

ACİL TIP ALANINDAKİ ARAŞTIRMALARDA GÜNCEL METODOLOJİK YAKLAŞIMLAR

EDİTÖR
DOÇ. DR. DİLEK ATİK

Acil Tıp Alanındaki Araştırmalarda Güncel Metodolojik Yaklaşımlar

Editör

Doç. Dr. Dilek Atik

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör
Doç. Dr. Dilek Atik

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Mart, 2026

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-8513-52-3

©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
Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Uygulamalarında Acil Servis Yaklaşımı	
Burcu Özen Karabulut & Ali Ekber Karabulut	
BÖLÜM 2.....	21
Acil Serviste Tümör Lizis Sendromuna Yaklaşım	
Furkan Çağrı Oğuzlar & Ahmet Yunus Hatip	
BÖLÜM 3.....	29
Onkolojik Aciller: Hiperviskozite Sendromları	
Ahmet Yunus Hatip & İsa Gökhan Yalçın	
BÖLÜM 4.....	39
Çocuk Acilde Kafa Travmasına Güncel Yaklaşım	
Ümit Alper Özcan	
BÖLÜM 5.....	47
Acil Servis ve Kritik Bakım Ortamlarında Akut Ajitasyon ve Deliryumun Kapsamlı Yönetimi	
Murat Tuğra Kösa & Mustafa Önder Gönen	



BÖLÜM 1

Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Uygulamalarında Acil Servis Yaklaşımı

Burcu Özen Karabulut¹ & Ali Ekber Karabulut²

1. Giriş

Geleneksel ve tamamlayıcı tıp (GTT) uygulamaları, dünya genelinde ve Türkiye'de yaygın olarak kullanılmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2019 raporuna göre, küresel nüfusun önemli bir kısmı sağlık sorunlarında geleneksel tedavi yöntemlerine başvurmaktadır (World Health Organization, 2019). Türkiye'de yapılan çalışmalar, birinci basamak sağlık hizmetlerine başvuran hastaların önemli bir bölümünün GTT yöntemlerini kullandığını göstermektedir (Bilgili et al., 2023). Hacamat (wet cupping), sülük tedavisi (hirudoterapi), akupunktur, bitkisel tedaviler ve zooterapi gibi uygulamalar en sık tercih edilen yöntemler arasındadır.

GTT uygulamalarının çoğu, uygun koşullarda ve eğitimli kişiler tarafından yapıldığında nispeten güvenli olarak kabul edilse de, sterilizasyon eksikliği, anatomik bilgi yetersizliği veya kontrendikasyonların göz ardı edilmesi durumunda ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Özellikle nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (NYDE), bu uygulamaların en ağır ve hayatı tehdit eden sonuçları arasında yer almaktadır (Stevens & Bryant, 2017; McDermott et al., 2024).

Acil servis hekimleri, GTT uygulamalarına bağlı komplikasyonlarla sık karşılaşan sağlık profesyonelleridir. Bu komplikasyonların erken tanınması, hızlı ve etkin müdahale açısından kritik öneme sahiptir. Nekrotizan enfeksiyonlarda tanıda gecikme, mortalite ve morbidite oranlarını önemli ölçüde artırmaktadır (McHenry, Piotrowski, Petrinic, & Malangoni, 1995). Bu nedenle, acil hekimlerinin GTT uygulamalarının potansiyel komplikasyonları konusunda yüksek klinik farkındalığa sahip olması gerekmektedir.

Bu bölüm kapsamında, acil serviste görülen başlıca GTT komplikasyonları incelenmekte; nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarının erken tanısı, risk değerlendirme sistemleri ve hasta güvenliğine yönelik yaklaşımlar ele alınmaktadır.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Orcid:0000-0002-9046-6511

² Dr. Öğr. Üyesi, Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Orcid:0000-0002-7203-1178

2. Geleneksel Tedavi Uygulamalarının Klinik Çerçevesi

Geleneksel tedavi uygulamaları, kültürel ve tarihsel kökleri nedeniyle toplumda geniş bir kabul görmektedir (World Health Organization 2019; Bilgili et al., 2023). Ancak bu uygulamaların birçoğu invaziv nitelik taşımakta ve modern tıbbi standartlar olmaksızın uygulandığında ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Acil servis hekimlerinin, bu yöntemlerin mekanizmalarını, potansiyel komplikasyonlarını ve ilişkili patojen spektrumunu bilmesi, erken tanı ve etkin tedavi açısından hayati önem taşımaktadır.

2.1. Hacamat (Wet Cupping)

Hacamat, ciltte küçük kesiler açılarak vakum yöntemiyle kan alınması esasına dayanan geleneksel bir tedavi yöntemidir. İslam kültüründe özellikle yaygın olan bu uygulama, Türkiye'de de sıklıkla başvurulanan geleneksel tedaviler arasındadır. Uygulama sırasında genellikle sırt, boyun, omuz ve ekstremitelerde 10-20 adet yüzeysel insizyonlar açılmakta ve bu bölgelere vakum kapları (cupping) uygulanarak kan emilmektedir (Bilgili et al., 2023).

Hacamat uygulamasının en önemli komplikasyon riski, sterilizasyon eksikliğidir. Birçok uygulayıcı, uygun sterilizasyon tekniklerine sahip olmadığı gibi, aynı aletleri farklı hastalarda kullanabilmektedir. Bu durum, kan yoluyla bulaşan enfeksiyonların (Hepatit B, Hepatit C, HIV) yanı sıra, cilt florasındaki bakterilerin derin dokulara inoküle edilmesine neden olmaktadır. Literatürde bildirilen vakalarda, hacamat sonrası gelişen nekrotizan fasiit olgularında *Staphylococcus aureus* ve *Streptococcus pyogenes* gibi gram pozitif koklar ile *Escherichia coli* gibi gram negatif bakteriler izole edilmiştir (Alajmi, Aljulalhim, Alzahrani, & Aljuhayyam, 2021).

Acil servise başvuran hastalarda, hacamat uygulama bölgesinde progresif şişlik, yaygın eritem, lokal ısı artışı ve şiddetli ağrı görülmektedir. Hastaların çoğu, uygulamadan 24-72 saat sonra semptomların başladığını ifade etmektedir (Alajmi et al., 2021). Sistemik bulgular arasında yüksek ateş, taşikardi, hipotansiyon ve mental durum değişiklikleri bulunabilir. Özellikle diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği ve kortikosteroid kullanımı gibi immünsüpresif durumlarda enfeksiyonun seyri çok daha agresif olabilmektedir (Stevens & Bryant, 2017; McDermott et al., 2024).

2.2. Sülük Tedavisi (Hirudoterapi)

Sülük tedavisi, hem geleneksel tıpta hem de modern tıpta venöz konjesyonun giderilmesi amacıyla kullanılan bir yöntemdir. Plastik ve rekonstrüktif cerrahide, özellikle flep cerrahisi sonrası venöz drenajın sağlanması için tıbbi sülükler (*Hirudo medicinalis*) kullanılmaktadır. Ancak, halk arasında yaygın olarak

kullanılan tıbbi standartlara uymayan sülük uygulamaları, ciddi enfeksiyon riskini beraberinde getirmektedir (Lineaweaver et al., 1992; Sartor et al., 2002).

Sülüklerin gastrointestinal sisteminde simbiyotik olarak yaşayan *Aeromonas hydrophila* bakterisi, sülük tedavisi sonrası enfeksiyonların başlıca nedenidir. Bu bakteri, sülük tedavisi komplikasyonlarının %88'inden sorumludur (Lineaweaver et al., 1992; Sartor et al., 2002). *Aeromonas* türleri, su ve toprakta yaygın olarak bulunan gram negatif bakterilerdir ve hemolizinler, proteazlar ve sitotoksinler gibi çeşitli virülans faktörlerine sahiptir (Giltner, Bobenchik, Uslan, Deville, & Humphries, 2013). Tıbbi amaçla kullanılan sülükler bile bu bakteriyi taşıyabilir ve enfeksiyon riski %2-36 arasında değişmektedir (Whitaker, Izadi, Oliver, Monteath, & Butler, 2004).

Geleneksel uygulamalarda kullanılan sülükler genellikle göl, dere ve bataklık gibi doğal kaynaklardan toplanmakta ve herhangi bir kontrol sürecinden geçmemektedir. Bu sülükler, *Aeromonas* dışında diğer su kaynaklı patojenler de taşıyabilmektedir. Acil servise başvuran hastalarda, sülük uygulama bölgesinde hızla ilerleyen sellülit, püy akıntısı, doku nekrozu ve sepsis tablosu görülebilmektedir. *Aeromonas* enfeksiyonları özellikle immünsüpresif hastalarda agresif seyretmekte ve miyonekroz ile sonuçlanabilmektedir (Giltner et al., 2013; Kalbermatten, Rieger, Ulike, Schwabegger, & Pierer, 2007).

2.3. Akupunktur ve İlgili Uygulamalar

Akupunktur, vücudun belirli noktalarına ince iğneler yerleştirilmesi esasına dayanan Geleneksel Çin Tıbbı'nın temel tedavi yöntemlerinden biridir. Modern tıpta kronik ağrı ve bulantı gibi bazı endikasyonlarda etkinliği kabul edilmiş olsa da, uygunsuz koşullarda yapılan akupunktur ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu komplikasyonların oluşumunda steril olmayan iğnelerin kullanımı, derin penetrasyon ve anatomik bilgi eksikliği başlıca risk faktörleri olarak öne çıkmaktadır (Peuker, White, Ernst, Pera, & Filler, 1999; Song et al., 2006).

Akupunktur ile ilişkili komplikasyonlar arasında lokal enfeksiyonlar, apse formasyonu, pnömotoraks, kardiyak tamponad, omurilik yaralanması ve vasküler hasar bildirilmiştir (Peuker et al., 1999). Enfeksiyöz komplikasyonlarda en sık *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* türleri ve özellikle *Mycobacterium abscessus* olmak üzere atipik mikobakteriler izole edilmektedir (Song et al., 2006; Koh et al., 2010; Woo et al., 2002). İğnelerin tekrarlı kullanımı durumunda, Hepatit B ve C virüsleri ile HIV bulaş riski de mevcuttur.

Akupoint katgüt implantasyonu (acupoint catgut embedding), akupunkturun bir varyasyonu olup, belirli akupunktur noktalarına emilir katgüt ipliklerinin yerleştirilmesi işlemidir. Bu uygulama, özellikle kilo verme ve kronik ağrı tedavisinde kullanılmaktadır. Ancak, yabancı cisim reaksiyonları, granülom

formasyonu, apse oluşumu ve kronik enfeksiyonlar sık görülen komplikasyonlardır (Wang & Chen, 2021). Acil servise başvuran hastalarda, uygulama bölgesinde şişlik, hassasiyet, püy akıntısı ve sinus traktı oluşumu gözlemlenebilmektedir. Mikobakteriyel enfeksiyonların inkübasyon süresi 3-60 gün arasında değişmekte ve tanıda ortalama 132 günlük gecikme yaşanabilmektedir (Song et al., 2006).

2.4. Zooterapi ve Hayvansal Ürün Uygulamaları

Zooterapi, hayvansal ürünlerin veya canlı hayvanların tedavi amaçlı kullanımını ifade eder. Bu uygulama, dünya çapında özellikle gelişmekte olan ülkelerde ve kırsal bölgelerde yaygındır. Afrika'da yapılan çalışmalar, zooterapi uygulamalarının ciddi zoonotik hastalık riskleri taşıdığını göstermektedir (McDermott et al., 2024). Türkiye'de de özellikle kırsal kesimde, yara tedavisinde hayvan dışkısı, bal, yağ karışımları, kurbağa derisi ve çeşitli böcek ürünlerinin kullanıldığı bilinmektedir.

Hayvansal ürünlerin açık yaralara uygulanması, polimikrobiyal enfeksiyon riski açısından son derece tehlikelidir. Hayvan dışkısı, *Clostridium perfringens*, *Clostridium tetani*, *Escherichia coli*, *Salmonella* türleri ve çeşitli anaerobik bakterileri içerebilmektedir. Bu patojenler, özellikle derin yara dokularında anaerobik ortam bulduğunda hızla çoğalabilir ve gazlı gangren veya nekrotizan enfeksiyonlara yol açabilir (Stevens & Bryant, 2017; McDermott et al., 2024).

Literatürde, zooterapi uygulamalarının katastrofik sonuçlarını gösteren vakalar mevcuttur. Ekstremité yaralanması sonrası zooterapi uygulanan bir olguda, gelişen nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu tüm konservatif tedavi yaklaşımlarına rağmen kontrol altına alınamamış ve majör amputasyon ile sonuçlanmıştır. Hastanın ilk başvuru anamnezinde enfeksiyon bulgularını ve geleneksel tedavi uygulamasını bildirmemesi, tanısal gecikmeye ve hastalık progresyonuna katkıda bulunmuştur. Bu vaka, zooterapi komplikasyonlarının klinik ciddiyetini ve anamnez alımındaki dikkatli sorgulamanın önemini vurgulamaktadır (Karabulut & Özen Karabulut, 2025).

Acil servis hekimleri, özellikle kırsal bölgelerden gelen hastalarda, yara enfeksiyonu şüphesi durumunda mutlaka detaylı anamnez almalı, geleneksel tedavi uygulamalarını spesifik olarak sorgulamalıdır. 'Yaranıza herhangi bir şey sürdünüz mü?', 'Geleneksel bir tedavi yöntemi denediniz mi?' gibi açık uçlu sorular, hastaların bu bilgiyi paylaşmasını kolaylaştırabilir. Hastaların birçoğu, bu uygulamaları önemsiz veya utanç verici bularak söylemekten çekinebilmektedir. Bu durumun anamnezde eksik bilgiye yol açması, tanı ve tedavide gecikmeye neden olabilmektedir.

2.5. Diğer Risk Faktörleri ve Acil Servis Perspektifi

GTT uygulamalarına bağlı komplikasyonların gelişiminde hastaya özgü bazı risk faktörleri belirleyici rol oynamaktadır. Diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, karaciğer sirozu, malignite, immünsüpresif tedavi, ileri yaş ve periferik vasküler hastalık, enfeksiyonların daha agresif seyretmesine neden olmaktadır (Stevens & Bryant, 2017; McHenry et al., 1995). Bu hasta gruplarında, GTT uygulamaları sonrası gelişen enfeksiyonlar hızla nekrotizan formlar alabilmekte ve sepsis tablosuna ilerleyebilmektedir.

Acil serviste karşılaşılan GTT komplikasyonlarının bir diğer önemli boyutu, tanıda gecikme riskidir. Hastaların önemli bir kısmı, geleneksel tedavi uygulamasını hekim ile paylaşmamaktadır. Bunun nedenleri arasında, hekimin tepkisinden çekinme, uygulamanın önemsiz olduğunu düşünme veya unutma yer almaktadır. Acil servis hekimlerinin empatik bir yaklaşımla, yargılayıcı olmadan bu bilgiyi elde etmesi kritik önem taşımaktadır.

3. Acil Serviste Görülen Komplikasyonlar

GTT uygulamalarına bağlı komplikasyonlar geniş bir spektrumda karşımıza çıkmakta olup, basit lokal enfeksiyonlardan hayatı tehdit eden sistemik enfeksiyonlara kadar uzanmaktadır. Komplikasyonların şiddeti, uygulanan yöntemin tipi, sterilizasyon koşulları, hastanın immün durumu ve müdahale süresine bağlı olarak değişmektedir. Acil servis hekimlerinin bu komplikasyonları erken tanınması ve hızlı müdahale etmesi, morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde azaltmaktadır.

3.1. Lokal Enfeksiyöz Komplikasyonlar

GTT uygulamalarına bağlı en sık görülen komplikasyonlar, uygulama bölgesinde gelişen lokal enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyonlar, basit sellülitten derin yumuşak doku abselerine kadar değişen şiddetlerde karşımıza çıkabilmektedir. Sellülit, ciltte ve subkutan dokuda diffüz yayılan, sınırları belirsiz eritem, ödem, ısı artışı ve hassasiyetle karakterizedir. Acil servise başvuran hastaların çoğunda, lokal ağrı ve şişlik en sık yakınmalardır (Kim, Kim, Lee, & Kim, 2018).

Abseler, lokal püy koleksiyonları olup, fluktuasyon, belirgin lokal ağrı ve bazen sistemik ateş ile seyreder. Hacamat ve akupunktur uygulamaları sonrası gelişen abseler, steril olmayan iğne veya kesici aletlerin kullanımı sonucu cilt florasındaki bakterilerin derin dokulara inoküle edilmesiyle oluşur. Özellikle metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* suşları, *Streptococcus* türleri ve mikst flora lokal enfeksiyonların en sık etkenleridir (Peuker et al., 1999; Kim et al., 2018).

Mycobacterium abscessus ve diğerk hızlı üreyen mikobakteriler, akupunktur iğnelerinin kontamine dezenfektanlarla sterilizasyonu veya steril olmayan su kaynaklarıyla yıkanması yoluyla bulaşabilmektedir (Song et al., 2006; Koh et al., 2010; Woo et al., 2002). Bu enfeksiyonlar, uzun inkübasyon süresi (3-60 gün), kronik seyir ve standart antibiyotiklere yanıtızlık ile karakterizedir. Hastalar genellikle, kalıcı nodüller, ülserler veya drenaj yapan sinüslerle başvurlar.

