New England Journal of Medicine*, 389, 418–429.
- Russotto, V., Myatra, S. N., Laffey, J. G., et al. (2021). Intubation practices and adverse peri-intubation events in critically ill patients from 29 countries. *JAMA*, 325(12), 1164–1172.
- Sakles, J. C., Chiu, S., Mosier, J., Walker, C., & Stolz, U. (2013). The importance of first pass success when performing orotracheal intubation in the emergency department. *Academic Emergency Medicine*, 20(1), 71–78.
- Vaithialingam, B., Bhadrinarayan, V., & Rudrappa, S. (2025). Supraglottic airway devices in neuroanesthesia practice: A narrative review. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*, 41(3), 410–417.
- White, L. D., Vlok, R. A., Thang, C. Y., Tian, D. H., & Melhuish, T. M. (2023). Oxygenation during the apnoeic phase preceding intubation in adults in prehospital, emergency department, intensive care and operating theatre environments. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 8, CD013558.
- Wilhelms, S. B., & Wilhelms, D. B. (2022). Airway management procedures in Swedish emergency department patients: A national retrospective study. *BMC Emergency Medicine*, 22, 67.



BÖLÜM 2

Aort Diseksiyonu

Esma Kır¹

1- GİRİŞ VE EPİDEMİYOLOJİ

Vücutta en büyük atardamar olan aort; aort kapağı halkasından sinotübüler birleşme noktasına kadar uzanan *kök veya sinüs bölümü*; sinotübüler birleşme noktasından innominat artere kadar uzanan *çıkan torasik aort*; innominat arterden sol subklavyen artere kadar uzanan *aort kemeri*; sol subklavyen arterden diyaframa kadar uzanan *inen torasik aort* ve diyaframdan aort bifurkasyon seviyesine kadar uzanan *abdominal aort* olmak üzere beş ana anatomik bölgeye ayrılır(Isselbacher et al., 2022). Her bir katmanı belirli bir amacı ve işlevi yerine getiren aort duvarı; iç kısımda bağ dokusu matrisi içinde endotel hücrelerinden oluşan bir katmandan oluşan *intima tabakası*, ortada düz kas hücreleri, elastik lifler, kollajen proteinleri ve polisakkaritlerden oluşan *media tabakası*, bağ dokusu, fibroblastlar ve sinirlerden oluşan *adventitia tabakaları* ile benzersiz bir yapıya sahiptir(Rolf-Pissarczyk et al., 2025).

Aort diseksiyonunun görülme sıklığı 6/100.000'dir ve ölüm oranı açısından akut miyokard enfarktüsünden sonra ikinci sırayı alır(Zhang et al., 2023). Zamanında tedavi edilmeyen aort diseksiyonlarının mortalitesi semptomların başlangıcından sonraki ilk 24 saat içinde %24, 48 saat içinde %50'dir(H. Chen, Li, Li, Shi, & Zhu, 2023). Aort diseksiyonu görülme yaşı ortalama 63'tür ve kadınlara oranla erkeklerde daha sık görülür(Sherrah et al., 2015). Kadınlar ise genellikle daha ileri yaşlarda başvurur, daha atipik semptomlar gösterir ve bazı çalışmalarda daha kötü sonuçlar yaşarlar(Ma, Tang, Bian, & Liu, 2026). Hipertansiyon, ateroskleroz, Marfan sendromu, sigara içmek(Li, Li, Cheng, He, & Dai, 2023), travmalar, vasküler inflamasyonlar ve enfeksiyonlar(Hallinan & Anil, 2014) aort diseksiyonu ile ilişkili risk faktörleridir.

2- PATOFİZYOLOJİ

Aort diseksiyonu; kanın intima tabakasını geçerek media tabakasına girmesi ve yalancı lümen oluşturmaları ile gerçekleşirken bu oluşan lümen gerçek lümen ile bağlantılı olabileceği gibi aralarında akan kan trombusu de oluşturabilir(Hao, Cheng, Jiang, & Xin, 2022). Tipik patofizyolojik değişiklikler arasında hücre dışı matriste değişiklikler, oksidatif stres, inflamatuvar yanıt, vasküler düz kas hipertrofisi ve metalloproteinazın yüksek ekspresyonu yer alır; bunlar doğrudan

¹ Uzm. Dr., Ankara SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
ORCID: 0000-0001-9529-2883

kolajen lifinin kompanzatuvar hiperplazisine, apoptoza, vasküler düz kas hücrelerinin fenotipik dönüşümüne ve aort duvarındaki hücre dışı matris proteinlerinin sürekli bozulmasına yol açarlar(Xing et al., 2020). Travmatik aort diseksiyonları ise çoğunlukla iyatrojenik olan yaralanmaya bağlı olarak intima tabakasının yırtılmasından kaynaklanır(Gudbjartsson et al., 2020).

DeBakey sınıflandırması ve Stanford sınıflandırması aort diseksiyonu için yaygın olarak kullanılan iki sınıflandırmadır(Huang, Lian, Zeng, & Li, 2024). Stanford sınıflandırmasında aort tutulumunun derecesine bağlı olarak Stanford tip A ve Stanford tip B olmak üzere ikiye ayrılır(Ding et al., 2025). Stanford tip A aort diseksiyonu tipik olarak proksimal çıkan aortadaki primer intimal yırtılmadan kaynaklanır, aort kemerine ve distal aortaya uzanır(J. B. Kim et al., 2014). Akut tip A aort diseksiyonu ani başlangıçlı ve yüksek mortaliteye sahip ölümcül bir durumdur(Feng et al., 2022). Enflamasyon ve tromboz, akut tip A aort diseksiyonunun patogeneğinde yer alan iki ana mekanizmadır(Tang, Liu, & Shao, 2022). Proinflatuvar sitokinler ve matriks metalloproteinazlar ile doku inhibitörleri arasındaki denge, yalancı lümende oluşan trombüs kaynaklı tüketim koagülopatisi patogeneğinde başlıca rol oynarlar(D. H. Kim, 2022). Stanford tip B diseksiyonu ise inen torasik aortta meydana gelen yırtılma ile karakterizedir ve semptom başlangıcından sonraki ilk iki hafta içinde meydana gelirse akut, iki ila altı hafta arasında meydana gelirse subakut, altı haftadan sonra devam ederse kronik olarak tanımlanır(Lovato, Cocozza, Onori, & Fattori, 2025). DeBakey sınıflandırması inen ve çıkan aortun dahil olup olmadığına ve diseke olan ilk başlangıç yerine göre; DeBakey I (çıkan aort, aortik ark ve inen aortu içerir), DeBakey II (çıkan aortla sınırlı), DeBakey III (inen aortla sınırlı) olarak 3 gruba ayrılır(Papakonstantinou et al., 2022). Aort diseksiyonundaki diğer bir sınıflama ise zamana bağlı olarak ilk 24 saat içinde ise hiperakut, 1 ile 14 gün arası akut, 15 ile 90 gün arası subakut ve 90 gün üzerinde ise kronik dönem olarak adlandırılır(Eidt & Vasquez, 2023).

Gebelik döneminde ise annenin kan hacminde, kalp atım hızında, kalp debisindeki artışlar, plazma östrojen ve progesteron seviyelerindeki değişiklikler, vasküler yapıda değişikliklere neden olur; bu durumda büyük arter duvarı gerilimine ve intimal kayma kuvvetlerine yol açarak aort diseksiyonu açısından risk oluşturur(Coulon, 2015). Aort diseksiyonu gebelik dönemine kıyasla postpartum dönemde daha sık görülür(Tanaka et al., 2021). Marfan Sendromu, Loeys-Dietz Sendromu, Anevrizma-Osteoartrit Sendromu ve Aort ve Serebral Anevrizma gibi kalıtsal torasik aort anevrizması hastalıkları otozomal dominant kalıtım gösteren aortopatiler olup patogeneğinde aort vasküler düz kas hücrelerindeki yapısal ve sinyal proteinlerini kodlayan patojenik varyantlar

mevcuttur(Robertson, Bannon, & Jeremy, 2022). Bu aortopatiler yaşam boyu aort komplikasyonu riski yüksek olan bozukluk grubudur(Yagyu et al., 2023).

3- KLİNİK ÖZELLİKLER

Akut aort diseksiyonu yaşamı ciddi tehdit eden, kötü prognoza sahip kardiyovasküler bir acildir(Shao et al., 2014). En yüksek ölüm riski başvuru anından sonraki ilk saatlerde görülebileceği gibi başlangıçta stabil olan hastaların durumu aniden kötüleşerek hızla ölüm gerçekleşebileceğinden tanının gecikmemesi bu hastalar için hayati bir önem taşır(Fortier et al., 2025). Semptomları arasında nefes darlığı, terleme, senkop, şiddetli göğüs ağrısı, şiddetli sırt ağrısı ve şiddetli karın ağrısı bulunur(Dong et al., 2024). Bu şiddetli ağrı %84-90 oranında yırtıcı nitelikte olup boyun/çene/boğaza yayılıyorsa çıkan aortun etkilendiğini, sırtta veya karın bölgesine yayılıyorsa inen aortun etkilendiğini düşündürür(Abbas, Brown, Peebles, Harden, & Shambrook, 2014). Ayrıca aort diseksiyonu; diseksiyonun yeri ve boyutuna göre akut inme veya parapleji, böbrek yetmezliği veya alt ekstremité iskemisi ile de kendini gösterebilir(Acharya & Mariscalco, 2023).

Laboratuvar teknikleri

Şiddetli göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda aort diseksiyonundan başka göğüs ağrısına neden olan en yaygın iki ciddi hastalık olan pulmoner emboli ve akut koroner sendrom ayırım yapılmasına olanak tanıyan EKG, göğüs röntgeni ve biyobelirteçler (troponin, D-dimer gibi) gibi laboratuvar testleri tanı prosedüründe çok önemli bir adımdır(Banceu et al., 2024). Ancak bu tetkikleri yaparken aort diseksiyonu olan hastaların %70'inde elektrokardiogramın anormal olabileceği akılda tutulmalıdır(Murphy, Castner, & Kouchoukos, 2017). Vasküler düz kas hasarı, hücre dışı matris hasarı ve pıhtılaşma/fibrinoliz sisteminin aktivasyonu ile salınan D-dimer erken tanısal belirteç olarak kullanılmaktadır(Wang et al., 2020). D-dimer akut aort diseksiyonunun tanısında duyarlı olsa da tek başına bir gösterge olarak kullanılması yeterli değildir ve mutlaka diğer göstergelerle birlikte sistematik bir şekilde değerlendirilmesi gerekir(Wu et al., 2020). Ayrıca D-dimer pulmoner emboli, yaygın damar içi pıhtılaşma, sepsis, malignite ve akut miyokard enfarktüsü gibi çeşitli hastalıklarda da yaygın olarak kullanıldığından aort diseksiyonuna spesifik olmadığı akılda tutulmalıdır(İtagaki et al., 2018). Diğer biyobelirteçler olan düz kas-miyozin ağır zinciri, kreatin kinaz izoenzimi, çözünür elastin parçaları, matriks metalloproteinazlar, C-reaktif protein, N-terminal pro-beyin natriüretik peptid, tenasin-C, fibrin bozulma ürünleri ve kalponin akut aort diseksiyonunda arttığı bildirilmiş olsa da yaygın olarak kullanımları mevcut değildir(Cui et al., 2015). Amerikan Kalp Derneği 2022 Aort Hastalığı Kılavuzu aort kökü ve/veya çıkan aort anevrizmaları veya aort diseksiyonu olan hastalarda eğer Marfan

Sendromu, Loeys-Dietz Sendromu, Vasküler Ehlers-Danlos Sendromu'nun sendromik özellikleri, 60 yaşından küçükken ortaya çıkan torasik aort hastalığı, birinci veya ikinci derece akrabada torasik aort hastalığı veya periferik/intrakraniyal anevrizma öyküsü ve/veya birinci veya ikinci derece akrabada nispeten genç yaşta açıklanamayan ani ölüm öyküsü risk faktörlerinden birine sahipse patojenik veya muhtemel patojenik varyantları belirlemek için genetik teste yönlendirilmesini önermektedir(Duarte, Yousefzai, & Singh, 2023).

Görüntüleme teknikleri

Göğüs ağrısı olan hastalarda hemen her zaman çekilen göğüs röntgeninde aort konturunun genişlemesi, mediastinal gölge büyümesi, medial olarak yer değiştirmiş intimal kalsifikasyon, aort bükülmesi veya aortopulmoner pencerenin opaklaşması görülebileceği gibi hastaların %20'sinde göğüs röntgeni normal veya normale yakın olabilir(Valente et al., 2016).

Diğer görüntüleme yöntemleri arasında bulunan; aortun anatomik yapısını net bir şekilde gösteren, diseksiyonun varlığını ve boyutunu hızlı bir şekilde belirleyebilen, hedef tedavi planlarının oluşturulmasında yardımcı olan yüksek çözünürlüğü, hızlı görüntüleme özellikleri ile bilgisayarlı tomografi yaygın olarak kullanılsa da radyasyon maruziyeti, kritik durumdaki hastalara potansiyel zarar ve kontrast maddelerle ilişkili riskler olmasından kaynaklı Doppler ultrason bilgisayarlı tomografi yerine tercih edilebilir(H. Chen & Duan, 2025). Diğer görüntüleme yöntemleri transözofageal ekokardiyografi ve manyetik rezonans görüntülemede tanısal amaçlı kullanılabilir(Hagan et al., 2000). Ekokardiyografi hızlı ve kullanışlıdır; ancak doğruluğu, dar interkostal boşluklar, obezite, amfizem ve operatörün beceri ve deneyimi gibi faktörlerden etkilenebildiğinden dolayı kullanımı sınırlı olabilir(Dong et al., 2024).

Kontrastlı manyetik rezonans anjiyografi kan damarlarındaki tespit etmekte hassastır, radyasyon maruziyeti içermez fakat kontrast maddelerin yan etkileri, nefrojenik sistemik fibröz, protezlerin neden olduğu güvenlik sorunları ve oluşabilecek görüntü artefaktları olumsuz durumlardır(C. W. Chen et al., 2021).

4- TEDAVİ

Aort diseksiyonu tanısı konulmuş hastaların acil tedavisi beta blokerler veya kalsiyum antagonistleri ile kan basıncının kontrolü ve opioidlerle analjizilerle anksiyete/solunum güçlüğünü kontrol altına almayı içerir(Carrel et al., 2022). İntravenöz beta blokerler (esmolol, metoprolol ve labetalol gibi) kullanımında kontrendikasyon bulunması halinde intravenöz non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri (yani verapamil veya diltiazem) ile birlikte intravenöz vazodilatörler (nikardipin, klevidipin ve sodyum nitroprusid gibi) kombinasyon yapılabilir(Isselbacher et al., 2023). Amerikan Kalp Birliği (AHA) akut aort

yönetimi için 2022 yılında güncellediği kılavuzda hastaların sistolik kan basıncını akut olarak <120 mmHg'nin altına düşürmek ve kalp hızını dakikada 60-80 atım arasında tutmak için ilaç kullanımını önermektedir(N. Chen et al., 2025).

Acil klinik yönetimini belirlediği için tedavi prosedürlerini belirlemek için Stanford sınıflandırması tercih edilir(Maddu, Shuaib, Telleria, Johnson, & Khosa, 2014). Akut tip A diseksiyonu olan yüksek riskli hastalarda acil cerrahi gereklidir(Guihaire, Ramadan, & Nottin, 2022). Tip A diseksiyonunda; yaşlılık zayıflığı ve ileri yaş, iç organ ve ekstremit malperfüzyonu ve malperfüzyon sendromları, beyin kanlanması bozukluğu ve ciddi beyin hasarı, önceki kalp ameliyatı ve tekrarlanan sternotomi, ameliyat öncesi yeni oral antikoagülanların kullanımı, hasta odaklı bakım hedefleri, kan ürünlerinin reddi, kaynak bulunabilirliğiyle ilgili dışsal sorunlar, alternatif stratejilerin mevcudiyeti gibi risk faktörleri değerlendirilerek acil cerrahi tedavi geciktirilebilir(Sabe, Percy, Kaneko, Plichta, & Hughes, 2021). Komplike olmayan tip B diseksiyonunun genellikle tedavisi konservatif olsa da eğer ilk değerlendirmede aort çapı 5 cm olan genç hastalar, Marfan sendromlu hastalar, sınırlı yalancı anevrizma veya aort kemerine retrograd diseksiyonu olan hastalar ve tıbbi uyumu düşük veya kontrol edilemeyen proksimal hipertansiyonu olan hastalar için erken cerrahi tedavi düşünülmelidir(Carrel et al., 1997). Aort arkının da içeren tip B diseksiyonun tedavisinde modifiye edilmiş stent greftler (f-SMSG) ile torasik endovasküler aort onarımı tekniği klinik olarak başarı ve iyi prognoz göstermektedir(S. Chen et al., 2024).

KAYNAKLAR

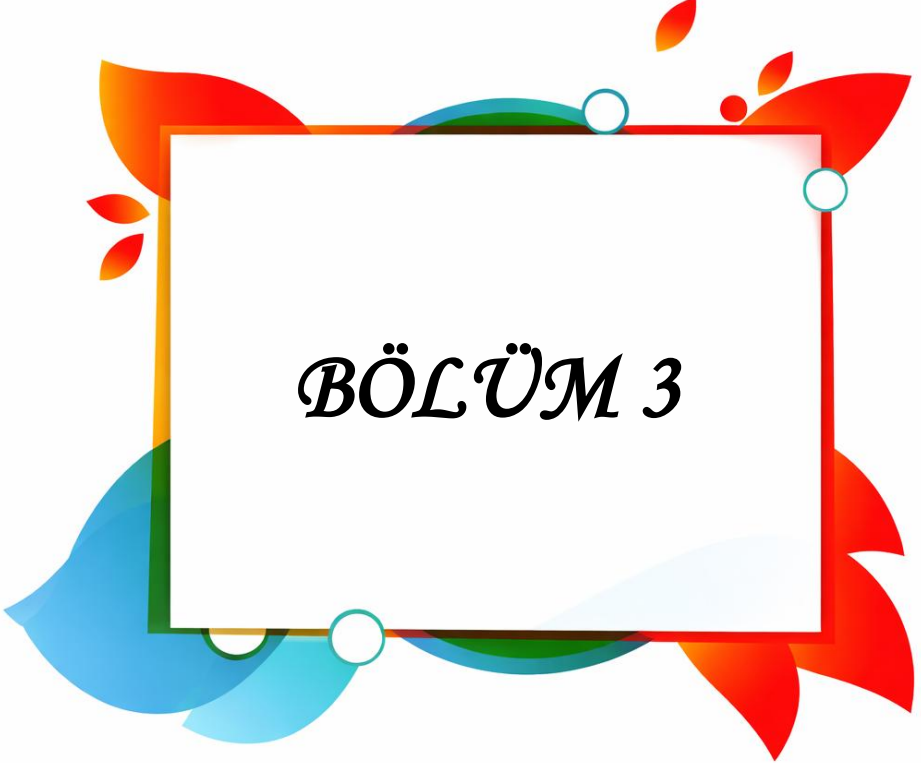
- Abbas, A., Brown, I. W., Peebles, C. R., Harden, S. P., & Shambrook, J. S. (2014). The role of multidetector-row CT in the diagnosis, classification and management of acute aortic syndrome. *Br J Radiol*, 87(1042), 20140354. doi:10.1259/bjr.20140354
- Acharya, M., & Mariscalco, G. (2023). Diagnosis and acute management of type A aortic dissection. *Br J Cardiol*, 30(2), 12. doi:10.5837/bjc.2023.012
- Banceu, C. M., Banceu, D. M., Kauvar, D. S., Popentiu, A., Voth, V., Liebrich, M., . . . Suciu, H. (2024). Acute Aortic Syndromes from Diagnosis to Treatment-A Comprehensive Review. *J Clin Med*, 13(5). doi:10.3390/jcm13051231
- Carrel, T., Nguyen, T., Gysi, J., Kipfer, B., Sigurdsson, G., Schaffner, T., . . . Althaus, U. (1997). [Acute type B aortic dissection: prognosis after initial conservative treatment and predictive factors for a complicated course]. *Schweiz Med Wochenschr*, 127(36), 1467-1473.
- Carrel, T., Sromicki, J., Schmiady, M., Aser, R., Ouda, A., & Vogt, P. R. (2022). Aortic wrapping is life-saving in high-risk acute aortic dissection and intramural haematoma. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 35(5). doi:10.1093/icvts/ivac254
- Chen, C. W., Tseng, Y. H., Lin, C. C., Kao, C. C., Wong, M. Y., Ting, H., & Huang, Y. K. (2021). Aortic dissection assessment by 4D phase-contrast MRI with hemodynamic parameters: the impact of stent type. *Quant Imaging Med Surg*, 11(2), 490-501. doi:10.21037/qims-20-670
- Chen, H., & Duan, J. (2025). Comparison and analysis of the diagnostic value of color doppler ultrasound and CT for abdominal aortic dissection aneurysm. *J Cardiothorac Surg*, 21(1), 47. doi:10.1186/s13019-025-03775-2
- Chen, H., Li, Y., Li, Z., Shi, Y., & Zhu, H. (2023). Diagnostic biomarkers and aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*, 23(1), 497. doi:10.1186/s12872-023-03448-9
- Chen, N., Downing, J. V., Epstein, J., Mudd, S., Chan, A., Kuppireddy, S., . . . Tran, Q. K. (2025). Emergency Department Blood Pressure Management in Type B Aortic Dissection: An Analysis with Machine Learning. *West J Emerg Med*, 26(3), 674-684. doi:10.5811/westjem.25005
- Chen, S., Li, X., Zhang, H., Zhang, L., Song, C., Li, H., . . . Lu, Q. (2024). Outcomes of thoracic endovascular aortic repair with fenestrated surgeon-modified stent-grafts for type B aortic dissection involving the aortic arch: a multicenter retrospective study. *J Thorac Dis*, 16(9), 6140-6149. doi:10.21037/jtd-24-829
- Coulon, C. (2015). Thoracic aortic aneurysms and pregnancy. *Presse Med*, 44(11), 1126-1135. doi:10.1016/j.lpm.2015.02.024

- Cui, J. S., Jing, Z. P., Zhuang, S. J., Qi, S. H., Li, L., Zhou, J. W., . . . Yin, Y. J. (2015). D-dimer as a biomarker for acute aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 94(4), e471. doi:10.1097/md.0000000000000471
- Ding, F., Liu, J., Wang, H., Tan, Y., Zhang, Z., Qiao, G., & Fan, T. (2025). Unveiling the role of risk factors and predictive models in acute type-a aortic dissection surgery: OI downregulation and its association with immune disorders. *Int J Med Sci*, 22(3), 745-753. doi:10.7150/ijms.104622
- Dong, F., Song, J., Chen, B., Xie, X., Cheng, J., Song, J., & Huang, Q. (2024). Improved detection of aortic dissection in non-contrast-enhanced chest CT using an attention-based deep learning model. *Heliyon*, 10(2), e24547. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e24547
- Duarte, V. E., Yousefzai, R., & Singh, M. N. (2023). Genetically Triggered Thoracic Aortic Disease: Who Should be Tested? *Methodist Debaquey Cardiovasc J*, 19(2), 24-28. doi:10.14797/mdcvj.1218
- Eidt, J. F., & Vasquez, J. (2023). Changing Management of Type B Aortic Dissections. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*, 19(2), 59-69. doi:10.14797/mdcvj.1171
- Feng, W., Wang, Q., Li, C., Wu, J., Kuang, J., Yang, J., & Fan, R. (2022). Significant Prediction of In-hospital Major Adverse Events by D-Dimer Level in Patients With Acute Type A Aortic Dissection. *Front Cardiovasc Med*, 9, 821928. doi:10.3389/fcvm.2022.821928
- Fortier, J. H., Mostafapour, M., Ohle, R., Barbosa, K., Liu, R., Guo, M., . . . Murray, H. E. (2025). Aortic dissection in the ED: a medico-legal perspective on diagnostic delays and failures. *Cjem*, 27(11), 923-931. doi:10.1007/s43678-025-00999-y
- Gudbjartsson, T., Ahlsson, A., Geirsson, A., Gunn, J., Hjortdal, V., Jeppsson, A., . . . Olsson, C. (2020). Acute type A aortic dissection - a review. *Scand Cardiovasc J*, 54(1), 1-13. doi:10.1080/14017431.2019.1660401
- Guihaire, J., Ramadan, R., & Nottin, R. (2022). Off-Pump Wrapping for Acute Type A Aortic Dissection: Alternate Option in Patients Deemed Inoperable. *Ann Thorac Surg*, 114(6), 2396-2397. doi:10.1016/j.athoracsur.2022.01.051
- Hagan, P. G., Nienaber, C. A., Isselbacher, E. M., Bruckman, D., Karavite, D. J., Russman, P. L., . . . Eagle, K. A. (2000). The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *Jama*, 283(7), 897-903. doi:10.1001/jama.283.7.897
- Hallinan, J. T., & Anil, G. (2014). Multi-detector computed tomography in the diagnosis and management of acute aortic syndromes. *World J Radiol*, 6(6), 355-365. doi:10.4329/wjr.v6.i6.355

