



KARAMAN ACİL TIP KLİNİĞİ İLKBAHAR KONGRESİ



TAM METİN KİTABI

TAM METİN KİTABI

Düzenleme Komitesi

Doç. Dr. Dilek ATİK

Doç. Dr. Hatice Şeyma AKÇA

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan ÜNAL

Dr. Öğr. Üyesi Cesareddin DİKMETAŞ

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Genel Yayın Yönetmeni
Arzu Betül Çuhacıoğlu

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Nisan, 2026

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-8513-25-7

©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: 0552 926 65 61
web: www.platanuspublishing.com
e-mail: platanuskita@gmail.com
Platanus Publishing®



Platanus Publishing®

Karaman Acil Tıp Kliniği İlkbahar Kongresi Tam Metin Bildiri Kitabı

Düzenleme Komitesi

Doç. Dr. Dilek ATİK

Doç. Dr. Hatice Şeyma AKÇA

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan ÜNAL

Dr. Öğr. Üyesi Cesareddin DİKMETAS

Araş. Gör. Dr. Burcu Sena AYDIN

Araş. Gör. Dr. Boran Polat

BİLİM KURULU

Doç. Dr. Dilek ATİK
Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. H. Şeyma AKÇA
Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Emre GÖKÇEN
Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ramiz YAZICI
SBÜ Kanuni Sultan Süleyman EAH Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Umut OCAK
SBÜ Bursa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Levent ALBAYRAK
Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Emine KADIOĞLU
SBÜ Taksim EAH Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Sevilay VURAL
Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mücahit GÜNAYDIN
Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Abuzer ÖZKAN
SBÜ Taksim EAH Acil Tıp Anabilim Dalı

Prof. Dr. Abdullah ALGIN
SBÜ Ümraniye EAH Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ahmet Burak ERDEM
SBÜ Etlik Şehir Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Bülent IŞIK
Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ahmet DURSUN
Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özlem DÜLGER
Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Doç. Dr. Fatih TANRIVERDİ
SBÜ Sincan Şehir Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Serdar ÖZDEMİR
SBÜ Ümraniye EAH Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Atakan SAVRUN
SBÜ Sincan Şehir Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Sinan YILDIRIM
Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Ramazan ÜNAL
Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Bensu BULUT
SBÜ Gülhane EAH Acil Tıp Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Abdurrahman YILMAZ
Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Mikail KUŞDOĞAN
Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Hasan Burak KAYA
Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Cesareddin DİKMETAŞ
Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Güler TEPE TETİK
Sağlık Bakanlığı Döşemealtı Devlet Hastanesi

Uzm. Dr. Şeyda Tuğba SAVRUN
Sağlık Bakanlığı 112 Komuta Kontrol Merkezi Ankara

Fournier Gangreni Olgusu Işığında Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Dr. Öğr. Üy. Mehmet BİÇER¹

¹Karamanoğlu MehmetBey Üniversitesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı

ORCID: 0000-0002-6143-1918

Özet

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (NYDE'ler), fasiit, miyozit ve selülitin nekrotizan formlarını içerir (1–4). Nekrotizan fasiit ile nekrotizan miyozit arasındaki farkı belirlemek zor olabilir çünkü her iki sendromda da iskelet kası ve fasya etkilenir (5–7). Nekrotizan fasiit, polimikrobiyal (tip I) ve monomikrobiyal enfeksiyon (tip II) olmak üzere iki mikrobiyolojik kategoriye ayrılabilir (8–10).

NYDE ile ilişkili risk faktörleri, büyük penetran travma, küçük yırtık veya künt travma (kas zorlanması, burkulma veya ezilme), deri yırtığı (suçiçeği lezyonu, böcek ısırığı, enjeksiyonla uyuşturucu kullanımı), son cerrahi müdahaleler (kolonik, ürolojik ve jinekolojik prosedürlerin yanı sıra yenidoğan sünneti dahil) mukoza yırtığı (hemoroid, rektal fissür, epizyotomi), bağışıklık baskılanması (diyabet, siroz, nötropeni, hiv enfeksiyonu), malignite, obezite, alkolizm, kadınlarda: gebelik, doğum, gebelik kaybı, jinekolojik prosedürler (1,11–17).