3.2. Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları (NYDE)

NYDE, cilt, subkutan doku, fasya ve kas dokusunun nekrozuyla seyreden, hızlı ilerleyen ve hayatı tehdit eden enfeksiyonlardır. Nekrotizan fasiit, nekrotizan miyozit ve Fournier gangreni bu grup içinde yer almaktadır. GTT uygulamaları sonrası gelişen NYDE'ler, acil serviste karşılaşılan en ciddi komplikasyonlardır ve acil cerrahi müdahale gerektirmektedir (McDermott et al., 2024; Guliyeva, Huayllani, Sharma, & Janis, 2024).

NYDE'ler iki ana tipe ayrılmaktadır: Tip 1 polimikrobiyal enfeksiyonlar, aerobik ve anaerobik bakterilerin kombinasyonuyla oluşur ve GTT uygulamalarına bağı vakaların çoğunluğunu oluşturur. Bu tip enfeksiyonlarda, gram pozitif koklar (Streptococcus, Staphylococcus), gram negatif basiller (E. coli, Klebsiella, Pseudomonas) ve anaeroblar (Bacteroides, Clostridium, Peptostreptococcus) bir arada izole edilebilmektedir. (McDermott et al., 2024; Karabulut & Özen Karabulut, 2025). Tip 2 monomikrobiyal enfeksiyonlar ise genellikle Grup A Streptococcus veya Staphylococcus aureus'un neden olduğu enfeksiyonlardır (Stevens & Bryant, 2017).

NYDE'nin klinik prezentasyonu başlangıçta sellülit taklit edebilir, bu nedenle erken tanı zorlayıcıdır. Ancak bazı karakteristik bulgular NYDE'yi düşündürmelidir: ağrının şiddeti ile fizik muayene bulgularının uyumsuzluğu (pain out of proportion), eritemin sınırlarının hızla ilerlemesi, dokunun sert ve tahta gibi olması, cilt renginde gri-siyah değişiklikler ve ekimozlar, büller ve hemorajik büller, subkutan krepitasyon, nörovasküler hasara bağı ağrı hissinde azalma ve ateş, taşikardi, hipotansiyon gibi sistemik toksisite bulguları (Stevens & Bryant, 2017; McDermott et al., 2024; Guliyeva et al., 2024).

Acil serviste 'finger test' (parmak testi) tanıya yardımcı olabilir. Bu test, lokal anestezi altında küçük bir insizyon yapılarak subkutan dokuların parmakla kolaylıkla disseke edilip edilemediğinin değerlendirilmesidir. NYDE'de fasyal düzlemlerde nekroz nedeniyle normal direncin kaybolması, kolay diseksiyona olanak tanır. Ancak bu test, deneyimli hekimler tarafından uygulanmalıdır. Kesin tanı için cerrahi eksplorasyon gereklidir (Stevens & Bryant, 2017).

NYDE'de mortalite oranları %20-40 arasında değişmektedir ve sepsis, septik şok, renal yetmezlik, ARDS gibi komplikasyonlar varlığında %50'lere kadar yükselebilmektedir (McHenry et al., 1995; Guliyeva et al., 2024). Diabetes

mellitus, kronik böbrek yetmezliği, karaciğer sirozu, malignite ve immünsüpresyon, mortalite için bağımsız risk faktörleridir. Tanıda gecikme en önemli mortalite prediktörü olup semptom başlangıcından cerrahi debridmana kadar geçen her 1 saatlik gecikme mortalite riskini artırmaktadır (McHenry et al., 1995; Raveendranadh, Prasad, & Viswanath, 2024).

3.3. Sistemik Enfeksiyöz Komplikasyonlar

GTT uygulamalarına bağlı enfeksiyonlar, lokal enfeksiyonun ötesinde sistemik yayılım gösterebilir. Bakteriyemi, sepsis, septik şok ve multiple organ yetmezliği sendromu (MODS) gelişebilir. Özellikle NYDE'li hastalarda, bakteriyemi ve sepsis riski oldukça yüksektir. Sülük tedavisi sonrası *Aeromonas hydrophila* bakteriyemisi, literatürde iyi tanımlanmış bir komplikasyondur ve mortal seyredebilmektedir (Sartor et al., 2002; Giltner et al., 2013; Kalbermatten et al., 2007).

Sepsis, enfeksiyona karşı düzensiz konak yanıtının neden olduğu hayatı tehdit eden organ disfonksiyonudur. Acil serviste sepsis tanısı, qSOFA (quick Sequential Organ Failure Assessment) skoru ile hızla değerlendirilebilir qSOFA kriterleri solunum sayısı ≥ 22 /dk, sistolik kan basıncı ≤ 100 mmHg ve mental durum değişikliğini (GKS < 15) içermektedir. Bu kriterlerden ikisi veya daha fazlasının varlığı kötü prognoz ile ilişkilidir ve yoğun bakım ihtiyacını gösterir (Guliyeva et al., 2024; Raveendranadh et al., 2024). GTT uygulamalarına bağlı NYDE vakalarında sepsis gelişimi sık görülmekte olup, erken tanı ve agresif tedavi mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir.

Bazı bakteriyel toksinler (özellikle *Streptococcus pyogenes*'in ürettiği süperantijenler), streptokokal toksik şok sendromu (STSS) gelişimine yol açabilir. STSS, yaygın eritem, hipotansiyon, multipl organ yetmezliği ve yüksek mortalite (%30-60) ile karakterizedir. Bu hastalar dramatik bir klinik tablo ile başvurur ve agresif resüsitasyon, geniş spektrumlu antibiyotikler, IVIG tedavisi ve acil cerrahi debridman gerektirir (Stevens & Bryant, 2017; Raveendranadh et al., 2024).

Endokardit, özellikle kirli iğne kullanımına bağlı bakteriyemi sonrası gelişebilen nadir ama ciddi bir komplikasyondur. Akupunktur veya hacamat uygulamaları sonrası endokardit vakaları literatürde bildirilmiştir. Hastalar genellikle uzamış ateş, yeni üfürüm ve emboli bulguları ile başvurur. Septik artritis ve osteomyelitis de özellikle eklem veya kemik yakınına yapılan uygulamalar sonrası görülebilen komplikasyonlardır (Kim et al., 2018).

3.4. Travmatik ve Mekanik Komplikasyonlar

Akupunktur uygulamalarında, anatomik bilgi eksikliği ve derin penetrasyon nedeniyle çeşitli travmatik komplikasyonlar görülebilmektedir. Pnömotoraks,

akupunktur ile ilişkili en sık bildirilen travmatik komplikasyondur. Özellikle sırt, boyun ve göğüs bölgesine yapılan uygulamalarda yüksek risk taşır. Hastalar göğüs ağrısı, nefes darlığı ve öksürükle başvurur. Tansiyon pnömotoraks gelişmesi durumunda acil dekompresyon gerekir (Peuker et al., 1999).

Diğer travmatik komplikasyonlar arasında hemotoraks, kardiyak tamponad, spinal kord yaralanması, periferik sinir hasarı, vasküler yaralanmalar (psödoanevrizma, arteriyovenöz fistül, diseksiyon) ve organ perforasyonları (karaciğer, dalak, bağırsak) yer almaktadır. Bu komplikasyonlar nadir olmakla birlikte, potansiyel olarak hayatı tehdit edici olabilir ve acil cerrahi müdahale gerektirebilir (Peuker et al., 1999; Kim et al., 2018).

Zooterapi uygulamaları, enfeksiyöz komplikasyonların yanı sıra ciddi zoonotik hastalık riskleri de taşımaktadır. Tetanoz, rabies ve diğer zoonotik enfeksiyonlar, hayvansal ürünlerin veya canlı hayvanların tedavi amaçlı kullanımı sonucu gelişebilir. Acil servis hekimleri, GTT uygulaması öyküsü olan hastalarda tetanoz profilaksisini mutlaka değerlendirmeli ve gerektiğinde tetanoz immünglobulini ve aşı uygulamalıdır (McDermott et al., 2024; Karabulut & Özen Karabulut, 2025).

4. Tanı ve Yönetim

GTT uygulamalarına bağlı komplikasyonların tanı ve yönetimi, multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Acil servis hekimi, bu sürecin ilk ve en kritik halkasıdır. Erken tanı, hızlı resüsitasyon, uygun antibiyotik başlanması ve gerektiğinde acil cerrahi konsültasyonu, hasta sonuçlarını doğrudan etkileyen faktörlerdir. Bu bölümde, acil serviste kullanılabilecek tanı araçları, skorum sistemi ve kanıta dayalı yönetim yaklaşımları ele alınacaktır.

4.1. Klinik Değerlendirme ve Anamnez

Acil servise başvuran her yumuşak doku enfeksiyonu hastasında, detaylı anamnez alınması kritik önem taşır. GTT uygulaması öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır. Hastaların bir kısmı bu bilgiyi gönüllü olarak paylaşmayabileceğinden, açık uçlu ve yargılayıcı olmayan sorular sorulmalıdır: 'Yaranıza herhangi bir uygulama yaptınız mı?', 'Geleneksel bir tedavi denediniz mi?', 'Bitkisel veya hayvansal bir ürün kullandınız mı?' gibi sorular, hastaların bilgi paylaşımını kolaylaştırabilir.

Anamnezde şu bilgiler mutlaka sorgulanmalıdır; GTT uygulamasının tipi ve zamanlaması, uygulayıcının kimliği ve sterilizasyon koşulları, semptomların başlama zamanı ve progresyonu, ateş ve titreme gibi sistemik bulgular, diabetes mellitus, immünsüpresyon ve vasküler hastalıklar gibi komorbid durumlar ile tetanoz aşı durumu. Bu bilgiler hem tanıya hem de tedavi stratejisinin belirlenmesine yardımcı olur (Kim et al., 2018).

4.2. Laboratuvar Tetkikleri

GTT komplikasyonlarından şüphelenilen her hastada, temel laboratuvar testleri acil olarak istenmeli ve sonuçlar hızla değerlendirilmelidir. Tam kan sayımı, lökositoz veya lökopeni, trombositopeni ve anemi açısından değerlendirilir. Yüksek lökosit sayısı ($>15.000/\text{mm}^3$) veya belirgin sol kayma, ciddi bakteriyel enfeksiyon lehine bulgudur. Ancak özellikle immünsüpresif hastalarda normal veya düşük lökosit sayısı görülebilir (Wong, Khin, Heng, Tan, & Low, 2004).

Biyokimyasal testler arasında böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin), karaciğer fonksiyon testleri, CRP, prokalsitonin, laktat ve kan gazı analizi yer alır. Serum laktat düzeyi, doku perfüzyonunun bir göstergesidir. Yüksek laktat ise ($>2 \text{ mmol/L}$), kötü prognoz ile ilişkilidir. CRP ve prokalsitonin, enfeksiyon şiddetinin değerlendirilmesinde ve tedavi yanıtının takibinde kullanılabilir (Wong et al., 2004). Hiponatremi, diyabetik olmayan hastalarda hiperglisemi, metabolik asidoz ve akut böbrek yetmezliği, ciddi enfeksiyon ve sepsisin göstergeleridir.

Mikrobiyolojik örnekler, antibiyotik başlanmadan önce mutlaka alınmalıdır. Kan kültürü (aerobik ve anaerobik, tercihen iki farklı venöz erişimden), yara yüzey kültürü ve mümkünse derin doku kültürü (aspirasyon veya biyopsi ile) gönderilmelidir. NYDE şüphesi olan hastalarda, cerrahi debridman sırasında alınan doku kültürleri, en doğru mikrobiyolojik tanıyı sağlar. Gram boyama, hızlı ön bilgi verebilir ve ampirik antibiyotik seçimini yönlendirebilir (Song et al., 2006; Raveendranadh et al., 2024).

4.3. LRINEC Skoru ve Tanısal Skorlamalar

LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) skoru, nekrotizan fasiit şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde kullanılan bir laboratuvar skorlama sistemidir. 2004 yılında Wong ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olup, altı laboratuvar parametresini içerir; CRP, lökosit sayısı, hemoglobin, sodyum, kreatinin ve glukoz (Wong et al., 2004). LRINEC skoru, NYDE riskini stratifiye etmede acil servis hekimlerine objektif bir araç sağlar (Tablo 1).

Tablo 1: LRINEC skoru

Parametre	Değer	Puan
CRP (mg/L)	≥150	4
Lökosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	<15	0
	15-25	1
	>25	2
Hemoglobin (g/dL)	>13.5	0
	11-13.5	1
	<11	2
Sodyum (mmol/L)	<135	2
Kreatinin ($\mu\text{mol/L}$)	>141	2
Glukoz (mmol/L)	>10	1
Skor ≥6: Orta-yüksek risk, Skor ≥8: Yüksek risk		

LRINEC skoru ≥ 6 , nekrotizan fasiit için orta-yüksek risk gösterir. Bu hastalarda ileri görüntüleme ve/veya cerrahi konsültasyon düşünülmelidir. Skor ≥ 8 , yüksek risk kategorisinde değerlendirilir ve %75'in üzerinde pozitif prediktif değere sahiptir. Ancak, LRINEC skorunun bazı limitasyonları vardır: erken evrede duyarlılığı düşük olabilir, negatif skor NYDE'yi ekarte ettirmez ve klinik şüphe her zaman önceliklidir. Bu nedenle, düşük LRINEC skoru olan ancak klinik olarak şüpheli hastalarda ileri değerlendirme ihmal edilmemelidir (Çalbay, Bayramoğlu & Karadeniz, 2022; Karabulut & Özen Karabulut, 2025).

Türkiye'den yapılan bir çalışma, acil serviste nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarının tanınmasında LRINEC skorunun yanı sıra alternatif skora sistemlerinin de değerlendirilmesini önermektedir (Çalbay et al., 2022). Ancak, güncel kanıtlar, hiçbir skora sisteminin klinik değerlendirmenin yerini

tutamayacağını göstermektedir. Skorlar, klinik şüpheyi desteklemek için kullanılmalı, ancak kesin tanı için tek başına yeterli görülmemelidir.

4.4. Görüntüleme Yöntemleri

Görüntüleme, GTT komplikasyonlarının tanısında ve yaygınlığının değerlendirilmesinde önemli rol oynar. Direkt radyografi, subkutan gaz varlığını gösterebilir ve özellikle Clostridium enfeksiyonlarında faydalıdır. Ancak, radyografinin duyarlılığı düşüktür ve subkutan gaz, NYDE'nin geç bir bulgusudur. Bu nedenle, normal radyografi NYDE'yi ekarte ettirmez.

Ultrasonografi (USG), acil serviste hızlı bir başucu görüntüleme yöntemidir. Yumuşak doku kalınlığının artışı, sıvı koleksiyonları ve fasyal kalınlaşma gibi bulguları gösterebilir. Ancak USG, operatöre bağımlıdır ve derin yumuşak doku yapılarının değerlendirilmesinde sınırlıdır. NYDE tanısında USG'nin duyarlılığı %88-100, özgüllüğü ise %60-93 arasında bildirilmiştir (Wei, Huo, Yang, & Li, 2024).

Bilgisayarlı tomografi (BT), NYDE tanısında en değerli görüntüleme yöntemidir. BT, fasyal kalınlaşma, yumuşak doku ödemi, gaz varlığını, apse formasyonlarını ve kas tutulumunu net bir şekilde gösterir. BT'de NYDE'yi düşündüren bulgular fasyal kalınlaşma (>3 mm), fasya boyunca sıvı koleksiyonu, yumuşak dokuda gaz kabarcıkları, kas tutulumu ve kontrast tutmayan nekrotik dokuları içermektedir. Çalışmalar BT'nin NYDE tanısında %80-100 duyarlılık ve %60-90 özgüllük gösterdiğini bildirmektedir (Stevens & Bryant, 2017; McDermott et al., 2024; Wei et al., 2024).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI), yumuşak doku kontrastı açısından BT'den üstündür. Özellikle kas, fasya gibi derin yapıların değerlendirilmesinde faydalıdır. Ancak, MRI'nın acil serviste kullanılabilirliği sınırlıdır. Stabil olmayan, septik veya ajite hastalarda MRI uygun değildir. BT, acil serviste hızlı, erişilebilir ve yeterince bilgi verici olduğu için asıl tercih edilen yöntemdir (Wei et al., 2024).

4.5. Acil Tedavi Yaklaşımı

GTT komplikasyonlarının yönetimi, hızlı ve agresif bir yaklaşım gerektirir. Acil serviste ilk adım, havayolu, solunum ve dolaşımın (ABC) değerlendirilmesi ve stabilizasyonudur. Sepsis veya septik şok bulguları olan hastalarda, erken hedefe yönelik tedavi (Early Goal-Directed Therapy) protokolleri uygulanmalıdır. Bu, ilk 1 saat içinde agresif intravenöz sıvı resüsitasyonu (kristalloid, 30 mL/kg), geniş spektrumlu antibiyotik başlanması ve gerektiğinde vazopresör desteği içerir (Kalbermatten et al., 2007; Raveendranadh et al., 2024).