- Hao, X., Cheng, S., Jiang, B., & Xin, S. (2022). Applying multi-omics techniques to the discovery of biomarkers for acute aortic dissection. *Front Cardiovasc Med*, 9, 961991. doi:10.3389/fcvm.2022.961991
- Huang, M., Lian, Y., Zeng, Z., & Li, J. (2024). D-dimer, C-reactive protein and matrix metalloproteinase 9 for prediction of type A aortic dissection patient survival. *ESC Heart Fail*, 11(1), 147-154. doi:10.1002/ehf2.14552
- Isselbacher, E. M., Preventza, O., Hamilton Black, J., 3rd, Augoustides, J. G., Beck, A. W., Bolen, M. A., . . . Woo, Y. J. (2022). 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 146(24), e334-e482. doi:10.1161/cir.0000000000001106
- Isselbacher, E. M., Preventza, O., Hamilton Black, J., 3rd, Augoustides, J. G., Beck, A. W., Bolen, M. A., . . . Woo, Y. J. (2023). 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease: A report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 166(5), e182-e331. doi:10.1016/j.jtcvs.2023.04.023
- Itagaki, R., Kimura, N., Mieno, M., Hori, D., Itoh, S., Akiyoshi, K., . . . Yamaguchi, A. (2018). Characteristics and Treatment Outcomes of Acute Type A Aortic Dissection With Elevated D-Dimer Concentration. *J Am Heart Assoc*, 7(14). doi:10.1161/jaha.118.009144
- Kim, D. H. (2022). Toward an Easily Obtainable Novel Biomarker for Type A Dissection? *JACC Asia*, 2(6), 777-779. doi:10.1016/j.jacasi.2022.09.012
- Kim, J. B., Choo, S. J., Kim, W. K., Kim, H. J., Jung, S. H., Chung, C. H., . . . Song, J. K. (2014). Outcomes of acute retrograde type A aortic dissection with an entry tear in descending aorta. *Circulation*, 130(11 Suppl 1), S39-44. doi:10.1161/circulationaha.113.007839
- Li, S., Li, J., Cheng, W., He, W., & Dai, S. S. (2023). Independent and Interactive Roles of Immunity and Metabolism in Aortic Dissection. *Int J Mol Sci*, 24(21). doi:10.3390/ijms242115908
- Lovato, L., Cocozza, M. A., Onori, A., & Fattori, R. (2025). Questions and Certainty in Diagnosis and Management of Acute Type B Aortic Dissection. *Rev Cardiovasc Med*, 26(2), 26807. doi:10.31083/rcm26807
- Ma, Y., Tang, H., Bian, L., & Liu, J. (2026). Immunometabolic mechanisms and therapeutic perspectives in aortic dissection. *Life Sci*, 397, 124449. doi:10.1016/j.lfs.2026.124449
- Maddu, K. K., Shuaib, W., Telleria, J., Johnson, J. O., & Khosa, F. (2014). Nontraumatic acute aortic emergencies: Part I, Acute aortic syndrome. *AJR Am J Roentgenol*, 202(3), 656-665. doi:10.2214/ajr.13.11437

- Murphy, M. C., Castner, C. F., & Kouchoukos, N. T. (2017). Acute Aortic Syndromes: Diagnosis and Treatment. *Mo Med*, *114*(6), 458-463.
- Papakonstantinou, P. E., Benia, D., Polyzos, D., Papakonstantinou, K., Rorris, F. P., Toulgaridis, F., . . . Sideris, A. (2022). Chronic Thoracic Aortic Dissection: How to Treat, When to Intervene. *Life (Basel)*, *12*(10). doi:10.3390/life12101511
- Robertson, E. N., Bannon, P. G., & Jeremy, R. W. (2022). Long-term outcomes in heritable thoracic aortic disease. *Front Cardiovasc Med*, *9*, 1009947. doi:10.3389/fcvm.2022.1009947
- Rolf-Pissarczyk, M., Schussnig, R., Fries, T. P., Fleischmann, D., Elefteriades, J. A., Humphrey, J. D., & Holzapfel, G. A. (2025). Mechanisms of aortic dissection: From pathological changes to experimental and in silico models. *Prog Mater Sci*, *150*. doi:10.1016/j.pmatsci.2024.101363
- Sabe, A. A., Percy, E. D., Kaneko, T., Plichta, R. P., & Hughes, G. C. (2021). When to Consider Deferral of Surgery in Acute Type A Aortic Dissection: A Review. *Ann Thorac Surg*, *111*(6), 1754-1762. doi:10.1016/j.athoracsur.2020.08.002
- Shao, N., Xia, S., Wang, J., Zhou, X., Huang, Z., Zhu, W., & Chen, Y. (2014). The role of D-dimers in the diagnosis of acute aortic dissection. *Mol Biol Rep*, *41*(10), 6397-6403. doi:10.1007/s11033-014-3520-z
- Sherrah, A. G., Grieve, S. M., Jeremy, R. W., Bannon, P. G., Vallely, M. P., & Puranik, R. (2015). MRI in Chronic Aortic Dissection: A Systematic Review and Future Directions. *Front Cardiovasc Med*, *2*, 5. doi:10.3389/fcvm.2015.00005
- Tanaka, H., Kamiya, C. A., Horiuchi, C., Morisaki, H., Tanaka, K., Katsuragi, S., . . . Ikeda, T. (2021). Aortic dissection during pregnancy and puerperium: A Japanese nationwide survey. *J Obstet Gynaecol Res*, *47*(4), 1265-1271. doi:10.1111/jog.14657
- Tang, Z., Liu, H., & Shao, Y. (2022). Efficacy of CRP in combination with D-dimer in predicting adverse postoperative outcomes of patients with acute Stanford type A aortic dissection. *J Cardiothorac Surg*, *17*(1), 71. doi:10.1186/s13019-022-01818-6
- Valente, T., Rossi, G., Lassandro, F., Rea, G., Marino, M., Muto, M., . . . Scaglione, M. (2016). MDCT evaluation of acute aortic syndrome (AAS). *Br J Radiol*, *89*(1061), 20150825. doi:10.1259/bjr.20150825
- Wang, H. Q., Yang, H., Tang, Q., Gong, Y. C., Fu, Y. H., Wan, F., . . . Zhang, Z. (2020). Identification of Vinculin as a Potential Diagnostic Biomarker for Acute Aortic Dissection Using Label-Free Proteomics. *Biomed Res Int*, *2020*, 7806409. doi:10.1155/2020/7806409

- Wu, Q., Li, J., Chen, L., Yan, L. L., Qiu, Z., Shen, Y., . . . Xie, L. (2020). Efficacy of interleukin-6 in combination with D-dimer in predicting early poor postoperative prognosis after acute stanford type a aortic dissection. *J Cardiothorac Surg*, 15(1), 172. doi:10.1186/s13019-020-01206-y
- Xing, L., Xue, Y., Yang, Y., Wu, P., Wong, C. C. L., Wang, H., . . . Gu, G. (2020). TMT-Based Quantitative Proteomic Analysis Identification of Integrin Alpha 3 and Integrin Alpha 5 as Novel Biomarkers in Pathogenesis of Acute Aortic Dissection. *Biomed Res Int*, 2020, 1068402. doi:10.1155/2020/1068402
- Yagyu, T., Noguchi, T., Asano, Y., Ida, K., Ogata, S., Nishimura, K., & Matsuda, H. (2023). Association Between Genetic Diagnosis and Clinical Outcomes in Patients With Heritable Thoracic Aortic Disease. *J Am Heart Assoc*, 12(8), e028625. doi:10.1161/jaha.122.028625
- Zhang, D., Zheng, H., Zheng, Z., Pan, Y., Zha, Z., Liu, J., . . . Zhou, Y. (2023). The Impact of Shared Decision-Making on the Quality of Decision Making in Aortic Dissection: A before-and-after Comparison Study. *Rev Cardiovasc Med*, 24(8), 244. doi:10.31083/j.rcm2408244

A decorative frame surrounding the title. It features a central white rectangle with a thin black border. This rectangle is set against a larger white background. Surrounding the rectangle are stylized, colorful leaves in shades of red, orange, and blue. Small white circles with blue outlines are placed at the corners of the rectangle, overlapping the leaves.

BÖLÜM 3

Senkop

Esmâ Kır¹

1-GİRİŞ

Senkop beynin hipoperfüzyonuna bağlı olarak ortaya çıkan ani başlangıçlı, kısa süreli ve tam iyileşme ile karakterize geçici bilinç kaybı olarak tanımlanır(Doyle, Rice, Kenny, Briggs, & Lavan, 2026). Dünya nüfusunun yaklaşık yarısının hayatında en az bir kez senkop yaşaması nedeni ile ciddi bir sağlık sorunudur(Möckel, 2026). Prevalansı %15-39 arasında olup, yıllık olarak vaka sayısı 18,1-39,7/1000'dir(Adeniyi & Awosika, 2026). Senkop, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki acil servis başvurularının %1 ila %3,5'inden ve hastane yatışlarının %6'sından sorumlu iken genellikle birden fazla ek hastalığı ve çoklu ilaç kullanımı olan yaşlı bireylerde gençlere göre daha yaygın görülür(Grossman & Badireddy, 2026). Presenkop veya near senkop durumu için ise en yaygın olarak kullanılan tanım bilinç kaybı olmaksızın baş dönmesi, genel halsizlik, sıcaklık hissi, terleme, mide bulantısı, çarpıntı veya bulanık görme gibi belirtilerin eşlik ettiği bayılma hissi olmakla birlikte patofizyolojisi ve sonuçları açısından senkopla benzerlik göstermektedir(Whitledge, Ali, Basit, & Grossman, 2026).

2- PATOFİZYOLOJİ

Senkopun patofizyolojisi uygunsuz nörosirkülatuar refleksler, otonom sinir sistemi disfonksiyonu, aritmiler, yapısal kalp ve büyük damar bozuklukları dahil olmak üzere kardiyak rahatsızlıkların içerdiği serebral kan akışını geçici olarak azaltan mekanizmalardan birini veya bunların kombinasyonunu içerir(Benditt, Fedorowski, Sutton, & van Dijk, 2025). Kalp debisi ve sistemik vasküler direncin bir ürünü olan sistemik arteriyel basınca bağlı olarak beyin perfüzyonun 6-8 saniye boyunca kısmen veya tamamen bozulması, sistolik kan basıncı 60 mmHg'ye düşmesi veya oksijen iletimi %20 azalması sonucunda senkop gelişebilir(Ojha, Ayathamattam, Okonkwo, & Ogunmwonyi, 2022).

Tehlikesiz durumlardan yaşamı tehdit edecek durumlara kadar çeşitli rahatsızlıkların ortak bir belirtisidir(Solbiati et al., 2016). Bu nedenle acil serviste senkoplu hastayı değerlendirme esnasında risk sınıflandırılmasının yapılması prognozu ve triyaj kodunu belirlemeye yardımcı olmanın yanında hastalara uygun ek testlerin seçimi ve ilgili uzman değerlendirilmesi için yol gösterici

¹ Uzm. Dr., Ankara SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
ORCID: 0000-0001-9529-2883

olmaktadır(Sandhu & Sheldon, 2019). Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin kılavuzlarına göre senkop geçiren hastanın ciddi yapısal koroner kalp hastalığı öyküsü olması, ciddi komorbiditeler varlığı, EKG'de aritmilerin bulunması kısa vadeli olarak yüksek risk kriterleri olarak değerlendirilmesi önerirken, diğer durumlarda hastaları düşük riskli olarak kabul edilmesini önerir; yapılan bu risk sınıflandırmaların klinik yargıdan daha fazla tanısallık doğruluk veya prognostik performansa sahip olmadıkları için, senkop sonrası ciddi kısa vadeli sonuçları tahmin etmek için tek başına kullanılmamasını önerir(Longo et al., 2024). Ayrıca Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin güncel senkop kılavuzları, ayrıntılı olarak hastanın öyküsü, ayrıntılı fizik muayene, yatarak ve ayakta olmak üzere tansiyon ölçümü, istirahat EKG'si ve kardiyak biyomarkerlar da dahil olmak üzere hastanın kliniğine uygun olarak laboratuvar testlerine dayalı bir değerlendirme önermektedir(Sutton, Ricci, & Fedorowski, 2022).

Patofizyolojik mekanizma nedenleri göre senkoplar refleks senkop, kardiyak senkop ve ortostatik hipotansiyonla ilişkili senkop olmak üzere üç ana kategoriye ayrılır(Yusufuaji et al., 2025). Diğer bir senkop sınıflaması da kalp kaynaklı ve kalp kaynaklı olmayan şeklinde olup, refleks (nöral aracılı) senkop ve ortostatik hipotansiyon kalp kaynaklı olmayan senkop türlerinin en sık görülen nedenleridir(Brignole, Rivasi, & Fedorowski, 2024).

3- KLİNİK ÖZELLİKLER

REFLEKS SENKOP (NÖRAL ARACILI SENKOP)

Refleks senkop kan basıncında meydana gelen bozulmalar ve sonucunda serebral perfüzyon basıncının otoregülasyonun bozulması sonucunda prezente olan geçici bilinç kaybına neden olan senkop çeşitleri tanımlayabilmek için kullanılan genel bir başlık olmasının yanında; sorumlu mekanizmalar hem kardiyak debide hem de vasküler tonusta azalmaya neden olurlar(Jeanmonod, Sahni, & Silberman, 2026). Patogenezinin tüm mekanizmaları henüz tam aydınlatılamamış olsa da otonom sinir sisteminin kontrolü altında bulunan reseptörlerin uyarılmasından ve hipovolemi gibi durumlarda ventrikül içi hacmin azalması sonucu sempatik tonusun artmasına karşılık parasempatik sistemin aktivasyonundan kaynaklandığı gösterilmiştir(Jug, Bradić, Levicki, & Benčić, 2021).

Refleks senkop genel olarak ölümcül olmaması ve bilinç kaybının hızlı bir şekilde geri dönüşü olmasından kaynaklı hafife alınsa da günlük yaşamda ciddi sorunlara yol açabilmekte ve senkop sonucu olarak ikincil hasarlar meydana gelebilmektedir(Komiyama et al., 2019). Vazovagal senkop, durumsal senkop, karotis sinüs senkopu ve klasik olmayan formlar olmak üzere dört alt tipi içerir(Romano, Branz, Fondrieschi, & Minuz, 2019).

Vazovagal Senkop

En sık görülen refleks senkop tipi olan vazovagal senkop kardiyovasküler otonomik disfonksiyonu sonucu kan basıncında ve/veya kalp hızında ani düşüşlerle karakterize olan bir durumdur ve vagal aktivitenin artmasıyla hipotansiyon, bradikardi veya bunların birlikteliği görülebilir(Zheng et al., 2020). Vazovagal senkop patogenezinde bu otonomik disfonksiyon özellikle de vagal aktivitenin artması ve sempatik vazokonstriksiyonun geri çekilmesi önemli rol oynamaktadır(Maimaitijiang et al., 2026). Bu sebeplerle tedavideki ana hedef kan basıncını yükseltmek ve kalp atım hızını artırmaktır(Romme et al., 2011). Ayrıca vazovagal senkopta oluşabilen şiddetli kardiyoinhibisyona bağlı asistol durumu çoğunlukla hipotansiyonu takip eder ve ayrıca bilinç kaybından sonra da ortaya çıkabilmektedir(Sutton, de Jong, Stewart, Fedorowski, & de Lange, 2020). Vazovagal senkop; baş yukarı eğme testinde vazovagal senkop tansını düşündürecek yanıt olması ve eğilme sırasında senkop geçirmesi veya prodromal belirtiler göstermesine ek olarak hipotansiyon birlikteliği olursa vazoinhibitör tip, bradikardi birlikteliği olursa kardiyoinhibitör tip veya her iki bulgunun da birlikteliği olursa karışık tip olarak sınıflandırılır(Liao & Du, 2020).

Vazovagal senkopta; tetikleyici durumlar, prodromal belirtiler, fiziksel belirtiler, iyileşme süresi ve semptomlarının varlığı dört temel tanısal özelliştir(Sheldon et al., 2015). Vazovagal senkopun tetikleyicileri arasında uzun süreli oturma veya ayakta durma, duygusal stres, ağrı, ısı, venöz ponksiyon, alkol kullanımı, dehidratasyon, diüretik ve vazodilatör kullanımı yer alırken bulantı, kusma, karın ağrısı, terleme, çarpıntı ve baş dönmesi gibi prodromal belirtiler görülebilir(da Silva, 2014).

Durumsal senkop

Durumsal senkop idrar yapma, öksürme, hapsirme, dışkılama, gülme, yutma, gerinme gibi durumlarda tetiklenen bayılma durumunu tanımlar(Kavi & Gall, 2023).

Karotis sinüs senkopu

Karotis sinüs senkopu karotis sinüsün mekanik olarak manipüle olmasıyla, spontan olarak veya karotis sinüs masajı ile ilişkili olup, karotis sinüs masajı esnasında klinik olarak senkopun görülmesi ile teşhis edilmektedir(Shen et al., 2017). Karotis sinüs masajı ile oluşan üç saniye ve üstü asistoli durumu ile karakterize olan kardiyoinhibitör tip, aynı şekilde karotis sinüs masajı ile sistolik kan basıncında 50 mmHg ve daha fazla düşüş ile karakterize olan vazodepresör tip veya her iki durumu da kapsayan mixed tipin varlığı karotis sinüs aşırı duyarlılığı tiplerini oluşturur(Parry & Matthews, 2013).

Karotis sinüs senkopu; serebral iskemi, baş dönmesi, hipotansiyon veya senkop gibi semptomlarla prezente olurken bu durumu tetikleyen faktörler genellikle boyun hareketleri, öksürme, hapşıрма, sıkı boyunluk takılması, tıraş, boyun masajı ve nadiren de olsa baş boyun tümörleridir(Saparov, Wasifusddin, Hakobyan, Khachik, & Aslam, 2024).

Klasik olmayan formlar

Klasik olmayan formlar refleks senkopun görünürde hiçbir tetikleyicisinin olmadan prezente olduğu durumları adlandırmak için kullanılır ki tanı için senkopun diğer nedenlerinin dışlanmasına dayanır(Moya et al., 2009).

ORTOSTATİK HİPOTANSİYONLA İLİŞKİLİ SENKOP

Ortostatik hipotansiyon hastanın ayağa kalktıktan sonraki 3 dakika içinde oluşan sistolik kan basıncında 20 mmHg'den daha fazla düşüş veya kalp atımının dakikada 20 atımdan daha fazla artması olarak tanımlanır(Ntusi, Coccia, Cupido, & Chin, 2015). Bayılma, düşme ve ölüm gibi birçok sonuçları olabilen önemli bir klinikdir(Juraschek, Miller, & Appel, 2018). Orta yaşlı bireylerin oluşturduğu popülasyondaki serebrovasküler olayların, akut miyokard enfarktüsünün neden olduğu vasküler ölümünün bir göstergesi olmasının yanında mevcut hipertansiyon, diyabet, Parkinson hastalığı varlığında ve diyaliz alan hastalarda mortalite oranı artmaktadır(Arbique, Cheek, Welliver, & Vongpatanasin, 2014). Ayrıca ortostatik hipotansiyon sıklıkla karşılaşılabilen fiziksel bir semptom olup yaşlı bireylerde %20'nin üzerinde prevalans göstermektedir(Juraschek, Lipsitz, Beach, & Mukamal, 2019). Ayakta duruş sırasında yerçekimi kuvveti ile dolaşımdaki kanın yaklaşık %10'nu hızlı bir şekilde vücudun alt kısımlarına özellikle alt ekstremiteler ile splanik venöz dolaşıma geçmesi sonucunda sempatik aktivitede artış, vagus sinir aktivitesinde azalma, organ perfüzyonunu korumayı amaçlayan periferik vasküler dirençte, kalp hızında ve kalp kasılmasında artışa yol açan bir dizi telafi edici mekanizmalar aktive olurken; ortostatik hipotansiyon bu telafi edici mekanizmaların başarısızlığı sonucunda ortaya çıkar(Rivasi, Rafanelli, Mossello, Brignole, & Ungar, 2020).

Ortostatik hipotansiyonun kan basıncındaki zamansal değişikliklere göre farklılıklar gösteren; ayakta durma veya başın $\geq 60^\circ$ 'ye kadar yukarı eğilmesi sonrası üç dakika içinde sistolik kan basıncında en az 20 mmHg veya diyastolik kan basıncında en az 10 mmHg'lik sürekli bir azalma ile karakterize olan klasik ortostatik hipotansiyon, ayakta dururken ilk 15 saniye içinde en az 40 mmHg'lik geçici bir sistolik kan basıncı düşüşü veya en az 20 mmHg'lik bir diyastolik kan basıncı düşüşü ile karakterize başlangıç ortostatik hipotansiyon, ayakta kalmanın üç dakikasından sonra ortaya çıkan postüral ortostatik vital bulguları ve klasik ortostatik hipotansiyona ait semptomlari birlikte karakterize olan gecikmiş

ortostatik hipotansiyon olmak üzere üç farklı varyantı vardır(Lei, Chew, & Raj, 2020). Diğer bir sınıflama da merkezi otonom yolların nörodejenerasyonu veya periferik sempatik sistemin denervasyonundan kaynaklanan nörojenik ortostatik hipotansiyon ve diyabet gibi nöropatilerin neden olduğu otonomik disfonksiyonunun bir derecesine sahip olan, sıklıkla dehidratasyon veya ortostatik toleransı oluşturan telafi mekanizmaları bozan ilaçların kullanımı gibi faktörlerin birlikte ortaya çıkarması sonucu oluşan nörojenik olmayan ortostatik hipotansiyondur(Juraschek et al., 2024).

Epidemiyolojik çalışmalar hipertansiyonun, geçirilmiş miyokard enfarktüsünün, parkinson hastalığının, serebrovasküler olayların, düşük beden kitle indeksinin ortostatik hipotansiyon ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir(Luukinen, Koski, Laippala, & Kivelä, 1999). Ortostatik hipotansiyonu kötüleştiren faktörler arasında yemek yeme, ısıya maruz kalma, ateş, anemi, uzun süreli yatak istirahati, hiperventilasyon, alkol alımı ve fiziksel egzersiz yer alır(Fanciulli, Leys, Falup-Pecurariu, Thijs, & Wenning, 2020).

Postüral taşikardi sendromu ise uzun süreli yatak istirahati, taşikardiye neden olabilecek dehidratasyon, anemi, hipertiroidizm gibi durumlar ve otonomik disregülasyona neden olmayacak diüretikler, vazodilatörler, sempatolitikler, bazı antidepresanlar gibi ilaç kullanımı olmayan durumlarda ortostatik hipotansiyon olmaksızın dik duruş pozisyonuna geldikten 10 dakika içinde kalp atım hızında 30 ve üstü artışla birlikte altı aydan uzun süren ortostatik intolerans semptomlarının var olması şeklinde tanımlanır(Nwazue & Raj, 2013). Postüral taşikardi sendromunda çarpıntı, göğüste rahatsızlık hissi, nefes darlığı, baş dönmesi gibi kardiyak semptomlar ve baş ağrısı, bulantı, zihinsel bulanıklık hali, bulanık görüş, uyku bozukluğu, titreme, egzersiz intoleransı, yorgunluk gibi kardiyak olmayan semptomlar genellikle görülürken bazen günlük yaşamsal aktiviteler bu semptomları şiddetini artırarak fonksiyonel kapasitede önemli kısıtlamalara yol açabilirler(Raj, 2013).

KALP KAYNAKLI SENKOP

Kardiyak kaynaklı senkop; kardiyak aritmiler, kardiyomiyopatiler, kapak kalp hastalığı akut tromboembolik olaylar gibi altta yatan etiyolojileri ve kötü klinik sonuçlanımları olasılığı nedeniyle yüksek riskli bir senkop türüdür(Carbonel-Tabuenca et al., 2026). Ayrıca ileri yaşta altta yatan kalp hastalıklarının artmasına paralel olarak kardiyak kaynaklı senkop olma olasılığı gençlere göre yaşlılarda görülme ihtimali daha yüksektir(Koene, Adkisson, & Benditt, 2017).

Kardiyak senkopun en yaygın nedeni olan kardiyak aritmiler hemodinamik bozulmaya sebep olarak kardiyak debi ve serebral kan dolaşımında kritik bir azalmaya yol açarken; yapısal kardiyovasküler hastalıklar ise dolaşım hacmini

kalp debisinin karşılayamadığı durumlarda senkopa neden olurlar(Moya et al., 2009). Kardiyak aritmilerin tiplerinden olan bradikardiler yavaş atım nedeni ile kalbin yeterli kan akışı sağlanmaması nedeni ile, taşikardiler ise kalbin pompalama fonksiyonunun hızlı olmasından kaynaklanan yetersiz diyastolik faz, yetersiz ventriküler dolum ve azalmış kalp debisine yol açarak senkop yaratabilirler(Mizrachi & Sitamagari, 2026). Kardiyak aritmiler bradikardileri, supraventriküler taşikardileri, ventriküler aritmileri içerirken; yapısal hastalıklar ise iskemik ve iskemik olmayan kardiyomiyopatileri, kalp kapak hastalıklarını, hipertrofik kardiyomiyopatiyi, aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati, kardiyak sarkoidozu içerir(Shen et al., 2017). Kanalopatiler ise Uzun QT sendromu, kısa QT sendromu, idiyopatik ventriküler fibrilasyon, Brugada sendromu, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi ve erken repolarizasyon sendromunu içeren yapısal bir kalp kusuru olmaksızın iyon akımlarında anormallikle karakterizedir(Dib Nehme et al., 2025).

4- DEĞERLENDİRME PRENSİPLERİ

Öykü ve Fizik Muayene

Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin geliştirdiği senkop kılavuzuna göre ilk değerlendirmede ayrıntılı anamnez, elektrokardiogram ve ortostatik kan basıncı ölçümü de dahil olduğu ayrıntılı bir fizik muayene yapılması önerilmektedir(van Wijnen, Gans, Wieling, Ter Maaten, & Harms, 2020). Fizik muayeneler ayrıntılı kardiyovasküler ve nörolojik muayeneyi içermeli ayrıca nöbetler, anormal metabolik durumları, inme ve travma gibi bilinç kaybına neden olabilecek diğer nedenler dışlanmalıdır(Cheema et al., 2019).

Genç yaş, bilinen bir kalp hastalığı olmaması, senkop veya ortostatik stres sonrasında ortaya çıkması, prodromal semptomlarının varlığı, ağrı ve yoğun uyaran gibi tetikleyici faktörlerin varlığı, benzer bayılma ataklarının var olması özellikle vazovagal senkop olmak üzere kardiyak olmayan senkopla ilişkili olduğu fakat tanı koydurucu olmadığı akılda tutulmalıdır(Abu-Ghazaleh et al., 2025). Kardiyak kaynaklı senkop için risk faktörleri arasında 60 yaş ve üzeri olmak, erkek cinsiyet, hipertansiyon, çarpıntı, troponin T pozitifliği, anormal EKG bulguları, kalp hastalığı aile öyküsü ve senkopla ilişkili travma yer almaktadır(Ling, Feng, Xue, & Ling, 2021).