Nekrotizan enfeksiyonun klinik belirtileri şunlardır: Eritem (keskin sınırları olmayan; %72), Gözle görünen kızarıklığın ötesine yayılan ödem (%75), Şiddetli ağrı (bazı vakalarda muayene bulgularıyla orantısız; yüzde 72), Ateş (%60), Çırtırtı (%50), Deride kabarcıklar, nekroz veya ekimoz (%38) (1,2,4,7,42,43).

53 yaş diyabetik, öz bakımı düşük, erkek mahkûm hasta; yaklaşık 3 gündür karın ön duvarında ve perine bölgesinde ağrısı mevcutmuş. Hastanın son 2 gündür perianal bölgeden akıntı ve kızarıklık olması, çevresindekilerin kötü kokudan rahatsız olması sebebiyle acil servise kolluk kuvvetleri nezaretinde getirilmiş. Hastanın yapılan muayenesinde perianal bölgeden başlayıp umblikus sağ lateraline kadar uzanan, krepitasyon alınan fournier gangreni olması sebebiyle acil olarak ameliyata alındı. Ameliyatta harttman kolostomi açılması ve debritman işlemi yapıldı. Debritman sonununda hastanın yarası rektum anteriorundan sağ SİAS ve umblikusa kadar uzanmaktaydı. Tüm skortum nekroze gitmişti bu sebepten debritmanla temizlendi. Hastanın nekrotik dokuları rektumun 10 cm lateral duvarına kadar uzanmaktaydı. Hastanın miyozite bağlı sfinkter tutulumu da vardı. Seri debritmanlar ve pansumanlar ile hasta postop 20. Günde granülasyon dokusunun oluşması sebebiyle yara kapatmaya uygun görüldü. Sağlam kalan cilt dokuları ile hastanın granülasyon dokusu oluşan yerler primer sütürasyon ile kapatılmaya çalışıldı. Hastanın testisleri örtecek dokusunun kalmaması sebebiyle greft cerrahisi için hasta ileri merkeze plastik cerrahi kliniğine sevk edildi.

Fournier gangreni nekrotizan fasiitle seyreden zaman zaman miyozitin de eşlik ettiği hayatı tehdit eden cerrahi bir acil durumdur. Erken tanı ve cerrahi debritman ile hastalar kurtarılabilmektedir. Ancak tedavi ne kadar erken yapılırsa da mortalite ve morbidite yüksektir. Bu çalışmamızda fournier gangreni tanılı bir hastamızın olgu sunumuyla nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarını literatür ışığında incelemeyi amaçladık.

1.Giriş

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (NYDE'ler), fasiit, miyozit ve selülitin nekrotizan formlarını içerir (1–4). Bu enfeksiyonlar klinik olarak şiddetli doku yıkımı, sistemik toksisite belirtileri ve yüksek mortalite ile karakterizedir. Hastalığın yönetimi doğru tanı ve uygun tedavi, erken cerrahi müdahale ve antibiyotik tedavisini içermelidir.

Nekrotizan enfeksiyonlarında klinik tablo değişken olduğundan ve acil müdahale kritik önem taşımaktadır. Bu yüzden NYDE akılda tutulması gereken önemli patolojilerdir. Halk arasında, NYDE'ye neden olan organizmalar "et yiyen bakteriler" olarak adlandırılmıştır.