Antibiyotik tedavisi, mikrobiyolojik örnekler alındıktan hemen sonra, ampirik olarak başlanmalıdır. NYDE şüphesi olan hastalarda, geniş spektrumlu kombinasyon tedavisi önerilir. İdeal antibiyotik rejimi, gram pozitif kokları, gram

negatif basilleri ve anaeroblari kapsamalıdır. Önerilen antibiyotik kombinasyonları vankomisin + piperasilin-tazobaktam + klindamisin, vankomisin + meropenem + klindamisin veya daptomisin + meropenem + metronidazol şeklindedir (Stevens & Bryant, 2017; McDermott et al., 2024; Guliyeva et al., 2024).

Klindamisin, protein sentezini inhibe ederek toksin üretimini azalttığı için, NYDE tedavisinde özellikle önemlidir. Streptococcus pyogenes ve Clostridium enfeksiyonlarında mutlaka kombinasyona eklenmelidir. Özellikle sülük tedavisi sonrası görülen Aeromonas enfeksiyonları şüphesinde, siprofloksasin veya 3. kuşak sefalosporinler tercih edilmelidir. Ancak, siprofloksasine dirençli suşların arttığı unutulmamalı ve kombinasyon tedavisi düşünülmelidir (Giltner et al., 2013; Kalbermatten et al., 2007).

4.6. Cerrahi Yönetim

NYDE'nin kesin tedavisi, acil cerrahi debridmandır. Tüm nekrotik doku, agresif bir şekilde çıkarılmalı ve sağlıklı, kanayan dokuya ulaşılmalıdır. Cerrahi debridman, tanı anından itibaren mümkün olan en kısa sürede (ideal olarak 6 saat içinde) gerçekleştirilmelidir. Her saatlik gecikme, mortalite riskini %7 oranında artırmaktadır (McHenry et al, 1995). Acil servis hekimi, NYDE şüphesi olan her hastada acil cerrahi konsültasyonu geciktirmemelidir.

İlk cerrahi debridman sonrası, çoğu hastada 24-48 saat içinde ikinci debridman gerekir. Bazı hastalarda, tam kaynak kontrolü sağlanana kadar 3-4 kez debridman yapılabilir. Negatif basınçlı yara tedavisi (VAC), debridman sonrası yara yönetiminde faydalı olabilir. Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), özellikle Clostridium enfeksiyonlarında adjuvan tedavi olarak düşünülebilir, ancak kesin cerrahi tedavinin yerini tutmaz (Kalbermatten et al., 2007; Raveendranadh et al., 2024).

Ampütasyon, bazı durumlarda hayat kurtarıcı olabilir. Özellikle ekstremitelerde NYDE'lerinde, enfeksiyon kontrolü sağlanamıyorsa veya hasta septik şok içindeyse, erken ampütasyon düşünülmelidir (Karabulut & Özen Karabulut, 2025).

5. Hasta Güvenliği ve Klinik Farkındalık

GTT uygulamalarına bağlı komplikasyonların önlenmesinde, hasta güvenliği ve acil servis hekimlerinin klinik farkındalığı kritik rol oynamaktadır. Acil servislere, GTT ile ilişkili komplikasyonlar konusunda düzenli eğitimler verilmeli ve standart değerlendirme protokolleri oluşturulmalıdır. Triyaj aşamasında, hemşireler tarafından GTT uygulaması öyküsü rutin olarak sorgulanmalı, risk altındaki hastalar erken tanımlanmalıdır.

Acil servis hekimleri, yumuşak doku enfeksiyonu ile başvuran her hastada NYDE olasılığını göz önünde bulundurmalıdır. Özellikle hızlı progresyon, şiddetli ağrı ve sistemik toksisite bulgularının varlığında, düşük bir eşikle ileri görüntüleme ve cerrahi konsültasyon istenmelidir. 'Şüphe olduğunda, dışla' prensibi benimsenmelidir (Guliyeva et al., 2024; Raveendranadh et al., 2024). Tanıda gecikme, mortaliteyi doğrudan artırdığı için, şüpheli vakalarda erken ve agresif yaklaşım tercih edilmelidir.

Hasta eğitimi de bu konunun önemli bir bileşenidir. Acil servisten taburcu edilen hastalara, enfeksiyon belirtileri (ateş, artan ağrı, kızarıklık yayılması, akıntı) konusunda detaylı bilgi verilmeli ve bu bulguların varlığında derhal acil servise başvurmaları önerilmelidir. GTT uygulaması planlayan hastalara, mutlaka lisanslı ve eğitilmiş uygulayıcılar tarafından, steril koşullarda yapılması gerektiği vurgulanmalıdır (World Health Organization, 2019; Bilgili et al., 2023).

6. Sonuç ve Öneriler

Geleneksel ve tamamlayıcı tıp uygulamaları toplumda yaygın olarak kullanılmakta ve acil servislerde bu uygulamalara bağlı komplikasyonlarla karşılaşma sıklığı artmaktadır. Sterilizasyon eksikliği, anatomik bilgi yetersizliği ve uygunsuz endikasyonlar nedeniyle gelişen komplikasyonlar, basit lokal enfeksiyonlardan hayatı tehdit eden nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarına kadar geniş bir spektrumda görülmektedir. Acil servis hekimlerinin bu komplikasyonları erken tanınması ve hızlı müdahale etmesi kritik önem taşımaktadır. Detaylı anamnez, GTT uygulaması öyküsünün sorgulanması, düşük klinik şüphe eşiği, uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanımı, erken antibiyotik tedavisi ve gerektiğinde acil cerrahi konsültasyonu, hasta sonuçlarını doğrudan etkileyen faktörlerdir. Acil servislerde GTT komplikasyonları konusunda farkındalığın artırılması, düzenli eğitimlerin verilmesi ve standart değerlendirme protokollerinin oluşturulması, hasta güvenliği açısından hayati önem taşımaktadır.

Kaynaklar

- Alajmi, T., Aljulaihim, A., Alzahrani, M., & Aljuhayyiam, S. (2021). Necrotizing fasciitis following wet cupping: A case report. *Cureus*, 13(3), e14039.
- Bilgili, P., Gümüştakım, R. S., Cevik, M., Baser, D. A., Doğaner, A., Coşkun, E., ... & Hıdır, Y. (2023). Turkish primary care patients' overviews and attitudes about traditional and complementary medicine: A cross-sectional study. *Medical Bulletin of Haseki*, 61(4), 238–246.
- Çalbay, A., Bayramoğlu, A., & Karadeniz, E. (2022). What are the alternatives to the LRINEC score in identifying necrotizing soft tissue infections in the emergency department? *Eurasian Journal of Critical Care*, 4(2), 41–46.
- Giltner, C. L., Bobenchik, A. M., Uslan, D. Z., Deville, J. G., & Humphries, R. M. (2013). Ciprofloxacin-resistant *Aeromonas hydrophila* cellulitis following leech therapy. *Journal of Clinical Microbiology*, 51(4), 1324–1326.
- Guliyeva, G., Huayllani, M. T., Sharma, N. T., & Janis, J. E. (2024). Practical review of necrotizing fasciitis: Principles and evidence-based management. *Plastic and Reconstructive Surgery – Global Open*, 12(1), e5533.
- Kalbermatten, D. F., Rieger, U. M., Ulike, K., Schwabegger, A. H., & Pierer, G. (2007). Infection with *Aeromonas hydrophila* after use of leeches in a free microvascular flap: Suggestions for successful management. *Handchirurgie, Mikrochirurgie, Plastische Chirurgie*, 39(2), 108–111.
- Karabulut, A. E., & Özen Karabulut, B. (2025). From a traditional treatment to a major amputation: A zootherapy-induced necrotizing soft tissue infection. *Journal of Emergency Medicine Case Reports*, 16(3), 114–117.
- Kim, Y. J., Kim, S. H., Lee, H. J., & Kim, W. Y. (2018). Infectious adverse events following acupuncture: Clinical progress and microbiological etiology. *Journal of Korean Medical Science*, 33(24), e164.
- Koh, S. J., Song, T., Kang, Y. A., Choi, J. W., Chang, K. J., Chu, C. S., ... & Yim, J. (2010). An outbreak of skin and soft tissue infection caused by *Mycobacterium abscessus* following acupuncture. *Clinical Microbiology and Infection*, 16(7), 895–901.
- Lineaweaver, W. C., Hill, M. K., Buncke, G. M., Follansbee, S., Buncke, H. J., Wong, R. K., ... & Antonovic, R. (1992). *Aeromonas hydrophila* infections following use of medicinal leeches in replantation and flap surgery. *Annals of Plastic Surgery*, 29(3), 238–244.
- McDermott, J., Kao, L. S., Keeley, J. A., Grigorian, A., Neville, A., & de Virgilio, C. (2024). Necrotizing soft tissue infections: A review. *JAMA Surgery*, 159(11), 1308–1315.

- McHenry, C. R., Piotrowski, J. J., Petrinic, D., & Malangoni, M. A. (1995). Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Annals of Surgery*, 221(5), 558–563.
- Peuker, E. T., White, A., Ernst, E., Pera, F., & Filler, T. J. (1999). Traumatic complications of acupuncture: Therapists need to know human anatomy. *Archives of Family Medicine*, 8(6), 553–558.
- Raveendranadh, A., Prasad, S. S., & Viswanath, V. (2024). Necrotizing fasciitis: Treatment concepts & clinical outcomes – an institutional experience. *BMC Surgery*, 24, 336.
- Sartor, C., Limouzin-Perotti, F., Legré, R., Casanova, D., Bongrand, M. C., Sambuc, R., & Drancourt, M. (2002). Nosocomial infections with *Aeromonas hydrophila* from leeches. *Clinical Infectious Diseases*, 35(1), e1–e5.
- Song, J. Y., Sohn, J. W., Jeong, H. W., Cheong, H. J., Kim, W. J., & Kim, M. J. (2006). An outbreak of post-acupuncture cutaneous infection due to *Mycobacterium abscessus*. *BMC Infectious Diseases*, 6, 6.
- Stevens, D. L., & Bryant, A. E. (2017). Necrotizing soft-tissue infections. *New England Journal of Medicine*, 377(23), 2253–2265.
- Wang, Y. H., & Chen, W. T. (2021). Foreign body cystic granuloma and abscess after acupoint catgut embedding. *British Journal of Dermatology*, 185(1), e1.
- Wei, X., Huo, J., Yang, Q., & Li, J. (2024). Early diagnosis of necrotizing fasciitis: Imaging techniques and their combined application. *International Wound Journal*, 21(1), e14379.
- Whitaker, I. S., Izadi, D., Oliver, D. W., Monteath, G., & Butler, P. E. (2004). *Hirudo medicinalis* and the plastic surgeon. *British Journal of Plastic Surgery*, 57(4), 348–353.
- Wong, C. H., Khin, L. W., Heng, K. S., Tan, K. C., & Low, C. O. (2004). The LRINEC score: A tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Critical Care Medicine*, 32(7), 1535–1541.
- Woo, P. C., Leung, K. W., Wong, S. S., Chong, K. T., Cheung, E. Y., & Yuen, K. Y. (2002). Relatively alcohol-resistant mycobacteria are emerging pathogens in patients receiving acupuncture treatment. *Journal of Clinical Microbiology*, 40(4), 1219–1224.
- World Health Organization. (2019). *WHO global report on traditional and complementary medicine 2019*. Geneva: World Health Organization.



BÖLÜM 2

Acil Serviste Tümör Lizis Sendromuna Yaklaşım

Furkan Çağrı Oğuzlar¹ & Ahmet Yunus Hatip²

Tümör lizis sendromu (TLS), malign hücrelerin ani ve yaygın yıkımı sonucunda hücre içi içeriklerin sistemik dolaşıma geçmesiyle ortaya çıkan, yaşamı tehdit edebilen metabolik bir tablodur. Klinik olarak en sık hematolojik malignitelerle ilişkili olmakla birlikte, yüksek tümör yükü bulunan solid tümörlerde de görülebilir. Çoğunlukla sitotoksik kemoterapinin ilk 12-72 saati içinde gelişir; ancak spontan olgular da bildirilmiştir [1].

Acil servis açısından TLS, hızlı tanı ve zaman kaybetmeden metabolik düzensizliklerin düzeltilmesini gerektiren gerçek bir onkolojik acildir [2]. Özellikle hiperkalemiye bağlı ani kardiyak aritmi riski, bu sendromu ölümcül kılan temel mekanizmadır [3].

Patofizyoloji

TLS'nin temelinde, malign hücrelerin içeriğinin ani şekilde dolaşıma boşalması yer alır. Bu süreç hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve sekonder hipokalsemiden oluşan dört temel metabolik bozukluk ile karakterizedir [4]. Nükleik asitlerin parçalanmasıyla açığa çıkan pürinler, ksantin oksidaz aracılığıyla ürik aside dönüşür. Ortaya çıkan hiperürisemide, ürik asit suda sınırlı çözünürlüğe sahiptir ve özellikle distal tübüllerde kristalleşerek akut böbrek hasarına yol açabilir. Ayrıca renal perfüzyon azalması ve intratübüler obstrüksiyon süreci hızlandırabilmektedir [5].

Fosfat metabolizmasında ise temel sorun malign hücrelerin, diğer hücelere kıyasla daha yüksek fosfat içeriğine sahip olmasıdır. Hücre lizisi sonrası dolaşıma geçen fosfat, kalsiyum ile bağlanarak kalsiyum-fosfat kompleksleri oluşturur. Bu durum hem serum kalsiyum düzeyinde düşüşe hem de renal tübüllerde çökelmeye neden olur. Kalsiyum-fosfat çarpımı yükseldiğinde nefrokalsinozis ve böbrek fonksiyon kaybı gelişebilir [4, 6].

Benzer şekilde ani hücrel yıkım hücre içerisinde bulunan potasyumun hızlıca seruma geçmesine neden olur. Hiperkalemi genellikle kemoterapiden sonraki ilk 24 saat içinde belirginleşir ve en erken gelişen, aynı zamanda en tehlikeli metabolik bozukluktur [7, 8]. EKG'de sivri T dalgaları, QRS

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Isparta, ORCID: 0000-0002-9214-3994

² Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Isparta, ORCID: 0000-0002-7595-2175

kompleksinde genişleme ve ilerleyen evrelerde ventriküler aritmiler görülebilir. Bu nedenle TLS'de ani ölüm riskinin temel belirleyicisi hiperkalemidir demek yanlış olmaz.

Tanım ve Sınıflandırma

Acil serviste tanısıl yaklaşım, genellikle Cairo-Bishop kriterlerine dayanır ve TLS'yi laboratuvar (L-TLS) ile klinik (C-TLS) olarak ikiye ayırır (Tablo 1) [9]. Laboratuvar TLS tanısı için kemoterapiden 3 gün önce veya 7 gün sonrasına kadar olan süreçte ürik asit, potasyum, fosfor ve kalsiyum değerlerinden en az ikisinin eşik değerlerin üzerinde/altında olması veya bazale göre %25 değişim göstermesi gerekir. Klinik TLS ise bu laboratuvar bozukluklarına ek olarak; serum kreatinin artışı, nöbet, kardiyak aritmi veya ani ölümün eşlik etmesiyle tanımlanır. Hastanın risk sınıflandırması tedavi planını doğrudan etkiler; Burkitt lenfoma ve lökosit sayısı 100.000'in üzerindeki akut lenfoblastik lösemi (ALL) hastaları yüksek risk grubunda yer alırken, solid tümörlerin çoğu ve yavaş büyüyen maligniteler düşük riskli kabul edilir. Yaşlılık, önceden var olan böbrek hastalığı, dehidratasyon ve nefrotoksik ilaç kullanımı hastanın riskini bir üst seviyeye taşıyan önemli faktörlerdir [9, 10].

Tablo 1. Cairo-Bishop sınıflaması.

Metabolik Bozukluk	Laboratuvar Tümör Lizis Sendromu Sınıflandırma Kriterleri	Klinik Tümör Lizis Sendromu Sınıflandırma Kriterleri
Hiperürisemi	Ürik asit $\geq 8,0$ mg/dL ($\geq 475,8$ μ mol/L) (erişkin) veya çocukta yaşa göre normal üst sınırın üzerinde	
Hiperfosfatemi	Fosfor $>4,5$ mg/dL (1,5 mmol/L) (erişkin) veya $>6,5$ mg/dL (2,1 mmol/L) (çocuk)	
Hiperkalemi	Potasyum $>6,0$ mmol/L	Hiperkalemiye bağlı kardiyak aritmi veya ani ölüm
Hipokalsemi	Düzeltilmiş kalsiyum $<7,0$ mg/dL (1,75 mmol/L) veya iyonize kalsiyum $<1,12$ mmol/L (0,3 mmol/L)	Kardiyak aritmi, ani ölüm, nöbet, nöromusküler irritabilite (tetani, parestezi, kas seğirmesi vb.)