Tanı ve Laboratuvar Testleri

Tanı için ilk değerlendirme; risk sınıflamasını yapmaya yardımcı olması, vakaların %50'sine varan bir oranda tanıya rehberlik edebilmesinden dolayı ciddi bir öneme sahiptir(Rafanelli, Testa, Rivasi, & Ungar, 2021). Senkop geçiren

hastalarda hastadan ve/veya olay tanısından alınan anamnez, ayrıntılı fizik muayene, 12 derivasyonlu EKG ve ayakta dururken kan basıncı ölçümü ile yapılan ilk değerlendirme sonrası yapılacak eğimli masa testi, aktif ayakta durma testi, karotis sinüs mesajı, elektrofizyolojik testler, adenoazin trifosfat testi, ambulator EKG izlemi, klinik kan testleri, anjiyografi, egzersiz testi senkop nedeninin değerlendirilmesinde yardımcı olacak tanı testleridir(Blanc, 2013). Laboratuvar incelemelerinde ise hematokrit, hemoglobin, B tipi Natriüretik Peptid ve troponin ögelerinin değerlendirilmesi önerilmektedir(Liang et al., 2022).

Yapılan ayrıntılı ilk değerlendirme sonrası senkopun nedeni açıklanamadığı takdirde eğer hasta 40 yaş üstü ise tanı için karotis sinüs mesajı düşünülmelidir fakat hasta 40 yaş ve altında ise karotis sinüs senkopu nadir olarak tespit edilmesinden dolayı karotis sinüs mesajı uygulanmayabilir(Sutton, 2014).

Vazovagal senkop şüphesi olan hastalara tanı amaçlı baş yukarı eğme testi kullanılır(Huang et al., 2021). Birçok çalışma bu testle indüklenen hipotansiyon ve/veya bradikardinin vazovagal senkopun epizotlarına eş değer olduğunu göstermiştir(Mizumaki et al., 2005). Baş yukarı eğme testi için bilinen aort stenozu veya sol ventrikül çıkış yolu tıkanıklığı, şiddetli mitral stenozu, pulmoner hipertansiyon veya sağ ventrikül çıkış yolu tıkanıklığı, proksimal koroner arter ciddi stenozu, şiddetli serebrovasküler hastalık ve kesin aritmiden kaynaklandığı bilinen senkop varlığı kontrendikasyonlardır(Wang et al., 2024). Benzer klinik belirtiler gösteren vazovagal senkop ve postüral taşikardi sendromunun ayrıcı tanısında baş yukarı eğme testi kullanılabilir; fakat bu testi uygulamada kontrendikasyon bir durum varlığında plazma hidrojen sülfür seviyesi, serum demir seviyesi, anlık kalp atış hızı değişim indeksi ve kalp atış hızı değişkenliğinin frekans alanı indeksleri tanı koymada yardımcı olur(Cheng, Wang, & Lin, 2022).

Ciddi kardiyak riskleri belirlemede önemli bir rol oynayan EKG için yüksek dereceli atriyoventriküler blok, herhangi bir bifasiküler blok, sinüs dışı ritim, yeni iskemik değişiklikler, sol eksen sapmasını içeren; otuz günlük kardiyak durumların güçlü bir öngörücüsü olan Ottawa Elektrografik Kriterleri tanımlanmıştır(Hatoum & Sheldon, 2021). Yapısal kalp hastalığı veya anormal EKG bulguları olan hastalarda aritmileri değerlendirilmesinde Holter izleme, elektrofizyolojik test ve döngü kayıt cihazları ile yapılan döngü olay izleme kullanılır(Kapoor, 2002). Avrupa kılavuzlarına göre senkopta elektrofizyolojik çalışmalar; bifasiküler blok veya önceden geçirilmiş miyokard enfarktüsü olan hastalar için invaziv olmayan değerlendirilmeler sonucunda etiyoloji belirlenememişse endikedir(Francisco Pascual, Jordan Marchite, Rodríguez Silva, & Rivas Gándara, 2023). Yüksek riskli olmayan hasta grubunda

tekrarlanan, açıklanamayan, aritmik kökenden şüphelenilen senkopun erken değerlendirilmesinde ve yüksek riskli hasta grubunda ise kapsamlı bir incelemeden sonra implante edilebilir döngü kaydedicilerin implantasyonu endikasyonu vardır(Radovanović et al., 2021).

6- TEDAVİ VE TAKİP

Refleks senkop için farmakolojik olmayan tedaviler arasında hastanın eğitimi, fiziksel karşı manevralar, eğim eğitimi, kontrendikasyon yoksa sıvı ve tuz alımı yer alırken; beta blokerler, midodrin, fludrokortizon, hipotansif ilaç tedavisinin değiştirilmesi veya sonlandırılması ve seçici serotonin geri alım inhibitörleri önerilmektedir(Goldberger et al., 2019). 2021 Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzlarında tekrarlayan kardiyo inhibitör refleks senkopun önlenmesi amacıyla, özellikle de şiddetli, ne zaman olacağı belli olmayan, prodromal dönemi olmayan veya çok kısa olan, tekrarlayan, kanıtlanmış kardiyo inhibitör yanıtı olan hastalarda kalp pili implantasyonunu önermektedir(Sbarra et al., 2026). Ayrıca implante edilebilir kardiyak defibrilatörler kardiyak sarkoidozlu hastaların ani kalp ölümünün önlenmesinde kullanılmaktadır(Kazmirczak et al., 2019).

Ortostatik hipotansiyona bağlı senkopta tedavi yönetiminde hedef kan basıncına ulaşmak için antihipertansiflerin azaltılması, fiziksel karşı basınç manevraları, elastik çoraplar, baş yukarı eğim pozisyonu, fludrokortizon (komorbiditesi olmayan ve sürekli düşük kan basıncına sahip genç hastalar için günde 0,05–0,2 mg) ve midodrin (düşük kan basıncına sahip genç hastalar için günde üç kez 2,5–10 mg) kullanımı gibi tedaviler kullanılabilir(Martone et al., 2024). Diğer alternatif farmakolojik ajanlar ise; şiddetli ortostatik hipotansiyonda yaygın olarak kullanılan norepinefrin öncüsü droxidopa (günde üç defa 100-600 mg), nörojenik ortostatik hipotansiyonda kullanılan aseetilkolinesteraz inhibitörü olan piridostigmin (günde iki veya üç kez 30-60 mg), doğrudan ve dolaylı alfa1-adrenoreseptör agonisti olan efedrin/psödoefedrin (günde üç kez 25/30–50/60 mg), vazopressin analogu olan desmopressin (burun spreyi, günde 5–40 µg; oral formülasyon, günde 100–800 µg) tercih edilebilir(Ricci, De Caterina, & Fedorowski, 2015).

Postüral taşikardi sendromu tedavisinde hastalara günlük 2-3 litre su içmeleri ve günlük 200 mEq'dan fazla sodyum almaları hususunda teşvik edilmesinin yanında yapılandırılmış egzersiz eğitim programı, bel hizasına kadar uzanan elastik destek çoraplar, ayakta iken splanknik-mezenterik venöz göllenmeyi azaltmaya yardımcı olabilecek karın bağlayıcıları ile karın kompresyonu gibi farmakolojik olmayan yaklaşımların dışında propranolol, piridostigmin, midodrin, oktreotid, ivabradin, fludrokortizon, desmopressin, eritropoietin gibi farmakolojik ajanlar ile tedavide kullanılabilir(Garland, Celedonio, & Raj, 2015).

2018 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği acil servislerde bu hasta grubunun yönetimi ile alakalı yayınlanan kılavuzda bu hasta grubunun tanı/tedavisi için özel senkop ünitelerinde takip edilmesini, risk sınıflandırmasına göre yatış veya taburculuk kararının verilmesini, düşük riskli grubun ayakta tedavi uygulanmasını, orta riskli grubun acil serviste veya senkop ünitelerinde gözlem yapılmasını, yüksek riskli grubun yoğun izlemeye ihtiyacı olduğunu ve hastaneye yatış gerektiğini önermektedir(Möckel et al., 2024). Hastanın kırk yaş altı olması, senkop sadece ayakta dururken olması, sırtüstü/oturma pozisyonundan ayağa kalma, senkop öncesi mide bulantısı/kusma/sıcaklık hissi olması, duygusal olarak rahatsız edici uyaran tarafından tetiklenmesi, öksürme/dışkılama/idrar yapma gibi durumsal olaylarla tetiklenmesi, mevcut bayılma nöbetiyle aynı özelliklere sahip uzun süreli olan bayılma öyküsü bulunması düşük riskler arasında sayılırken; senkopun egzersiz sırasında veya sırtüstü pozisyonunda olması, yeni başlayan göğüs rahatsızlığı olması, senkop öncesi çarpıntı olması, ailede ani ölüm öyküsü bulunması, konjestif kalp yetmezliği olması, aort darlığı/sol ventrikül çıkış yolu hastalığı/aritmogenik sağ ventriküler kardiyomiyopati/koroner arter hastalığı/doğuştan kalp hastalığı/pulmoner hipertansiyon varlığı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $<35\%$ olması, daha önceden var olan ventriküler aritmi/miyokard enfarktüsü/ICD implantasyonu hikayesi olması yüksek riskli risk faktörleri arasındadır(Costantino et al., 2016). Diğer bir risk sınıflaması da konjestif kalp yetmezliği öyküsü, anormal EKG veya ritim şeridi, nefes darlığı, hematokrit <30 ve sistolik kan basıncı <90 mmHg kriterlerini içeren San Francisco Senkop Kuralı; hastaların risk sınıflamasına yardımcı olabileceği gibi bu kriterlerden herhangi birini taşıyan hastaların yedi gün içinde ölüm dahil olmak üzere miyokard enfarktüsü, aritmi, pulmoner emboli, inme, subaraknoid kanama veya önemli kanama gibi olumsuz sonuç riski daha yüksek olduğu tahmin edilmesinde kullanılmaktadır(Patel & Quinn, 2015).

KAYNAKLAR

- Abu-Ghazaleh, D., Taylor, D. A., Roberts, L., Singh, I., Cruzat, V., & Rose'Meyer, R. B. (2025). The Pathophysiology of Vasovagal Syncope and New Approaches to its Pharmacological Treatment. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 30, 10742484251351140. doi:10.1177/10742484251351140
- Adeniyi, M. J., & Awosika, A. (2026). Cortical arousal and autonomic regulation: The role of cold vs tepid caffeinated beverages during prolonged orthostasis. *World J Methodol*, 16(2), 115219. doi:10.5662/wjm.v16.i2.115219
- Arbique, D., Cheek, D., Welliver, M., & Vongpatanasin, W. (2014). Management of neurogenic orthostatic hypotension. *J Am Med Dir Assoc*, 15(4), 234-239. doi:10.1016/j.jamda.2013.10.014
- Benditt, D. G., Fedorowski, A., Sutton, R., & van Dijk, J. G. (2025). Pathophysiology of syncope: current concepts and their development. *Physiol Rev*, 105(1), 209-266. doi:10.1152/physrev.00007.2024
- Blanc, J. J. (2013). Clinical laboratory testing: what is the role of tilt-table testing, active standing test, carotid massage, electrophysiological testing and ATP test in the syncope evaluation? *Prog Cardiovasc Dis*, 55(4), 418-424. doi:10.1016/j.pcad.2012.11.002
- Brignole, M., Rivasi, G., & Fedorowski, A. (2024). Mechanism-based therapy of non-cardiac syncope: a practical guide. *Europace*, 26(4). doi:10.1093/europace/eaue073
- Carbonel-Tabuenca, A., López-Sobrino, T., Vilurbina-Pérez, P., Andujar-Lara, I., Cararach-Salami, D., Ayala-Borges, B., . . . González-de Paz, L. (2026). Cardiac findings and observation duration in patients with syncope in the emergency department: a cohort study. *BMC Emerg Med*, 26(1). doi:10.1186/s12873-026-01533-8
- Cheema, M. A., Abdullah, H. M. A., Ullah, W., Sattar, Y., Haq, S., Cheema, K., . . . Balaratna, A. (2019). Role of echocardiography in diagnostic evaluation of patients admitted to observation unit. *Am J Cardiovasc Dis*, 9(6), 127-133.
- Cheng, W., Wang, J., & Lin, J. (2022). Biomarkers and Hemodynamic Parameters in the Diagnosis and Treatment of Children with Postural Tachycardia Syndrome and Vasovagal Syncope. *Int J Environ Res Public Health*, 19(12). doi:10.3390/ijerph19126974
- Costantino, G., Sun, B. C., Barbic, F., Bossi, I., Casazza, G., Dipaola, F., . . . Furlan, R. (2016). Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. *Eur Heart J*, 37(19), 1493-1498. doi:10.1093/eurheartj/ehv378

- da Silva, R. M. (2014). Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Front Physiol*, 5, 471. doi:10.3389/fphys.2014.00471
- Dib Nehme, R., Sinno, L., Shouman, W., Ziade, J. A., Ammar, L. A., Amin, G., . . . Zouein, F. A. (2025). Cardiac Channelopathies: Clinical Diagnosis and Promising Therapeutics. *J Am Heart Assoc*, 14(9), e040072. doi:10.1161/jaha.124.040072
- Doyle, K., Rice, C. P., Kenny, R. A., Briggs, R., & Lavan, A. H. (2026). The effect of fludrocortisone and midodrine on ambulatory blood pressure biomarkers and symptoms of syncope. *Blood Press*, 35(1), 2618319. doi:10.1080/08037051.2026.2618319
- Fanciulli, A., Leys, F., Falup-Pecurariu, C., Thijs, R., & Wenning, G. K. (2020). Management of Orthostatic Hypotension in Parkinson's Disease. *J Parkinsons Dis*, 10(s1), S57-s64. doi:10.3233/jpd-202036
- Francisco Pascual, J., Jordan Marchite, P., Rodríguez Silva, J., & Rivas Gándara, N. (2023). Arrhythmic syncope: From diagnosis to management. *World J Cardiol*, 15(4), 119-141. doi:10.4330/wjc.v15.i4.119
- Garland, E. M., Celedonio, J. E., & Raj, S. R. (2015). Postural Tachycardia Syndrome: Beyond Orthostatic Intolerance. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 15(9), 60. doi:10.1007/s11910-015-0583-8
- Goldberger, Z. D., Petek, B. J., Brignole, M., Shen, W. K., Sheldon, R. S., Solbiati, M., . . . Hamdan, M. H. (2019). ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope: JACC Guideline Comparison. *J Am Coll Cardiol*, 74(19), 2410-2423. doi:10.1016/j.jacc.2019.09.012
- Grossman, S. A., & Badireddy, M. (2026). Syncope. In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
- Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.
- Hatoum, T., & Sheldon, R. S. (2021). A Rational Evaluation of the Syncope Patient: Optimizing the Emergency Department Visit. *Medicina (Kaunas)*, 57(6). doi:10.3390/medicina57060514
- Huang, T. C., Chi, N. Y., Lan, C. S., Chen, C. J., Jhuo, S. J., Lin, T. H., . . . Lee, C. H. (2021). High Skin Sympathetic Nerve Activity in Patients with Recurrent Syncope. *J Pers Med*, 11(11). doi:10.3390/jpm11111053
- Jeanmonod, R., Sahni, D., & Silberman, M. (2026). Vasovagal Episode. In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
- Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.

- Jug, J., Bradić, L., Levicki, R., & Benčić, M. L. (2021). PR interval as a predictor of syncope in tilt-up testing in adolescents and young adults. *Egypt Heart J*, 73(1), 28. doi:10.1186/s43044-021-00149-6
- Juraschek, S. P., Cortez, M. M., Flack, J. M., Ghazi, L., Kenny, R. A., Rahman, M., . . . Biaggioni, I. (2024). Orthostatic Hypotension in Adults With Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*, 81(3), e16-e30. doi:10.1161/hyp.0000000000000236
- Juraschek, S. P., Lipsitz, L. A., Beach, J. L., & Mukamal, K. J. (2019). Association of Orthostatic Hypotension Timing With Clinical Events in Adults With Diabetes and Hypertension: Results From the ACCORD Trial. *Am J Hypertens*, 32(7), 684-694. doi:10.1093/ajh/hpz015
- Juraschek, S. P., Miller, E. R., 3rd, & Appel, L. J. (2018). Orthostatic Hypotension and Symptoms in the AASK Trial. *Am J Hypertens*, 31(6), 665-671. doi:10.1093/ajh/hpy010
- Kapoor, W. N. (2002). Current evaluation and management of syncope. *Circulation*, 106(13), 1606-1609. doi:10.1161/01.cir.0000031168.96232.ba
- Kavi, K. S., & Gall, N. P. (2023). Trauma and syncope: looking beyond the injury. *Trauma Surg Acute Care Open*, 8(1), e001036. doi:10.1136/tsaco-2022-001036
- Kazmirczak, F., Chen, K. A., Adabag, S., von Wald, L., Roukoz, H., Benditt, D. G., . . . Shenoy, C. (2019). Assessment of the 2017 AHA/ACC/HRS Guideline Recommendations for Implantable Cardioverter-Defibrillator Implantation in Cardiac Sarcoidosis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 12(9), e007488. doi:10.1161/circep.119.007488
- Koene, R. J., Adkisson, W. O., & Benditt, D. G. (2017). Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention. *J Arrhythm*, 33(6), 533-544. doi:10.1016/j.joa.2017.07.005
- Komiyama, T., Nagata, E., Hashida, T., Sakama, S., Ayabe, K., Kamiguchi, H., . . . Kobayashi, H. (2019). Neurally mediated syncope diagnosis based on adenylate cyclase activity in Japanese patients. *PLoS One*, 14(4), e0214733. doi:10.1371/journal.pone.0214733
- Lei, L. Y., Chew, D. S., & Raj, S. R. (2020). Differential diagnosis of orthostatic hypotension. *Auton Neurosci*, 228, 102713. doi:10.1016/j.autneu.2020.102713
- Liang, Y., Li, X., Tse, G., King, E., Roevers, L., Li, G., & Liu, T. (2022). Syncope Prediction Scores in the Emergency Department. *Curr Cardiol Rev*, 18(5), 1-7. doi:10.2174/1573403x18666220321104129
- Liao, Y., & Du, J. (2020). Pathophysiology and Individualized Management of Vasovagal Syncope and Postural Tachycardia Syndrome in Children and

- Adolescents: An Update. *Neurosci Bull*, 36(6), 667-681. doi:10.1007/s12264-020-00497-4
- Ling, L., Feng, T., Xue, X., & Ling, Z. (2021). Etiology, risk factors, and prognosis of patients with syncope: A single-center analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 26(6), e12891. doi:10.1111/anec.12891
- Longo, S., Cicalini, I., Pieragostino, D., De Laurenzi, V., Legramante, J. M., Menghini, R., . . . Federici, M. (2024). A Metabolomic Approach to Unexplained Syncope. *Biomedicines*, 12(11). doi:10.3390/biomedicines12112641
- Luukinen, H., Koski, K., Laippala, P., & Kivelä, S. L. (1999). Prognosis of diastolic and systolic orthostatic hypotension in older persons. *Arch Intern Med*, 159(3), 273-280. doi:10.1001/archinte.159.3.273
- Maimaitijiang, P., Wang, X., Zhang, T., Chen, A., Zheng, L., & Yao, Y. (2026). Association between deceleration capacity-quantified vagal tone and vasovagal syncope patients with different responses to head-up tilt test. *Heart Rhythm O2*, 7(2), 344-353. doi:10.1016/j.hroo.2025.11.022
- Martone, A. M., Parrini, I., Ciciarello, F., Galluzzo, V., Cacciatore, S., Massaro, C., . . . Zuccalà, G. (2024). Recent Advances and Future Directions in Syncope Management: A Comprehensive Narrative Review. *J Clin Med*, 13(3). doi:10.3390/jcm13030727
- Mizrachi, E. M., & Sitamagari, K. K. (2026). Cardiac Syncope(Archived). In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
- Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.
- Mizumaki, K., Fujiki, A., Sakabe, M., Nishida, K., Sugao, M., Tsuneda, T., . . . Inoue, H. (2005). Dynamic changes in the QT-R-R relationship during head-up tilt test in patients with vasovagal syncope. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 10(1), 16-24. doi:10.1111/j.1542-474X.2005.00587.x
- Moya, A., Sutton, R., Ammirati, F., Blanc, J. J., Brignole, M., Dahm, J. B., . . . Wieling, W. (2009). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*, 30(21), 2631-2671. doi:10.1093/eurheartj/ehp298
- Möckel, M. (2026). Management of syncope in the emergency department. *Curr Opin Crit Care*, 32(3), 248-253. doi:10.1097/mcc.0000000000001379
- Möckel, M., Catherine Janssens, K. A., Pudasaini, S., Garcia-Castrillo Riesgo, L., Moya Torrecilla, F., Golea, A., . . . Laribi, S. (2024). The syncope core management process in the emergency department: a consensus statement of the EUSEM syncope group. *Eur J Emerg Med*, 31(4), 250-259. doi:10.1097/mej.0000000000001146

- Ntusi, N. A., Coccia, C. B., Cupido, B. J., & Chin, A. (2015). An approach to the clinical assessment and management of syncope in adults. *S Afr Med J*, 105(8), 690-693. doi:10.7196/samjnew.8065
- Nwazue, V. C., & Raj, S. R. (2013). Confounders of vasovagal syncope: postural tachycardia syndrome. *Cardiol Clin*, 31(1), 101-109. doi:10.1016/j.ccl.2012.09.004
- Ojha, U., Ayathamattam, J., Okonkwo, K., & Ogunmwonyi, I. (2022). Recent Updates and Technological Developments in Evaluating Cardiac Syncope in the Emergency Department. *Curr Cardiol Rev*, 18(6), e210422203887. doi:10.2174/1573403x18666220421110935
- Parry, S. W., & Matthews, I. G. (2013). Update on the role of pacemaker therapy in vasovagal syncope and carotid sinus syndrome. *Prog Cardiovasc Dis*, 55(4), 434-442. doi:10.1016/j.pcad.2012.10.012
- Patel, P. R., & Quinn, J. V. (2015). Syncope: a review of emergency department management and disposition. *Clin Exp Emerg Med*, 2(2), 67-74. doi:10.15441/ceem.14.049
- Radovanović, N. N., Pavlović, S. U., Kirčanski, B., Branković, N., Vujadinović, N., Sajić, V., . . . Milašinović, G. (2021). Diagnostic value of implantable loop recorders in patients with unexplained syncope or palpitations. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 26(5), e12864. doi:10.1111/anec.12864
- Rafanelli, M., Testa, G. D., Rivasi, G., & Ungar, A. (2021). Evaluation of Patients with Syncope in the Emergency Department: How to Adjust Pharmacological Therapy. *Medicina (Kaunas)*, 57(6). doi:10.3390/medicina57060603
- Raj, S. R. (2013). Postural tachycardia syndrome (POTS). *Circulation*, 127(23), 2336-2342. doi:10.1161/circulationaha.112.144501
- Ricci, F., De Caterina, R., & Fedorowski, A. (2015). Orthostatic Hypotension: Epidemiology, Prognosis, and Treatment. *J Am Coll Cardiol*, 66(7), 848-860. doi:10.1016/j.jacc.2015.06.1084
- Rivasi, G., Rafanelli, M., Mossello, E., Brignole, M., & Ungar, A. (2020). Drug-Related Orthostatic Hypotension: Beyond Anti-Hypertensive Medications. *Drugs Aging*, 37(10), 725-738. doi:10.1007/s40266-020-00796-5
- Romano, S., Branz, L., Fondrieschi, L., & Minuz, P. (2019). Does A Therapy for Reflex Vasovagal Syncope Really Exist? *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 26(4), 273-281. doi:10.1007/s40292-019-00327-3
- Romme, J. J., Reitsma, J. B., Black, C. N., Colman, N., Scholten, R. J., Wieling, W., & Van Dijk, N. (2011). Drugs and pacemakers for vasovagal, carotid sinus and situational syncope. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011(10), Cd004194. doi:10.1002/14651858.CD004194.pub3

- Sandhu, R. K., & Sheldon, R. S. (2019). Syncope in the Emergency Department. *Front Cardiovasc Med*, 6, 180. doi:10.3389/fcvm.2019.00180
- Saparov, D., Wasifusddin, M., Hakobyan, N., Khachik, L., & Aslam, R. (2024). Carotid Sinus Syndrome With Convulsive Syncope in a Patient With Head and Neck Cancer. *Cureus*, 16(6), e62032. doi:10.7759/cureus.62032
- Sbarra, F., Pagnoni, G., Darroudi, S., Moscetti, L., Vicenzi, A., Bolognesi, M. G., . . . Aschieri, D. (2026). Dual-chamber pacing for vasovagal syncope: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 64, 101903. doi:10.1016/j.ijcha.2026.101903
- Sheldon, R. S., Grubb, B. P., 2nd, Olshansky, B., Shen, W. K., Calkins, H., Brignole, M., . . . Kanjwal, K. (2015). 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm*, 12(6), e41-63. doi:10.1016/j.hrthm.2015.03.029
- Shen, W. K., Sheldon, R. S., Benditt, D. G., Cohen, M. I., Forman, D. E., Goldberger, Z. D., . . . Yancy, C. W. (2017). 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 136(5), e60-e122. doi:10.1161/cir.0000000000000499
- Solbiati, M., Costantino, G., Casazza, G., Dipaola, F., Galli, A., Furlan, R., . . . Sheldon, R. (2016). Implantable loop recorder versus conventional diagnostic workup for unexplained recurrent syncope. *Cochrane Database Syst Rev*, 4(4), Cd011637. doi:10.1002/14651858.CD011637.pub2
- Sutton, R. (2014). Carotid sinus syndrome: Progress in understanding and management. *Glob Cardiol Sci Pract*, 2014(2), 1-8. doi:10.5339/gcsp.2014.18
- Sutton, R., de Jong, J. S. Y., Stewart, J. M., Fedorowski, A., & de Lange, F. J. (2020). Pacing in vasovagal syncope: Physiology, pacemaker sensors, and recent clinical trials-Precise patient selection and measurable benefit. *Heart Rhythm*, 17(5 Pt A), 821-828. doi:10.1016/j.hrthm.2020.01.029
- Sutton, R., Ricci, F., & Fedorowski, A. (2022). Risk stratification of syncope: Current syncope guidelines and beyond. *Auton Neurosci*, 238, 102929. doi:10.1016/j.autneu.2021.102929
- van Wijnen, V. K., Gans, R. O. B., Wieling, W., Ter Maaten, J. C., & Harms, M. P. M. (2020). Diagnostic accuracy of evaluation of suspected syncope in the emergency department: usual practice vs. ESC guidelines. *BMC Emerg Med*, 20(1), 59. doi:10.1186/s12873-020-00344-9
- Wang, C., Liao, Y., Wang, S., Tian, H., Huang, M., Dong, X. Y., . . . Jin, H. F. (2024). Guidelines for the diagnosis and treatment of neurally mediated syncope in

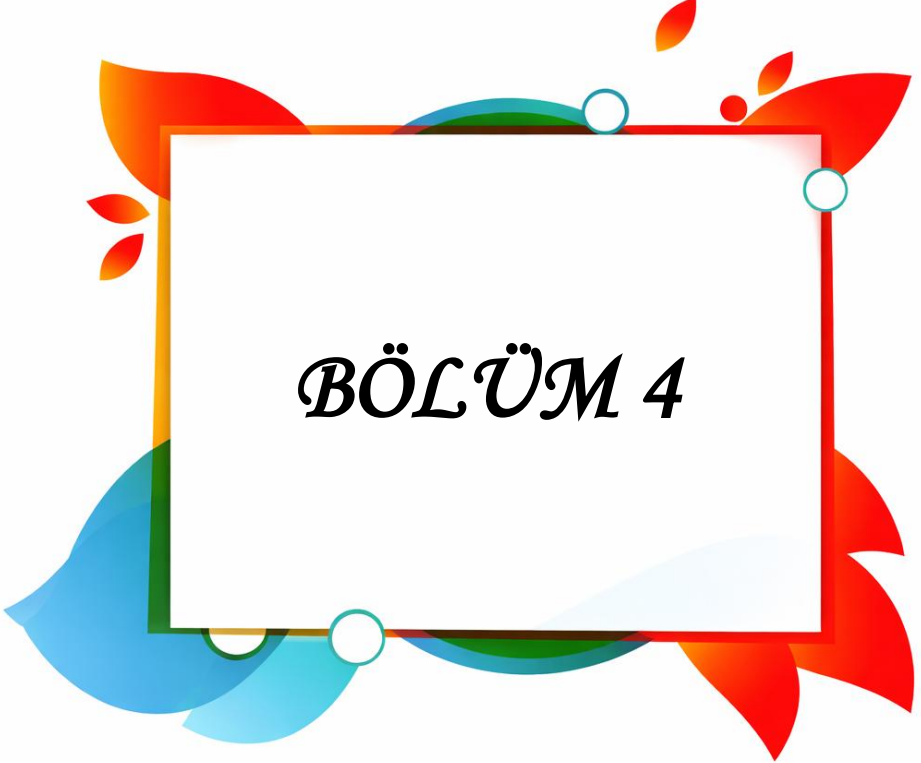
children and adolescents (revised 2024). *World J Pediatr*, 20(10), 983-1002.
doi:10.1007/s12519-024-00819-w

Whitledge, J. D., Ali, N., Basit, H., & Grossman, S. A. (2026). Presyncope(Archived).
In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.