2.Olgu Sunumu

53 yaş diyabetik, öz bakımı düşük erkek mahkûm hasta; yaklaşık 3 gündür karın ön duvarında ve perine bölgesinde ağrısı mevcutmuş. Hastanın son 2 gündür perianal bölgeden akıntı ve kızarıklık olması, çevresindekilerin kötü kokudan rahatsız olması sebebiyle acil servise kolluk kuvvetleri nezaretinde getirilmiş. Hastanın yapılan muayenesinde perianal bölgeden başlayıp umblikus sağ lateraline kadar uzanan, krepitasyon alınan fournier gangreni olması sebebiyle acil olarak ameliyata alındı. Ameliyatta harttman kolostomi açılması ve debritleme işlemi yapıldı. Debritleme sonucunda hastanın yarısı rektum anteriorundan sağ SİAS ve umblikusa kadar uzanmaktaydı. Tüm skortum nekroze gitmişti bu sebepten debritlemeyle temizlendi. Hastanın nekrotik dokuları rektumun 10 cm lateral duvarına kadar uzanmaktaydı. Hastanın miyozite bağlı sfinkter tutulumu da vardı. Seri debritlemeler ve pansumanlar ile postop 20. Günde granülasyon dokusunun oluşması sebebiyle yara kapatmaya uygun görüldü. Sağlam kalan cilt dokuları ile hastanın granülasyon dokusu oluşan yerler primer sütürasyon ile kapatılmaya çalışıldı. Hastanın testisleri örtecek dokusunun kalmaması sebebiyle greft cerrahisi için hasta ileri merkeze plastik cerrahi kliniğine sevk edildi.

3.Epidemiyoloji ve mikrobiyoloji

NYDE epidermis, dermis, deri altı doku, fasya ve kasları tutabilir (1). Nekrotizan enfeksiyon, mikrobiyolojiye ve dokularda gaz varlığına veya yokluğuna göre sınıflandırılabilir

Nekrotizan fasiit ile nekrotizan miyozit arasındaki farkı belirlemek zor olabilir çünkü her iki sendromda da iskelet kası ve fasya etkilenir (5–7). Nekrotizan miyozit öncelikli olarak iskelet kasını tutarken, nekrotizan fasiit öncelikli olarak fasyayı tutar.

4.Nekrotizan fasiit

Nekrotizan fasiit, kas, kas fasyası, cilt altı yağlı dokunun ilerleyici yıkımına yol açan derin yumuşak doku enfeksiyonudur. Enfeksiyon, genellikle zayıf kan akışı nedeniyle kas fasyası boyunca yayılır. Bol kan akışı nedeniyle kas dokusu sıklıkla etkilenmez (18). Etkilenen dokuda anestezi gelişimi, cilt nekrozunun ortaya çıkmasından önce meydana gelebilir. Bu durum nekrotizan fasiitin varlığına dair bir ipucu sağlayabilir(19). Başlangıçta, üstteki doku etkilenmemiş gibi görünebilir; bu nedenle, fasya doğrudan görüntülenmeden nekrotizan fasiit teşhisi koymak zordur.

Nekrotizan fasiit, polimikrobiyal (tip I) ve monomikrobiyal enfeksiyon (tip II) olmak üzere iki mikrobiyolojik kategoriye ayrılabilir(8–10).

4.1. Polimikrobiyal (tip I) nekrotizan enfeksiyon

Aerobik ve anaerobik bakterilerden kaynaklanır. Tipik olarak, en az bir anaerobik tür (en yaygın olarak Bacteroides, Clostridium veya Peptostreptococcus), Enterobacteriaceae (Escherichia coli, Enterobacter, Klebsiella, Proteus) ve bir veya daha fazla fakültatif anaerobik streptokok (grup A Streptococcus (GAS) dışında) ile kombinasyon halinde izole edilir(11,20,21). Zorunlu aeroblar (Pseudomonas aeruginosa gibi) nadiren bu tür karma enfeksiyonların bileşenleridir. Nadiren, mantarlar (çoğunlukla Candida türleri) polimikrobiyal (tip I) nekrotizan enfeksiyonda izole edilir(22).

4.1.2. Fournier gangreni

Fakültatif organizmalar (E. coli, Klebsiella, enterokoklar) ve anaeroblar (Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium, anaerobik veya mikroaerofilik streptokoklar) tarafından oluşturulur(23).