Klinik tümör lizis sendromu (C-TLS) ise laboratuvar kriterlerine ek olarak en az bir klinik komplikasyonun (kreatinin düzeyinin normal üst sınırın $\geq 1,5$ katına yükselmesi, kardiyak aritmi, nöbet veya TLS'ye bağlı ölüm) varlığı ile sınıflandırılır. Klinik TLS şiddeti, kreatinin artış derecesi ile aritmi ve nöbetlerin medikal müdahale gereksinimine göre 0–5 arasında derecelendirilir.

Klinik

Klinikte hastalar genelde non-spesifik bulgularla başvururlar ve erken dönemde saptanan belirtiler genelde altta yatan maligniteye ya da uygulanan kemoterapi ilaçlarına bağlanabilir. Hastalar halsizlik, iştahsızlık, bulantı, kusma ve genel durum bozukluğu gibi yakınmalarla başvurabilir. Özellikle ilk 24-48 saat içinde bu klinik sunum sıkça karşımıza çıkabilmektedir. Böbrek hasarı bulguları (idrarda azalma vb) renal tutulum habercisi olabileceğinden dikkat edilmelidir.

Hiperfosfatemi veya üremiye bağlı olarak gastrointestinal bulgular görülebilir. Erken dönem bulantı-kusma şikayetlerine inatçı kramplar, karın ağrısı ve geçmeyen diyare eşlik edebilir. Artan fosfat düzeyleri ve buna sekonder gelişen hipokalsemi nöromusküler irritabiliteye yol açarak parestezi, kas krampları ve tetani ile karşımıza çıkabilir. Hipokalseminin derinleştiği durumlarda bilinç değişikliği ve jeneralize nöbetler ortaya çıkabilir. Bu nörolojik bulgular çoğu zaman ani gelişir ve ivedilikle müdahale gerektirir [3].

Hiperkalemi TLS'nin en tehlikeli bileşenidir ve kardiyak komplikasyonların temel nedenidir. Başlangıçta çarpıntı, halsizlik ve hafif kas güçsüzlüğü görülebilirken, serum potasyum düzeyinin hızla yükselmesi ile iletim bozuklukları gelişir. Elektrokardiyografide sivri T dalgaları, PR uzaması ve QRS genişlemesi izlenebilir; ilerleyen evrede ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ya da asistoli meydana gelebilir. Senkop ve ani kardiyak arrest özellikle altta yatan böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda daha sık görülür [11].

Akut böbrek hasarı TLS'nin klinik seyrini belirleyen önemli bir faktördür. Ürik asit ve kalsiyum-fosfat kristallerinin renal tübüllerde birikmesi sonucu gelişen tübüler obstrüksiyon, kreatinin yükselmesi ve oligüri ile kendini gösterir. Oligüriye bağlı sıvı yüklenmesi, hipertansiyon ve pulmoner ödem tabloya eklenebilir. Klinik tablo, metabolik düzensizliklerin derecesi ve eşlik eden organ hasarına paralel olarak ağırlaşır; erken dönemde fark edilmediğinde çoklu organ yetmezliğine ilerleyebilir. Bu nedenle TLS'de klinik bulguların dinamik seyri göz önünde bulundurularak sık aralıklı değerlendirme yapılması hayati önem taşır.

Eşzamanlı enfeksiyonlara da dikkat edilmeli, COVID-19, pankreatit veya sepsis gibi ağır inflamatuvar yanıt oluşturan mekanizmaların sitokin fırtınasına sebep olabileceği, yüksek proliferasyonlu hematolojik malignitesi olan hastalarda bu durumun metabolik yükü artırarak TLS'yi başlatabileceği göz önünde bulundurulmalıdır [12, 13].

Acil Servis Yönetimi

Yönetimin en temel taşı ve en önemli bileşeni agresif intravenöz hidrasyondur. Amaç, böbrek perfüzyonunu artırmak, tübüler akışı hızlandırarak ürik asit ve kalsiyum fosfat kristallerinin çökmesini engellemektir [1, 3, 14, 15]. Kardiyak bir kontrendikasyon yoksa, erişkinlerde günde 2-3 L/m² veya saatte 100-200 mL idrar çıkışı sağlayacak şekilde izotonik kristaloidler kullanılmalıdır. Geçmişte sodyum bikarbonat kullanılarak yaygın olarak yapılan idrar alkalinizasyonu, ürik asit çözünürlüğünü artırsa da kalsiyum fosfat çökmesini hızlandırabildiği ve iyonize kalsiyum seviyelerini düşürerek hipokalsemi semptomlarını kötüleştirebildiği için artık rutin olarak önerilmemektedir. Hidrasyona rağmen idrar çıkışı yetersiz olan hastalarda loop diüretikleri kullanılabilir, ancak bu ilaçlar sadece hipovolemi düzeltildikten sonra düşünülmelidir.

Hiperürisemi kontrolünde kullanılan ilaçlar arasında rasburicase ve allopurinol temel farklara sahiptir. Rasburicase, mevcut ürik asidi çok daha çözünür bir madde olan allantoin'e dönüştürür; etkisi saatler içinde başlar ve ürik asit seviyelerini hızla düşürür. Yüksek riskli hastalarda ve belirgin hiperürisemisi olanlarda ilk tercih olmalıdır ancak glukoz 6 fosfat dehidrogenad (G6PD) eksikliği olanlarda hemoliz riskinden dolayı kontrendikedir [16]. Allopurinol ise ksantin oksidazı inhibe ederek yeni ürik asit oluşumunu engeller ancak mevcut olanı temizlemez ve terapötik etki için 2-3 gün gerekir; bu nedenle daha çok profilaksi ve düşük riskli hastaların yönetimi için uygundur. Elektrolit bozukluklarında ise hiperkalemi; insülin-dekstroz, beta-2 agonistler ve EKG değişikliği var ise kalsiyum ile agresif şekilde tedavi edilmelidir. Hipokalsemi sadece nöbet, aritmi gibi semptomlara yol açıyorsa tedavi edilmelidir, çünkü kalsiyum verilmesi kalsiyum-fosfat kristalleşmesini artırarak böbrek hasarını şiddetlendirebilir. Tedaviye dirençli elektrolit bozuklukları, ciddi oligüri, hacim yüklenmesi ve semptomatik hipokalsemi durumunda erken renal replasman tedavisi düşünülmelidir. Sonuç olarak, TLS yönetimi acil serviste başlayan, nefroloji ve onkoloji ile koordineli, yoğun bakım takibi gerektiren multidisipliner bir süreçtir [3, 15].

Dirençli vakalarda 6 mEq/L üzeri potasyum seviyeleri, 10 mg/dL üzeri şiddetli hiperürisemi, semptomatik hipokalsemi yapan 6 mg/dL üzeri hiperpotasemi var ise veya serum kalsiyum ve fosfor değerlerinin çarpımı 70 mg²/dL² veya üzerinde ise, doku ve böbrek tübüllerinde yaygın kristal çökme riski nedeniyle diyaliz gerekmektedir. Belirgin oligüri veya anüri gelişmesi, diüretiklere yanıt vermeyen hacim yüklenmesi (akciğer ödemi vb) ve kreatinin değerinin 10 mg/dL'nin üzerine çıkması da endikasyonlar arasındadır. Aynı zamanda şiddetli asidoz, üremiye bağlı ensefalopati gibi nörolojik semptomlar

veya perikardit gibi end organ hasarları ortaya çıktığında da diyalizin endike olduğu unutulmamalıdır [7].

Sonuç

Tümör lizis sendromu, erken fark edilmediğinde hızla ilerleyen ve çoklu organ hasarına yol açabilen bir metabolik problemidir. Acil servis hekimi için en kritik nokta, riskli hastayı zamanında tanımak ve agresif sıvı tedavisini geciktirmeden başlatmaktır. Hiperkalemiye bağlı kardiyak komplikasyonlar mortalitenin başlıca nedenidir. Güncel kılavuzlar ışığında, kalsiyum-fosfat çökmesini artırma riski nedeniyle rutin idrar alkalinizasyonu artık önerilmemekte; tıbbi tedaviye dirençli elektrolit bozuklukları veya oligüri durumunda ise erken diyalizin hayat kurtarıcı bir seçenek olarak değerlendirilmesi gerektiği akılda tutulmalıdır. Nihayetinde, yüksek riskli veya klinik TLS tablosu gelişmiş hastaların yoğun bakım ünitelerinde 4-6 saatlik aralıklarla yakın biyokimyasal takibi, bu ölümcül onkolojik acilde morbiditeyi azaltmanın en güvenli yoludur. Bu nedenle sürekli kardiyak monitörizasyon, sık aralıklı laboratuvar takibi ve multidisipliner yaklaşım TLS yönetiminin temelini oluşturur. Önleme stratejileri uygun şekilde uygulandığında TLS büyük ölçüde kontrol altına alınabilir; ancak geliştiğinde hızlı ve kararlı müdahale hayati önem taşır.

Kaynaklar

1. Ñamendys-Silva, S.A., et al., Tumor lysis syndrome in the emergency department: challenges and solutions. *Open Access Emergency Medicine*, 2015: p. 39-44.
2. Can, N., et al., ACİL SERVİSİMİZE BAŞVURAN KANSER HASTALARININ SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN VE ACİL BAŞVURULARI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ. *Bozok Tıp Dergisi*, 2013. 3(2): p. 6-11.
3. Lindsay, A.B., N.J. Levy, and M.L. McAndrew, Tumor lysis syndrome. *Emergency medicine clinics of North America*, 2025. 43(3): p. 453-461.
4. Locatelli, F. and F. Rossi, Incidence and pathogenesis of tumor lysis syndrome. *Hyperuricemic Syndromes: Pathophysiology and Therapy*, C. Ronco and F. Rodeghiero, Eds, 2004. 147: p. 61-68.
5. Palm, F. and L. Nordquist, Renal tubulointerstitial hypoxia: cause and consequence of kidney dysfunction. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 2011. 38(7): p. 474-480.
6. Cozzolino, M., A.S. Dusso, and E. Slatopolsky, Role of calcium-phosphate product and bone-associated proteins on vascular calcification in renal failure. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2001. 12(11): p. 2511-2516.
7. Hunter, R.W. and M.A. Bailey, Hyperkalemia: pathophysiology, risk factors and consequences. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2019. 34(Supplement_3): p. iii2-iii11.
8. Ratanasrimetha, P., B.T. Workeneh, and H. Seethapathy, Sodium and potassium dysregulation in the patient with cancer. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 2022. 29(2): p. 171-179. e1.
9. Rowe, M., et al., Comparing Cairo Bishop and Howard Criteria for Identifying Clinically Meaningful Tumor Lysis Syndrome Among Acute Myeloid Leukemia Patients Treated with Venetoclax and Hypomethylating Agents: A Single Center Experience. *Blood*, 2023. 142: p. 5095.
10. Kapçı, M., et al., Investigation of factors affecting cost of geriatric patients admitted to the emergency department. 2013.
11. Truyen, T.T.T.T., V.N.A. Pham, and H.-D.T. Nguyen, Beyond cardiac risk factors: non-cardiovascular comorbidities in sudden cardiac death prediction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2026. 13: p. 1728987.

12. Oğuzlar, F.Ç., et al., Frontal QRS-T angle and inflammatory indices as predictors of pancreatic necrosis in acute pancreatitis: A retrospective cohort study. *Medicine*, 2025. 104(44): p. e45692.
13. Beceren, N.G., et al., Can mean platelet volume be a prognosis predictor in viral infections: An example of Covid-19. *Heliyon*, 2023. 9(11).
14. Burns, R.A., I. Topoz, and S.L. Reynolds, Tumor lysis syndrome: risk factors, diagnosis, and management. *Pediatric emergency care*, 2014. 30(8): p. 571-576.
15. Williams, S.M. and A.A. Killeen, Tumor lysis syndrome. *Archives of pathology & laboratory medicine*, 2019. 143(3): p. 386-393.
16. de Bont, J.M. and R. Pieters, Management of hyperuricemia with rasburicase review. *Nucleosides, Nucleotides and Nucleic Acids*, 2004. 23(8-9): p. 1431-1440.



BÖLÜM 3

Onkolojik Aciller: Hiperviskozite Sendromları

Ahmet Yunus Hatip¹ & İsa Gökhan Yalçın²

1. Giriş ve Tanım

Hiperviskozite, kanın akışkanlık özelliklerinin bozulması sonucu dolaşım direncinin artması ile karakterize bir klinik durumdur. Serum veya tam kan viskozitesindeki artış, mikrosirküler düzeyde perfüzyon bozukluğuna yol açarak çoklu organ yetmezliğine neden olabilir. Klinik olarak anlamlı viskozite artışı, genellikle serum viskozitesinin 4 santipoaz (cP) üzerinde olması ile ilişkilidir; ancak semptomların ortaya çıkışı yalnızca mutlak viskozite değerine değil, altta yatan hastalığın tipine ve kişisel eşik düzeyine de bağlıdır (1). Hiperviskozite sendromu (HVS) ise artmış serum veya tam kan viskozitesine bağlı gelişen klinik belirtiler bütünüdür ifade eder. En sık olarak paraproteinemiler zemininde görülür ve özellikle Waldenström makroglobulinemisi ile ilişkilidir (1) (2). Bununla birlikte multipl miyelom, akut lösemiler, polisitemi vera ve bazı otoimmün hastalıklar da HVS'ye yol açabilir. Aynı zamanda immüniteyi etkileyen Covid-19 gibi viral durumlarında hiperviskoziteye neden olduğu bilinmektedir. (3) (4)

Serum hiperviskozitesi çoğunlukla immünoglobulin artışına bağlıdır. Pentamerik yapıya sahip IgM molekülü, yüksek molekül ağırlığı ve lineer konfigürasyonu nedeniyle serum viskozitesini diğer immünoglobulin sınıflarına göre daha erken ve daha belirgin artırır. IgA dimerik yapısı nedeniyle orta derecede viskozite artışına yol açarken, monomerik IgG'nin klinik olarak anlamlı hiperviskozite oluşturabilmesi için genellikle daha yüksek serum konsantrasyonlarına ulaşması gerekir (5) (2).

Tam kan hiperviskozitesi ise eritrosit, lökosit veya trombosit sayısındaki aşırı artışa bağlı gelişir. Akut lösemilerde görülen hiperleukositoz ve polisitemi vera gibi durumlarda artmış hücresel kütle, mikrovasküler akımı bozarak “sludge” fenomenine ve organ iskemisine neden olabilir (6).

Klinik açıdan HVS; görme bozuklukları, mukozal kanama ve nörolojik semptomlardan oluşan klasik triad ile tanımlanır (1). Bu tablo, erken tanı ve müdahale edilmediği takdirde geri dönüşümsüz nörolojik hasar, retinal ven

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye, ORCID: 0000-0002-7595-2175

² Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye, ORCID: 0000-0001-9445-5265

oklüzyonu ve sistemik komplikasyonlarla sonuçlanabilir. Bu nedenle HVS, hematolojik maligniteler bağlamında gerçek bir onkolojik acil durumdur.

Hiperviskozite, bazı hastalarda altta yatan malignitenin ilk bulgusu olabilir. Özellikle nazal kanama, açıklanamayan görme bulanıklığı veya yeni gelişen nörolojik defisit ile başvuran hastalarda, eşlik eden paraproteinemi veya sitoz varlığında HVS mutlaka ayırıcı tanıya dahil edilmelidir (2). Bu bölümde hiperviskozite sendromunun patofizyolojisi, klinik özellikleri, tanısal yaklaşımı ve acil yönetim ilkeleri, güncel literatür ışığında ele alınacaktır.

2. Patofizyoloji

Viskozite, bir sıvının akmaya karşı gösterdiği dirençtir ve serumda esas olarak protein içeriği tarafından belirlenir (2). Newtonyen sıvılar sabit bir viskozite değerine sahipken, tam kan non-Newtonyen özellik gösterir; yani viskozitesi akım hızı, hematokrit ve damar çapına bağlı olarak değişir (6). Bu özellik özellikle mikrovasküler düzeyde klinik önem kazanır.

2.1 Serum Hiperviskozitesi

Serum viskozitesindeki artışın temel belirleyicisi immünoglobulin konsantrasyonu ve moleküler yapısıdır. Küresel proteinler viskoziteyi sınırlı ölçüde artırırken, lineer ve yüksek molekül ağırlıklı proteinler serumun akış direncini belirgin biçimde yükseltir (1). IgM, yaklaşık 950 kDa molekül ağırlığında pentamerik yapıya sahiptir ve yüksek aksiyel uzunluk-genişlik oranı nedeniyle serum viskozitesini diğer immünoglobulinlere kıyasla daha erken yükseltir (1). Waldenström makroglobulinemisinde hiperviskozite gelişiminin sık görülmesinin temel nedeni budur (7).