Yusufuaji, Y., Tang, B., Men, L., Yang, L., Musha, Z., & Fan, P. (2025). Evaluation
of the clinical value of heart rate variability in predicting vasovagal syncope.
Front Cardiovasc Med, 12, 1684990. doi:10.3389/fcvm.2025.1684990

Zheng, L., Sun, W., Liu, S., Liang, E., Du, Z., Guo, J., . . . Yao, Y. (2020). The
Diagnostic Value of Cardiac Deceleration Capacity in Vasovagal Syncope.
Circ Arrhythm Electrophysiol, 13(12), e008659.
doi:10.1161/circep.120.008659



BÖLÜM 4

Acil Serviste Entübasyon Sonrası Sedasyon ve Analjezi: Temel İlkeler ve Sık Hatalar

Mustafa Talha Turan¹ & Nesrin Gökben Beceren²

Giriş

Hızlı ardışık entübasyon (RSI), havayolu yönetiminde acil serviste (AS) en sık başvuru alan girişimlerden biridir. Entübasyon sonrası dönemde hastaların mekanik ventilatöre bağlı olarak yeterli analjezi ve sedasyon altında tutulması, kritik öneme sahip bir süreçtir; ancak literatür bu sürecin tutarsız biçimde yönetildiğini ortaya koymaktadır (1). Acil serviste entübe edilen hastaların bakımını konu alan çalışmalar, entübasyon sonrası analjezi ve sedasyonun hem zamanlamasında hem de uygulama sıklığında ciddi eksiklikler bulunduğunu göstermektedir (1, 2).

Acil servisteki hastalar; Hızlı sıralı entübasyon (RSI) sürecinde uzun etkili nöromusküler blokör (NMB) ilaç kullanımı, analjezi ve sedasyonun geciktirilmesi ile yetersiz sedasyon derinliği izlemi nedeniyle paralizisi farkındalığı (AWP) açısından özellikle yüksek risk altındadır(3).

Yapılan retrospektif çalışmalar, entübasyon sonrası analjezi uygulama oranlarının %57-59 gibi düşük düzeylerde kaldığını göstermektedir(1, 4). Eğitim ve protokol müdahalelerinin ardından bu oranların %77-95'e yükseldiği bildirilmiş; benzer şekilde analjezi için geçen sürenin de 36-63 dakikadan 16-22 dakikaya gerilediği gösterilmiştir(1, 4). Bu hataların önüne geçilebilmesi için entübasyon sonrası analjezi ve sedasyonu yönlendiren temel ilkelerin bilinmesi zorunludur.

1. Temel Kavramlar: Analjezi ve Sedasyon

1.1. Önce Analjezi yaklaşımı

Yoğun bakım tıbbında yerleşik hale gelen önce-analjezi yaklaşımı, sedasyon öncesinde yeterli ağrı yönetiminin sağlanması gerektiğini savunur. Bu yaklaşım, acil servis ortamında da giderek daha fazla önem kazanmaktadır(4). Analjezi

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

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

uygulanmasına odaklanan kalite iyileştirme girişimleri, sedasyon gereksinimini de azaltmaktadır: Böyle bir modeli benimseyen Cambridge çalışması, protokolün mekanik ventilatördeki hastalarda sedasyon ihtiyacını azalttığını ortaya koymuştur(5).

Özel hasta gruplarında — özellikle yanık ya da ciddi doku hasarı bulunan hastalarda — analjezi gereksinimi belirgin biçimde artmakta, sedatif tek başına yeterli olmamakta ve analjezi-sedasyon planının baştan bütüncül kurgulanması gerekmektedir(6).

Entübasyon sonrası dönemde yeterli analjezinin sağlanması; hastalarda mekanik ventilatöre toleransı artırmakta, ajitasyonu azaltmakta ve gereksiz sedatif kullanımını önlemektedir. PADIS kılavuzu, ağrı yönetiminin rutin değerlendirmelerle yönlendirilmesini ve sedatif bir ajan düşünülmeden önce ağrının tedavi edilmesini bir "İyi Uygulama Beyanı" olarak belirtmektedir. Ayrıca kılavuz, analjezi öncelikli protokollerin kullanılmasını şartlı olarak önermektedir(7).

1.2. Ağrı Değerlendirmesi

Vital bulgular, ağrı değerlendirmesinde tek başına yeterli bir yöntem değildir; ancak ağrı değerlendirmesi gerekliliğine dair uyarıcı sinyal olarak işlev görebilir(8). Mekanik ventilatördeki hastaların büyük çoğunluğu kendi ağrısını ifade edemez; bu nedenle davranışsal ağrı ölçeklerine başvurmak gerekir. PADIS kılavuzu, Davranışsal Ağrı Skalası (BPS) ve Yoğun Bakım Ağrı Gözlem Ölçeği'nin (CPOT) psikometrik açıdan en geçerli ve güvenilir araçlar olduğunu vurgulamaktadır. Söz konusu ölçekler kısa ve standart eğitim süreçlerinin ardından kolaylıkla uygulanabilmektedir(7).

Fransa'daki 1381 hastayı kapsayan geniş çaplı bir gözlemsel araştırma olarak; sedatif kullanım oranlarının (%72) ağrı değerlendirme oranlarının (%42) belirgin şekilde üzerinde olması, pratikte analjezi ve sedasyonun yeterli değerlendirme yapılmaksızın uygulanabildiğini düşündürmektedir. Bu durum, ağrının tedavi edilmeden ilaçlandırıldığına işaret eden önemli bir uygulama boşluğunu gözler önüne sermektedir(9).

Yoğun Bakım Ağrı Gözlem Ölçeği (CPOT)			
Göstergeler	Bulgular	Puan	Tanım
Yüz ifadeleri	Gevşek, Nötral	0	Hiçbir kas gerilimi yok
	Gergin	1	Kaşlarda çatılma olması, Alnını indirmiş, Gözler sıkılmış, Kasları kasılmış ve diğer değişiklikler (örnek olarak, Göz açma veya uyarı esnasında gözyaşı akması)
	Yüz buruşturma	2	Önceki tüm yüz hareketlerine ek olarak gözler sıkı bir şekilde kapalı (hastanın ağzını açması veya endotrakeal tüpü ısırması)
Vücut Hareketleri	Vücut hareketi olmaması veya normal pozisyon	0	Hiç hareket olmaması (ağrı olmadığını belirtmek için yeterli değil) veya normal pozisyon (hareketler ağrı yerine doğru değil veya korunmak amaçlı olarak yapılmamış)
	Koruma	1	Yavaş ve dikkatli hareketler, Ağnılı bölgeye dokunma veya ovalamaya çabalamama, Hareketlerle dikkat çekmeye çalışma
	Huzursuzluk/ajitasyon	2	Tüpü çekme, Oturmaya çalışma, Bacakları hareket ettirme/ vurmaya çalışma, Emirleri dinlememe, Görevliye vurma, Yatak dışına çıkmaya çalışma
Entübe hastalarda ventilatör uyumu	Ventilatör veya hareketlerde uyum	0	Alarmlar aktive olmamakta, rahat ventilasyon
	Öksürük ama tolere eder	1	Öksürük mevcut, alarmlar uyarı verebilmekte ama spontan olarak durmakta
	Ventilatörle savaşıma	2	Asenkronize; ventilasyonda engellenme, alarmlar sıklıkla aktive
Ekstübe hastalarda çıkarılan sesler	Normal tonda konuşma veya konuşmama	0	Normal tonda konuşma veya konuşmama
	İç çekme, İnleme	1	İç çekme, İnleme
	Ağlama, Hıçkırarak ağlama	2	Ağlama, Hıçkırarak ağlama
Kas gerilimi	Gevşek	0	Pasif hareketlere direnç yok
	Gergin, Katılık hali	1	Pasif hareketlere direnç var

Hasta dinlenme pozisyonunda iken fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri ile değerlendirme	Aşırı gerginlik veya kaskatı olma hali	2	Pasif hareketlere ciddi direnç veya hareketleri tamamlamada yetersizlik
Toplam Puan		0-8	

Tablo 1: (10).

1.3. Sedasyon Değerlendirmesi

Richmond Ajitasyon-Sedasyon Ölçeği (RASS), YBÜ ortamında mekanik ventilasyon uygulanan kritik hastalarda sedasyon derinliğini nesnel biçimde değerlendirmek için en yaygın kullanılan araçtır(11). Derin sedasyon gerektiren durumlar (NMB ilaç kullanımı, açık karın, status epileptikus vb.) dışında, analjezi ve sedasyon RASS -2 ile 0 arasında bir hedefe göre titre edilmelidir(1, 11).

Acil serviste mekanik ventilasyon uygulanan hastaların yaklaşık %33'ünde sedasyon derinliği izleminin hiç yapılmadığı bildirilmektedir(3). ED-SED çalışmasında ise acil serviste mekanik ventilasyon uygulanan hastaların %52,8'inde ağır sedasyon (RASS -3 ila -5) saptanmıştır(2). Bu bulgu, acil servisteki sedasyon uygulamalarının istenilen hedeflerden ne denli uzaklaştığını çarpıcı biçimde ortaya koymaktadır.

Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası (RASS)	
Hırçın: Hırçın ve öfkeli, personel için tehlikeli olabilecek düzeyde	+4
Çok ajite: Tüpleri kataterleri çeker veya personele karşı saldırgan davranışlar sergiler	+3
Tedirgin-ajite: Sık amaçsız hareket ya da hasta-ventilatör uyumsuzluğu	+2
Huzursuz: Endişeli veya endişeli ama hareketleri saldırgan değil	+1
Uyanık ve sakin	0
Uykulu: Sesli uyarıya 10 sn'den uzun göz açma veya göz teması sağlanması	-1
Hafif sedasyon: Sesli uyarılara kısa süreli (10 sn'den az) göz açar	-2
Bilinçli düzeyde sedasyon: Göz açar ancak göz teması kurulamaz	-3
Derin sedasyon: Sesli uyarıya yanıt yok fiziksel uyarıyla herhangi bir hareket yapar	-4
Uyandırılmaz: Ses veya fiziksel uyarıya cevap yok	-5

Tablo 2 (12).

2. Hedef Sedasyonun Klinik Önemi

2.1. Derin Sedasyonun Olumsuz Etkileri

Erken dönem derin sedasyonun zararlı etkilerini araştıran sistematik inceleme ve meta-analizler; daha yüksek mortalite, uzamış mekanik ventilasyon ve uzun YBÜ yatış süreleri gibi olumsuz sonuçlarla güçlü bir ilişki ortaya koymuştur(13). Acil serviste derin sedasyon uygulanması, takip eden YBÜ günlerinde de derin sedasyonun devamını beraberinde getirmekte ve bu etki ilerleyen süreçte de sürmektedir(13).

Acil serviste derin sedasyon uygulanan hastalarda akut beyin disfonksiyonu insidansının belirgin biçimde daha yüksek olduğu ve derin sedasyonun daha uzun hastanede kalışla ilişkili olduğu gösterilmiştir(2).

Acil serviste derin sedasyon uygulanan hastaların %70'inden fazlasında YBÜ'nün ilk iki günündeki derin sedasyon acil servisteki uygulamadan kaynaklanmaktadır. Bu bulgu, acil servis sedasyon kararlarının YBÜ'deki seyri belirlemede ne denli kritik bir rol üstlendiğini açıkça ortaya koymaktadır(2).

2.2. Sedatif İnfüzyon Kesintileri

Kress ve arkadaşlarının, ventilatöre bağlı kritik hastalar üzerinde yaptığı çalışmasında günlük sedatif kesintilerinin mekanik ventilasyon süresini ortalama 2,4 gün kısalttığını ve YBÜ'de kalış süresini 3,5 gün azalttığını gösterilmiştir(14). Çalışmada 128 hasta 2 gruba ayrılmıştır. Kontrol grubu sürekli infüzyon alırken, müdahale grubundaki hastaların sedasyon ilaçları her gün, hasta uyanana ve komutları takip edene kadar veya huzursuzluk/ajitasyon gösterene kadar durdurulmuştur. Hasta uyandıktan sonra veya çok huzursuz olduğu için uyanma süreci tamamlanamadığında, ilaçlar önceki dozun yarısı kadar bir hızla tekrar başlatılmış ve hastanın ihtiyacına göre ayarlanmıştır. Müdahale grubunda mediyon mekanik ventilasyon süresi 4,9 gün iken kontrol grubunda bu süre 7,3 gün olarak kaydedilmiş; YBÜ'de kalış süreleri ise sırasıyla 6,4 gün ve 9,9 gün olarak saptanmıştır(14).

Bu bulgular, protokole dayalı sedasyon yönetiminin rutin klinik uygulamaya entegre edilmesi gerektiğini güçlü biçimde desteklemekte olup PADIS kılavuzlarına da kaynaklık etmiştir(7, 14).

2.3. Erken Dönem Sedasyonun Kılavuzları ile Bağlantısı

PADIS kılavuzu, erken dönem derin sedasyona neden olan ve bağımsız bir mortalite prediktörü olarak değerlendirilen sürekli infüzyon formundaki benzodiazepinlerin kullanımını önermemekte; bunun yerine propofol ya da deksmedetomidinin tercih edilmesini tavsiye etmektedir(7). 2025 PADIS

güncellemesi ise özellikle hafif sedasyon veya deliryum azaltımının öncelikli hedef olduğu durumlarda deksmedetomidinin propofole tercih edilmesini koşullu olarak önermektedir(15). Bu bağlamda, uygun ajanlara ilişkin daha ayrıntılı bilgi aşağıdaki ilaç bölümlerinde sunulmaktadır.

3. Temel İlaçlar: Analjezikler

3.1. Opioidler

Opioidler, kritik hastalarda ağrı yönetiminin temelini oluşturmaktadır. PADIS 2025 güncellemesi; intravenöz opioidlerin (fentanil, hidromorfon, morfin, remifentanil) ağrıyı benzer sonuç parametrelerine göre titre etmek koşuluyla karşılaştırılabilir etkinlik gösterdiğini belirtmektedir(8).

Sedasyon Sonrası Kullanılabilecek Opioid Türevi Analjezikler			
Opioidler	Önerilen Dozlar	Artıları	Eksileri
Fentanil	0.7-10 mcg/kg/saat İV inf	Hızlı etkilidir. Morfine göre 50-100 kat daha güçlüdür. Diğer opioidlere göre hemodinamik olarak daha az bozucu etkisi vardır. Böbrek yetmezliği durumlarında biriken toksik metaboliti yoktur.	Solunum depresyonu yapabilir. Karaciğer yetmezliği vakalarında metabolizması uzadığı için dikkatli kullanılmalıdır. Yağ dokusunda biriktiği için yarı ömrü uzundur. İleus tablosu varsa kaçınılmalıdır. Serotonin sendromu hastalarında kaçınılmalıdır.
Morfin	2-30 mg/saat İV inf	Diğer opioidlere göre daha uzun yarı ömre sahiptir.	Solunum depresyonu yapabilir. Bradikardi ve hipotansiyona neden olabilir. Karaciğer yetmezliği vakalarında metabolizması uzadığı için dikkatli kullanılmalıdır. Böbrek yetmezliği olan vakalarda kaçınılmalıdır. İleus tablosu varsa kaçınılmalıdır.
Hidromorfon	0.5-3 mg İV inf	Fentanilden daha uzun yarı ömre sahiptir. Morfin veya fentanile toleransı olan hastalarda etkili bir seçenek olabilir.	Solunum depresyonu yapabilir. Ciddi öfori ve ajitasyona sebep olabilir. Karaciğer yetmezliği vakalarında metabolizması uzadığı için dikkatli kullanılmalıdır. Böbrek yetmezliği olan vakalarda kaçınılmalıdır. İleus tablosu varsa kaçınılmalıdır.

Tablo 3: İV: intravenöz, İnf: İnfüzyon (8, 11).

3.2. Ketamin

Ketamin, N-metil-D-aspartat (NMDA) antagonisti özelliğiyle hem analjezik hem de sedatif etki gösteren, bu iki işlevi bir arada sunan özgün bir ajandır. Acil serviste analjezi amacıyla bolus dozda 0,1-0,5 mg/kg verilir, idamesinde infüzyon yoluyla ise 0,05-0,4 mg/kg/saat aralığında uygulanabilmektedir(8, 11).

Hendrikse ve arkadaşlarının yürüttüğü kapsamlı sistematik inceleme ve meta-analiz, adjuvan ketaminin opioid tüketimini anlamlı biçimde azalttığını ortaya koymuştur. Bununla birlikte ketaminin midazolam tüketimi üzerindeki etkisi sınırlı kalmıştır. Mekanik ventilasyon süresine ise herhangi bir anlamlı katkı sağlamamıştır(16).

Ketaminin en önemli avantajlarından biri, reaktif havayolu hastalığında bronkodilatasyon sağlaması, solunum reflekslerini koruması ve hemodinamik stabilitenin korunmasına katkıda bulunmasıdır. Yüksek doz ketaminin kan basıncı ve taşikardi üzerindeki potansiyalize etkisi katekolamin deplesyonu olan hastalarda dikkatle değerlendirilmelidir(16).

3.3. Asetaminofen ve Diğer Adjuvanlar

PADIS kılavuzu, ağrı yoğunluğunu azaltmak ve opioid tüketimini düşürmek amacıyla adjuvan olarak asetaminofen kullanımını koşullu biçimde önermektedir(8).

Sedasyon Sonrası Kullanılabilecek Opioid Dışı Analjezikler		
Diğer analjezikler	Önerilen dozlar	Dikkat edilmesi gerekenler
Asetaminofen	4 saatte bir 650 mg İV inf 6 saatte bir 1000 mg İV inf	Belirgin karaciğer fonksiyon bozukluğu olan hastalarda kullanımı sakıncalı (kontrendike) olabilir.
Ketorolak	6 saatte bir 30 mg İV puşe Maks 5 gün verilir.	Böbrek yetmezliği, gastrointestinal kanama, trombosit anomalisi, eş zamanlı anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü tedavisi, konjestif kalp yetmezliği, siroz ve astım durumlarında bu ilaçtan kaçınılmalıdır. Koroner arter bypass greft cerrahisinde perioperatif ağrı tedavisi için kullanımı kontrendikedir.
İbuprofen	6 saatte bir 400-800 mg İV inf (30 dk'da gidecek şekilde)	Böbrek yetmezliği, gastrointestinal kanama, trombosit anomalisi, eş zamanlı anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü tedavisi, konjestif kalp yetmezliği, siroz ve astım durumlarında kaçınılmalıdır. Koroner arter bypass greft cerrahisinde perioperatif ağrı tedavisi için kullanımı kontrendikedir.

Tablo 4: İV: intravenöz, İnf: İnfüzyon (8).

4. Temel İlaçlar: Sedatifler

Hemodinamisi kırılgan veya hipovolemik hastalarda sedatif seçimi ve doz titrasyonu, ajanın farmakolojik profilinin yanı sıra hastanın klinik rezervi gözönüne alınarak bireyselleştirilmelidir(17).

Kritik hastalarda sistemik inflamatuvar yanıt klinik seyri, hastalık şiddetini ve sonlanımı önemli ölçüde etkilemekte; acil servise başvuran hastalarda nötrofil-lenfosit oranı, sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI) gibi rutin laboratuvar temelli inflamatuvar belirteçlerin prognostik değeri çeşitli klinik tablolarda gösterilmiştir(18). Bu çerçevede propofol, deksmedetomidin ve ketamin gibi ajanların deneysel çalışmalarda ortaya konan antiinflamatuvar etkileri; sedatif seçiminin yalnızca farmakokinetik ve hemodinamik profil üzerinden değil, ajanın inflamatuvar yanıt üzerindeki olası modülatör etkisi göz önünde bulundurularak da değerlendirilebileceğini düşündürmektedir.

4.1. Propofol

Propofol, acil serviste entübasyon sonrası dönemde en sık kullanılan sedatifler arasında yer almaktadır(2). Standart uygulama dozu 5-50 µg/kg/dak IV infüzyondur(8). Hızlı etki başlangıcı ve kısa etki süresi, titrasyon kolaylığı ve hızlı uyanmaya olanak tanınması nedeniyle tercih edilmektedir(8, 11).

Propofol infüzyon sendromu (PRIS), uzun süreli yüksek doz kullanımında nadir ancak ciddi bir komplikasyondur. Ayrıca hipotansiyona yol açabilmesi, özellikle hemodinamik açıdan kırılgan hastalarda yakın izlem gerektirmektedir(8).

4.2. Deksmetomidin

Deksmetomidin, sedatif, analjezik/opioid tasarrufu sağlayan ve sempatolitik özelliklere sahip, ancak antikonvülsan özelliği olmayan seçici bir α_2 reseptör agonistidir(8, 15). Hafif-orta düzeyde sedasyon ve analjezi sağlarken solunum depresyonuna neden olmamaktadır. PADIS, özellikle hafif sedasyon veya deliryum azaltımının öncelikli hedef olduğu durumlarda deksmedetomidini propofole tercih edilmesi gereken ajan olarak öne çıkarmaktadır(15).

Yapılan meta-analizde; mekanik ventilasyon uygulanan ve yoğun bakımda yatan 3.087 yetişkin hastadan elde edilen verilere göre deksmedetomidin, propofole kıyasla deliryum riskini anlamlı biçimde azaltmaktadır. Bununla birlikte, bradikardi gibi olası yan etkiler açısından yakın izlem gerekmesi ve ilacın temin güçlüğü ile maliyeti bazı merkezlerde kullanımını kısıtlayabilmektedir.(15)

4.3. Benzodiazepinler

Midazolam, ED-SED çalışmasında değerlendirilen merkezlerde %0 ile %64,3 arasında değişen yüksek bir kullanım oranı bildirmiş; ancak bu farklılık uygulama tutarsızlığını açıkça gözler önüne sermiştir(2). PADIS kılavuzu, derin sedasyona ve deliryum insidansının artışına yol açan benzodiazepinlerin kullanımından kaçınılmasını; klinik zorunluluk bulunmadıkça bu ilaçlar yerine propofol ya da deksmedetomidinin tercih edilmesini önermektedir(7, 15).

Entübasyon sonrası sedasyon uygulaması için tercih edilebilecek sedatifler			
İlaçlar	Önerilen Dozlar	Artıları	Eksileri
Propofol	İdame: 5-50 mcg/kg/dk İV inf	Hızlı etki gösterir, yarı ömrü kısadır. Antikonvülzan özelliği mevcuttur. Bronkodilatör etki gösterir.	Solunum depresyonu ve hipotansiyon yapabilir. Pankreatit yapabilir. Propofol infüzyon sendromu yapabilir.
Deksmedetomidin	İdame: 0.2-0.7 mcg/kg/saat İV inf	Önemli solunum depresyonuna yol açmadan sedasyon sağlar. Anksiyolitik etki sağlar	Bradikardi ve hipotansiyon yapabilir.
Midazolam	İdame: 0.02-0.1 mg/kg/saat İV inf	Doza bağlı, hemodinamik olarak stabildir. Antikonvülzan özelliği mevcuttur. Amnezi sağlar.	Solunum depresyonu ve hipotansiyon yapabilir. Aktif metabolitlere dönüşür ve bu da uzun süreli sedasyona neden olabilir. Ajitasyona ve deliryuma sebep olabilir.
Diazepam	İdame: her 0,5-6 saatte bir 0.03-0.1 mg/kg İV bolus	Kas gevşetici ve antikonvülzan özelliği mevcuttur. Amnezi sağlar.	Solunum depresyonu ve hipotansiyon yapabilir. Periferik venden verildiğinde flebit yapabilir. Uzun süreli sedasyon riski mevcuttur ve Böbrek yetmezliği durumunda bu süre daha da uzar. Ajitasyona ve deliryuma sebep olabilir.

Tablo 5 (8).