Baş ve boyundaki nekrotizan enfeksiyon genellikle ağız anaerobları (Fusobacteria, anaerobik streptokoklar, Bacteroides ve spiroketler gibi) tarafından oluşturulur

4.1.3. Baş boyun bölgesinin nekrotizan fasiiti

Baş ve boyun bölgesinin nekrotizan enfeksiyonu genellikle ağız anaeroblarından (Fusobacteria, anaerobik streptokoklar, Bacteroides ve spiroketler gibi) kaynaklanır.

4.2. Monomikrobiyal (tip II) nekrotizan enfeksiyon

Genellikle GAS veya diğer beta-hemolitik streptokoklardan kaynaklanır. Enfeksiyona Staphylococcus aureus da neden olabilir(12,24). Vakaların yaklaşık yarısında belirgin bir giriş kapısı olmayan enfeksiyon görülür; bu gibi durumlarda, enfeksiyonun patogenezi muhtemelen GAS'ın boğazdan (asemptomatik veya semptomatik farenjit) künt travma veya kas zorlanması bölgesine hematogen translokasyonundan oluşur(1,7).

M proteini, GAS'ın önemli bir virülans belirleyicisidir. M protein tip 1 ve M protein tip 3'e sahip GAS suşlarının neden olduğu nekrotizan enfeksiyon, vakaların yaklaşık %50'sinde streptokokal toksik şok sendromu ile ilişkilidir(25–27). Bu ve diğer serotiplerin GAS suşları, sitokin üretimini tetikleyen ve muhtemelen şok, doku yıkımı ve organ yetmezliğine katkıda bulunan pirojenik ekzotoksinler üretebilir(6,28,29)

Diğer birçok patojen, monomikrobiyal (tip II) nekrotizan enfeksiyona daha az sıklıkla neden olabilir; Vibrio vulnificus ve Aeromonas hydrophila'dan kaynaklanan enfeksiyonlar genellikle sırasıyla deniz suyu veya tatlı suyla ilişkili travmatik yaralanma ortamında ortaya çıkar. V. vulnificus kaynaklı nekrotizan enfeksiyonla ilişkili diğer risk faktörleri arasında siroz ve kontamine istiridye tüketimi yer alır(30)

Nekrotizan fasiit insidansı 100.000 kişide 0,3 ila 15 vaka arasında değişmektedir(1,31).

- Polimikrobiyal (tip I) nekrotizan fasiit (aerobik ve anaerobik bakterilerin neden olduğu) genellikle yaşlı yetişkinlerde ve/veya altta yatan eşlik eden hastalıkları olan bireylerde görülür. En önemli yatkınlık faktörü, özellikle eşlik eden periferik vasküler hastalığı olan diyabettir.

- Monomikrobiyal (tip II) nekrotizan fasiit (çoğunlukla GAS'tan kaynaklanan) her yaş grubunda ve altta yatan eşlik eden hastalığı olmayan bireylerde görülebilir(21). Amerika Birleşik Devletleri'nde, invaziv GAS enfeksiyonu vakası 100.000 kişide tahmini olarak 3,5 kişide bulunmaktadır; nekrotizan enfeksiyonlar bu vakaların yaklaşık %6'sını oluşturmaktadır (32).

5. Nekrotizan miyozit

Nekrotizan miyozit, genellikle GAS (ve diğer beta-hemolitik streptokoklar) kaynaklı bir iskelet kası enfeksiyonudur. Cilt sıyrıkları, künt travma veya ağır egzersizle ortaya çıkabilir(5,33–37). Nekrotizan miyozit nadirdir. Bir raporda 1900 ile 1985 yılları arasında belgelenen 21 vaka kaydedilmiştir; 20.000'den fazla otopsiyi inceleyen başka bir çalışmada ise 4 vaka kaydedilmiştir (33,34).

6. Nekrotizan selülit

Nekrotizan selülit genellikle anaerobik patojenlerden kaynaklanır ve iki türe ayrılabilir: klostridial (genellikle *Clostridium perfringens*'ten; daha az sıklıkla *Clostridium septicum*'dan kaynaklanır) ve klostridial olmayan (polimikrobiyal) enfeksiyondan kaynaklanır.