IgA dimerik formda dolaşır ve orta derecede viskozite artışına yol açabilir. IgG ise monomerik yapıda olduğundan klinik olarak anlamlı hiperviskozite oluşturabilmesi için genellikle daha yüksek serum düzeylerine ulaşması gerekir. Bununla birlikte her hastada semptom gelişimi için gerekli eşik değeri farklıdır; aynı IgM düzeyinde bazı hastalar asemptomatik kalabilirken, bazı hastalarda retinal bulgular ortaya çıkabilir (7). Viskozite artışı mikrovasküler düzeyde en belirgin etkisini postkapiller venüllerde gösterir. Artmış akım direnci, damar duvarında kayma stresini artırır ve özellikle yüzeysel venöz yapılarda kanamaya eğilim oluşturur (2). Nazal mukozada, dış eti dokusunda ve retinal venlerde kanama eğiliminin görülmesi bu mekanizma ile açıklanır.

2.2 Tam Kan Hiperviskozitesi

Tam kan viskozitesi; hematokrit, eritrosit deformabilitesi, hücre agregasyonu ve plazma protein düzeyleri tarafından belirlenir (2). Normal koşullarda eritrositler yüksek deformabiliteye sahiptir ve kapiller düzeyde şekil değiştirerek

akımı sürdürür. Ancak hematokrit %50'nin üzerine çıktığında viskozite belirgin biçimde artar ve akım direnci hızla yükselir.

Polisitemi vera gibi durumlarda artmış eritrosit kitlesi viskoziteyi yükseltirken; akut lösemilerde hiperleukositoz ve blast hücrelerinin düşük deformabilitesi mikrovasküler obstrüksiyona yol açabilir (8). Lösemik hücreler endotelial yüzeye adezyon gösterebilir ve bu durum "lökostaz" olarak adlandırılan tabloya neden olur. Lökostaz, özellikle pulmoner ve serebral dolaşımda ciddi perfüzyon bozukluğu ile sonuçlanabilir. Eritrosit deformabilitesinin bozulduğu orak hücre hastalığında ise hücrelerin rijiditesi ve agregasyon eğilimi viskozite artışına katkıda bulunur. Bu durum, hipoksi koşullarında daha belirgin hale gelir ve vaso-oklüzif krizlerin patogenezinde rol oynar. (6)

Mikrosirkülatuvar Düzeyde Hemodinamik Sonuçlar

Makroskopik düzeyde ölçülen serum veya tam kan viskozitesi, mikrovasküler düzeydeki gerçek akış dinamiklerini tam olarak yansıtmayabilir. Küçük damar çaplarında hücresel bileşenlerin fiziksel özellikleri akım direncinin başlıca belirleyicisidir. Artmış viskozite; doku oksijen sunumunun azalmasına, lokal tromboz eğilimine, endotelial hasara, kapiller düzeyde staz ve iskemik komplikasyonlara neden olabilir.

Beyin, retina ve pulmoner dolaşım gibi düşük toleranslı organ sistemleri, bu perfüzyon bozukluğundan en erken etkilenen yapılardır. Klinik olarak nörolojik değişiklikler, görme kaybı ve dispne gibi bulguların ortaya çıkması bu mikrosirkülatuvar mekanizmalarla ilişkilidir (8). Sonuç olarak hiperviskozite sendromunda temel problem yalnızca artmış protein veya hücresel yük değildir; bu artışın mikrovasküler düzeyde akım direncini yükseltmesi ve organ perfüzyonunu bozmasıdır. Klinik belirtiler, bu hemodinamik bozulmanın yansımasıdır.

3. Klinik Başvuru ve Bulgular

Hiperviskozite sendromu, dolaşım direncindeki artışın klinik yansımasıdır ve genellikle çoklu organ tutulumuyla seyreder. En tipik klinik tablo; görme bozuklukları, mukozal kanama ve nörolojik belirtilerden oluşan klasik triad ile tanımlanır (1). Ancak hastaların başvuru şekli geniş bir spektrum gösterir ve altta yatan hastalığa, viskozite düzeyine ve bireysel toleransa göre değişkenlik gösterir.

3.1 Mukozal Kanama

Mukozal kanama, HVS'nin en güvenilir klinik göstergelerinden biridir. Özellikle bilateral ve tekrarlayan epistaksis ön planda görülür. Nazal mukozadaki yüzeyel venöz yapıların artmış kayma stresine maruz kalması, damar duvarında

mikro yırtılmalara ve kanamaya yol açar. Gingival kanama da sık görülen bir bulgudur. Waldenström makroglobulinemisi olan hastalarda epistaksis ve oral kanama oranının anlamlı düzeyde olduğu bildirilmiştir (7). Gastrointestinal sistem mukozasında da benzer mekanizma ile kanama gelişebilir. Kanama çoğu zaman trombositopeni olmaksızın ortaya çıkar; patogenezi esas olarak hemodinamik bozulmaya dayanır.

3.2 Oftalmolojik Bulgular

Retinal dolaşım, hiperviskozitenin en belirgin etkilediği sistemlerden biridir. Oftalmolojik değerlendirme, tanı açısından kritik öneme sahiptir. HVS'den şüphelenilen hastalarda fundoskopik muayene mutlaka yapılmalıdır. Retinal venöz dilatasyon ve alev şeklinde hemorajiler görülebilir (1). En ciddi komplikasyon bilateral santral retinal ven oklüzyonudur. Bu durum ani ve kalıcı görme kaybına yol açabilir.

3.3 Nörolojik Bulgular

Artmış viskozite serebral mikrosirkülasyonu etkileyerek hipoperfüzyona neden olur. Klinik olarak baş ağrısı, baş dönmesi, dengesizlik, diplopi ve konfüzyon görülebilir. Daha ağır olgularda somnolans, nöbet ve koma gelişebilir. Serebral hemoraji nadir ancak ciddi bir komplikasyondur. Özellikle eşlik eden trombositopeni veya koagülasyon bozukluğu varsa risk artar. Nörolojik belirtiler özgül değildir; ancak mukozal kanama veya paraproteinemi ile birlikte olduğunda HVS olasılığı güçlenir. (2)

3.4 Kardiyopulmoner ve Sistemik Bulgular

Hiperviskozite, sistemik vasküler direnci artırarak kardiyak yükü yükseltebilir. Yüksek debili kalp yetmezliği nadir de olsa bildirilmiştir (1). Dispne ve hipoksi, özellikle tam kan hiperviskozitesi ve lökostaz tablolarında ön plandadır. Gastrointestinal iskemi, mezenterik dolaşımın etkilenmesine bağlı olarak gelişebilir. Benzer şekilde koroner mikrosirkülasyonun bozulması, göğüs ağrısı veya miyokard iskemisi ile sonuçlanabilir.

3.5 Altta Yatan Hastalığa Göre Klinik Farklılıklar

Waldenström makroglobulinemisi ve multipl miyelomda hiperviskozite genellikle paraprotein düzeyinin belirgin yükselmesi ile ilişkilidir. Hiperleukositozun eşlik ettiği akut lösemilerde ise klinik tablo daha çok pulmoner ve nörolojik lökostaz bulguları şeklindedir (4) (7). Polisitemi verada artmış hematokrite bağlı baş ağrısı, eritromelalji ve trombotik olaylar ön planda olabilir (5). Otoimmün hastalıklara bağlı poliklonal hiperglobulinemi durumlarında ise tablo daha sinsi seyredebilir (9). Sonuç olarak hiperviskozite sendromu, spesifik tek bir klinik bulgu ile değil; dolaşım direncindeki artışın çoklu sistem yansımaları ile ortaya çıkar. Görme değişikliği, mukozal kanama veya

açıklanamayan nörolojik belirti ile başvuran ve eşlik eden paraproteinemi ya da sitoz saptanan hastalarda bu sendrom mutlaka akılda tutulmalıdır.

4. Tanısal Yaklaşım

Hiperviskozite sendromu tanısı, klinik şüphe ile başlar. Serum viskozite ölçümü tanıyı destekleyici olmakla birlikte, tipik klinik tablo varlığında tedavi geciktirilmemelidir. Bu nedenle tanısal yaklaşım iki aşamalı düşünülmelidir; ilki hiperviskozitenin varlığını ortaya koymak, diğeri ise altta yatan etiyolojiyi belirlemek

4.1 Klinik Değerlendirme

Görme değişikliği, bilateral epistaksis, gingival kanama veya yeni gelişen nörolojik defisit ile başvuran hastalarda ayrıntılı öykü ve fizik muayene yapılmalıdır. Retinal hemorajiler, venöz dilatasyon ve santral retinal ven oklüzyonu saptanması, acil müdahale gerektiren bir tabloyu işaret eder (2). Bu muayene, acil serviste dahi yapılabilir ve tanı sürecini hızlandırır. Nörolojik semptomu olan hastalarda ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalı; intrakraniyal kanama veya iskemiyi dışlamak için beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans görüntüleme (MRG) planlanmalıdır (1). Pulmoner etkilenimi olan hastalarda ise artan viskoziteye bağlı olarak ventilasyon perfüzyon eğrisinde bozulmalar meydana gelebilmektedir. (1) (10)

4.2 Laboratuvar Değerlendirmesi

Serum Viskozitesi

Serum viskozitesi genellikle santipoaz (cP) cinsinden ölçülür. Sağlıklı bireylerde serum viskozitesi yaklaşık 1.5 cP'dir (1). Klinik olarak anlamlı hiperviskozite genellikle 4 cP üzerindeki değerlerle ilişkilidir; ancak semptom eşiği hastaya göre değişebilir. Önemli bir nokta, serum viskozitesi ile tam kan viskozitesinin farklı kavramlar olduğudur. Serum viskozitesi protein içeriğine bağlıdır; tam kan viskozitesi ise hematokrit ve hücresel özelliklerden etkilenir. Waldenström makroglobulinemisinde serum IgM düzeyi ile semptomatik hiperviskozite gelişimi arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (5). Bununla birlikte belirli bir eşik değerin tüm hastalar için geçerli olmadığı bilinmektedir. Serum IgM >4000 mg/dL düzeylerinde hiperviskozite daha sık görülür; ancak klinik karar yalnızca sayısal değere dayandırılmamalıdır (6).

Tam Kan Sayımı

Tam kan sayımı, özellikle tam kan hiperviskozitesi açısından yol göstericidir. Hematokrit artışı (polisitemi vera), Lökosit >100.000/ μ L (akut lösemilerde hiperleukositoz) ve Trombosit artışı mikrosirkülatuvar akımı bozabilecek hücresel yükü gösterir. Akut lösemilerde blast hücrelerinin artışı ve lökostataz riski

dikkate alınmalıdır. Bu durumda viskozite ölçümü beklenmeden tedavi planlanabilir (6).

Serum Protein Elektroforezi ve İmmünoфикsasyon

Paraprotein varlığını göstermek için serum protein elektroforezi (SPEP) ve immünoфикsasyon yapılmalıdır. Monoklonal IgM varlığı Waldenström makroglobulinemisini düşündürürken, IgG veya IgA paraproteinemileri multipl miyelom ile ilişkilidir (1,5). Serbest hafif zincir analizi de destekleyici olabilir.

Koagölasyon Parametreleri

Mukozal kanaması olan hastalarda eşlik eden koagülopati dışlanmalıdır. Ancak hiperviskoziteye bağlı kanamalar çoğu zaman normal trombosit sayısı ve koagölasyon testleri ile birlikte görülebilir (1).

4.3 Ayırıcı Tanı

Hiperviskozite benzeri klinik tablolar şu durumlarla karışabilir:

- Trombositopenik kanamalar
- Hipertansif retinopati
- İnme
- Sepsis
- Hipervolemik konfüzyon

Bu nedenle klinik bağlam önemlidir. Paraproteinemi veya sitoz eşliğinde klasik triadın varlığı tanıyı güçlendirir.

4.4 Rutin Taramaya Yaklaşım

Asemptomatik paraproteinemisi olan hastalarda serum viskozitesinin rutin ölçümü önerilmemektedir (5). Klinik bulgu yoksa ve immünoглоbulin düzeyleri düşük ise ölçüm gereksiz olabilir. Ancak IgM düzeyi belirgin yüksek olan hastalarda periyodik göz muayenesi önerilmektedir. Retinal değişiklikler semptomlardan önce ortaya çıkabilir. Sonuç olarak hiperviskozite sendromunda tanı, sayısal bir eşik değerden ziyade klinik tablo ile birlikte değerlendirilmelidir. Tipik bulgular mevcutsa tedavi geciktirilmemeli; laboratuvar doğrulaması eş zamanlı yürütülmelidir.

6. Prognoz ve İzlem

Hiperviskozite sendromunun prognozu, viskozite düzeyinden çok altta yatan hastalığın tipi ve tedaviye yanıtı ile ilişkilidir. Erken tanı ve uygun müdahale ile

akut komplikasyonlar büyük ölçüde geri döndürülebilir; ancak gecikmiş olgularda kalıcı nörolojik hasar veya görme kaybı gelişebilir (1).

6.1 Akut Dönem Prognozu

Plazmaferez uygulanan hastalarda mukozal kanama ve görme semptomları genellikle hızla düzelir. Retinal bulguların erken dönemde gerileyebileceği gösterilmiştir; ancak santral retinal ven oklüzyonu gelişmiş hastalarda kalıcı sekeller görülebilir (1). Nörolojik bulguların düzelmesi, serebral perfüzyonun ne kadar süre bozulduğuna bağlıdır. Uzamış hipoperfüzyon durumlarında konfüzyon ve bilinç değişiklikleri tamamen gerilemeyebilir. Waldenström makroglobulinemisinde hiperviskozite gelişimi, genel sağkalımı tek başına belirleyen bir faktör değildir (7). Ancak yüksek IgM düzeyleri ve artmış serum viskozitesi, semptomatik hiperviskozite gelişimi açısından bağımsız öngördürücüler olarak tanımlanmıştır (8).

6.2 Nüks Riski

Hiperviskozite, özellikle paraprotein üretiminin devam ettiği hastalarda tekrarlayabilir. IgM düzeyi yüksek olan Waldenström hastalarında, serum IgM ve viskozite düzeyleri artış eğilimi gösterdiğinde semptom gelişme riski yükselir. Asemptomatik ancak IgM düzeyi yüksek hastalarda profilaktik plazmaferez önerilmemektedir; izlem esas olarak klinik semptomlara dayanır. Her hastanın semptom eşiği farklı olduğundan sabit bir viskozite değeri üzerinden karar verilmez.

6.3 Uzun Dönem Komplikasyonlar

Tedavi edilmeyen veya geç müdahale edilen hiperviskozite durumlarında kalıcı görme kaybı, inme, pulmoner komplikasyonlar, böbrek perfüzyon bozukluğu gelişebilir. Ancak uygun tedavi ile akut tablo genellikle kontrol altına alınabilir. Uzun dönem prognoz, çoğunlukla malignitenin biyolojisi ve verilen sistemik tedaviye bağlıdır. Sonuç olarak hiperviskozite sendromu, akut dönemde dramatik klinik tabloya yol açsa da, prognozu belirleyen esas unsur altta yatan hastalığın kontrol altına alınabilmesidir. Bu nedenle izlem yalnızca viskozite düzeyine değil, hastalığın bütüncül yönetimine odaklanmalıdır.

Hiperviskozite sendromu, nadir görülmesine rağmen acil serviste atlanması halinde ciddi sonuçlara yol açabilecek bir onkolojik acildir. Tanı çoğu zaman laboratuvar sonucundan önce klinik şüphe ile konur. Bu nedenle acil hekimi için temel yaklaşım, belirli klinik kombinasyonları erken fark etmeye dayanır.

7. Acil Serviste İlk Müdahale

Hemodinamik stabilizasyon, izotonik sıvı replasmanı, hematoloji konsültasyonu, plazmaferez imkânı olan merkeze yönlendirme acil servis hekimi için öncelikli olarak yapılması gerekenlerdir. Acil hekimi için temel yaklaşım; klinik triadı tanımak, laboratuvar doğrulamasını geciktirmeden destek tedavisini başlatmak ve plazmaferez planlamaktır. Plazmaferez, serum hiperviskozitesinde hızlı klinik düzelme sağlayan temel girişimdir (1). Eritrosit transfüzyonu konusunda dikkatli olunmalıdır; gereksiz transfüzyon viskoziteyi artırabilir. Hiperleukositoz saptanan hastalarda erken kemoterapi ve/veya lökaferez planlanmalıdır (5). Hiperviskozite nadirdir; ancak düşünüldüğünde hayat kurtarılabılır.