5. Uzun Etkili Nöromusküler Bloker Kullanımı ve Paralizi farkındalığı

5.1. RSI'da Paralitik Seçiminin Analjezi ve Sedasyon Zamanlamasına Etkisi

Rokuronyum, etki süresi yaklaşık 30-60 dakika olan uzun etkili bir nöromusküler blokaj (NMB) ajanıdır; buna karşın süksinilkolinin etki süresi yalnızca 4-6 dakika ile sınırlıdır(1). Rokuronyum alan hastalarda süksinilkolin alanlara kıyasla analjezi başlama süresi anlamlı biçimde uzamakta ve entübasyon sonrası sedatif dozları daha düşük kalmaktadır(1).

Needleman ve arkadaşlarının çalışmasında rokuronyum alan hastalarda analjezi için bekleme süresi 27 dakika iken süksinilkolin alanlarda bu süre 23

dakikada kalmıştır(1). Watt ve arkadaşları da benzer bulguları doğrulamış; rokuronyum alan grupta süre 27 dakika, süksinilkolin alan grupta ise 15 dakika olarak saptanmıştır(19).

Uzun etkili NMB ajanlara bağlı paralizi devam ederken sedasyon uygulanmaması durumunda hastalar, bilinci açık ancak kıpırdıyamaz halde kalır. Bu tablo hem insani hem de hasta güvenliği açısından son derece ciddi bir risk oluşturmaktadır(3).

5.2. Paralizi Farkındalığı Prevalansı

ED-AWARENESS çalışması; 383 mekanik ventilasyon uygulanan acil servis hastasını kapsayan prospektif, gözlemsel bir çalışmada paralizi farkındalığı (AWP) prevalansının %2,6 (10/383) olduğu saptanmıştır. Bu oran, ameliyathane ortamına kıyasla on kat daha yüksektir(3).

Rokuronyum maruziyeti, AWP yaşayan hastalarda %70 iken diğer kohort hastalarında bu oran %31,4 olarak bulunmuş; rokuronyum kullanımının AWP riskini yaklaşık 5 kat artırdığı gösterilmiştir. AWP yaşayan hastalarda tehdit algısı puanları da belirgin biçimde daha yüksek saptanmış; bu bulgu PTSD riskinin arttığına işaret etmektedir(3).

Acil servislere yılda 2,5 milyonun üzerinde entübasyon yapıldığı göz önüne alındığında bu %2,6'lık oranın yılda 6.000'in üzerinde potansiyel AWP vakasına karşılık geldiği düşünülmektedir(3).

Acil servis ortamında AWP için birincil risk faktörleri arasında; NMB ilaç kullanımından sonra sedasyon uygulanmaması veya gecikmesi (%10-54), uzun etkili NMB ajanlara bağlı postentübasyon dönemde sedasyon başlangıcının ötelenme riski ve sedasyon derinliğinin izlenmemesi sayılabilmektedir(3).

6. Acil Serviste Entübasyon Sonrası Sedasyon: Spesifik sorunlar

6.1. YBÜ ile karşılaştırma

Sereyotin ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği tek merkezli retrospektif kohort çalışması, acil serviste entübe edilen hastaların YBÜ'de entübe edilenlere kıyasla çok daha derin sedasyon altında tutulduğunu ve hafif sedasyon hedefine ulaşmalarının önemli ölçüde daha uzun sürdüğünü ortaya koymuştur. Bu bulgu, iki ortam arasında belirgin bir uygulama farklılığı bulunduğunu açıkça gözler önüne sererken aynı zamanda acil servisteki mevcut uygulamalarda köklü bir değişime gidilmesi gerektiğine de işaret etmektedir(20).

6.2. Boarder (Yoğun Bakım Bekleyen) Hastalar

Acil servislere yoğun bakım yatağı bekleyen hastaların sayısının giderek artması, uzun süreli mekanik ventilasyon yönetimini acil servis ekiplerinin sorumluluğuna bırakmaktadır(21).

Entübasyon sonrası sedasyonun, sonraki bakım ve hasta sonuçları üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilecek kritik bir acil servis müdahalesi olduğu giderek daha fazla kabul görmektedir. Acil serviste entübasyon sonrası bakımın bu kritik evresi, halen standartlaşmamış bir alan olup; daha güvenli ve etkili protokoller geliştirmek için yüksek kaliteli, çok merkezli ve hasta sonuçlarına odaklanan yeni araştırmalara acilen ihtiyaç duyulmaktadır(21).

7. Kalite İyileştirme Yaklaşımları

7.1. Eğitim Müdahalelerinin Etkliliği

Needleman ve arkadaşları, bir eczacı tarafından yürütülen ve kanıta dayalı eğitim içerikleriyle birlikte klinik protokol uygulamasını kapsayan müdahalenin ardından entübasyon sonrası analjezi uygulama oranının %58,6'dan %77,1'e yükseldiğini; analjezi için bekleme süresinin ise 63 dakikadan 22 dakikaya gerilediğini bildirmiştir(1).

Imhoff ve arkadaşlarının yürüttüğü kalite iyileştirme çalışmasında ise analjezi uygulama oranı %57,3'ten %94,9'a çıkarılmış; başlangıçta 36,0 dakika olan analjezi bekleme süresi iki aşamalı müdahalenin ardından 16,6 dakikaya indirilmiştir(4).

İlginç biçimde, eğitim müdahalesinin ardından acil servisteki ortalama hasta yatış süresi 298 dakikadan 204 dakikaya gerilemiştir. Bu gözlem, uygun ve zamanında analjezi ile sedasyonun yalnızca hasta konforunu ve güvenliğini iyileştirmekle kalmayıp operasyonel verimliliği de olumlu yönde etkileyebileceğine işaret etmektedir(1).

7.2. Protokol ve Emir Seti Kullanımı

DOLOREA çalışmasında, protokol/kılavuz kullanan merkezlerde ağrı ve sedasyon değerlendirme oranlarının belirgin biçimde daha yüksek olduğu ve derin sedasyon altındaki hasta oranının ise daha düşük kaldığı gösterilmiştir. Protokol kullanan merkezlerde ayrıca daha kapsamlı eğitim faaliyetleri yürütüldüğü de dikkat çekmektedir(9).

Acil servis farmakoloğunun RSI ve entübasyon sonrası bakım sürecinde etkin rol üstlenmesi ise ilaç seçimi, dozajı, hazırlanması ve uygulanmasında önemli katkılar sağlamaktadır. Hampton, eczacıların postentübasyon dönemini kapsayan

anestezi-sedasyon stratejilerinin planlanması ve uygulanmasındaki değerini ayrıntılı biçimde ortaya koymaktadır(22).

7.3. Klinik Yaklaşım Önerileri

Entübasyon hazırlıkları sırasında hem sedasyon hedefi (RASS hedefi) belirlenmeli hem de hasta başı hemşire ve eczacı ile entübasyon sonrası analjezi ve sedasyon planı üzerine ortak bir değerlendirme yapılmalıdır. Sedasyon düzeyi; entübasyon sonrası 30., 60. ve 90. dakikalarda yeniden değerlendirilmeli, ardından da düzenli aralıklarla kontrol edilmelidir(11).

8. Sık Hatalar ve Kaçınılması Gereken Durumlar

8.1. Analjezi Vermeden Sedasyon Uygulamak

Analjezi uygulanmaksızın sedasyon verilmesi; altta yatan ağrıyı maskelemekte ve önce-analjezi ilkesini zedelemektedir(7). ED-SED çalışmasında hastaların %28,4'ünün hiç analjezi almadığı, %10,8'inin ise ne analjezi ne de sedasyon almadan mekanik ventilatöre bağlandığı görülmüştür(2). Bu bulgular, uygulamadaki ciddi boşluklara işaret etmektedir.

8.2. Sedasyon Derinliğini İzlemek

Acil servisteki mekanik ventilasyon uygulanan hastaların yaklaşık %33'ünde sedasyon derinliğinin hiç değerlendirilmediğini gösteren bu veri, klinik açıdan son derece çarpıcıdır(3). RASS ile yapılan nesnel değerlendirme; aşırı sedasyonun tespit edilmesini, gereksiz ilaç kullanımının önüne geçilmesini ve AWP açısından risk altındaki hastaların zamanında belirlenmesini mümkün kılmaktadır(11).

8.3. Benzodiazepinlere Aşırı Bağımlılık

Midazolam hâlâ yaygın biçimde kullanılmaktadır; ancak derin sedasyona zemin hazırlayan birikim riski ve deliryum insidansının artmasıyla ilişkili olduğu bilinmektedir(2, 7). Güncel kılavuzlar, klinik bir zorunluluk bulunmadıkça benzodiazepinlerin yerine propofol ya da deksmedetomidinin tercih edilmesini önermektedir(7, 15).

8.4. Rokuronyum Sonrası Sedasyon Gecikmesi

Rokuronyum ile entübasyon sonrası sedasyon başlatılmasındaki gecikme; hem AWP riskini artırmakta hem de hasta deneyimini olumsuz etkilemektedir. Rokuronyum seçildiğinde, sedasyon ve analjezi ilaçları hastanın uyanık olma ihtimali göz önünde bulundurularak olabildiğince erken başlatılmalıdır(3, 19).

8.5. Vital Bulgulara Dayanarak Ağrı Değerlendirmesi Yapmak

Ağrı değerlendirilmesi için vital bulgulara güvenmek; hastaların gerçek ağrısını ya olduğundan fazla ya da az gösterebilmektedir. Bu nedenle BPS ve CPOT gibi geçerliliği kanıtlanmış davranışsal ağrı ölçeklerinin kullanılması zorunludur(7).

8.6. Yeterince Benimsenmemiş Önce-Analjezi Felsefesi

Acil servisteki kültürün 'önce-sedasyon' paradigması etrafında şekillendiği gözlemlenmektedir; oysa önce-analjezi yaklaşımının hem sedatif gereksinimini azalttığı hem de hasta sonuçlarını iyileştirdiği kanıtlanmıştır(4). Entübasyon öncesi planlamaya analjezi seçimini ve zamanlamasını dahil etmek, bu zihniyetin pratiğe aktarılması açısından kritik bir adımdır(11).

9. Özetle

Acil serviste entübasyon sonrası dönemde sedasyon ve analjezi yönetimi hem uyum oranları hem de zamanlama açısından önemli iyileştirme potansiyeli taşıyan kritik bir bakım alanı olmaya devam etmektedir(21). Temel ilkeler aşağıda özetlenmiştir:

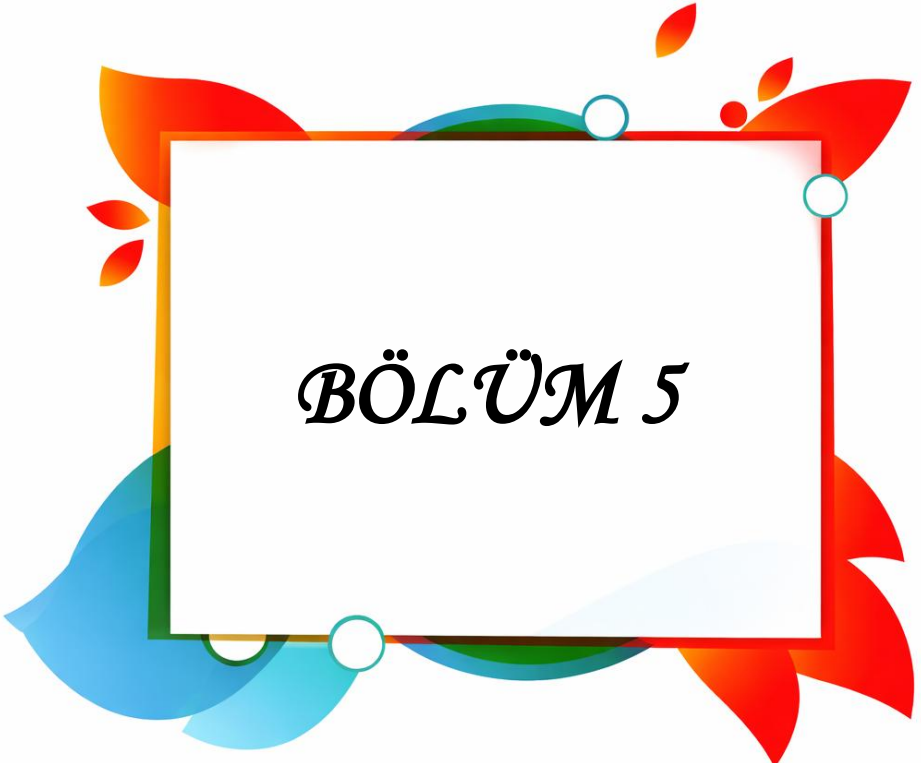
- Önce-analjezi yaklaşımını benimseyin: Sedasyon titrasyon edilmeden önce yeterli ağrı kontrolü sağlanmalıdır(4, 7).
- Hafif sedasyon hedefleyin: RASS -1 ile 0 arasında bir hedef belirleyin; ancak klinik durumun gerektirdiği istisnalara dikkat edin (7, 11).
- Nesnel ölçekler kullanın: RASS ile sedasyon derinliği, BPS/CPOT ile ağrı düzenli aralıklarla değerlendirilmelidir(7, 11).
- Benzodiazepinlerden kaçının: Propofol ya da deksmedetomidini tercih edin; benzodiazepinleri yalnızca zorunlu durumlarda ve dikkatle kullanın(7, 15).
- Rokuronyum sonrası paralizi farkındalığına karşı önlem alın: Rokuronyal tercih edildiğinde sedasyon ve analjezi hızla başlatılmalıdır(3, 19).
- Eğitim ve protokollere yatırım yapın: Kalite iyileştirme müdahaleleri ve eczacı katılımı anlamlı ve sürdürülebilir iyileşmeler sağlamaktadır(1, 4, 22).

Kaynakça

1. Needleman R, Dyer S, Martinez KA, Routsolias JC. Optimizing administration and timing of post intubation analgesia and sedation in the emergency department. *Journal of Emergency Nursing*. 2025;51(2):215-9.
2. Fuller BM, Roberts BW, Mohr NM, Knight WAt, Adeoye O, Pappal RD, et al. The ED-SED Study: A Multicenter, Prospective Cohort Study of Practice Patterns and Clinical Outcomes Associated With Emergency Department SEDation for Mechanically Ventilated Patients. *Crit Care Med*. 2019;47(11):1539-48.
3. Pappal RD, Roberts BW, Mohr NM, Ablordeppey E, Wessman BT, Drewry AM, et al. The ED-AWARENESS study: a prospective, observational cohort study of awareness with paralysis in mechanically ventilated patients admitted from the emergency department. *Annals of emergency medicine*. 2021;77(5):532-44.
4. Imhoff B, Wagner SJ, Howe K, Dangers J, Nazir N. Quality improvement initiative to increase rate of and time to post-intubation analgesia in the emergency department. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2021;22(4):827.
5. Park G, Lane M, Rogers S, Bassett P. A comparison of hypnotic and analgesic based sedation in a general intensive care unit. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 2007;98(1):76-82.
6. Beceren NG, Armağan HH. Yanık hastalarında presedural sedasyon analjezi. Parlak İ, editör. *Acil Tıpta Sedasyon Analjezi ve Hızlı Ardışık Entübasyon*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.96-100.
7. Devlin, John W., et al. "Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU." *Critical care medicine* 46.9 (2018): e825-e873.
8. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Critical Care Medicine*. 2013;41(1):263-306.
9. Payen J-F, Chanques G, Mantz J, Hercule C, Auriant I, Leguillou J-L, et al. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology*. 2007;106(4):687-95.
10. Gündoğan O, Bor C, Korhan EA, Demirağ K, Uyar M. Erişkin yoğun bakım hastasında ağrı değerlendirmesi: Critical-Care Pain Observation Tool Ölçeği'nin Türkçe versiyonunun geçerlik güvenirlik araştırması. *Turkish Journal of Intensive Care*. 2016;14(3):93-9.

11. Yang CK, Christian; Lucas, Alex; Donahue, Allison; Bell, Erin; Strickler, Samantha. Post-Intubation Sedation in the ED: The Basics. EM Resident (EMRA). 2023.
12. Hepkarşı A, Bor C, Demirağ K, Çankayalı İ, Uyar M. Yoğun bakım sedasyonunda Ramsay-Richmond Skalaları ve hemşire-doktor arasındaki uyumun karşılaştırılması. 2015.
13. Stephens RJ, Dettmer MR, Roberts BW, Ablordeppey E, Fowler SA, Kollef MH, et al. Practice patterns and outcomes associated with early sedation depth in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *Critical care medicine*. 2018;46(3):471-9.
14. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 2000;342(20):1471-7.
15. Lewis, Kimberley, et al. "Executive summary of a focused update to the clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, anxiety, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU." *Critical care medicine* 53.3 (2025): e701-e710.
16. Hendrikse C, Ngah V, Kallon I, Leong T, McCaul M. Ketamine as adjunctive or monotherapy for post-intubation sedation in patients with trauma on mechanical ventilation: a rapid review. *African Journal of Emergency Medicine*. 2023;13(4):313-21.
17. Tomruk Ö, Oğuzlar FÇ. Hipovolemik şok hastasına hızlı ardışık entübasyonda uygun ajan/doz seçimleri. Parlak İ, editör. *Acil Tıpta Sedasyon Analjezi ve Hızlı Ardışık Entübasyon*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.126-9.
18. Oğuzlar FÇ, Cesur E, Armağan HH, Yalçın IG, Hatip AY, Göksu EC. Frontal QRS-T angle and inflammatory indices as predictors of pancreatic necrosis in acute pancreatitis: A retrospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2025;104(44):e45692.
19. Watt JM, Amini A, Traylor BR, Amini R, Sakles JC, Patanwala AE. Effect of paralytic type on time to post-intubation sedative use in the emergency department. *Emergency Medicine Journal*. 2013;30(11):893-5.
20. Sereeyotin J, Yarnell C, Mehta S. Sedation practices in patients intubated in the emergency department compared with those in patients in the intensive care unit. *Critical Care Science*. 2025;37:e20250247.
21. Baumgartner K, McElroy M, Weiss T, Yaeger LH, Ancona RM, Griffey RT, et al. Post-intubation sedation in the emergency department: A scoping review. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2025.

22. Hampton JP, Hommer K, Musselman M, Bilhimer M. Rapid sequence intubation and the role of the emergency medicine pharmacist: 2022 update. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 2023;80(4):182-95.



BÖLÜM 5

Zehirlenmelere Acil Yaklaşım

Esma Kır¹

1- GİRİŞ

Zehir, canlı organizmalara teması halinde hastalık veya zarar verebilen ve bu amaçla kasıtlı olarak kullanılabilen madde olarak tanımlanır(Chatterjee, Verma, Hazra, & Pal, 2020). Vücuda orofaringeal yolla, respiratuvar yolla, enjeksiyonla veya deri yoluyla bulaşabilir(Zemedie, Sultan, & Zewdie, 2021). Zehirlenme ise herhangi bir kimyasal madde, ilaç veya diğer yabancı maddelerin istenmeyen ve olumsuz etkilerinin tüm vücuda yayılması olarak tanımlanır(Rismantab-Sani, Soltani, Soltani, & Memarian, 2017). Zehirlenmelerin çoğunun klinik tablosu hafiftir ve ayaktan takip veya minimal müdahale ile yönetebilirken, bazı zehirlenmelerde yaşamı tehdit eden durumlar gösterebileceğinden yoğun tedaviye ihtiyaç duyulur(Hayakawa, Yamaguchi, & Sugita, 2026). Zehirlenmeler kasıtlı veya kazara olarak sınıflandırılabilirler(Mehrpour et al., 2018). Kasıtlı zehirlenme türleri gelişmiş ülkelerde görülen en yaygın intihar girişimi yöntemi veya en yaygın kendine zarar verme türüdür(Sulaj, Prifti, Demiraj, & Strakosha, 2015). Buna rağmen zehirlenmelerin büyük çoğunluğu kasıtlı değildir(Mazer-Amirshahi et al., 2016).

Akut zehirlenmelerin gelişmiş ülkelerdeki en yaygın nedeni piyasada bulunan ilaçların kötüye kullanımı olmasına karşılık gelişmekte olan ülkelerde ise organofosfor bileşikler, alüminyum fosfit, afyon ve deterjanlar dahil olmak üzere ilaç dışı zehirlenmelerdir(Eizadi-Mood et al., 2024). Zehirlenme vakaları kliniği kullanılan ilacın veya toksinin dozu, maruz kalma süresi, hastanın önceki sağlık durumu gibi birçok faktörden etkilenen acil tanı ve tedavi gerektiren tıbbi acillerdendir(Nemati, Mirzaee, Babak, & Eizadi-Mood, 2023). En sık bildirilen semptomlar arasında karın ağrısı, mide bulantısı, kusma, ishal gibi gastrointestinal semptomlar; solunum sıkıntısı; baş dönmesi, bilinç bulanıklığı gibi nörolojik semptomlar; bradikardi, disritmi gibi kardiyak semptomlar yer alır(Salem et al., 2024). Zehirlenmelerin sonuçları ise bulantı ve kusma gibi hafiften, koma ve ölüm gibi hayatı tehdit eden durumlara kadar değişebilen geniş bir yelpaze gösterir(Muhammad et al., 2025). Morbidite ve mortalitesi genç hastalara kıyasla yaşlı hastalarda daha yüksektir(Mühlberg, Becher, Heppner, Wicklein, & Sieber, 2005).

¹ Uzm. Dr., Ankara SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
ORCID: 0000-0001-9529-2883

2- DEĞERLENDİRME

Kritik derecede zehirlenmiş hastanın değerlendirilmesinde ilk yaklaşım kapsamlı bir değerlendirme, uygun stabilizasyon ile destekleyici bakıma içermelidir(Boyle, Bechtel, & Holstege, 2009). Hastadan ve tanıklardan ayrıntılı bir öykü alınması, maruz kalınan madde/maddelerin idrar veya serum örneklerinin alınması, bu örneklerin ilgili laboratuvarlara gönderilmesi, doğru laboratuvar testlerinin seçimi, klinik durumun muhtemel seyri için risk değerlendirilmesi yapılması gereklidir(Müller & Desel, 2013).

Akut zehirlenme vakalarında yaygın olarak kullanılan laboratuvar testleri; 12 derivasyonlu EKG, arteriyel kan gazı, tam kan sayımı, kan glukozu, serum elektrolitleri, serum kalsiyumu, böbrek fonksiyon testleri (üre, kreatinin), karaciğer fonksiyon testleri, hemostatik testler, idrar tahlili ve toksikoloji panelidir(Kaswa, 2024). Kardiyak hasarın varlığını gösteren kardiyak troponin I yükselmesi sadece miyokard tutulumu olan zehirlenmeyle sınırlı değildir; ayrıca hastane içi mortalitenin ve hem iskemi hem de ilaç kaynaklı kardiyotoksisteden kaynaklanan hasarın göstergesi olabilir(Mirakbari et al., 2022). Bu hastalarda erken radyolojik değerlendirmede bilgisayarlı tomografi (BT) taraması, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden intrakraniyal patolojilerin erken teşhisi ve zehirlenme vakası olduğu net olarak bilinen durumlarda toksinin varlığını veya hasta üzerindeki etkilerini değerlendirmede faydalı olabileceğinden önemlidir(Taheri, Noori, Shakiba, & Jalali, 2011).

3- TEDAVİ

Resüsitasyon:

Zehirlenme vakalarında tedavide öncelik ileri kardiyak yaşam desteği kılavuzuna uygun bir şekilde hava yolu, solunum ve dolaşımın sağlanmasıdır(Greene, Dargan, & Jones, 2005). Zehirlenmiş hastalarda, hava yolu reflekslerinin kaybı nedeniyle veya öngörülen klinik seyrin hava yolunu koruyamama veya aspirasyon riskini öngörmesi nedeniyle endotrakeal entübasyon gerekebilir(Burket, Horowitz, Hendrickson, & Beauchamp, 2021). Ayrıca korozif madde yutulması durumunda gecikmiş komplikasyonlar arasında üst solunum yolu stenozu, özofagus darlığı ve aspirasyon sendromları yer aldığından bu hastaların acil yönetiminde erken ve yeterli hava yolu yönetimi son derece önemlidir(Singh, Goyal, Paul, & Dwivedi, 2022).

Resüsitasyon sonrası önemli bir adım olan risk değerlendirmesi, maddenin türü, dozu, alım zamanı, mevcut klinik durumu, eşlik eden hastalıklar gibi bireysel faktörleri içermelidir(Daly, Little, & Murray, 2006). Mutlaka kan şekeri

düzeyi ölçülmeli, herhangi bir bozukluk düzeltilmelidir(Erickson, Thompson, & Lu, 2007). Sonrasında maruz kalınan maddenin niteliğine göre agresif destekleyici bakım, aktif kömür uygulaması, alkalizasyon tedavisi, aritmilerin yönetimi, hipotansiyonun önlenmesi ve nöbetlerin yönetimini içerir(Yousefi, Bizhani, Jamshidzadeh, & Gholamzadeh, 2017). Hipotansiyonu tedavi etmek için intravenöz sıvı uygulaması ve gerekirse inotrop destek verilmelidir(Graudins, Lee, & Druda, 2016). Ayrıca çapraz bulaşmanın önlenmesi, semptomatik bakım, dekontaminasyon, eliminasyon ve panzehir verilmesi akut zehirlenmenin tedavisinde yapılması gerekir(Getie & Belayneh, 2020).

Antidotlar:

Zehirlenmelerde destekleyici önlemleri içeren genel yönetim odaklı bir tedavi kabul görmüş olsa da bazı durumlarda spesifik antagonistlerin veya panzehirlerin zamanında kullanılması toksisitenin şiddetini azaltabilir veya durdurabilir(Pillay, 2008).