Her iki türde de ciltte krepitasyon görülür, ancak fasya ve derin kaslar korunur. Ağrı, şişlik ve sistemik toksisite belirgin özellikler değildir ve göreceli hafiflik, selülit immünokompetan konakta klostridial miyonekrozdan (gazlı kangren) ayırmaya yardımcı olur.

7. Risk Faktörleri

Nekrotizan enfeksiyon, herhangi bir yaş grubunda, geçmiş tıbbi öyküsü veya belirgin bir giriş kapısı olmayan sağlıklı bireylerde ortaya çıkabilir(21).

NYDE ile ilişkili risk faktörleri şunlardır (1,11–17).

- Büyük penetran travma
- Küçük yırtık veya künt travma (kas zorlanması, burkulma veya ezilme)
- Deri yırtığı (suçiçeği lezyonu, böcek ısırığı, enjeksiyonla uyuşturucu kullanımı)
- Son cerrahi müdahaleler (kolik, ürolojik ve jinekolojik prosedürlerin yanı sıra yenidoğan sünneti dahil)
- Mukoza yırtığı (hemoroid, rektal fissür, epizyotomi)
- Bağışıklık baskılanması (diyabet, siroz, nötropeni, HIV enfeksiyonu)
- Malignite
- Obezite
- Alkolizm
- Kadınlarda: gebelik, doğum, gebelik kaybı, jinekolojik prosedürler

Diyabet, özellikle alt ekstremiteleri, perineyi ve baş-boyun bölgesini tutan nekrotizan enfeksiyon için önemli bir risk faktörüdür (20,21). Ayrıca, sodyum-glikoz ko-transporter 2 inhibitörlerinin (tip 2 diyabetli yetişkinlerin tedavisinde kullanılan ajanlar) kullanımı, perineal NYDE (Fournier gangreni) ile ilişkilendirilmiştir(38)

Literatürde Steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçların (NSAID'ler) kullanımının streptokokal nekrotizan enfeksiyonun gelişimi veya ilerlemesi ile ilişkili net olmayan veriler vardır. (1,24,39–41). Patogenezdeki rollerinden bağımsız olarak, NSAID'ler NYDE'li hastalarda inflamasyon belirti ve semptomlarını maskeleyebilir ve bu da tanıda gecikmeye neden olabilir.

8.KLİNİK BELİRTİLER

NYDE, epidermis, dermis, deri altı doku, fasya ve kas tutulumunu içerebilir(1). Nekrotizan enfeksiyon en sık olarak ekstremiteleri (özellikle diyabet ve/veya periferik vasküler hastalığı olan hastalarda alt ekstremitelerde daha sık) etkiler. Nekrotizan enfeksiyon genellikle akut olarak (saatler içinde) ortaya çıkar; nadiren subakut olarak (günler içinde) ortaya çıkabilir. Yaygın yıkıma hızlı ilerleme meydana gelebilir ve sistemik toksisiteye, uzuv kaybına ve/veya ölüme yol açabilir (6,7,22). Bu nedenle, nekrotizan enfeksiyonun erken teşhisi kritik öneme sahiptir.

Nekrotizan enfeksiyonun klinik belirtileri şunlardır (1,2,4,7,42,43):

- Eritem (keskin sınırları olmayan; %72)
- Gözle görünen kızarıklığın ötesine yayılan ödem (%75)
- Şiddetli ağrı (bazı vakalarda muayene bulgularıyla orantısız; %72)
- Ateş (%60)
- Çıtırıtı (%50)
- Deride kabarcıklar, nekroz veya ekimoz (yüzde 38)

Ateş (39-40°C), taşikardi ve sistemik toksisite görülebilir. Hipotansiyon başlangıçta mevcut olabilir veya enfeksiyon ilerledikçe gelişebilir. Diğer belirtiler arasında halsizlik, kas ağrıları, ishal ve iştahsızlık bulunur.