Kaynakça

1. Gertz, M. A. (2018). Acute hyperviscosity: syndromes and management. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 132(13), 1379-1385.
2. Emergency, A. O. (2025). Hyperviscosity Syndrome. *Hematologic and Oncologic Emergencies, An Issue of Emergency Medicine Clinics of North America: Hematologic and Oncologic Emergencies. An Issue of Emergency Medicine Clinics of North America, E-Book*, 43(3), 445.
3. Oğuzlar, F. Ç., Armağan, H. H., Eryavuz Şengül, T., & Cesur, E. (2025). Lymphocyte-to-procalcitonin ratio: a new predictor of prognosis in COVID-19. *BMC Infectious Diseases*, 25(1), 1270.
4. Debureaux, P. E., Harel, S., Parquet, N., Lemiale, V., Siguret, V., Goubeau, L., ... & Talbot, A. (2022). Prognosis of hyperviscosity syndrome in newly diagnosed multiple myeloma in modern-era therapy: a real-life study. . *Frontiers in immunology*, 13, 1069360.
5. Harrison, C. N., Griesshammer, M., Miller, C., Masszi, T., Passamonti, F., Zachee, P., ... & Kiladjian, J. J. (2018). Comprehensive haematological control with ruxolitinib in patients with polycythaemia vera resistant to or intolerant of hydroxycarbamide. *British Journal of Haematology*, 182(2), 279-284.
6. Musick, J. O., Fibben, K. S., & Lam, W. A. (2022). Hyperviscosity syndromes; hemorheology for physicians and the use of microfluidic devices. *Current opinion in hematology*, 29(6), 290-296.
7. Dimopoulos, M. A., Kyle, R. A., Anagnostopoulos, A., & Treon, S. P. (2005). Diagnosis and management of Waldenstrom's macroglobulinemia. *Journal of clinical oncology*, 23(7), 1564-1577.
8. Caimi, G., & Carlisi, M. (2023). The unpredictable erythrocyte deformability alteration in some hematological disorders: How the classification of primary hyperviscosity syndromes could change. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*, 83(4), 341-349.
9. Hernández-Molina, G., & Bermúdez-Bermejo, P. (2017). Hyperviscosity in primary Sjögren's syndrome: clinical implications. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 20(1), 84-89.
10. Şengül, T. E., Armağan, H. H., & Oğuzlar, F. Ç. (2026). Plethysmographic measurements as novel predictors of mortality in pulmonary embolism. *BMC Pulmonary Medicine*, 26, 57.



BÖLÜM 4

Çocuk Acilde Kafa Travmasına Güncel Yaklaşım

Ümit Alper Özcan¹

Giriş

Kafa travması çocukluk çağının önemli bir mortalite ve morbidite sorunudur. Acil servis başvurularının da önemli bir kısmını oluşturması nedeniyle doğru tanımlanması, yönetilmesi ve tedavi edilmesi günümüzde değerlidir. Travmatik beyin hasarı hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılmakta, hafif travmatik beyin hasarlarında PECARN gibi klinik karar vermeye yardımcı rehberler kullanılmaktadır. Yerinde, yeterli müdahale ve gereksiz görüntülemekten (bilgisayarlı tomografi) kaçınılarak sürecin yönetilmesi uzun dönem komplikasyonlardan korunma, kalıcı travmatik beyin hasarının önüne geçilmesini sağlar.

Tanımlama ve Sınıflama

Travmatik beyin hasarı; kafaya künt veya penetran travma ya da hızlanma–yavaşlama (akselerasyon–deselerasyon) kuvvetleri sonucunda meydana gelen; bilinç düzeyinde değişiklik, amnezi, nöropsikolojik işlevlerde bozulma, nörolojik muayenede patolojik bulgular ve/veya kafatası kırığı ya da intrakraniyal lezyon tanısı ile karakterize olabilen bir yaralanma olarak tanımlanır (1).

Konküzyon terimi ise yapısal beyin hasarına dair şüphe ya da kanıt olmadığı durumlarda kullanılır. Pratikte bilgisayarlı tomografide anormalliklerin olmayışı veya düşük klinik şüphe nedeniyle bilgisayarlı tomografi istenmemesiyle birlikte beyin hasarına bağlı kalıcı semptomların ya da işlevsel kapasitede bozulmanın olmayışı durumunda kullanılmaktadır (2).

Travmatik beyin hasarının ciddiyeti Glaskow Koma Skalası (GKS) skoruna göre belirlenir. Hafif travmatik beyin hasarı GKS 13-15, orta GKS 9-12 ve ağır ≤ 8 GKS olarak tanımlanır. Sözel iletişimi olmayan çocuklarda pediatrik GKS kullanılmaktadır. Hastaların büyük çoğunluğu hafif travmatik beyin hasarı ile başvurur.

¹ Uzm. Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, ORCID: 0009-0007-3040-753X

Tablo 1. Glaskow Koma Skalası (3)

	Skor	GKS	Pediyatrik GKS
Motor yanıt	6	Emirlere uyma	Spontan hareketler
	5	Uyarıyı lokalize etme	Dokunmaya çekme yanıtı
	4	Ağrılı uyarana çekme yanıtı	Ağrıya çekme yanıtı
	3	Ağrılı uyarana fleksiyon yanıtı	Fleksiyon (dekortike)
	2	Ağrılı uyarana ekstansiyon yanıtı	Ekstansiyon (desrebre)
	1	Yanıt yok	Yanıt yok
Sözel yanıt	5	Oryante	Yaşına uygun ses çıkarma
	4	Konfüze	Huzursuz ağlama
	3	Uygunsuz sözler	Ağrı ile ağlama
	2	Anlamsız sözler	Ağrı ile inleme
	1	Yanıt yok	Yanıt yok
Göz yanıtı	4	Kendiliğinden göz açma	Kendiliğinden göz açma
	3	Sözel uyarıyla göz açma	Sözel uyarıyla göz açma
	2	Ayrılmı uyararla göz açma	Ağrılı uyararla göz açma
	1	Yanıt yok	Yanıt yok

En az 3, en fazla 15 puan skorlanabilir.

Kaynak: Anıl ve ark, 2020

Epidemiyoloji ve Etyoloji

Travmatik beyin hasarı çocuklarda ölüm ve sakatlık nedenleri arasında en önde gelmektedir. Hastane yatış maliyetleri bakımından bakıldığında da ciddi ekonomik yük getirmektedir (4). Travmatik beyin hasarı yaş grupları açısından bimodal dağılım göstermektedir. 0-3 yaş ve 15-18 yaş arasında pik yapmaktadır. Cinsiyetler arasında dağılım yaşamın ilk 3 yılında birbirine yakın görülmekte olup sonrasında erkek cinsiyet baskınlığı öne çıkmaktadır (1.8/1). Yaralanma mekanizması ülkeye, coğrafyaya, çocuğun yaşına bağılı değişmekte olsa da düşmeler ve motorlu taşıt kazaları en önemli neden olarak ön plana çıkmaktadır. Düşmeler 0-5 yaş arasında baskınken, motorlu taşıt kazaları adölesan yaş grubunda daha baskındır. Kazalar nedeniyle olmayan grupta yer alan fiziksel istismar ve ihmal sebebiyle olan yaralanmaların sosyo-ekonomik düzeyin daha düşük olduğı bölgelerde görölme insidansı daha yüksektir (5).

Patofizyoloji

Çocuklar baş gövde oranlarının daha büyük olması, kafa içi yapıları koruyan daha ince kraniyal kemiklerinin olması, daha az miyelinize nöral dokularının olması nedeniyle travmatik beyin hasarına daha hassastırlar. Pediyatrik travmatik beyin hasarında serebral metabolik hız ve serebral kan akımı erişkinlere göre daha yüksektir ve travmatik beyin hasarı sonrasında bu ikisi arasındaki uyumsuzluk metabolik yetmezliğe yol açabilir. Çocuklarda normal intrakraniyal

basınç erişkinlerden daha düşüktür ve açık fontaneller yavaş hacim artışlarını tolere edebilse de ani artışlar hızlı klinik kötüleşmeye neden olabilir. Bu sebeplerle yaygın yaralanma ve beyin ödemi insidansı erişkinlere göre daha yüksektir (6).

Acil Serviste İlk Değerlendirme

İlk değerlendirme ve stabilizasyon acil servise başvuran her kritik hastada olduğu gibi ABCDE sıralamasına göre yapılmalıdır. Hava yolu güvenliği sağlanmalı, hasta yeterli ventile edilmeli, kardiyovasküler dolaşım desteğinde bulunulmalıdır. Servikal yaralanma şüphesi varsa aksi ispat edilene kadar boyun bölgesinin immobilizasyonuna dikkat edilmelidir. Hipotansiyondan kaçınılmalı intravenöz sıvı tedavisi düzenlenmeli, gerekirse kan ürünlerinin transfüzyonu düşünülmelidir. Hasta stabilize edildikten sonra gerekli olması halinde nörogörüntüleme yapılmalıdır.

Görüntüleme

Günlük pratikte görüntüleme yapılan travmatik beyin hasarı şüphesi olan pediatrik hasta sayısı oldukça fazladır. Risk düzeyini belirlemede PECARN kriterleri oldukça yaygın kullanılan kriterlerdendir ve acil serviste bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme yapılma oranlarını ciddi oranda azaltmaktadır (7). Tablo 2’de PECARN kriterleri ve önerileri gösterilmektedir.

Tablo 2. PECARN kriterleri (5,7)

Yüksek risk grubu: aşağıdaki kriterler mevcutsa beyin BT önerilir

2 yaş altı	2 yaş ve üzeri
Pediatrik GKS≤14	GKS≤14
Bilinç değişikliği bulguları	Bilinç değişikliği bulguları
Palpe edilebilen kafatası kırığı	Kafa tabanı kırığı bulguları

Orta risk grubu: aşağıdaki kriterlerden biri mevcutsa beyin BT veya gözlem önerilir

2 yaş altı	2 yaş ve üzeri
Frontal olmayan skalp hematomu	Bilinç kaybı
5 saniyeden fazla bilinç kaybı	Kusma öyküsü
Yüksek enerjili travma	Yüksek enerjili travma
Bakıcıya göre normal davranmamak	Ciddi baş ağrısı

Düşük risk grubu: beyin BT önerilmez

2 yaş altı	2 yaş ve üzeri
Normal bilinç düzeyi	Normal bilinç düzeyi
Normal davranış (bakıcıya göre)	Bilinç kaybı olmaması
Bilinç kaybı olmaması	Düşük enerjili travma
Düşük enerjili travma	Kusma olmaması
Frontal olmayan skalp hematomu olmaması	Ciddi baş ağrısı olmaması
Kafatası kırığı bulguları olmaması	Kafa tabanı kırığı bulguları olmaması

Kaynak: Alsuwais ve ark., 2025; Savioli ve ark, 2025

Laboratuvar

Travmatik beyin hasarlı hastalara ek travmalar da eşlik edebildiğinden çoklu travmalı hastalarla benzer olarak tam kan sayımı, koagülasyon testleri, kan gazı, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, tam idrar tetkiki istenmelidir (3).

Tedavi ve Yönetim

Travmatik beyin hasarı olan hastalarda temel olarak hipoksiden, hiperkarbiden kaçınılmalı, PaCO₂ 35-40 mmHg arasında tutulmaya çalışılmalıdır. Hiperventilasyon sadece herniasyon durumunda uygulanır. Kan şekeri regülasyonu önemlidir, hipoglisemi ve hiperglisemiden kaçınılmalıdır. Kan şekeri 60-180 mg/dl arasında tutulmaya çalışılır. Yatak başı 30 derece yükseltilmeli, baş orta hatta tutulmalıdır. Uygun sedasyon ve analjezi ile takip önerilir. Koagülasyon parametrelerinde bozukluk varsa tedavi edilmelidir. Normovolemi sağlanmalı, idrar çıkışı yakından takip edilmelidir. Antiepileptik ilaçlar şiddetli travmatik beyin hasarı olan hastalarda erken dönemde görülebilen nöbetleri önlemek için başlanmalıdır. Enteral beslenmenin erken dönemde başlanması mortaliteyi azaltmaktadır. Kortikosteroidlerin rutinde kullanımı önerilmemektedir (3).

İntrakranial basınç artışı (İKB) (>20 mmHg) olan hastalarda hipertonic salin (%3 NaCl) tedavisi uygulanmalıdır, 2-5 ml/kg 10-20 dakikada uygulanır. İleri tedavi gerektiren hastalarda devamlı infüzyon gerekebilir. (0.1-1 ml/kg/saat).

Dirençli olgularda %23.4 hipertonic salin tedavisi uygulanabilir. Serum sodyum düzeyi takip edilmeli, 145-155 mEq/L aralığında tutulmalıdır. Mannitol İKB tedavisinde kullanılabilir (8,10).

Hipertermi, şiddetli pediatrik TBH'de kötü prognozla ilişkili olduğundan mutlaka önlenmelidir. Terapötik hipotermi sekonder beyin hasarını azaltabilecek biyolojik etkilere sahip olsa da, kılavuzlar profilaktik orta dereceli hipoterminin (32–33 °C) normotermiye üstün olmadığını ve genel sonlanımı iyileştirmediğini göstermektedir. Buna karşın, orta dereceli hipotermi İKB kontrolü amacıyla kullanılabilir (8)

Medikal tedaviye dirençli İKB artışında, dekompresif hemikraniyektomi ile kafatasının bir bölümünün çıkarılması İKB'yi azaltmak için uygulanabilir. (9).

Prognoz ve Takip

Hafif travmatik beyin hasarlı ve görüntüleme yapılmayan çocuklarda **geç** intrakraniyal kanama riski çok düşüktür, 4-6 saat gözlem genellikle yeterlidir. Beyin görüntülemesi normal olan anormal nörolojik muayenesi olmayan ve evdeki bakımının yeterli olacağı düşünülen hastalar hasta bazlı değerlendirme sonucu taburcu edilebilir. Hafif travmatik beyin hasarlı çocukların çoğu iki hafta içinde iyileşir, bu süreç bazen 3 aya kadar uzayabilir. Hastaların 24-48 saat istirahati takiben erken dönemde hafif fiziksel aktivitede bulunmaları önerilir (5).

Ağır travmatik beyin hasarlı hastalarda mortalite %15–35 olup, sağ kalanların önemli bir kısmında orta-ağır nörolojik sekel gelişmektedir. Ölüm riski yaralanma şiddeti ve başlangıç GKS ile birlikte hipotansiyon, hipoksi, koagülopati ve hiperglisemi gibi bozuklukların varlığına bağlıdır. Acil serviste erken fizyolojik optimizasyon ve komplikasyonların önlenmesi ile sekonder beyin hasarı azaltılabilir (5).

KAYNAKÇA

1. Thurman, D. J. (1995). *Standards for surveillance of neurotrauma*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
2. Patricios, J. S., Schneider, K. J., Dvorak, J., Ahmed, O. H., Blauwet, C., Cantu, R. C., ... & Meeuwisse, W. H. (2023). Consensus statement on concussion in sport: The 6th International Conference on Concussion in Sport held in Amsterdam, October 2022. *British Journal of Sports Medicine*, 57(11), 695–711. doi:10.1136/bjsports-2023-106898
3. Anıl, A. B. (2020). Çocuklarda orta-ağır kafa travmasına yaklaşım. M. Anıl (Ed.), *Pediyatrik Travma* (1. baskı, s. 28-34) içinde. Ankara, Türkiye: Türkiye Klinikleri.
4. Ben Abdeljelil, A., Freire, G. C., Yanchar, N., Turgeon, A. F., Beno, S., Bérubé, M., ... Moore, L. (2023). Pediatric moderate and severe traumatic brain injury: A systematic review of clinical practice guideline recommendations. *Journal of Neurotrauma*, 40(21-22), 2270–2281. doi:10.1089/neu.2023.0149
5. Alsuwais, S., Kennedy, C., Bressan, S., Lyttle, M., & Body, R. (2025). An update on paediatric traumatic brain injury in the emergency department: A narrative review. *European Journal of Pediatrics*, 184(2), 523-535. doi:10.1007/s00431-024-05844-w
6. Kannan, N., Ramaiah, R., & Vavilala, M. S. (2014). Pediatric neurotrauma. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 4(2), 131-137. doi:10.4103/2229-5151.134152
7. Savioli, G., Ceresa, I. F., Piccioni, A., Longhitano, Y., Planinsic, R., Dorfsman, M., ... Zanza, C. (2025). Pediatric head trauma algorithm for head CT decision-making in the emergency department. *Journal of Anesthesia, Analgesia and Critical Care*, 5(1), 19. doi:10.1186/s44158-025-00238-x
8. Reuter-Rice, K., & Christoferson, E. (2020). Critical update on the third edition of the guidelines for managing severe traumatic brain injury in children. *American Journal of Critical Care*, 29(1), e13–e18. doi:10.4037/ajcc2020228
9. Haydel, M. J., Weisbrod, L. J., & Saeed, W. (2025). *Pediatric head trauma*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537029/>
10. Tippetts, M., Enabore, J. A., & Ruttan, T. (2025). Approaches to pediatric traumatic brain injury: Diagnosis and management. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 43(4), 769–784. doi:10.1016/j.emc.2025.06.001



BÖLÜM 5

Acil Servis ve Kritik Bakım Ortamlarında Akut Ajitasyon ve Deliryumun Kapsamlı Yönetimi

Murat Tuğra Kösa¹ & Mustafa Önder Gönen²

Giriş: Akut ajitasyon ve deliryum, acil servislerde ve kritik bakım ünitelerinde klinisyenlerin sıklıkla karşılaştığı, hastanın kendisi, diğer hastalar ve sağlık çalışanları için ciddi güvenlik riskleri oluşturan karmaşık nöropsikiyatrik sendromlardır (Zeller & Rhoades, 2010). Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 1.7 milyon akut ajitasyon atağı acil tıbbi müdahale gerektirmektedir (Holloman & Zeller, 2012). Bu durum, sağlık çalışanlarının yaralanmalarının önde gelen nedenlerinden biri olmakla kalmayıp, aynı zamanda hastalar ve çevredekiler için tarıfsız fiziksel ve psikolojik sıkıntılara yol açabilmektedir (Carmel & Hunter, 1989). Geleneksel olarak rutin fiziksel tespit (restraint) ve istemsiz farmakolojik müdahale (kimyasal kısıtlama) gibi zorlayıcı yöntemlerle tedavi edilen ajite hastaların yönetimi, günümüzde "BETA Projesi" (Best Practices in Evaluation and Treatment of Agitation) gibi kılavuzların da etkisiyle çok daha işbirlikçi ve zorlayıcı olmayan (non-koersif) bir paradigmaya doğru evrilmiştir (Richmond vd., 2012).