Antidotlar dört temel mekanizma; a) toksin üzerindeki doğrudan etki (ağır metaller için şelasyon, digoksin için immünoterapi, organofosfor bileşikleri için biyolojik temizleyici terapi, lipofilik lokal anestezipler için aktif kömür ve intralipid terapisi, salisilatlar ve fenobarbitaller için idrar alkalizasyonu, reçine veya kömür kullanımıyla hemadsorpsiyon gibi), b) toksin bağlanma bölgesine etki (metanol ve etilen glikol zehirlenmesi için etanol veya fomepizol, opioid aşırı dozunda nalokson, benzodiazepin aşırı dozunda flumazenil kullanımı gibi), c) toksik metabolitlerin azaltılması (parasetamol aşırı dozunda olduğu gibi N-asetil sistein, siyanür zehirlenmesinde sodyum tiyosülfat gibi), d) etkilerin karşılanması (organofosfor zehirlenmesinde atropin, kalsiyum kanal blokerleri ve β -blokerler aşırı dozunda yüksek doz insülin öglisemik tedavi, izoniazid için piridoksin, varfarin için K vitamini, metotreksat için folinik asit kullanımı gibi) üzerinden etki eder(Chacko & Peter, 2019). Diğer antidotlar ve spesifik zehirleri: organik peroksitler için askorbik asit, hidrojen sülfür için amil nitrat, amanitinler için benzilpenisilin, arsenik/bakır/altın/cıva için dimerkaprol, dijitalis glikozitleri için digoksin spesifik antikor fragmanları, demir/alüminyum/paraquat için desferrioksamin, anestezi ilaçlarına bağlı malign hipertermi ve malign nöroleptik sendrom için dantrolen, klorokin için diazepam, β -blokerler için glukagon, talyum için potasyum heksasiyanoferrat (Prusya mavisini), beta-adrenerjik aşırı doz için propranolol, heparin için protamin sülfat, ergotizm için sodyum nitroprussid ve methemoglobinemi için toluidin mavisini bunlardır(Janarthanan, Nagrale, Kumaran, Dey, & Singh, 2025).

Hipoglisemi:

İlaçlar, insülin salınımını uyarak, insülin klirensini azaltarak veya glikoz metabolizmasına müdahale ederek hipoglisemiye neden olabilirler(Schiemsky et al., 2020). Hipoglisemi beyin fonksiyonlarında yetersizliğe, komaya ve ölüme yol açabilen hayati tehdit edici bir tıbbi durumdur(Kalra et al., 2013). Hipoglisemisi olan bilinçsiz bir kişide 1-3 dakika içinde 20-50 ml %50'lik glukoz intravenöz olarak başlanmalıdır(Nakhleh & Shehadeh, 2021).

Kardiyak aritmiler:

Hastaların yönetimi öncelikle kardiyovasküler ve nörolojik durumlarına dikkat edilerek destekleyici bakıma odaklanarak yapılmalıdır(Jang et al., 2010). En çok trisiklik antidepressan toksisitesi ile birlikte sitalopram, kokain, flekainid, difenhidramin, propoksifen ve lamotrigin dahil olmak üzere çok çeşitli maruziyetlerden sonra elektrokardiogramda QRS genişlemesini tedavi etmek için sodyum bikarbonat tedavisinin kullanılması önerilmektedir(Bruccoleri & Burns, 2016). Ventriküler disritmilerde de mevcut kılavuzlar ilk basamak tedavi olarak sodyum bikarbonatı önermektedir(Carroll et al., 2026).

Nöbetler:

Toksin kaynaklı nöbetler, beynin uyarım-inhibisyon dengesindeki bir dengesizlikten kaynaklanır(Sharma & Hoffman, 2011). Tedavide ki amaç nöbeti sonlandırmak, komplikasyonları önlemek, yaşamı tehdit eden nedenleri belirlemek, tedavi yöntemini belirlemek ve bu durumun morbidite ve mortalitesini en aza indirmektir(Thundiyil, Rowley, Papa, Olson, & Kearney, 2011). Başlangıç tedavisi yeterli oksijenasyon verilmesini, ventilasyon ile hava yolu yönetimini, kan basıncı ve kalp hızının stabilizasyonunu, serum glukoz konsantrasyonu ile vücut sıcaklığının tespit edilmesini içermesinin yanında nöbetler için antikonvülsan tedavi olarak ilk basamakta benzodiazepinler önerilmektedir(Chen, Albertson, & Olson, 2016).

Ajitasyon:

Acil servislerde akut davranış bozukluğunun en yaygın nedenlerinden biri olan zehirlenmelerde midazolam gibi benzodiazepinler kullanılabilir(Isoardi, Cole, Hoffman, & Isbister, 2026). Dünya çapında en sık kullanılan sedatiflerden biri olan midazolam, hızlı etki başlangıcı ve güvenli kabul edilmesi nedeniyle değerlidir, ancak solunum depresyonu ve hava yolu tıkanıklığı yapabileceği akılda tutulmalıdır(Ouwerkerk, Kraaijvanger, van der Wee, & Gresnigt, 2026).

Hipotermi ve hipertermi:

Hipertermi de nöroleptik malign sendromlar (antipsikotikler, dopamin antagonistleri gibi maddelerin neden olduğu), antikolinergik deliryum, salisilat zehirlenmesi, malign hipertermi (inhalasyon anestetik maddeler, süksinilkolin gibi maddelerin neden olduğu), serotonin sendromu (monoamin oksidaz inhibitörleri, triptanlar, linezolid gibi maddelerin neden olduğu), maddenin kötüye kullanımı (halüsinojenler, amfetaminler gibi maddelerin neden olduğu), geri çekilme durumları (dopamin agonistleri, baklofen, sedatif hipnotikler, alkol gibi maddelerin neden olduğu) ayırıcı tanıda düşünülmeli ve semptomatik tedavi verilmelidir(Strawn, Keck, & Caroff, 2007). Nöroleptik malign sendromda esas olan erken tanıma, neden olan ajanın kesilmesi ve sıcaklık kontrolü, rehidratasyon ve elektrolit dengesinin restorasyonunu içeren destekleyici tedavidir(Ambulkar, Patil, & Moiyadi, 2012). Farmakolojik tedavisi dantrolen, bromokriptin, amantadin ve benzodiazepinleri kapsar(van Rensburg & Decloedt, 2019).

Hipotermi için ise vücut sıcaklığı 32 °C'nin altına düştüğünde kardiyak arrest riski artmaya başlar ve beyin oksijen tüketimi çekirdek sıcaklığındaki her 1 °C düşüş için yaklaşık %6 azalır(Kalisz, Stoll, Bouazza, Claus, & Malinverni, 2023).

Nalokson:

Nalokson uygulamasıyla opioid agonist etkilerinin tersine çevrilmesini, solunum desteğini ve zihinsel durumun ve solunumun izlenmesini sağlar; fakat naloksonun etkileri kısa süreli olduğundan, opioid kaynaklı solunum depresyonunun tekrar ortaya çıkabilir(Winstanley, Mahoney, Castillo, & Comer, 2021). Opioid kaynaklı kardiyorespiratuvar depresyonu tersine çeviren nalokson; fentanil ve fentanil içeren çoklu ilaç aşırı doz alımlarında daha yüksek ve/veya daha sık dozların kullanımı gerekebilir(Vazquez, Seaman, Caldron, & Collins, 2025). Naloksonun intravenöz, intranazal, intramüsküler, intraosseöz uygulanabilen formları bulunmaktadır(Carpenter et al., 2020). Enjeksiyon başına 0,4 mg olan 1 ml'lik, iğneli bir flakondan çekilen intramüsküler nalokson; enjeksiyon başına 2 mg doz bulunan, geri çekilebilir iğneli bir intramüsküler otoenjektör; her burun deliğine 1 mg olarak toplam 2 mg dozda verilen, bir şırınganın burun atomizörüne bağlı olduğu çok adımlı intranazal sprey; 1 ml'de 2 mg dozda da bulunan tek adımlı nazal sprey şeklinde farklı formları bulunur(Fairbairn, Coffin, & Walley, 2017). İntravenöz veya intramüsküler yolla uygulanan nalokson düzeyi 0,04 ila 2,0 mg arasında değişmekte iken istenen etkiye göre titrasyon yapılmalıdır ve Dünya Sağlık Örgütü yoksunluk belirtilerini tetiklememek için bu aralığın alt ucundan başlanmasını önermektedir(Skulberg et al., 2022).

Aktif Kömür:

Aktif kömür gastrointestinal sistemden maddelerin emilimini önleyerek potansiyel olarak toksik ajanların sistemik emilimini azaltır(Yousefi et al., 2017). Akut zehirlenmelerde yetişkinlerde 50 ile 100 g, çocuklarda ise yaklaşık 1 g/kg aktif kömür verilebilir(Neuvonen & Olkkola, 1988). Ancak hastanın bilinci tam olarak yerinde değilse, yutma refleksi yoksa, solunum yolları korunmuyorsa, gastrointestinal aşınma/kanama/perforasyon şüphesi varsa, gastrointestinal geçişin bozulduğu durumlar bulunuyorsa, benzin/yağ gibi emilmeyen maddelerin yutulduğu durumlarda, tekrarlayan kusma atakları mevcutsa ve hastanın aktif kömür almayı açıkça istemediği durumlarda aktif kömür uygulaması kontrendikedir(Zellner et al., 2019). Ayrıca korozif madde yutulmasında korozif maddeye tekrar maruz kalmaya ve yaralanmanın şiddetlenmesine yol açtığı için kusma ilaçları ve aktif kömür kontrendikedir(Chibishev, Pereska, Chibisheva, & Simonovska, 2012). Ayrıca enteroenterik veya enterohepatik dolaşıma giren toksinleri yutan hastalar çoklu doz aktif kömür tedavisinden (genellikle 0,5 g/kg dozunda) fayda görürler(Chandran & Krishna, 2019).

Lipid Emülsiyonu:

Bupivakain gibi lokal anestetik ilaçların intravenöz aşırı dozundan kaynaklanan şiddetli kardiyotoksisitenin tedavisinde ve trisiklik antidepressanlar, kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler, antipsikotikler, insektisitler, organofosfatlar gibi ilaçların neden olduğu diğer akut toksisitelerinde potansiyel kurtarma tedavisinde kullanılır(Kobylarz et al., 2023). En yaygın uygulama protokolü intravenöz bolus olarak 1-1,5 ml/kg/dk'dır ve sonrasında hemodinamik değişkenler normal seviyelere dönene kadar 0,25-0,5 mL/kg/dakika hızında infüzyon şeklinde verilmelidir(Karcioglu, 2017). Tansiyon, kalp hızı ve diğer mevcut hemodinamik parametreler infüzyon sırasında en az 15 dakikada bir olacak şekilde sıkı takip edilmelidir("ACMT Position Statement: Guidance for the Use of Intravenous Lipid Emulsion," 2017). Lipid emülsiyon tedavisi 30 dakika boyunca yaklaşık 10 ila 12 mL/kg ile sınırlandırılmasını önerilmektedir(Bornstein, Montrieff, & Anwar Parris, 2019). Komplikasyonları arasında yağ embolisi, baş ağrısı, sarılık, hepatosplenomegali, spontan kanama, trigliserit, akut pankreatit ve ekstrakorporeal devrelerin mekanik tıkanmasını yer alır(Nendumba, Blackman, De Lissnyder, Cillis, & Honore, 2025).

Dekontaminasyon:

Dekontaminasyonda hastaların yönetimi öncelikle saha dekontaminasyonu ve sonrasında müdahale edecek olan ekibin koruyucu gözlük, cerrahi maske ve önlük gibi kişisel koruyucu ekipmanları kullanması ile başlanmalıdır(Quiroga-Garza et al., 2023).

Göz dekontaminasyonunda öncelikle zararlı madde uzaklaştırılmalı, gözlerin derhal yıkanması, ağrı varlığında ağrı kesici ve lokal anestezi göz damlalarının kullanılması, alkali veya asidik bir madde maruziyetinde irrigasyondan sonra gözün pH'sının kontrol edilmesi önerilir(Goggin, Dean, Rule, & Wylie, 2023). İrrigasyondan önce kontakt lensler çıkarılmalı ve irrigasyon bol su veya serum fizyolojik ile en az 10 ile 20 dakika sürmelidir(Tidwell & Wills, 2026).

Gastrointestinal dekontaminasyondan maksimum fayda, ilacı aldıktan kısa süre sonra başvuran hastalarda görülür(Bond, 2002). Kullanılan yaygın yöntemler arasında orogastrik lavaj, oral aktif kömür ve tüm bağırsak irrigasyon bulunur(Gosselin, Hoegberg, & Hoffman, 2025). Gastrik lavaj, gastrointestinal sistemden emilmeyen toksinlerin uzaklaştırılması amacıyla uygulanan önemli tedavilerden biridir; ancak aspirasyon pnömonisi, laringeal spazm, aritmi ve özofagus ve mide perforasyonu gibi birçok komplikasyonla da ilişkili olduğu unutulmamalıdır(Wang et al., 2025). Aşırı dozda alınan uzun salınımlı tabletler veya kapsüller, farmakobezoar oluşturabilirler(Hoegberg et al., 2019). Üst gastrointestinal endoskopi, farmakobezoar oluşumuyla ilişkili akut doz aşımı vakalarının yönetiminde potansiyel bir yardımcı dekontaminasyon tekniğidir(Bernasconi et al., 2026). Bağırsak irrigasyonu ise yüksek morbiditeye sahip ve gastrointestinal dekontaminasyon için potansiyel olarak etkili diğer seçeneklerin bulunmadığı hastalarda, özellikle önemli miktarda demir, lityum veya potasyum yutmuş hastalar için düşünülebilir(Thanacoody et al., 2015).

Ekstrakorporeal Tedavi:

Ekstrakorporeal tedavinin amacı difüzyon, konveksiyon, adsorpsiyon ve santrifüjleme yoluyla vücuttan zehir veya zararlı metabolitlerin maksimum düzeyde uzaklaştırılmasını sağlamaktır(Sun et al., 2019). Ekstrakorporeal tedavi mekanizmalarına göre difüzyon (hemodiyaliz ve periton diyalizi), konveksiyon (hemofiltrasyon), adsorpsiyon (hemoperfüzyon) ve santrifüj (terapötik plazma değişimi) olarak sınıflandırılır(Ghannoum et al., 2018).

Parasetamol zehirlenmelerinde metabolik asidoz veya koma varlığında, baklofen zehirlenmelerinde mekanik ventilasyon gerektiren koma ve böbrek fonksiyon bozukluğu varlığında, β -Adrenerjik antagonistlerin zehirlenmelerinde hipotansiyon veya böbrek fonksiyon bozukluğu ile birlikte dirençli bradikardi varlığında, barbitürat zehirlenmelerinde koma veya mekanik ventilasyon veya şok varlığında, karbamazepin zehirlenmelerinde dirençli nöbetler veya yaşamı tehdit eden aritmiler veya uzun süreli koma veya mekanik ventilasyon gerektiren solunum depresyonu varlığında, etilen glikol zehirlenmelerinde şok veya koma veya nöbetler veya anyon açığı >23 mmol/L veya böbrek fonksiyon bozukluğu varlığında, Gabapentin/pregabalin zehirlenmelerinde mekanik ventilasyon gerektiren koma ve böbrek fonksiyon bozukluğu varlığında, isoniazid

zehirlenmelerinde eğer standart doz piridoksin uygulanamıyorsa veya tedaviye dirençli nöbetler varlığında, lityum zehirlenmelerinde bilinç düzeyinde azalma veya nöbetler veya disritmiler veya böbrek fonksiyon bozukluğu varlığında, metformin zehirlenmelerinde şok veya standart destekleyici önlemlerin başarısızlığı veya bilinç düzeyinde azalma veya laktat >20 mmol/L veya pH <7.0 varlığında, metanol zehirlenmelerinde koma veya nöbetler veya yeni görme bozuklukları veya pH ≤ 7.15 veya anyon açığı >24 mmol/L varlığında, fenitoin zehirlenmelerinde uzun süreli koma veya ataksi gibi ciddi zehirlenme bulguları varlığında, salisilat zehirlenmelerinde zihinsel durum bozukluğu veya akut respiratuar distress sendromu veya böbrek fonksiyon bozukluğu veya pH ≤ 7.20 varlığında, teofilin zehirlenmelerinde nöbetler veya hayatı tehdit eden aritmiler veya şok veya optimal bakıma rağmen klinik durumun kötüleşmesi veya gastrointestinal dekontaminasyon uygulanamaması durumları varlığında, valproik asit zehirlenmelerinde beyin ödemi veya koma veya şok veya akut hiperammonemi veya pH ≤ 7.10 veya solunum depresyonu varlığında ekstrakorporeal tedavi endikasyonları vardır(Ghannoum & Roberts, 2023).

İdrar Alkalizasyonu:

İdrar alkalizasyonu, intravenöz sodyum bikarbonat verilerek idrarın pH'sının ≥ 7.5 olması sağlanarak toksik maddenin atılımının artırılmasını amaçlayan bir tedavi yöntemidir(Proudfoot, Krenzelok, & Vale, 2004). Özellikle salisilat toksisitesinde idrar alkalizasyonu toksisite süresini kısaltan ikincil bir hedeftir ancak hipokalemi mevcutsa idrar alkalizasyonu sağlamayacağından normokaleminin korunması önemlidir(Sidlak, Spadaro, Koyfman, & Long, 2025). Optimal alkalizasyon için kılavuzlarda belirtilen hedef pH arteriyel pH'nın 7,50 ile 7,55 arasında ve idrar pH'nının 7,5'in üzerinde olması için 1 ile 2 mEq/kg sodyum bikarbonat başlangıç dozunun bolus olarak verilmesini ve ardından 1 L %5 dekstroz içine 100 ile 150 mEq sodyum bikarbonat eklenerek 100 ile 150ml/saat olarak sürekli infüzyonunu önermektedir(Peketi, Upadrista, Cadet, Cadet, & Cadet, 2024). Bu tedavi ile salisilik asit iyonize formda kaldığı için böbrek atılımı kolaylaşabilir(Halani & Wu, 2020). Aşırı güçlü sıvı uygulaması pulmoner ödem veya serebral ödeme yol açabileceğinden uygulama esnasında dikkat edilmelidir(Chin, Olson, & Dempsey, 2007).

4- TAKİP TABURCULUK

Zehirlenmelerde hastanın gözlem altında tutulması, hastaneye yatırılması veya taburcu edilmesi hususunda karar verirken eğer hasta stabilse gözlemlenmeli, gözlem süresince düzelmeyen toksisite belirti veya semptomları olan hastalar hastaneye yatırılmalı ve eğer hasta stabil değilse yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır(Frithsen & Simpson, 2010). Yutulmuş maddenin türü (ilaç, ev ürünleri vb.), yapısı (örneğin, asidik veya bazik, lipid bazlı veya hidrofilik),

miktarı, formu (örneğin, hızlı salınımlı veya uzun süreli salınımlı), farmakokinetiği ve farmakodinamiği hastanın gözlemi için gereken süre konusunda karar vermede çok yardımcı olacaktır(Al-Jelaify & AlHomidah, 2021).

KAYNAKLAR

- ACMT Position Statement: Guidance for the Use of Intravenous Lipid Emulsion. (2017). *J Med Toxicol*, 13(1), 124-125. doi:10.1007/s13181-016-0550-z
- Al-Jelaify, M., & AlHomidah, S. (2021). The Individualized Management Approach for Acute Poisoning. *Adv Pharmacol Pharm Sci*, 2021, 9926682. doi:10.1155/2021/9926682
- Ambulkar, R. P., Patil, V. P., & Moiyadi, A. V. (2012). Neuroleptic malignant syndrome: A diagnostic challenge. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, 28(4), 517-519. doi:10.4103/0970-9185.101946
- Bernasconi, L., Lonati, D., Scaravaggi, G., Malovini, A., Benussi, C. C., Brolli, B., . . . Locatelli, C. A. (2026). Bupropion overdose: insights on the role of upper gastrointestinal decontamination endoscopy. *Clin Toxicol (Phila)*, 1-11. doi:10.1080/15563650.2026.2663138
- Bond, G. R. (2002). The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: a state-of-the-art review. *Ann Emerg Med*, 39(3), 273-286. doi:10.1067/mem.2002.122058
- Bornstein, K., Montrieff, T., & Anwar Parris, M. (2019). Successful Management of Adolescent Bupropion Overdose with Intravenous Lipid Emulsion Therapy. *J Pediatr Intensive Care*, 8(4), 242-246. doi:10.1055/s-0039-1693483
- Boyle, J. S., Bechtel, L. K., & Holstege, C. P. (2009). Management of the critically poisoned patient. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 17, 29. doi:10.1186/1757-7241-17-29
- Bruccoleri, R. E., & Burns, M. M. (2016). A Literature Review of the Use of Sodium Bicarbonate for the Treatment of QRS Widening. *J Med Toxicol*, 12(1), 121-129. doi:10.1007/s13181-015-0483-y
- Burket, G. A., Horowitz, B. Z., Hendrickson, R. G., & Beauchamp, G. A. (2021). Endotracheal Intubation in the Pharmaceutical-Poisoned Patient: a Narrative Review of the Literature. *J Med Toxicol*, 17(1), 61-69. doi:10.1007/s13181-020-00779-3
- Carpenter, J., Murray, B. P., Atti, S., Moran, T. P., Yancey, A., & Morgan, B. (2020). Naloxone Dosing After Opioid Overdose in the Era of Illicitly Manufactured Fentanyl. *J Med Toxicol*, 16(1), 41-48. doi:10.1007/s13181-019-00735-w
- Carroll, S., McGee, M., Audette, M., Tuttle, M., Corcoran, J., Stanton, M., & Feldman, R. (2026). Lidocaine for diphenhydramine-induced ventricular tachycardia: A case report. *Am J Emerg Med*, 102, 131-134. doi:10.1016/j.ajem.2026.01.040
- Chacko, B., & Peter, J. V. (2019). Antidotes in Poisoning. *Indian J Crit Care Med*, 23(Suppl 4), S241-s249. doi:10.5005/jp-journals-10071-23310

- Chandran, J., & Krishna, B. (2019). Initial Management of Poisoned Patient. *Indian J Crit Care Med*, 23(Suppl 4), S234-s240. doi:10.5005/jp-journals-10071-23307
- Chatterjee, S., Verma, V. K., Hazra, A., & Pal, J. (2020). An observational study on acute poisoning in a tertiary care hospital in West Bengal, India. *Perspect Clin Res*, 11(2), 75-80. doi:10.4103/picr.PICR_181_18
- Chen, H. Y., Albertson, T. E., & Olson, K. R. (2016). Treatment of drug-induced seizures. *Br J Clin Pharmacol*, 81(3), 412-419. doi:10.1111/bcp.12720
- Chibishev, A., Pereska, Z., Chibisheva, V., & Simonovska, N. (2012). Corrosive poisonings in adults. *Mater Sociomed*, 24(2), 125-130. doi:10.5455/msm.2012.24.125-130
- Chin, R. L., Olson, K. R., & Dempsey, D. (2007). Salicylate toxicity from ingestion and continued dermal absorption. *Cal J Emerg Med*, 8(1), 23-25.
- Daly, F. F., Little, M., & Murray, L. (2006). A risk assessment based approach to the management of acute poisoning. *Emerg Med J*, 23(5), 396-399. doi:10.1136/emj.2005.030312
- Eizadi-Mood, N., Sanjari, H., Feizi, A., Yazdi, R., Dorostkar, A., Mahvari, R., . . . Meamar, R. (2024). Clinico-epidemiological evaluation of pharmaceutical/non-pharmaceutical poisoning in a referral poisoning emergency in the Central part of Iran. *Sci Rep*, 14(1), 10493. doi:10.1038/s41598-024-61411-w
- Erickson, T. B., Thompson, T. M., & Lu, J. J. (2007). The approach to the patient with an unknown overdose. *Emerg Med Clin North Am*, 25(2), 249-281; abstract vii. doi:10.1016/j.emc.2007.02.004
- Fairbairn, N., Coffin, P. O., & Walley, A. Y. (2017). Naloxone for heroin, prescription opioid, and illicitly made fentanyl overdoses: Challenges and innovations responding to a dynamic epidemic. *Int J Drug Policy*, 46, 172-179. doi:10.1016/j.drugpo.2017.06.005
- Frithsen, I. L., & Simpson, W. M., Jr. (2010). Recognition and management of acute medication poisoning. *Am Fam Physician*, 81(3), 316-323.
- Getie, A., & Belayneh, Y. M. (2020). A Retrospective Study of Acute Poisoning Cases and Their Management at Emergency Department of Dessie Referral Hospital, Northeast Ethiopia. *Drug Healthc Patient Saf*, 12, 41-48. doi:10.2147/dhps.S241413
- Ghannoum, M., Hoffman, R. S., Gosselin, S., Nolin, T. D., Laverigne, V., & Roberts, D. M. (2018). Use of extracorporeal treatments in the management of poisonings. *Kidney Int*, 94(4), 682-688. doi:10.1016/j.kint.2018.03.026

- Ghannoum, M., & Roberts, D. M. (2023). Management of Poisonings and Intoxications. *Clin J Am Soc Nephrol*, 18(9), 1210-1221. doi:10.2215/cjn.0000000000000057
- Goggin, A., Dean, D., Rule, K., & Wylie, C. (2023). Common calls to a poisons information centre by general practitioners. *Aust J Gen Pract*, 52(6), 339-343. doi:10.31128/ajgp-11-22-6625
- Gosselin, S., Hoegberg, L. C. G., & Hoffman, R. S. (2025). Gut decontamination in the poisoned patient. *Br J Clin Pharmacol*, 91(3), 595-603. doi:10.1111/bcp.16379
- Graudins, A., Lee, H. M., & Druda, D. (2016). Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *Br J Clin Pharmacol*, 81(3), 453-461. doi:10.1111/bcp.12763
- Greene, S. L., Dargan, P. I., & Jones, A. L. (2005). Acute poisoning: understanding 90% of cases in a nutshell. *Postgrad Med J*, 81(954), 204-216. doi:10.1136/pgmj.2004.024794
- Halani, S., & Wu, P. E. (2020). Salicylate toxicity from chronic bismuth subsalicylate use. *BMJ Case Rep*, 13(11). doi:10.1136/bcr-2020-236929
- Hayakawa, K., Yamaguchi, K., & Sugita, M. (2026). Characteristics and prognostic factors of adult poisoning patients in the intensive care unit: A retrospective cohort study using the Japanese intensive care patient database. *Toxicol Rep*, 16, 102264. doi:10.1016/j.toxrep.2026.102264
- Hoegberg, L. C. G., Refsgaard, F., Pedersen, S. H., Personne, M., Ullah, S., Panagiotidis, G., . . . Annas, A. (2019). Potential pharmacobezoar formation of large size extended-release tablets and their dissolution - an in vitro study. *Clin Toxicol (Phila)*, 57(4), 271-281. doi:10.1080/15563650.2018.1513138
- Isoardi, K. Z., Cole, J. B., Hoffman, R. S., & Isbister, G. K. (2026). What is the best approach for parenteral sedation to manage severe acute behavioral disturbance in the emergency department? *Clin Toxicol (Phila)*, 64(2), 79-85. doi:10.1080/15563650.2025.2591356
- Janarthanan, V., Nagrale, N., Kumaran, M. S., Dey, A., & Singh, O. G. (2025). Critical Role of Antidotes in Managing Toxicological Emergencies: Historical Evolution, Categorization, and the Importance of Antidote Banking - A Review of Literature. *Ann Afr Med*, 24(3), 515-521. doi:10.4103/aam.aam_149_24
- Jang, D. H., Manini, A. F., Trueger, N. S., Duque, D., Nestor, N. B., Nelson, L. S., & Hoffman, R. S. (2010). Status epilepticus and wide-complex tachycardia secondary to diphenhydramine overdose. *Clin Toxicol (Phila)*, 48(9), 945-948. doi:10.3109/15563650.2010.527850