Cilt altı dokuda sertlik ve endurasyon olabilir, bu nedenle altta yatan kas grupları belirgin bir şekilde palpe edilemez (2,4). Belirgin ödem, fasyotomi gerektiren karmaşık miyonekroz ile kompartman sendromuna neden olabilir. Lenfanjit ve lenfadenit nadirdir.

Bu süreç birkaç gün içinde hızla ilerler ve cilt rengi kırmızı-mor tonlarından mavi-gri lekelere dönüşür. Başlangıçtan üç ila beş gün sonra, kalın pembe veya mor sıvı içeren kabarcıklar ve belirgin deri gangreni ile birlikte ciltte tahribat görülebilir.

Cerrahi yara enfeksiyonu bağlamında, NYDE bol miktarda akıntı, koyu renkli ve kırılgan deri altı dokusu ve soluk, canlılığını yitirmiş fasya ile karakterizedir.

Nekrotizan fasiit durumunda, küçük kan damarlarının trombozu ve deri altı dokusundaki yüzeysel sinirlerin tahrip olması nedeniyle etkilenen bölgede ağrıya karşı duyarlılıkta azalma gelişir. Bu durum, deri nekrozunun ortaya çıkmasından önce gelebilir ve nekrotizan fasiitin varlığına dair bir ipucu sağlayabilir (9). Deri altı gazı, özellikle diyabetli hastalarda, nekrotizan fasiitin polimikrobiyal (tip I) formunda sıklıkla bulunur (15).

8.1Etkilenen bölgeler

8.1.2. Perine (Fournier gangreni)

Fournier kangreni olarak bilinen perine nekrotizan fasiiti, gastrointestinal veya üretra mukozasının bütünlüğünün bozulması sonucu ortaya çıkabilir (44,45). Fournier kangreni, polimikrobiyal (tip I) bir enfeksiyon türüdür. Fournier kangreni genellikle şiddetli ağrıya aniden başlar ve ön karın duvarına ve gluteal kaslara hızla yayılabilir. Erkekler kadınlardan daha sık etkilenir. Erkeklerde tutulum skrotum ve penisi içerebilir (resim 1); kadınlarda tutulum ise labia tutulumunu içerebilir.

8.1.3. Baş ve boyun bölgesi

Baş ve boyun nekrotizan fasiiti, cerrahi veya alet kullanımı sonrasında orofarenks mukoza zarının bütünlüğünün bozulmasından veya odontojenik enfeksiyon ortamından kaynaklanabilir (46).

9. Laboratuvar bulguları

Laboratuvar bulguları genellikle spesifik değildir. Anormallikler arasında sola kayma ile birlikte lökositoz, asidoz, koagülopati, hiponatremi, yüksek inflamatuvar belirteçler (C reaktif protein (CRP) prokalsitonin ve/veya eritrosit sedimentasyon hızı) ve serum kreatinin, laktat, kreatin kinaz (CK) ve aspartat aminotransferaz (AST) konsantrasyonlarında yükselmeler bulunabilir (1,6,54-57). Serum CK veya AST konsantrasyonlarındaki yükselmeler, kas veya fasyayı içeren derin enfeksiyonu (selülitin aksine) düşündürür (1).

Monomikrobiyal (tip II) nekrotizan fasiitli hastaların yaklaşık %60'ında kan kültürleri pozitifdir ve nekrotizan miyozitli hastalarda rutin olarak pozitifdir (30). Polimikrobiyal (tip I) nekrotizan fasiitli hastalarda kan kültürlerinin verimi daha düşüktür; literatürde bir seride bu oran %20 idi (15). Ayrıca, kan kültürü sonuçları ilgili tüm organizmaları yansıtmayabilir (63).

10. Teşhis

10.1. Genel yaklaşım

Yumuşak doku enfeksiyonu (eritem, ödem, sıcaklık) ve sistemik hastalık belirtileri (ateş, hemodinamik instabilite) ile birlikte krepitasyon, klinik belirtilerin hızlı ilerlemesi ve/veya şiddetli ağrı (bazı durumlarda cilt bulgularıyla orantısız) olan hastalarda NYDE'den şüphelenilmelidir. Nekrotizan enfeksiyonun erken teşhisi kritik öneme sahiptir; yaygın yıkıma hızlı ilerleme meydana gelebilir ve bu da sistemik toksisiteye, uzuv kaybına ve/veya ölüme yol açabilir (6,7,22).