Öte yandan deliryum, özellikle 65 yaş ve üzeri yaşlı yetişkinlerde yaygın, ciddi, maliyetli ve çoğunlukla ölümcül olabilen, akut dikkat ve bilişsel bozukluk tablosu olarak tanımlanmaktadır (Inouye, Westendorp & Saczynski, 2013). Acil servislerdeki yaşlı hastalar arasında deliryum prevalansının %40'lara kadar çıkabildiği belirtilmesine rağmen, vakaların büyük bir çoğunluğu klinisyenler tarafından rutin tarama eksikliği nedeniyle gözden kaçırılmaktadır (Zhang vd., 2021). Gözden kaçan deliryum vakaları, hastane yatış süresinin uzaması, bilişsel ve fonksiyonel gerilemenin hızlanması ve ilk 6 ay içindeki mortalite riskinin artması ile doğrudan ilişkilidir (Han vd., 2010). Bu kitap bölümünde, mevcut güncel literatür, sistematik derlemeler, meta-analizler ve uluslararası kılavuzlar ışığında, acil klinik ortamlarda akut ajitasyon ve deliryumun tanı, risk sınıflandırması ve farmakolojik/non-farmakolojik yönetim stratejileri kapsamlı bir şekilde APA 6.0 formatına uygun olarak ele alınacaktır.

1. Deliryum: Patofizyoloji, Risk Faktörleri ve Tanısal Yaklaşımlar

1.1. Tanım ve Patofizyoloji: Deliryum, dikkatin ve farkındalığın akut olarak bozulmasıyla karakterize olan, altta yatan fizyolojik bir hasar veya tıbbi

¹ Uzm. Dr., Etlik Şehir Hastanesi, Meram state Hospital, 0000-0001-8298-0126

² Uzm. Dr., SBÜ Gülhane EAH, 0000 0002 6059 4387

durumdan kaynaklanan klinik bir sendromdur (Foo, 2025). Ensefalopati, metabolik, toksik, enfeksiyöz veya diğer sistemik bozuklukların neden olduğu yaygın beyin fonksiyon bozukluğunu ifade eden patobiyolojik bir süreç iken; deliryum, bu patogenezin klinik olarak nasıl görüldüğünün (fenotipinin) adıdır (Foo, 2025). Hastalığın seyri gün içinde dalgalanmalar gösterir ve hiperaktif, hipoaktif veya mikst (karma) alt tiplerde ortaya çıkabilir (Han vd., 2009). Deliryumun mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, merkezi sinir sistemi uyarılma sistemlerindeki nörotransmitter dengesizlikleri, özellikle dopaminerjik aşırı aktivite ve kolinerjik yetersizliğin rol oynadığı düşünülmektedir (Ross, 1991).

1.2. Risk Faktörleri: Deliryum gelişimi, hastanın sahip olduğu "yatkinlik (vulnerability)" faktörleri ile akut gelişen "tetikleyici (precipitating)" faktörlerin karmaşık bir etkileşimi sonucunda ortaya çıkar (Lee, Howard & Han, 2023). Yatkinlik faktörleri arasında; ileri yaş, erkek cinsiyet, düşük eğitim seviyesi, polifarmasi, psikoaktif ilaç kullanımı, alkol veya madde kullanım bozukluğu, demans, kronik böbrek veya karaciğer hastalığı, terminal hastalıklar, kırılabilirlik (frailty), görme ve işitme bozuklukları ile fonksiyonel yetersizlikler yer alır (Lee, Howard & Han, 2023). Tetikleyici faktörler ise şunları içerir: Akut enfeksiyonlar (örneğin idrar yolu enfeksiyonu veya pnömoni), yetersiz ağrı kontrolü, travma, cerrahi müdahaleler, ilaç değişiklikleri (özellikle antikolinerjik yükü yüksek olanlar), alkol/madde yoksunluğu, metabolik anormallikler (hipo/hiperglisemi, elektrolit bozuklukları, tiroid disfonksiyonu), akut organ yetmezlikleri (şok, akut solunum yetmezliği), serebrovasküler olaylar, menenjit, fiziksel kısıtlamalar (restraint kullanımı), üriner kateterizasyon ve acil serviste uzun süre kalış (boarding) (Lee, Howard & Han, 2023).

1.3. Tarama ve Tanı Araçları: Acil servislerde deliryum tanısının zamanında konulabilmesi için kısa, güvenilir ve uygulaması kolay tarama araçlarına ihtiyaç vardır. Amerikan Acil Tıp Doktorları Birliği (ACEP) kılavuzları, yaşlı acil servis hastalarında deliryumun zamanında tanımlanmasını özellikle vurgulamaktadır (Carpenter vd., 2024). Klinisyenin salt sezgisine (gestalt) dayanarak deliryumu dışlaması (rule out) güvenilir bir yöntem değildir (Carpenter vd., 2024). Literatürde en çok incelenen ve öne çıkan tarama araçları şunlardır:

- **4AT (4 'A's Test):** Dört bileşenden oluşur: Uyanıklık (Alertness), AMT-4 (yaş, doğum tarihi, bulunulan yer, mevcut yıl), Dikkat (Attention - ayları geriye doğru sayma) ve Akut değişim veya dalgalanan seyir (Acute change or fluctuating course) (Jeong, Park & Lee, 2020). Toplam 13 çalışma ve 3729 hastanın dahil edildiği bir meta-analizde, 4AT'nin havuzlanmış duyarlılığı (sensitivitesi) %81.5 (%70.7 - %89.0 güven aralığı) ve özgüllüğü (spesifisitesi) %87.5

(%79.5 - %92.7 güven aralığı) olarak saptanmıştır (Jeong, Park & Lee, 2020). Demansı olan hastaları da içeren karma popülasyonlarda oldukça etkilidir. Testin uygulanması 2 dakikadan kısa sürer ve özel bir eğitim gerektirmez (Tieges vd., 2020). Pozitif olabilirlik oranı (LR+) 7.5 ve negatif olabilirlik oranı (LR-) 0.18 olarak bulunmuştur (Carpenter vd., 2024).

- **CAM (Confusion Assessment Method) ve Alt Versiyonları:** Yoğun bakım ünitesi için CAM-ICU ve acil servis için bCAM (brief CAM) gibi varyasyonları mevcuttur. Bir meta-analize göre, CAM-ICU deliryumu doğrulamak (rule in) için üstün bir araç olarak öne çıkarken, Deliryum Triyaj Taraması (DTS) ise deliryumu dışlamak (rule out) için en uygun araçlardan biri olarak kabul edilmiştir (Carpenter vd., 2024).

1.4. Acil Servislerde ADEPT Çerçevesi: Geriatrik hastalarda ajitasyon ve deliryumu yönetmek için ACEP tarafından geliştirilen **ADEPT** (Assess, Diagnose, Evaluate, Prevent, Treat) aracı klinisyenlere 5 temel adım sunar (Shenvi vd., 2020):

1. **A - Assess (Değerlendir):** Hayati tehlike oluşturan durumları (hipoksi, hipoglisemi) hızla dışlayın. Altta yatan nedeni bulmak için hastanın öyküsünü, ilaçlarını gözden geçirin ve hasta yakınlarından mutlaka kolateral bilgi (ikincil öykü) alın (Shenvi vd., 2020).
2. **D - Diagnose (Tanı Koy):** Her konfüze veya ajite yaşlı hastayı 4AT, bCAM veya CAM-ICU gibi geçerliliği kanıtlanmış araçlarla deliryum açısından tarayın. Altta yatan majör nörobilişsel bozuklukları (demans) değerlendirin (Shenvi vd., 2020).
3. **E - Evaluate (Tetkik Et):** Ajitasyon veya konfüzyon için odaklanmış bir tıbbi inceleme yapın. Deliryumu taklit eden akut tıbbi sorunları (örn. enfeksiyonlar, inme, intoksikasyon, miyokard enfarktüsü) belirlemek üzere laboratuvar testleri ve gerekliyse beyin görüntülemesi (CT) planlayın (Shenvi vd., 2020). Kanıt kalitesi çok düşük olmakla birlikte, klinisyenler baş CT isteme kararını klinik şüpheyeye göre kişiselleştirmelidir (Lee vd., 2025).
4. **P - Prevent (Önle):** Deliryumu önlemek için bireysel ve sistem tabanlı tedbirler alınmalıdır. Gözlük ve işitme cihazlarının temini, uyku hijyeninin sağlanması, erken mobilizasyon, dehidratasyonun önlenmesi ve aşırı gürültünün azaltılması gibi çok bileşenli müdahaleler, deliryum sıklığını, ciddiyetini ve süresini azaltmada kritik rol oynar (Miller, 2008).

5. **T - Treat (Tedavi Et):** Çok modlu (multi-modal) bir tedavi yaklaşımı benimsenmelidir. İlk adım her zaman sözel de-eskalasyon olmalıdır. Eğer farmakolojik müdahale gerekiyorsa, hastaya ilaçları önce oral yoldan teklif edin. Antipsikotikler düşük dozlarda kullanılmalı; sedasyon amacı gütmekten ziyade sakinleştirme hedeflenmelidir. Alkol yoksunluğu sendromu gibi spesifik durumlar haricinde yaşlılarda benzodiazepin kullanımından kesinlikle kaçınılmalıdır çünkü benzodiazepinler deliryumu daha da kötüleştirebilir (Shenvi vd., 2020).

2. Akut Ajitasyon: Acil Psikiyatrik Yönetim ve De-Eskalasyon

Akut ajitasyon, hemen müdahale gerektiren davranışsal bir acil durumdur (Richmond vd., 2012). Amerikan Acil Psikiyatri Birliği (AAEP) tarafından başlatılan Project BETA (Best Practices in Evaluation and Treatment of Agitation), ajite hastaların değerlendirilmesi ve tedavisinde en iyi uygulamaları belirlemeyi hedefleyen disiplinlerarası bir konsensüs rehberidir (Holloman & Zeller, 2012). BETA Projesi, ajite hastaların yönetimini şu alt başlıklarda ele alır: Tıbbi değerlendirme ve triyaj, psikiyatrik değerlendirme, sözel de-eskalasyon, psikofarmakolojik yaklaşımlar ve fiziksel kısıtlama ile izolasyonun kullanımından kaçınma (Holloman & Zeller, 2012).

2.1. Sözel De-Eskalasyon (Verbal De-Escalation): Project BETA kılavuzları, ajite hastalara yaklaşımda geleneksel "fiziksel tespit ve zorla ilaç uygulaması" anlayışını reddederek, yerine hastayla işbirliği kurmayı hedefleyen sözel de-eskalasyon tekniklerini koymaktadır (Richmond vd., 2012). Sözel de-eskalasyonun 4 ana hedefi vardır: Hastanın, personelin ve çevredeki diğer kişilerin güvenliğini sağlamak; hastanın duygularını ve sıkıntılarını yönetmesine yardımcı olup davranış kontrolünü yeniden kazanmasını sağlamak; mümkün olduğunca fiziksel kısıtlamadan kaçınmak ve ajitasyonu artıran koersif (zorlayıcı) müdahalelerden uzak durmaktır (Richmond vd., 2012).

Başarılı bir sözel de-eskalasyon için BETA Projesi "10 Temel Alan (10 Domains of De-escalation)" belirlemiştir (Richmond vd., 2012):

1. **Kişisel alana saygı gösterin:** Hastaya güvenli bir mesafe bırakın.
2. **Provokatif olmaktan kaçının:** Vücut dilinize ve ses tonunuza dikkat edin, tehditkar görünmeyin.
3. **Sözel temas kurun:** Kendinizi tanıttın ve hastayla açık bir iletişim başlatın.
4. **Kısa ve öz olun:** Kısa cümleler kurun ve hastanın işlemeye vakit bulabilmesini sağlayın.

5. **İstek ve duyguları tanımlayın:** Hastanın ne istediğini anlamaya çalışın. Küçük ipuçlarından (free information) faydalanarak hastanın ihtiyaçlarını belirleyin (Richmond vd., 2012).
6. **Hastanın ne söylediğini dikkatle dinleyin (Aktif Dinleme):** *Miller Yasasını* uygulayın. Miller yasasına göre, başka bir kişinin ne dediğini anlamak için, söylediğinin onun açısından doğru olduğunu varsaymalı ve bunun neyle ilgili doğru olabileceğini hayal etmeye çalışmalısınız (Stubbe, 2023). Bu kural, klinisyenin yargılayıcı olmasını engeller ve empatik bağı güçlendirir (Richmond vd., 2012).
7. **Katılın veya katılmamakta anlaşıp (Agree or agree to disagree):** "Sisleme (fogging)" tekniği kullanarak hastanın haklı olduğu bir nokta bulun. Hastayla gerçekler konusunda, prensipte veya olasılıklar üzerinden anlaşmaya çalışın. Eğer hiçbir şekilde katılamıyorsanız, saygılı bir şekilde fikir ayrılığı olduğunu belirtin (Richmond vd., 2012).
8. **Kuralları koyun ve net sınırlar belirleyin:** Hastaya nasıl kontrolde kalabileceği konusunda koçluk yapın (Richmond vd., 2012).
9. **Seçenekler ve iyimserlik sunun:** İşbirliğini teşvik etmek için hastaya alternatifler verin (örneğin oral ilaç seçenekleri) (Richmond vd., 2012).
10. **Olay sonrası değerlendirme (Debriefing) yapın:** Hem hasta hem de sağlık ekibi ile durumu değerlendirin.

2.2. Farmakolojik Yönetim ve İlaç Seçimi: Sözel de-eskalasyonun başarısız olduğu veya hastanın kendine ya da başkalarına zarar verme riskinin yüksek olduğu durumlarda farmakolojik müdahale endikedir. İlaç kullanımının amacı hastayı derin bir uykuya sokmak değil, hastanın sakinleşmesini ve bakımına katılabilmesini sağlamaktır (Zun, Wilson & Nordstrom, 2017). Hasta işbirliği yapıyorsa, tedaviye her zaman oral (PO) ilaçlarla başlanmalıdır (Cole vd., 2025).

Amerikan Acil Tıp Doktorları Birliği (ACEP) tarafından yayınlanan 2024 klinik politikasına göre, yetişkinlerde şiddetli ajitasyonun tedavisi için bir dizi parenteral ajan incelenmiştir (Thiessen vd., 2024). Sistemik derlemeler ve şemsiye derlemeler (umbrella reviews) şu ajanların etkinliğini vurgulamaktadır (Saucedo Uribe vd., 2025):

- **Antipsikotikler ve Benzodiazepin Kombinasyonları:** Droperidol ve midazolam kombinasyonu, hem hızlı sedasyon sağlamada hem de tek başına antipsikotik veya tek başına benzodiazepin kullanımına kıyasla daha güvenli bir profile sahip olmada üstünlük göstermiştir (Cole vd., 2021). Bir klinik çalışmada 5 mg IV droperidol ile 5 mg IV

midazolam kombinasyonunun, hastaların %66'sını 5 dakika içinde, %88'ini ise 10 dakika içinde başarılı şekilde sedatize ettiği rapor edilmiştir (Taylor vd., 2017).

- **Droperidol:** Ortalama sedasyon süresi yaklaşık 16-20 dakika arasındadır (Isbister vd., 2010; Cole vd., 2021). QTc uzaması için kara kutu (black box) uyarısı taşımaya rağmen, acil servislerde kullanıldığında genel olarak elverişli bir güvenlik profili sergilemektedir (Cole vd., 2021).
- **Olanzapin:** Ortalama sedasyon süresi 11.5 ile 17.5 dakika arasında değişmektedir (Chan vd., 2021; Cole vd., 2021). 10 mg IM doz, şiddetli ajitasyonda sıklıkla tercih edilmektedir.
- **Midazolam:** Güçlü bir benzodiazepin olan midazolam, hızlı başlangıçlı etkisiyle (ortalama sedasyon süresi 6.5 - 10 dakika) dikkat çeker, ancak tek başına kullanıldığında solunum depresyonu riskinin yüksek olması ve daha fazla hastanın solunum yolu müdahalesine (entübasyon) ihtiyaç duyması nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır (Knott vd., 2006).
- **Haloperidol:** 5-10 mg IM dozlarında sıklıkla kullanılır; ancak sedasyon süresi midazolam veya droperidole kıyasla daha uzun olup (ortalama 23 - 28.3 dakika) (Nobay vd., 2004), ekstrapiramidal yan etki riski barındırır.
- **Ketamin:** Son yıllarda şiddetli ajitasyon yönetiminde (özellikle pre-hospital ve acil servis ortamında) haloperidol gibi klasik antipsikotiklere hızlı etkili bir alternatif olarak ortaya çıkmıştır (Peter vd., 2025). Parenteral ketamin, özellikle diğer farmakolojik ajanlara dirençli, ekstrem veya disosiyasyon ajitasyon vakalarında (heyecanlı deliryum sendromu gibi) oldukça etkilidir. Ancak entübasyon oranı riskleri nedeniyle uyanık olunmalıdır (Cole vd., 2018).