- Kalisz, S., Stoll, T., Bouazza, F. Z., Claus, M., & Malinverni, S. (2023). Extracorporeal Life Support for Recurrent Hypothermic Cardiac Arrest: A Case Report. *Cureus*, *15*(11), e49684. doi:10.7759/cureus.49684
- Kalra, S., Mukherjee, J. J., Venkataraman, S., Bantwal, G., Shaikh, S., Saboo, B., . . . Ramachandran, A. (2013). Hypoglycemia: The neglected complication. *Indian J Endocrinol Metab*, *17*(5), 819-834. doi:10.4103/2230-8210.117219
- Karcioglu, O. (2017). Use of lipid emulsion therapy in local anesthetic overdose. *Saudi Med J*, *38*(10), 985-993. doi:10.15537/smj.2017.10.20525
- Kaswa, R. (2024). An approach to the management of acute poisoning in emergency settings. *S Afr Fam Pract* (2004), *66*(1), e1-e5. doi:10.4102/safp.v66i1.5841
- Kobylarz, D., Noga, M., Frydrych, A., Milan, J., Morawiec, A., Glaca, A., . . . Jurowski, K. (2023). Antidotes in Clinical Toxicology-Critical Review. *Toxics*, *11*(9). doi:10.3390/toxics11090723
- Mazer-Amirshahi, M., Sun, C., Mullins, P., Perrone, J., Nelson, L., & Pines, J. M. (2016). Trends in Emergency Department Resource Utilization for Poisoning-Related Visits, 2003-2011. *J Med Toxicol*, *12*(3), 248-254. doi:10.1007/s13181-016-0564-6
- Mehrpour, O., Akbari, A., Jahani, F., Amirabadizadeh, A., Allahyari, E., Mansouri, B., & Ng, P. C. (2018). Epidemiological and clinical profiles of acute poisoning in patients admitted to the intensive care unit in eastern Iran (2010 to 2017). *BMC Emerg Med*, *18*(1), 30. doi:10.1186/s12873-018-0181-6
- Mirakbari, S. M., Kazemifar, A. M., Namdar, P., Seddighi, M., Allami, A., & Barikani, A. (2022). Comparison of elevated cardiac troponin I with SAPS-II and APACHE-II score in predicting outcome of severe intoxications. *Indian J Anaesth*, *66*(4), 248-254. doi:10.4103/ija.ija_465_21
- Muhammad, S., Almani, K. F., Mughal, U. U., Khaskheli, M. S., Sultana, R., Tabassum, R., . . . Kumar, N. (2025). Prospective cohort study on the characteristics of acute poisoning patients at a tertiary care hospital in Pakistan. *BMJ Open*, *15*(10), e099837. doi:10.1136/bmjopen-2025-099837
- Mühlberg, W., Becher, K., Heppner, H. J., Wicklein, S., & Sieber, C. (2005). Acute poisoning in old and very old patients: a longitudinal retrospective study of 5883 patients in a toxicological intensive care unit. *Z Gerontol Geriatr*, *38*(3), 182-189. doi:10.1007/s00391-005-0309-7
- Müller, D., & Desel, H. (2013). Common causes of poisoning: etiology, diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*, *110*(41), 690-699; quiz 700. doi:10.3238/arztebl.2013.0690
- Nakhleh, A., & Shehadeh, N. (2021). Hypoglycemia in diabetes: An update on pathophysiology, treatment, and prevention. *World J Diabetes*, *12*(12), 2036-2049. doi:10.4239/wjcd.v12.i12.2036

- Nemati, K., Mirzaee, N., Babak, A., & Eizadi-Mood, N. (2023). Comparative Study of Demographic and Toxicological Factors of Patients with Acute Poisoning Admitted to General Intensive Care Unit versus Specific Intensive Care Unit for Poisoning Cases. *Adv Biomed Res*, 12, 142. doi:10.4103/abr.abr_125_22
- Nendumba, G., Blackman, S., De Lissnyder, N., Cillis, M., & Honore, P. M. (2025). Use of intravenous lipid emulsions in drug-induced toxicities: a 2025 narrative review. *Ann Intensive Care*, 15(1), 181. doi:10.1186/s13613-025-01601-5
- Neuvonen, P. J., & Olkkola, K. T. (1988). Oral activated charcoal in the treatment of intoxications. Role of single and repeated doses. *Med Toxicol Adverse Drug Exp*, 3(1), 33-58. doi:10.1007/bf03259930
- Ouwerkerk, J. J. J., Kraaijvanger, N., van der Wee, N. J. A., & Gresnigt, F. M. J. (2026). National survey of Dutch emergency physicians on pharmacological sedation practices for extreme agitation. *Toxicol Rep*, 16, 102246. doi:10.1016/j.toxrep.2026.102246
- Peketi, S. H., Upadrista, P. K., Cadet, B., Cadet, J., & Cadet, N. (2024). Salicylate Poisoning and Rebound Toxicity. *Cureus*, 16(5), e60241. doi:10.7759/cureus.60241
- Pillay, V. V. (2008). Current views on antidotal therapy in managing cases of poisoning and overdose. *J Assoc Physicians India*, 56, 881-892.
- Proudfoot, A. T., Krenzelok, E. P., & Vale, J. A. (2004). Position Paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol*, 42(1), 1-26. doi:10.1081/clt-120028740
- Quiroga-Garza, M. E., Ruiz-Lozano, R. E., Azar, N. S., Mousa, H. M., Komai, S., Sevilla-Llorca, J. L., & Perez, V. L. (2023). Noxious effects of riot control agents on the ocular surface: Pathogenic mechanisms and management. *Front Toxicol*, 5, 1118731. doi:10.3389/ftox.2023.1118731
- Rismantab-Sani, S., Soltani, B., Soltani, S., & Memarian, A. (2017). Risk Factors of Mortality Due to Acute Opium Poisoning: A Report from the Largest Intoxication Referral Center in Iran. *Addict Health*, 9(2), 96-102.
- Salem, W., Abdulrouf, P., Thomas, B., Elkassem, W., Abushanab, D., Rahman Khan, H., . . . Mohammed, S. (2024). Epidemiology, clinical characteristics, and associated cost of acute poisoning: a retrospective study. *J Pharm Policy Pract*, 17(1), 2325513. doi:10.1080/20523211.2024.2325513
- Schiemsky, T., Vundelinckx, G., Croes, K., Penders, J., Desmet, K., Pauwels, S., & Vermeersch, P. (2020). An unconscious man with profound drug-induced hypoglycaemia. *Biochem Med (Zagreb)*, 30(1), 010802. doi:10.11613/bm.2020.010802

- Sharma, A. N., & Hoffman, R. J. (2011). Toxin-related seizures. *Emerg Med Clin North Am*, 29(1), 125-139. doi:10.1016/j.emc.2010.08.011
- Sidlak, A. M., Spadaro, A., Koyfman, A., & Long, B. (2025). Acute Salicylate Toxicity: A Narrative Review for Emergency Clinicians. *Cureus*, 17(9), e91505. doi:10.7759/cureus.91505
- Singh, S., Goyal, R., Paul, D., & Dwivedi, D. (2022). A rare case of corrosive acid ingestion-induced distorted airway. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*, 38(3), 516-517. doi:10.4103/joacp.JOACP_282_20
- Skulberg, A. K., Tylleskär, I., Valberg, M., Braarud, A. C., Dale, J., Heyerdahl, F., . . . Dale, O. (2022). Comparison of intranasal and intramuscular naloxone in opioid overdoses managed by ambulance staff: a double-dummy, randomised, controlled trial. *Addiction*, 117(6), 1658-1667. doi:10.1111/add.15806
- Strawn, J. R., Keck, P. E., Jr., & Caroff, S. N. (2007). Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry*, 164(6), 870-876. doi:10.1176/ajp.2007.164.6.870
- Sulaj, Z., Prifti, E., Demiraj, A., & Strakosha, A. (2015). Early Clinical Outcome of Acute Poisoning Cases Treated in Intensive Care Unit. *Med Arch*, 69(6), 400-404. doi:10.5455/medarh.2015.69.400-404
- Sun, X., Chen, X., Lu, J., Tao, Y., Zhang, L., & Dong, L. (2019). Extracorporeal treatment in children with acute severe poisoning. *Medicine (Baltimore)*, 98(47), e18086. doi:10.1097/md.00000000000018086
- Taheri, M. S., Noori, M., Shakiba, M., & Jalali, A. H. (2011). Brain CT-Scan Findings in Unconscious Patients after Poisoning. *Int J Biomed Sci*, 7(1), 1-5.
- Thanacoody, R., Caravati, E. M., Troutman, B., Höjer, J., Benson, B., Hoppu, K., . . . Mégarbane, B. (2015). Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)*, 53(1), 5-12. doi:10.3109/15563650.2014.989326
- Thundiyil, J. G., Rowley, F., Papa, L., Olson, K. R., & Kearney, T. E. (2011). Risk factors for complications of drug-induced seizures. *J Med Toxicol*, 7(1), 16-23. doi:10.1007/s13181-010-0096-4
- Tidwell, R. D., & Wills, B. K. (2026). Tear Gas and Pepper Spray Toxicity. In *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
- Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.
- van Rensburg, R., & Decloedt, E. H. (2019). An Approach to the Pharmacotherapy of Neuroleptic Malignant Syndrome. *Psychopharmacol Bull*, 49(1), 84-91. doi:10.64719/pb.4581

- Vazquez, J. M., Seaman, R. W., Jr., Caldron, D., & Collins, G. T. (2025). Naloxone reversal of the cardiorespiratory depressant effects of opioids and mixtures of opioids and stimulants in rats. *Front Pharmacol*, 16, 1654791. doi:10.3389/fphar.2025.1654791
- Wang, H., Tang, Q., Hua, S., Su, S., Bi, C., Xu, J., . . . Wang, L. (2025). Pharmacobezoars: the challenges of gastric lavage for a patient with drug overdose. *World J Emerg Med*, 16(2), 186-188. doi:10.5847/wjem.j.1920-8642.2025.025
- Winstanley, E. L., Mahoney, J. J., 3rd, Castillo, F., & Comer, S. D. (2021). Neurocognitive impairments and brain abnormalities resulting from opioid-related overdoses: A systematic review. *Drug Alcohol Depend*, 226, 108838. doi:10.1016/j.drugalcdep.2021.108838
- Yousefi, G., Bizhani, M., Jamshidzadeh, A., & Gholamzadeh, S. (2017). Comparison of activated charcoal and sodium polystyrene sulfonate resin efficiency on reduction of amitriptyline oral absorption in rat as treatments for overdose and toxicities. *Iran J Basic Med Sci*, 20(1), 46-52. doi:10.22038/ijbms.2017.8092
- Zellner, T., Prasa, D., Färber, E., Hoffmann-Walbeck, P., Genser, D., & Eyer, F. (2019). The Use of Activated Charcoal to Treat Intoxications. *Dtsch Arztebl Int*, 116(18), 311-317. doi:10.3238/arztebl.2019.0311
- Zemedie, B., Sultan, M., & Zewdie, A. (2021). Acute Poisoning Cases Presented to the Addis Ababa Burn, Emergency, and Trauma Hospital Emergency Department, Addis Ababa, Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *Emerg Med Int*, 2021, 6028123. doi:10.1155/2021/6028123

A decorative frame surrounding the title. It features stylized leaves in red, orange, and blue, along with small white circles at the corners of the frame.

BÖLÜM 6

Current Emergency Medicine

Approach to

Sepsis and Septic Shock

Aslıhan Küçük Albayrak²

1. Introduction

Sepsis is a life-threatening acute organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection. Associated with substantial mortality and morbidity worldwide, this clinical syndrome affects approximately 49 million individuals annually and accounts for nearly 13 million deaths each year. Septic shock, a more severe subset of sepsis, is characterized by profound circulatory, cellular, and metabolic abnormalities and is associated with a markedly increased risk of mortality.

The clinical spectrum of sepsis is highly variable, ranging from mild organ dysfunction to refractory septic shock. Patients may present with fever, tachycardia, hypotension, altered mental status, tachypnea, and signs of tissue hypoperfusion; however, clinical presentation may be atypical, particularly in elderly, immunosuppressed, and comorbid patients. This variability further complicates the diagnostic process in the emergency department, where clinical uncertainty is often high. Accordingly, current approaches recommend categorizing patients as definite, probable, possible, or unlikely sepsis.

In recent years, significant changes have occurred in the definition of sepsis, early screening strategies, and resuscitation approaches. In particular, early warning scoring systems such as NEWS/NEWS2 and MEWS have gained increasing prominence in clinical practice. Nevertheless, early recognition, prompt initiation of appropriate resuscitation, timely antimicrobial therapy, and effective source control remain the cornerstone interventions for improving survival in patients with sepsis.

2. Definition and Current Terminology

Sepsis is a life-threatening acute organ dysfunction resulting from a dysregulated host response to infection. In contemporary clinical practice, sepsis is no longer regarded merely as a condition limited to systemic inflammation; rather, it is recognized as a complex clinical process in which the host's

² Uzm. Dr., University of Health Sciences, Gulhane Training and Research Hospital
ORCID: 0000-0002-4218-4843

uncontrolled response to infection causes damage to its own tissues and organs. Owing to the critical impact of early recognition and treatment on patient outcomes, sepsis is currently considered one of the most time-sensitive medical emergencies in modern medicine.

The current definition is based on the Sepsis-3 consensus published in 2016. According to this definition, sepsis is identified as organ dysfunction associated with infection and represented by an increase of ≥ 2 points in the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score. Septic shock is defined as a subset of sepsis characterized by profound circulatory, cellular, and metabolic abnormalities associated with a substantially increased risk of mortality compared with sepsis alone. Clinically, septic shock is identified by the requirement for vasopressor therapy to maintain a mean arterial pressure (MAP) of ≥ 65 mmHg despite adequate fluid resuscitation, together with a serum lactate level exceeding 2 mmol/L.

In clinical practice, the diagnosis of sepsis is not always straightforward, particularly in the emergency department setting where diagnostic uncertainty is frequently encountered. Therefore, recent guidelines have proposed a standardized terminology to facilitate diagnostic decision-making. Within this framework, patients are categorized into four principal groups: definite sepsis, probable sepsis, possible sepsis, and unlikely sepsis.

Definite sepsis refers to cases in which sepsis is confirmed through clinical history, physical examination, and diagnostic investigations, with a very low likelihood of an alternative diagnosis. Probable sepsis describes patients in whom clinical suspicion is high and sepsis is considered the most likely diagnosis. In the possible sepsis category, sepsis remains within the differential diagnosis; however, available clinical and laboratory findings suggest that alternative diagnoses are at least as likely as sepsis. Unlikely sepsis refers to situations in which the clinical presentation is not compatible with sepsis or another diagnosis is clearly more prominent.

This terminological distinction is particularly important in determining antimicrobial timing and treatment intensity, especially in patients categorized as having possible or probable sepsis. Sepsis is not a condition that can be diagnosed through a single biomarker, laboratory parameter, or specific diagnostic test; rather, it is a dynamic syndrome requiring comprehensive clinical assessment. Accordingly, the diagnostic process should integrate the patient's clinical status, associated risk factors, suspected source of infection, laboratory findings, and local healthcare resources into an overall clinical judgment.

Table 1. Sepsis Classification According to Clinical Probability

Category	Clinical Features	Clinical Probability	Treatment Approach
Definite Sepsis	Clinically and diagnostically confirmed sepsis	Very high	Immediate antimicrobial therapy, resuscitation, and source control
Probable Sepsis	Sepsis is considered the most likely diagnosis	High	Rapid initiation of sepsis-directed treatment
Possible Sepsis	Sepsis and alternative diagnoses are similarly likely	Moderate	Close monitoring and further evaluation
Unlikely Sepsis	An alternative diagnosis is more likely	Low	Management directed toward the alternative diagnosis

3. Epidemiology and Mortality

Despite major advances in modern diagnostic and therapeutic strategies, sepsis remains one of the leading causes of mortality and morbidity worldwide. Current global data indicate that approximately 49 million cases of sepsis occur annually, with nearly 13 million deaths associated with the condition each year. The increasing incidence of sepsis in emergency department practice is closely related to an aging population, the growing prevalence of chronic diseases, widespread use of immunosuppressive therapies, increased frequency of invasive procedures, and the global dissemination of multidrug-resistant (MDR) microorganisms.

Elderly patients, immunocompromised individuals, patients with malignancy, diabetes mellitus, chronic kidney disease, and chronic liver disease constitute major high-risk groups for sepsis. In addition, the rising number of intensive care unit admissions, prolonged catheter use, and healthcare-associated infections are considered significant contributors to the increasing burden of sepsis.

A substantial proportion of sepsis patients are transported to the hospital by ambulance or air medical services, highlighting the critical importance of early recognition and rapid intervention during the prehospital phase. Mortality rates vary according to the source of infection, causative pathogen, the patient’s physiological reserve, associated comorbidities, and the severity of organ dysfunction. Mortality increases significantly in patients who develop septic shock and may reach extremely high levels in cases complicated by advanced multiorgan failure.

Importantly, the burden of sepsis is not limited to acute-phase mortality alone. In recent years, increasing attention has been directed toward “Post-Sepsis Syndrome,” which describes the long-term physical, cognitive, and psychiatric sequelae observed in sepsis survivors. Muscle weakness, chronic fatigue,

cognitive impairment, depression, anxiety, and dependency in activities of daily living are frequently encountered in this population. Long-term follow-up studies have demonstrated significantly increased rates of rehospitalization, loss of functional independence, and long-term mortality among sepsis survivors.

Accordingly, sepsis should be regarded not only as a critical acute illness requiring immediate management, but also as a major long-term public health problem associated with substantial individual and societal burden.

4. Pathophysiology

The pathophysiology of sepsis encompasses a highly dynamic and complex process in which the host response to infection becomes dysregulated, ultimately resulting in damage to the host's own tissues and organs. According to current definitions, sepsis is recognized as a life-threatening acute organ dysfunction triggered by infection. In its most severe form, septic shock, circulatory abnormalities are accompanied by profound cellular and metabolic disturbances, leading to a markedly increased risk of mortality.

At the center of sepsis pathophysiology lies a dysfunctional immune response to infection. Structural components and toxins derived from pathogens trigger an intense inflammatory response through activation of macrophages, neutrophils, and endothelial cells. Excessive release of proinflammatory cytokines such as tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), interleukin-1 (IL-1), and interleukin-6 (IL-6) results in widespread vasodilation, increased capillary permeability, and tissue injury. Although this inflammatory response initially aims to control the infection, it may subsequently lead to irreversible damage to host tissues and organs.

One of the key features of sepsis is endothelial dysfunction. Damage to the endothelial glycocalyx layer, which normally protects the vascular surface, leads to uncontrolled increases in capillary permeability and widespread capillary leakage. Consequently, intravascular volume depletion, tissue edema, and severe disturbances in microcirculatory perfusion develop. This process, described as loss of microvascular recruitment, reduces oxygen delivery to tissues and exacerbates cellular hypoxia. In addition, activation of the coagulation cascade and formation of microthrombi further aggravate organ-level perfusion abnormalities.

Impaired tissue perfusion forces cells to shift toward anaerobic metabolism. Clinically, this is reflected by elevated serum lactate levels, an important marker of tissue hypoxia and cellular dysfunction. As the process progresses, intracellular acidosis develops, mitochondrial energy production becomes impaired, and organs become unable to meet their metabolic demands. Ultimately, multiorgan dysfunction ensues.

The cardiovascular system is also significantly affected during sepsis. In addition to widespread vasodilation and relative hypovolemia, myocardial depression—commonly referred to as sepsis-induced cardiomyopathy—may develop. Reduced myocardial contractility impairs the ability of cardiac output to meet tissue perfusion requirements, thereby worsening circulatory failure. In septic shock, these processes are accompanied by vasoplegia, microcirculatory dysfunction, and impaired cellular oxygen utilization.

Furthermore, sepsis is characterized not only by excessive inflammation but also by immune suppression. Particularly in later stages, lymphocyte apoptosis, impaired immune cell function, and increased susceptibility to secondary infections may occur. Therefore, sepsis should not be regarded solely as a hyperinflammatory condition, but rather as a heterogeneous clinical syndrome involving inflammation, immune dysregulation, endothelial injury, and impaired organ perfusion simultaneously.

5. Clinical Findings

Sepsis is a dynamic clinical syndrome recognized through comprehensive clinical assessment rather than a single specific diagnostic test. Clinical presentation may range from subtle symptoms to profound septic shock depending on the source of infection, the severity of the host response, and the degree of organ dysfunction. Therefore, the diagnosis of sepsis should rely not on an isolated symptom or laboratory abnormality, but on an integrated evaluation of the patient's overall appearance, vital signs, perfusion status, and organ function.

Vital Signs and Early Warning Indicators

In patients with suspected sepsis, blood pressure, heart rate, respiratory rate, oxygen saturation, and body temperature should be assessed promptly and monitored closely according to clinical status. Tachypnea and tachycardia are often among the earliest clinical manifestations of progression toward organ dysfunction. Hypotension, on the other hand, generally indicates more advanced circulatory compromise.

Although fever is one of the most common manifestations of the inflammatory response, febrile response may be absent in elderly, immunocompromised, or severely comorbid patients. In some cases, hypothermia may develop and is considered a poor prognostic indicator. In addition, nonspecific symptoms such as fatigue, anorexia, confusion, agitation, and general deterioration may represent early manifestations of sepsis.

These early alterations in vital signs form the basis of early warning scoring systems such as NEWS/NEWS2 and MEWS, which are currently widely used in sepsis screening.

Tissue Hypoperfusion and Clinical Findings of Septic Shock

Clinical manifestations of tissue hypoperfusion become more prominent in patients who develop septic shock. Persistent hypotension, vasopressor requirement, altered mental status, and peripheral circulatory abnormalities are important indicators of advanced organ dysfunction.

Altered mental status may present as agitation, confusion, lethargy, or a decrease in the Glasgow Coma Scale (GCS) score and may represent an early sign of cerebral hypoperfusion. Cutaneous findings may include cold extremities due to peripheral vasoconstriction, cyanosis, ashen discoloration, and mottled skin appearance.

Capillary refill time (CRT) is an important bedside parameter for the assessment of peripheral perfusion. Prolonged CRT is associated with microcirculatory dysfunction and inadequate tissue perfusion and may be useful, together with serum lactate levels, in evaluating the adequacy of resuscitation. In addition, oliguria is one of the earliest and most objective indicators of impaired renal perfusion and organ dysfunction.

Organ dysfunction during sepsis may manifest through clinical findings involving multiple organ systems. Respiratory involvement may present with tachypnea, hypoxemia, and acute respiratory failure, whereas renal involvement may manifest as oliguria and acute kidney injury. Gastrointestinal manifestations may include nausea, vomiting, ileus, and hepatic dysfunction. However, it should be recognized that vital signs may remain within normal limits in some patients during the early stages of sepsis. Particularly in emergency department practice, maintaining clinical suspicion and performing serial reassessments are crucial for early recognition.

In conclusion, sepsis cannot be excluded by a single biomarker or laboratory test. In the emergency department setting, the patient's overall appearance, mental status, vital signs, and perfusion parameters should be evaluated collectively, and treatment should not be delayed when clinical suspicion for sepsis exists.

6. Diagnostic Approach and Early Recognition

Sepsis represents the clinical manifestation of acute organ dysfunction triggered by infection, and its diagnosis should rely on comprehensive clinical assessment rather than on a single laboratory test or biomarker. Contemporary emergency medicine approaches emphasize a systematic evaluation aimed not only at identifying established organ dysfunction but also at recognizing the early physiological deterioration leading to it. Therefore, clinical suspicion, serial reassessment, and early screening tools are fundamental components of sepsis recognition.

In patients with suspected infection, unexplained hypotension, tachypnea, tachycardia, altered mental status, hypoxemia, oliguria, or elevated lactate levels should raise concern for sepsis. Particularly in elderly, immunocompromised, or severely comorbid patients, classical inflammatory findings may be subtle and clinical deterioration may progress rapidly. Accordingly, the diagnosis of sepsis should be based on an integrated assessment of the patient's overall clinical appearance, vital signs, perfusion status, and organ function.

In recent years, the approach to sepsis screening tools has changed considerably. Current recommendations discourage the isolated use of qSOFA and instead support the use of more sensitive early warning systems such as NEWS, NEWS2, MEWS, or SIRS.

One of the principal reasons for this shift is the difference in sensitivity between screening tools. The primary purpose of a screening system is to identify as many at-risk patients as possible during the early stages of illness. Studies have demonstrated that qSOFA has limited sensitivity for the diagnosis of sepsis, whereas NEWS2 is more effective in identifying early clinical deterioration. In particular, the ability of NEWS2 to incorporate respiratory rate, oxygen requirements, and subtle physiological changes constitutes a major advantage.

In addition, qSOFA was originally developed not as a sepsis screening tool but as a prognostic instrument to predict poor outcomes in infected patients. A positive qSOFA score should alert clinicians to the possibility of severe infection and organ dysfunction; however, a negative qSOFA score should never be used to exclude sepsis.

Early warning systems such as NEWS2 are especially useful for recognizing physiological deterioration during the prehospital period, ambulance transport, and emergency department triage. Consequently, NEWS2 is currently regarded as one of the most practical and effective tools for sepsis screening.