Nekrotizan enfeksiyon tanısı, ameliyathanede yumuşak dokuların cerrahi olarak incelenmesi ve deri, deri altı doku, fasyal düzlemler ve kasın fizik muayenesi ile konulur (1). Cerrahi inceleme, nekrotizan enfeksiyonun varlığını tespit etmek, tutulumun kapsamını değerlendirmek ve canlılığını yitirmiş dokuyu temizlemek için gereklidir. Radyografik görüntüleme sonuçları, kültür sonuçları veya diğer tanısal bilgiler beklenirken nekrotizan enfeksiyon şüphesi varsa cerrahi inceleme geciktirilmemelidir.

Ameliyat sırasında alınan örnekler, histolojiye ek olarak Gram boyama ve kültür için gönderilmelidir.

Antimikrobiyal tedaviye başlamadan önce kan kültürleri (iki set) alınmalıdır. Makul serum laboratuvar testleri arasında tam kan sayımı, biyokimya, karaciğer fonksiyon testleri, serum kreatinin, koagülasyon çalışmaları, kreatin kinaz, laktat ve inflamatuvar belirteçler (C-reaktif protein ve/veya eritrosit sedimentasyon hızı, prokalsitonin) yer almaktadır.

NYDE tanısını zorlaştırabilecek klinik faktörler şunlardır (1):

- **Ateşin olmaması** – Ateş olmayabilir; bazı durumlarda bu, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçların kullanımından kaynaklanabilir.

- **Deri belirtilerinin olmaması** – Belirgin bir giriş noktası bulunmayan hastalarda enfeksiyon yumuşak dokuların derinliklerinde başlamış olabilir; enfeksiyonun yüzeysel belirtileri hastalığın ilerleyen dönemlerine kadar ortaya çıkmayabilir.

●**Şiddetli ağrının alternatif bir nedene bağlanması** – Ağrı, yakın zamanda geçirilen bir ameliyata veya bilinen başka bir rahatsızlığa yanlılıkla bağlanabilir.

●**Özgül olmayan görüntüleme testleri** – Radyografik görüntüleme, derin dokuda gaz olmaksızın ödemi gösterebilir; bu bulgular enfeksiyon dışı nedenlere bağlanabilir ve bu da teşhisi zorlaştırabilir.

●**Sistemik belirtilerin başka nedenlere bağlanması** – Gastrointestinal semptomlar (mide bulantısı, kusma, ishal), A grubu streptokok enfeksiyonuna bağlı toksin zehirlenmesinin erken belirtileri olabilir, ancak yanlılıkla başka rahatsızlıklara bağlanabilir.

10.2. Cerrahi eksplorasyon ve debridman

Nekrotizan enfeksiyon kesin tanısını koymanın tek yolu cerrahi eksplorasyondur. Direkt muayenede görülen bulgular arasında fasyanın şişmiş ve mat gri görünümü, belirgin irin içermeyen ince eksüda ve künt diseksiyonla doku düzlemlerinin kolayca ayrılması yer alır

Hastanın başvurduğu merkezde, uygun eğitimli bir cerrah mevcutsa ameliyat yapılmalıdır. Erken debridman daha iyi sonuçlarla ilişkilidir; yatıştan sonraki 24 saat içinde ameliyata alınan hastalarda, ameliyatın geciktirildiği hastalara kıyasla hayatta kalma oranı önemli ölçüde artar ve daha erken cerrahi müdahale ile (örneğin, altı saat içinde) hayatta kalma oranı daha da artar (43,64,65) .