İlaç seçiminde ayırıcı tanı büyük önem taşır. Eğer ajite hastada antikolinergik toksisite şüphesi varsa (örn. midriyazis, hipertermi, kızarmış ve kuru cilt, bağırsak seslerinde azalma, üriner retansiyon) (Ma, 2012), antikolinergik özellikleri olan antipsikotik ajanların kullanımından kaçınılmalıdır, zira bu durum toksik tabloyu kötüleştirecektir.

3. Özel Popülasyonlarda Ajitasyon ve Deliryum Yönetimi

3.1. Alkol Yoksunluk Sendromu (Alcohol Withdrawal Syndrome - AWS):

Alkol kullanım bozukluğu oldukça yaygındır ve alkol alımının kesilmesi veya azaltılması sonrası yoksunluk belirtileri ortaya çıkar. Şiddetli alkol yoksunluğu sendromu (AWS), tedavi edilmediğinde yaşamı tehdit eden "Delirium Tremens"

tablosuna ilerleyebilir (Canver, Newman & Gomez, 2024). AWS'nin altında yatan temel patofizyoloji, merkezi sinir sisteminde (MSS) meydana gelen hipereksitasyondur (Long, Long & Koyfman, 2017). Alkolün kronik kullanımı GABA (gama-aminobütirik asit) reseptörlerinde down-regülasyona ve NMDA reseptörlerinde up-regülasyona neden olur; alkol kesildiğinde ise GABAerjik inhibisyon ortadan kalkar ve glutamaterjik eksitasyon baskın hale gelir. Yoksunluğun aşamaları; hafif otonomik hiperaktivite, halüsinasyonlar, nöbetler ve son olarak deliryum tremens şeklinde seyreder (Long, Long & Koyfman, 2017). *Tedavi:* Acil serviste yönetimin temel taşı, semptom-tetiklemeli tedavi (symptom-triggered therapy) yaklaşımıyla uygulanan benzodiazepinlerdir (Long, Long & Koyfman, 2017). Dirençli AWS vakalarında fenobarbital veya propofol kullanılması gerekebilir (Long, Long & Koyfman, 2017). Fenobarbitalin GABA reseptörleri üzerindeki uzamış etkisi, dirençli nöbetlerin ve ajitasyonun kontrolünde oldukça etkilidir. Dexmedetomidin, altta yatan GABA eksikliği patofizyolojisini tedavi etmese de semptomatik kontrol sağlayarak entübasyon ihtiyacını azaltmada yardımcı (adjunctive) bir ajan olarak kullanılabilir (Long, Long & Koyfman, 2017). Yatan hastalar için tiamin (100 mg IV/PO) ve folik asit replasmanı mutlaka standart tedavi protokollerine eklenmelidir (Blackburn vd., 2024).

3.2. Pediatrik ve Ergen Hastalar: Amerika Birleşik Devletleri'nde çocuk ve ergenler arasında zihinsel ve davranışsal sağlık (MBH) acillerinin kriz boyutlarına ulaşması, pediatrik acil servis başvurularında ciddi bir artışa neden olmuştur (Saidinejad vd., 2024). Pediatrik hastalarda akut ajitasyonun yönetimi, hastanın ve personelin yaralanma riskini en aza indirmek ve hastanın onurunu korumak amacıyla büyük özen gerektirir (Hoffmann vd., 2021). Fiziksel tespit (restraint), çocuklar ve ergenlerde derin psikolojik travmalara ve hatta nadir de olsa ölümcül fiziksel sonuçlara yol açabileceğinden, yalnızca son çare olarak ve en az kısıtlayıcı yöntemlerle kullanılmalıdır (Saidinejad vd., 2024). BETA kılavuzlarına paralel olarak, pediatrik grupta temel yaklaşım çevresel modifikasyon ve sözel de-eskalasyondur (Gerson vd., 2019). Sözel de-eskalasyonda duyuşal araçlar (fidget oyuncaklar, kulaklıklar, güneş gözlükleri) kullanılarak aşırı uyarılma önlenir (Hoffmann vd., 2021). Farmakolojik ajan seçimi, altta yatan psikiyatrik tanıya göre spesifikleştirilmelidir (Saidinejad vd., 2024):

- *Nöroçeşitliliği olanlar (Otizm Spektrum Bozukluğu vb.):* Kendi rutin ilaçlarının (örn. Risperidon, Aripiprazol) ek dozu, oral Klonidin veya Olanzapin tercih edilebilir.
- *Anksiyete/Travma/PTSD:* Benzodiazepinler (örn. oral veya IM Lorazepam).

- *Psikoz veya Mani*: Risperidon, Ketiapin, Haloperidol veya Olanzapin.
- *Farklılaşmamış şiddetli ajitasyon*: Haloperidol, Klorpromazin veya Ketamin (IM/IV) kullanılabilir (Saidinejad vd., 2024).

3.3. Stimülan Kullanım Bozukluğu Olan Hastalar: Kokain ve metamfetamin gibi stimülanların (uyarıcıların) kullanımı küresel çapta artmakta olup, bu durum acil servislere ciddi ajitasyon, psikoz ve kardiyovasküler aciller (örn. miyokard enfarktüsü, rhabdomyoliz, inme) ile başvuran hastaların sayısını artırmaktadır (Fries vd., 2025). Metamfetamin kullanım bozukluğunun patofizyolojisinde dopamin taşıyıcılarının (DAT) kaybı ve nörodejenerasyon merkezi bir rol oynar (Rothman vd., 2000). Stimülan zehirlenmesine bağlı ajitasyonda destekleyici bakım ön plandadır ve gerektiğinde benzodiazepinler ilk basamak yatıştırıcı olarak kullanılabilir. Ek olarak, metamfetamin kullanım bozukluğunun uzun dönem tedavisinde farmakolojik olarak bupropion ve naltrekson kombinasyonunun kullanımını destekleyen veriler bulunmaktadır (Trivedi vd., 2021). Bununla birlikte, uzun vadeli psikososyal müdahaleler bağlamında Kontingensi Yönetimi (Contingency Management) ve Bilişsel Davranışçı Terapi (CBT), abstinens (arındırma) sağlamada en etkili yaklaşımlar olarak literatürde kabul görmektedir (De Crescenzo vd., 2018).

3.4. Gebe ve Üreme Çağındaki Kadınlar: Gebelik sırasında ortaya çıkan akut ajitasyon durumu hem annenin hem de fetüsün sağlığını doğrudan tehlikeye attığından, obstetrik bir acil durum olarak kabul edilmeli ve multidisipliner bir yaklaşımla tedavi edilmelidir (Gartenberg, Levine & Petrie, 2024). Üreme çağındaki ve gebe kadınlarda psikotrop ilaçların güvenlik profili ve teratojenik etkileri henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (Gartenberg, Levine & Petrie, 2024). Bu nedenle ajan seçimi yapılırken fetal riskler (plasental geçiş oranları) ve annenin klinik faydası titizlikle tartılmalıdır. Örneğin ketaminin plasentadan hızlıca geçtiği bilindiğinden, fetal distres ve nöroapoptosis potansiyeli göz önünde bulundurularak kullanımından gebelikte çoğunlukla kaçınılmalıdır (Brambrink vd., 2012).

Sonuç:

Acil servisler, kritik hastaların bakımının sağlandığı ve akut psikiyatrik veya organik nedenli davranışsal acillerin ilk karşılandığı hayati noktalar. Özellikle yaşlı hastalarda deliryumun atlanmaması adına 4AT gibi kısa ve valide edilmiş tarama araçlarının rutin klinik pratiğe entegre edilmesi şarttır (Jeong, Park & Lee, 2020). Akut ajitasyonda ise, Project BETA felsefesiyle uyumlu olarak, bağlayıcı olmayan ve sözel de-eskalasyona dayalı empatik bir iletişim modelinin benimsenmesi; farmakolojik müdahalelerin ise hastanın yaşı, spesifik tıbbi komorbiditeleri (alkol yoksunluğu, gebelik, pediatrik yaş vb.) ve ilaçların yan etki profilleri (örneğin QTc uzaması ve antikolinergik toksisite) gözetilerek dikkatle

seçilmesi, hasta güvenliği ve bakım kalitesini maksimize etmek için kritik önem taşımaktadır.

Kaynakça

- Blackburn, S. C., Haas, N. L., Kocan, M. J., Wood, W., Menke, N. B., Seyfried, L. S., Chinn, S. B., VandenBerg, A., & Ciarkowski, S. L. (2024). Alcohol withdrawal in hospitalized patients: Michigan Alcohol Withdrawal Severity (MAWS) Protocol. *Michigan Medicine University of Michigan*.
- Canver, B. R., Newman, R. K., & Gomez, A. E. (2024). Alcohol withdrawal syndrome. *StatPearls Publishing*.
- Carmel, H., & Hunter, M. (1989). Staff injuries from inpatient violence. *Hospital and Community Psychiatry, 40*(1), 41-46.
- Carpenter, C. R., Lee, S., Kennedy, M., & Liu, S. W. (2024). Delirium detection in the emergency department: A diagnostic accuracy meta-analysis of history, physical examination, laboratory tests, and screening instruments. *Academic Emergency Medicine, 31*(10), 1014-1036.
- Cole, J. B., Hurreh, K. M., Taghizadeh, L. A., Laudendach, A. P., Olives, T. D., Miner, J. R., & Driver, B. E. (2025). Oral medications for treating agitation in a safety net emergency department. *JAMA Network Open, 8*(12), e2551683.
- Cole, J. B., Klein, L. R., Nystrom, P. C., Moore, J. C., Driver, B. E., Fryza, B. J., ... & Ho, J. D. (2018). A prospective study of ketamine as primary therapy for prehospital profound agitation. *The American Journal of Emergency Medicine, 36*(5), 789-796.
- Cole, J. B., Stang, J. L., DeVries, P. A., Martel, M. L., Miner, J. R., & Driver, B. E. (2021). A prospective study of intramuscular droperidol or olanzapine for acute agitation in the emergency department: a natural experiment owing to drug shortages. *Annals of Emergency Medicine, 78*(2), 274-286.
- Foo, S. (2025). A practical guide to diagnosing delirium and acute cognitive change in the ED. *ACEP Now*.
- Fries, A., Christ, M., Nickl, H., Spreer, M., Pilhatsch, M., & Petzold, J. (2025). The diagnosis and treatment of stimulant-related emergencies. *Deutsches Ärzteblatt International, 122*, 715-721.
- Gartenberg, A., Levine, K., & Petrie, A. (2024). Emergency department management of acute agitation in the reproductive age female and pregnancy. *World Journal of Emergency Medicine, 15*(2), 83-90.
- Gerson, R., Malas, N., Feuer, V., Silver, G. H., Prasad, R., & Mroczkowski, M. M. (2019). Best practices for evaluation and treatment of agitated children and adolescents (BETA) in the emergency department: Consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry. *Western Journal of Emergency Medicine, 20*(2), 409-418.

- Han, J. H., Shintani, A., Eden, S., Morandi, A., Solberg, L. M., Schnelle, J., ... & Ely, E. W. (2010). Delirium in the emergency department: an independent predictor of death within 6 months. *Annals of Emergency Medicine*, 56(3), 244-252.
- Hoffmann, J. A., Pergjika, A., Konicek, C. E., & Reynolds, S. L. (2021). Pharmacologic management of acute agitation in youth in the emergency department. *Pediatric Emergency Care*, 37(8), 417-422.
- Holloman, G. H., Jr, & Zeller, S. L. (2012). Overview of Project BETA: Best practices in evaluation and treatment of agitation. *Western Journal of Emergency Medicine*, 13(1), 1-2.
- Inouye, S. K., Westendorp, R. G. J., & Saczynski, J. S. (2013). Delirium in elderly people. *The Lancet*, 383(9920), 911-922.
- Isbister, G. K., Calver, L. A., Page, C. B., Stokes, B., Bryant, J. L., & Downes, M. A. (2010). Randomized controlled trial of intramuscular droperidol versus midazolam for violence and acute behavioral disturbance: the DORM study. *Annals of Emergency Medicine*, 56(4), 392-401.e1.
- Jeong, E., Park, J., & Lee, J. (2020). Diagnostic test accuracy of the 4AT for delirium detection: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(20), 7515.
- Knott, J. C., Taylor, D. M., & Castle, D. J. (2006). Randomized clinical trial comparing intravenous midazolam and droperidol for sedation of the acutely agitated patient in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine*, 47(1), 61-67.
- Lee, S., Khoujah, D., Eagles, D., Kennedy, M., Lo, A. X., Nickel, C. H., ... & Liu, S. W. (2025). GRADE-based clinical practice guidelines for emergency department delirium risk stratification, screening, and brain imaging in older patients with suspected delirium. *Academic Emergency Medicine*, 33(2), e70167.
- Lee, S., Howard, M. A., & Han, J. H. (2023). Delirium and delirium prevention in the emergency department. *Clinics in Geriatric Medicine*, 39(4), 535-551.
- Long, D., Long, B., & Koyfman, A. (2017). The emergency medicine management of severe alcohol withdrawal. *The American Journal of Emergency Medicine*, 35(7), 1005-1011.
- Ma, O. J. (2012). Anticholinergic toxicity. In *Tintinalli's Emergency Medicine Manual*, 7e. McGraw-Hill Education.
- Miller, M. O. (2008). Evaluation and management of delirium in hospitalized older patients. *American Family Physician*, 78(11), 1265-1270.

- Peter, C., Suhas, S., Gowda, G. S., Ghadigaonkar, D., Muliya, K. P., & Reddi, V. S. K. (2025). Systematic review of parenteral ketamine for managing acute agitation in emergency settings. *Asian Journal of Psychiatry*, 103, 104344.
- Richmond, J. S., Berlin, J. S., Fishkind, A. B., Holloman, G. H., Jr, Zeller, S. L., Wilson, M. P., ... & Ng, A. T. (2012). Verbal de-escalation of the agitated patient: Consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA De-escalation Workgroup. *Western Journal of Emergency Medicine*, 13(1), 17-25.
- Saidinejad, M., Foster, A. A., Santillanes, G., Li, J., Wallin, D., Barata, I. A., ... & Gausche-Hill, M. (2024). Strategies for optimal management of pediatric acute agitation in emergency settings. *JACEP Open*, 5(4), e13255.
- Saucedo Uribe, E., Bravo Rodríguez, C. A., Navarrete Juárez, M. E., Medrano Juárez, S., Huereca Lucio, R., Rojas Guzmán, K. E., & Lozano Carrillo, L. C. (2025). Pharmacological management of acute agitation in psychiatric patients: an umbrella review. *BMC Psychiatry*, 25(1), 273.
- Shenvi, C., Kennedy, M., Austin, C. A., Wilson, M. P., Gerardi, M., & Schneider, S. (2020). Managing delirium and agitation in the older emergency department patient: The ADEPT tool. *Annals of Emergency Medicine*, 75(2), 136-145.
- Stubbe, D. E. (2023). Psychiatric emergencies: Empowering connections to de-escalate aggression. *Focus (American Psychiatric Publishing)*, 21(1), 54-57.
- Taylor, D. M., Yap, C. Y. L., Knott, J. C., Taylor, S. E., Phillips, G. A., Karro, J., ... & Kong, D. C. M. (2017). Midazolam-droperidol, droperidol, or olanzapine for acute agitation: a randomized clinical trial. *Annals of Emergency Medicine*, 69(3), 318-326.e1.
- Thiessen, M. E. W., Godwin, S. A., Hatten, B. W., Whittle, J. A., Haukoos, J. S., Diercks, D. B., ... & Clinical Policies Committee. (2024). Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult out-of-hospital or emergency department patients presenting with severe agitation. *Annals of Emergency Medicine*, 83(1), e1-e30.
- Tieges, Z., MacLulich, A. M. J., Anand, A., Brookes, C., Cassarino, M., O'connor, M., ... & Galvin, R. (2020). Diagnostic accuracy of the 4AT for delirium detection in older adults: systematic review and meta-analysis. *Age and Ageing*, 50(3), 733-743.
- Zhang, Q., Li, S., Chen, M., Yang, Q., Cao, X., Ge, L., & Di, B. (2021). Delirium screening tools in the emergency department: A protocol for systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 100(8), e24779.
- Zun, L. S., Wilson, M. P., & Nordstrom, K. (2017). Treatment goal for agitation: Sedation or calming. *Annals of Emergency Medicine*, 70(5), 751-752