Table 2. NEWS2 (National Early Warning Score 2)

Parameter	3	2	1	0	1	2	3
Respiratory Rate	≤8		9–11	12–20		21–24	≥25
SpO₂	≤91	92–93	94–95	≥96			
Supplemental Oxygen		Yes		No			
Temperature	≤35.0		35.1–36.0	36.1–38.0	38.1–39.0	≥39.1	
Systolic BP	≤90	91–100	101–110	111–219			≥220
Heart Rate	≤40		41–50	51–90	91–110	111–130	≥131
Level of Consciousness				A			V, P, U

SpO₂: Oxygen saturation, BP: Blood pressure, A: Alert, V: Responds to Voice, P: Responds to Pain, U: Unresponsive

Table 3. MEWS (Modified early warning score)

Parameter	3	2	1	0	1	2	3
Respiratory Rate		≤8	9–14	15–20	21–29	≥30	
Heart Rate	≤40	41–50	51–100	101–110	111–129	≥130	
Systolic BP	≤70	71–80	81–100	101–199		≥200	
Temperature		≤35.0	35.1–38.4	≥38.5			
Level of Consciousness				A	V	P	U

A: Alert, **V:** Responds to Voice, **P:** Responds to Pain, **U:** Unresponsive

Objective assessment of organ dysfunction forms the basis of the modern definition of sepsis. The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score evaluates respiratory, cardiovascular, neurological, renal, hepatic, and hematologic systems. In the presence of infection, an increase of ≥2 points in the SOFA score is considered consistent with sepsis.

The quick SOFA (qSOFA) score, developed for more practical bedside use outside the intensive care setting, should be regarded only as a rapid assessment tool and not as a standalone diagnostic instrument.

Laboratory and Metabolic Markers

Laboratory abnormalities in sepsis are frequently nonspecific, and no single parameter is diagnostic on its own. Nevertheless, laboratory evaluation is essential for supporting the presence of infection, identifying organ dysfunction, assessing tissue hypoperfusion, and monitoring treatment response.

- **Complete blood count:** Leukocytosis is common, although leukopenia may also occur and may represent a poor prognostic sign in severe sepsis. Thrombocytopenia is important in the evaluation of coagulation activation and organ dysfunction.
- **Serum lactate level:** Lactate is one of the most important biochemical markers of tissue hypoperfusion and cellular dysfunction. Elevated lactate levels are associated with poor prognosis.
- **Blood gas analysis:** Metabolic acidosis, base deficit, and elevated anion gap may indicate tissue hypoxia.
- **Renal function tests:** Elevated creatinine levels and oliguria may suggest acute kidney injury.
- **Liver function tests:** Hyperbilirubinemia and elevated transaminases may indicate hepatic dysfunction.
- **Coagulation parameters:** Prolongation of PT, INR, and aPTT together with elevated D-dimer levels may suggest disseminated intravascular coagulation (DIC).
- **Inflammatory biomarkers:** C-reactive protein (CRP) and procalcitonin may provide supportive evidence for infection, although their specificity is limited.
- **Blood cultures:** Blood cultures should ideally be obtained before initiation of antimicrobial therapy; however, culture acquisition should not delay treatment.

Although a single elevated lactate measurement is clinically meaningful, serial lactate monitoring is more valuable in assessing the adequacy of resuscitation. Lactate levels exceeding 2 mmol/L should be carefully evaluated because of their association with poor prognosis and septic shock.

Assessment of base deficit and metabolic acidosis through blood gas analysis may also help determine the severity of tissue hypoperfusion. Severe metabolic acidemia should raise concern for advanced circulatory dysfunction and organ failure.

Although biomarkers such as procalcitonin and CRP may provide supportive information, no biomarker alone is sufficient to establish the diagnosis of sepsis. Decisions regarding initiation or delay of antimicrobial therapy should be based primarily on clinical assessment rather than biomarker results alone. Studies investigating next-generation host response–based diagnostic tests are ongoing, although current evidence remains limited.

In conclusion, the diagnosis of sepsis is a dynamic process triggered by early warning scores, shaped by clinical judgment, and refined through metabolic and

perfusion parameters. In emergency department practice, maintaining clinical suspicion, performing serial reassessments, and avoiding delays in treatment remain the cornerstones of improving early survival outcomes.

Table 4. Clinical scoring systems used in sepsis assesment

Scoring System	Parameters	Advantages	Limitations	Current Clinical Use
NEWS	Respiratory rate, SpO ₂ , oxygen requirement, heart rate, blood pressure, temperature, mental status	High sensitivity; effective in detecting early clinical deterioration	More complex calculation	Widely used for sepsis screening
NEWS2	NEWS parameters plus adjustments for hypercapnic respiratory failure	Updated and standardized approach	Should be used together with clinical assessment	Prominent in current guidelines
MEWS	Heart rate, blood pressure, respiratory rate, temperature, mental status	Rapid and practical	Limited respiratory assessment	Screening for early clinical deterioration
qSOFA	Respiratory rate, systolic blood pressure, mental status	Rapid bedside application	Low sensitivity	Not recommended as a standalone screening tool
SOFA	Respiratory, cardiovascular, renal, hepatic, neurological, and hematologic systems	Comprehensive assessment of organ dysfunction	Requires extensive laboratory data	Core scoring system in sepsis definition

7. Septic Shock

Septic shock represents the most severe clinical manifestation of sepsis, characterized by profound circulatory, cellular, and metabolic abnormalities associated with a markedly increased risk of mortality. According to current definitions, septic shock is identified by persistent vasopressor requirement to maintain a mean arterial pressure (MAP) of ≥ 65 mmHg despite adequate fluid resuscitation, together with a serum lactate level greater than 2 mmol/L. Compared with sepsis accompanied solely by organ dysfunction, septic shock is associated with significantly higher mortality rates.

The pathophysiology of septic shock involves widespread vasodilation, endothelial dysfunction, capillary leakage, microcirculatory impairment, and myocardial depression. Reduced systemic vascular resistance and intravascular

volume depletion lead to impaired tissue perfusion, while abnormalities in cellular oxygen utilization further compromise tissue oxygenation. Consequently, cellular hypoxia deepens and multiorgan dysfunction develops.

Clinically, persistent hypotension, tachycardia, altered mental status, oliguria, and signs of peripheral hypoperfusion are prominent findings. Prolonged capillary refill time, cold extremities, cyanosis, and mottled skin appearance suggest severe microcirculatory dysfunction. Elevated serum lactate levels reflect not only tissue hypoperfusion but also cellular metabolic stress. In some patients, however, tissue hypoperfusion may develop despite preserved blood pressure during the early stages of shock. This condition, referred to as “cryptic shock,” highlights the importance of serial lactate measurements and careful peripheral perfusion assessment.

The management of septic shock constitutes an absolute medical emergency, and resuscitation must be initiated immediately once the diagnosis is suspected or established. The primary objective is rapid restoration of tissue perfusion in order to prevent progression to multiorgan failure. Contemporary management strategies aim not only to normalize blood pressure but also to restore tissue-level perfusion and cellular recovery.

Traditionally, vasopressor therapy was initiated after completion of fluid resuscitation. However, current recommendations support early initiation of vasopressors simultaneously with fluid administration in patients presenting with unstable shock characterized by profound hypotension, mottled skin appearance, confusion, or severe tachycardia. This approach may facilitate earlier restoration of tissue perfusion while reducing complications related to excessive fluid administration.

Norepinephrine is the first-line vasopressor agent for hemodynamic support in septic shock. In patients who fail to achieve target MAP despite norepinephrine therapy, vasopressin or epinephrine may be added. Although the general target MAP is ≥ 65 mmHg, a lower initial target range of 60–65 mmHg may be considered in elderly patients in order to minimize excessive vasopressor exposure.

Management of septic shock requires continuous dynamic reassessment. Serial serum lactate measurements, capillary refill time, urine output, mental status, and peripheral perfusion findings are essential parameters for evaluating the adequacy of resuscitation. Following initial stabilization, patients should be transferred to the intensive care unit as early as possible for advanced monitoring and organ support therapies.

8. Initial Emergency Department Management and Resuscitation

Sepsis and septic shock constitute absolute medical emergencies, and resuscitation must be initiated immediately once they are recognized.

Management in the emergency department is based on a systematic approach aimed at restoring physiological stability, improving tissue perfusion, limiting organ dysfunction, and achieving source control. Contemporary management strategies emphasize not only early intervention but also continuous dynamic reassessment of the patient.

ABCDE Approach and Initial Stabilization

Initial evaluation of patients with suspected sepsis should begin with the standard ABCDE (airway, breathing, circulation, disability, exposure) assessment. Airway security must be evaluated promptly, and advanced airway support should not be delayed in patients who develop altered mental status, septic encephalopathy, or respiratory fatigue secondary to severe metabolic acidosis. In patients requiring intubation, potential hemodynamic instability during the procedure should be anticipated.

Oxygen therapy should be initiated in the presence of hypoxemia, with a target oxygen saturation generally maintained between 90% and 96%. In patients with increased work of breathing, high-flow nasal cannula (HFNC) therapy may provide advantages over conventional oxygen therapy. In cases of severe respiratory failure, the need for noninvasive ventilation or invasive mechanical ventilation should be assessed.

Circulatory assessment represents one of the most critical components of resuscitation. Blood pressure, heart rate, capillary refill time (CRT), peripheral perfusion, mental status, and urine output should all be evaluated collectively. Hypotension, prolonged CRT, mottling, cold extremities, and oliguria are important indicators of tissue hypoperfusion. In patients with shock, fluid resuscitation and vasopressor therapy should be initiated through large-bore peripheral intravenous access without waiting for central venous access.

During the disability assessment, level of consciousness and neurological status should be monitored carefully, particularly changes in the Glasgow Coma Scale (GCS). During exposure assessment, potential infection sources should be investigated thoroughly, including detailed examination of the skin, rashes, surgical sites, catheter insertion sites, and soft tissue infections.

Patients should be continuously monitored with cardiac telemetry, noninvasive blood pressure monitoring, and pulse oximetry. Initial laboratory evaluation should include serum lactate measurement, complete blood count, renal and hepatic function tests, coagulation studies, blood gas analysis, and appropriate culture sampling. However, diagnostic procedures should never delay treatment initiation.

Fluid Resuscitation

In adult patients with sepsis-associated hypoperfusion or septic shock, administration of at least 30 mL/kg of intravenous crystalloid within the first 3 hours of resuscitation is recommended. Balanced crystalloid solutions (e.g., Lactated Ringer's solution) are generally preferred as first-line fluids because they may reduce the risk of hyperchloremic acidosis and acute kidney injury.

In obese patients, fluid calculations based on ideal or adjusted body weight rather than actual body weight may be more appropriate. Excessive fluid administration should also be avoided, as fluid overload is associated with pulmonary edema, abdominal compartment syndrome, and poor clinical outcomes.

The adequacy of resuscitation should not be assessed solely through static blood pressure measurements. Dynamic parameters such as capillary refill time, serial lactate measurements, passive leg raise testing, stroke volume variation, and bedside ultrasonography may be helpful in evaluating fluid responsiveness.

Vasopressor Therapy

Vasopressor therapy should be initiated in patients with persistent hypotension despite adequate fluid resuscitation. Furthermore, current recommendations support early initiation of vasopressors simultaneously with fluid therapy in unstable shock states characterized by profound hypotension, mottling, confusion, or severe tachycardia.

Norepinephrine is the first-line vasopressor agent in septic shock. To avoid delays in treatment, vasopressor therapy may be initiated through peripheral intravenous access in appropriate patients without waiting for central venous catheter placement. The general target mean arterial pressure (MAP) is ≥ 65 mmHg. However, in elderly patients, an initial target range of 60–65 mmHg may be acceptable in order to minimize excessive vasopressor exposure.

In patients who fail to achieve target MAP despite norepinephrine therapy, vasopressin may be added. Epinephrine can be considered in cases of persistent hypotension despite combined therapy.

Antimicrobial Therapy

Early administration of appropriate antimicrobial therapy is one of the most important interventions associated with reduced mortality in sepsis. In patients with suspected septic shock or those categorized as having definite or probable sepsis, broad-spectrum antimicrobial therapy should be initiated within the first hour whenever possible. In patients without shock who are categorized as having possible sepsis, antimicrobial therapy should ideally be administered within the first 3 hours.

TIMING OF ANTIMICROBIAL THERAPY		
	SHOCK IS ABSENT	SHOCK IS PRESENT
SEPSIS IS DEFINITE OR PROBABLE	Administer antimicrobial therapy immediately, ideally within 1 hour of recognition	Administer antimicrobial therapy immediately, ideally within 1 hour of recognition
SEPSIS IS POSSIBLE	Rapid assessment of infection vs noninfectious causes of acute illness Administer antimicrobial therapy within 3 hours if concern for infection persists	

Figure 7. Timing of antimicrobial therapy

Blood cultures and other necessary microbiological specimens should be obtained before initiation of antimicrobial therapy whenever possible; however, these procedures should not delay treatment. Following a loading dose, extended infusion of beta-lactam antibiotics may provide pharmacodynamic advantages. Antimicrobial selection should be guided by the suspected source of infection, local resistance patterns, risk of healthcare-associated infection, immunosuppression status, and patient-specific risk factors.

Source Control

One of the fundamental components of successful sepsis management is rapid control of the infectious source. Interventions such as abscess drainage, removal of infected catheters, surgical debridement, or relief of obstruction should be planned as early as possible. Current approaches recommend that source control be achieved, whenever feasible, within the first 6 hours after diagnosis.

Dynamic Reassessment

Sepsis management is not a static but a dynamic process. Patients should be reassessed frequently with regard to vital signs, mental status, urine output, serum lactate levels, capillary refill time, and peripheral perfusion parameters. The goal of successful resuscitation is not merely to normalize blood pressure, but also to restore adequate tissue perfusion and organ function.

9. Sepsis in Special Patient Populations

Although sepsis management is based on standardized protocols, diagnostic and therapeutic approaches should be individualized in certain patient populations because of physiological differences, associated comorbidities, and altered immune responses. In elderly, immunocompromised, pregnant, and pediatric patients, classical manifestations of sepsis may be subtle, and clinical deterioration may occur more rapidly. Therefore, maintaining a high index of clinical suspicion is essential in these populations.

Sepsis in Elderly Patients

Elderly individuals constitute one of the highest-risk groups for sepsis. Due to immunosenescence, reduced physiological reserve, multiple comorbidities, and polypharmacy, mortality rates are significantly higher in this population.

Classical inflammatory findings may be absent in elderly patients. Fever may not occur, and acute confusion or delirium may represent the first—or sometimes the only—manifestation of sepsis. In addition, elderly patients may present with nonspecific symptoms such as falls, weakness, anorexia, and general functional decline. Accordingly, acute changes in mental status in elderly individuals should be considered infectious in origin, including sepsis, until proven otherwise.

During treatment, careful attention should be paid to complications related to fluid overload and vasopressor therapy. In patients aged 65 years and older who require vasopressor support, an initial MAP target of 60–65 mmHg may be considered reasonable in order to reduce excessive vasopressor exposure and related adverse effects such as arrhythmias. Fluid resuscitation should also be individualized according to the patient's cardiac reserve and associated comorbidities.

Sepsis in Immunocompromised Patients

Conditions such as malignancy, chemotherapy, transplantation, chronic corticosteroid use, biologic agent therapy, and HIV infection significantly increase the risk of sepsis through immunosuppression. In these patients, infections may progress rapidly and septic shock may develop earlier.

The clinical presentation of infection is frequently atypical in immunocompromised patients. Fever may be absent, and inflammatory markers may remain lower than expected. Therefore, even minimal clinical findings may represent severe infection.

Opportunistic infections, fungal pathogens, and multidrug-resistant microorganisms are more common in this population. In particular, the risk of *Candida* infections is increased. Although routine empiric antifungal therapy is not recommended for all patients, antifungal coverage should be considered individually in patients with immunosuppression combined with prolonged antibiotic exposure, total parenteral nutrition, or intra-abdominal sources of infection.

Sepsis During Pregnancy

Maternal sepsis presents unique diagnostic challenges due to the physiological changes of pregnancy. Physiological tachycardia, mild hypotension, and increased cardiac output may mask early manifestations of sepsis.

Obstetric infections, pyelonephritis, chorioamnionitis, and postpartum infections are among the major causes of sepsis during pregnancy. Because maternal and fetal mortality risks are substantial, early recognition and aggressive management are essential.

Early antimicrobial therapy and appropriate fluid resuscitation are critical to preserve both maternal and fetal perfusion. When obstetric or gynecological infections are suspected, the risk of anaerobic pathogens should be considered, and empiric antimicrobial therapy should include adequate anaerobic coverage.

Neutropenic Sepsis

Neutropenic sepsis is a high-mortality clinical condition observed particularly in patients with hematologic malignancies and those receiving chemotherapy. An absolute neutrophil count below $500/\text{mm}^3$ markedly increases the risk of severe infection.

Signs of infection may be subtle in these patients, and fever alone may be the only presenting symptom. However, clinical deterioration may occur rapidly. In the presence of neutropenic fever, sepsis must always be considered, and broad-spectrum antipseudomonal antimicrobial therapy should be initiated without delay.

Because of mucosal barrier disruption, central venous catheter use, and prolonged hospitalization, gram-negative bacteria, resistant pathogens, and fungal infections are encountered more frequently. Therefore, these patients should be regarded as high risk and monitored closely.

Sepsis in Pediatric Patients

The clinical presentation of sepsis in pediatric patients differs from that in adults. Hypotension is generally a late finding in children; therefore, early indicators such as tachycardia, prolonged capillary refill time, peripheral circulatory abnormalities, and altered mental status are more important.

In infants and young children, irritability, feeding difficulties, lethargy, and decreased urine output may represent early signs of sepsis. Although fever is common, hypothermia may also indicate severe infection, particularly in neonates.

Because pediatric patients may deteriorate rapidly, early recognition and aggressive resuscitation are critically important. Fluid therapy should be planned according to age and body weight, while avoiding excessive fluid administration.

Sepsis in Patients With Chronic Comorbidities

Sepsis may follow a more severe course in patients with diabetes mellitus, chronic kidney disease, cirrhosis, heart failure, or chronic pulmonary disease. Due to limited organ reserve, organ dysfunction may develop more rapidly and mortality risk may increase.

Symptoms related to underlying chronic diseases may mask sepsis and delay diagnosis. In addition, conditions such as renal or cardiac failure necessitate individualized fluid resuscitation and vasopressor strategies.

Patients with chronic comorbidities should therefore be evaluated for sepsis with a low threshold for suspicion, and early treatment strategies should be adopted.

10. Prognosis and Mortality

Despite major advances in modern intensive care and emergency medicine practices, sepsis and septic shock remain associated with substantial mortality and morbidity. Prognosis is influenced by multiple factors, including the source of infection, severity of organ dysfunction, patient age, comorbidities, immune status, and timing of treatment.

Mortality rates in sepsis vary according to clinical severity. Mortality increases significantly in patients who develop septic shock, and the progression to multiorgan failure is considered one of the most important indicators of poor prognosis. Persistent hypotension, high vasopressor requirements, and elevated serum lactate levels are particularly associated with increased mortality risk.

The degree of organ dysfunction is critically important from a prognostic standpoint. Increases in the SOFA score correlate directly with mortality risk, and survival probability decreases as the score rises. Development of renal failure, acute respiratory failure, circulatory compromise, and neurological dysfunction are all associated with poor clinical outcomes.

Serum lactate level is important not only diagnostically but also prognostically. Persistent hyperlactatemia and inadequate lactate clearance are associated with increased mortality. Likewise, prolonged capillary refill time and persistent signs of peripheral hypoperfusion are considered indicators of poor prognosis.

Timing of treatment is one of the most important modifiable determinants of outcome. Early administration of appropriate antimicrobial therapy and prompt resuscitation improve survival, whereas delayed antibiotic therapy, inadequate source control, and persistent hypoperfusion significantly increase mortality risk. Particularly in septic shock, every delay in treatment initiation may adversely affect survival.

Advanced age, immunosuppression, malignancy, chronic kidney disease, cirrhosis, and heart failure are also associated with poor prognosis. In addition, infections caused by multidrug-resistant microorganisms reduce treatment success and contribute to increased mortality.

The consequences of sepsis are not limited to the acute phase alone. A considerable proportion of sepsis survivors develop long-term physical, cognitive, and psychiatric complications collectively referred to as “Post-Sepsis Syndrome.” These patients frequently experience new or worsening health problems during the months and years following hospital discharge.

Physical complications commonly include muscle weakness, exercise intolerance, chronic fatigue, and loss of functional independence. Particularly in

patients requiring prolonged mechanical ventilation in the intensive care unit, muscle wasting and physical disability may become pronounced. This significantly impairs return to activities of daily living and increases the need for long-term rehabilitation.

Cognitive complications may manifest as impaired attention, memory dysfunction, and loss of executive function. Persistent cognitive impairment following sepsis may severely affect independent living skills and return to work. In addition, these complications may impose a substantial social and economic burden on family members and caregivers.

Psychiatric complications are also common during the post-sepsis period. Anxiety, depression, and post-traumatic stress disorder (PTSD) may significantly impair quality of life. The coexistence of physical, cognitive, and psychological impairments may further complicate recovery.

For this reason, current approaches emphasize the importance of structured recovery and follow-up plans after the acute treatment phase. Medication reconciliation during discharge is important in preventing polypharmacy and inappropriate medication use. In addition, referral to physical rehabilitation programs, mental health support services, and appropriate social care resources is recommended.

Post-sepsis care should address not only medical but also social needs, including nutrition, housing, financial support, and caregiving requirements. Therefore, post-sepsis management should be regarded as a long-term multidisciplinary process.

In conclusion, the prognosis of sepsis is shaped by both acute survival—determined by early recognition and aggressive resuscitation—and long-term recovery processes involving rehabilitation, coordinated care, and social support after hospital discharge. Sepsis should therefore be considered not only as an acute time-sensitive medical emergency but also as a complex long-term morbidity process requiring ongoing follow-up and multidisciplinary management.

11. Conclusion

The management of sepsis and septic shock represents a dynamic and multifaceted process extending from the moment of diagnosis to post-discharge rehabilitation, requiring continuous time-sensitive intervention in modern emergency medicine practice. Contemporary approaches define sepsis not merely as systemic inflammation secondary to infection, but as a life-threatening acute organ dysfunction caused by a dysregulated host response to infection. This perspective further emphasizes that sepsis is a true time-critical medical emergency capable of progressing to irreversible organ damage within hours if early intervention is delayed.

One of the most critical challenges in emergency department practice is the ability to make rapid and accurate clinical decisions during the early stages when the diagnosis has not yet been fully established. In this context, the use of sensitive early warning systems such as NEWS2 improves treatment success by enabling earlier recognition of physiological deterioration. In addition, the classification of patients as definite, probable, or possible sepsis contributes to a more systematic approach to antimicrobial timing in situations characterized by diagnostic uncertainty. Particularly in high-risk patients, initiation of antimicrobial therapy within the first hour remains one of the cornerstones of modern sepsis management.

Current treatment strategies have shifted away from reliance solely on static hemodynamic targets and now emphasize individualized resuscitation guided by dynamic parameters such as capillary refill time, lactate clearance, and indicators of fluid responsiveness. The preference for balanced crystalloid solutions, early vasopressor initiation in unstable septic shock, individualized MAP targets in elderly patients, and extended infusion administration of beta-lactam antibiotics have all become essential components of contemporary management. Furthermore, rapid source control remains one of the most important interventions for reducing mortality.

Management of sepsis is not limited to acute resuscitation alone. Physical weakness, cognitive dysfunction, depression, anxiety, and post-traumatic stress disorder that may develop following sepsis demonstrate that this condition represents a long-term morbidity process. Accordingly, rehabilitation, mental health support, medication reconciliation, and structured social support planning are essential components of post-sepsis care.

In conclusion, the management of sepsis requires the integration of early recognition, prompt intervention, dynamic reassessment, and multidisciplinary care. Maintaining clinical suspicion and avoiding delays in treatment remain among the most important determinants of survival. Emergency physicians continue to play a critical role throughout every stage of sepsis management, from early diagnosis to long-term recovery and rehabilitation.

References

- Prescott, H. C., Antonelli, M., Alhazzani, W., et al. (2026). *Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2026. Intensive Care Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s00134-026-08361-1>
- Tintinalli, J. E., Ma, O. J., Yealy, D. M., et al. (2020). *Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide* (9th ed.). New York, NY: McGraw-Hill Education.
- Eroğlu, S. E., & Özhasenekler, A. (Eds.). (2022). *Tintinalli acil tıp: Kapsamlı bir çalışma kılavuzu* (9. Baskı Türkçe çeviri). Ankara, Türkiye: Nobel Tıp Kitabevleri.
- Walls, R. M., Hockberger, R. S., Gausche-Hill, M., et al. (2023). *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice* (10th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.
- Danış, F. (2026, April 20). *Sepsis 2026: 5 yılda ne değişti, ne değişmedi?* Retrieved from Acilci.Net
- Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., ... Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 315(8), 801–810.
- Seymour, C. W., Liu, V. X., Iwashyna, T. J., Brunkhorst, F. M., Rea, T. D., Scherag, A., ... Angus, D. C. (2016). Assessment of clinical criteria for sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 315(8), 762–774.
- Shankar-Hari, M., Phillips, G. S., Levy, M. L., Seymour, C. W., Liu, V. X., Deutschman, C. S., ... Angus, D. C. (2016). Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock. *JAMA*, 315(8), 775–787.
- Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., et al. (2021). Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Medicine*, 47, 1181–1247.
- Levy, M. M., Evans, L. E., & Rhodes, A. (2018). The Surviving Sepsis Campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Medicine*, 44, 925–928.
- Vincent, J. L., Moreno, R., Takala, J., Willatts, S., De Mendonça, A., Bruining, H., ... Thijs, L. G. (1996). The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Medicine*, 22, 707–710.
- Royal College of Physicians. (2017). *National Early Warning Score (NEWS2): Standardising the assessment of acute illness severity in the NHS*. London, England: Author.

- Cecconi, M., Evans, L., Levy, M., & Rhodes, A. (2018). Sepsis and septic shock. *The Lancet*, 392(10141), 75–87.
- Prescott, H. C., & Angus, D. C. (2018). Enhancing recovery from sepsis: A review. *JAMA*, 319(1), 62–75.
- Iwashyna, T. J., Ely, E. W., Smith, D. M., & Langa, K. M. (2010). Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis. *JAMA*, 304(16), 1787–1794.
- GBD 2021 Sepsis Collaborators. (2025). Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2021: A systematic analysis. *Lancet Global Health*, 13, e2013–e2026.