Doku biyopsisi alınabilir ancak nekrotizan enfeksiyon tanısını koymak için gerekli değildir. Nekrotizan fasiitin karakteristik patolojik özellikleri arasında yaygın doku tahribatı, kan damarlarının trombozu, fasyal düzlemler boyunca yayılan bol miktarda bakteri ve akut inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonu yer alır (66). Nekrotizan miyozitin karakteristik patolojik özellikleri arasında iskelet kas liflerinin dejenerasyonu ve nekrozu, granülosit infiltrasyonu ve kas nekrozu bölgelerinde çok sayıda bakteri bulunur

Ameliyat sırasında alınan örnekler Gram boyama ve kültür için gönderilmelidir

10.3. Radyografik görüntüleme

Radyografik görüntüleme, nekrotizan enfeksiyonun mevcut olup olmadığını belirlemeye yardımcı olmak için yararlı olabilir, ancak muayenede krepitasyon varsa veya klinik belirtilerde hızlı ilerleme varsa cerrahi müdahaleyi geciktirmemelidir (6).

En iyi başlangıç radyografik görüntüleme muayenesi bilgisayarlı tomografi (BT) taramasıdır. En yararlı bulgu, yumuşak dokularda gaz varlığıdır; bu durum en sık klostridyal enfeksiyon veya polimikrobiyal (tip I) nekrotizan fasiit durumunda görülür; bu bulgu NYDE için oldukça spesifiktir ve acil cerrahi müdahaleyi gerektirmelidir (13,67,68). Diğer radyografik bulgular arasında sıvı birikimleri, intravenöz kontrastla doku güçlendirmesinin yokluğu veya heterojenliği ve fasyanın altındaki inflamatuvar değişiklikler yer alabilir (69).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), nekrotizan selülit ile daha derin enfeksiyon arasında güvenilir bir şekilde ayırım yapmak için kullanılamaz (70).

Ultrasonografi, lokalize apselerin ve dokulardaki gazın tespitinde kullanılabilir ancak nekrotizan fasiit konusunda yeterince incelenmemiştir.

Görüntüleme çalışmaları sıklıkla yumuşak doku ödemi göstermektedir; bu bulgu spesifik değildir çünkü enfeksiyon, travma, ameliyat veya iltihaplanmadan kaynaklanan şişmeler arasında ayırım yapmak mümkün değildir. Bu nedenle, bu gibi durumlarda nekrotizan enfeksiyon tanısı ancak cerrahi eksplorasyon ile konulabilir.

10.4. Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda yer alan durumlar şunlardır:

10.4.1. Selülit

Selülit, ciltte kızarıklık, ödem ve sıcaklıkla kendini gösterir. Ateş görülebilir, ancak selülit genellikle hemodinamik instabilite veya aşırı hassasiyetle ilişkili değildir. Serum CK veya AST konsantrasyonlarındaki yükselmeler, kas veya fasyayı içeren derin bir enfeksiyonu (selülitin aksine) düşündürür.

10.4.2 Piyoderma gangrenozum

Piyoderma gangrenozumun nekrotizan fasiitten ayırt edilmesi zor olabilir (63,71-74). Bu ayırım önemlidir çünkü piyoderma gangrenozumun uygunsuz cerrahi debridmanı lezyonun yayılmasına neden olabilir ve uygunsuz immünosupresif tedavi uygulanması nekrotizan fasiiti kötüleştirebilir.

10.4.3 Gazlı gangren (klostridyal miyonekroz)

Gazlı gangren (klostridyal miyonekroz), kendiliğinden veya travmatik yaralanma sonucu ortaya çıkan, sağlıklı dokunun akut tutulumudur. Hem gazlı gangren hem de polimikrobiyal (tip I) NYDE, dokularda gaz ile ilişkilidir. Gazlı gangrende, Gram boyaması tipik olarak gram pozitif basiller gösterirken, polimikrobiyal nekrotizan fasiitte Gram boyaması tipik olarak karışık aeroblar ve anaeroblar gösterir. Bu ayırım önemlidir çünkü klostridyal miyonekrozun tedavisi amputasyon gerektirebilirken, nekrotizan fasiitin tedavisi debridman gerektirir.

10.4.4. Piyomiyozit

Piyomiyozit, nekrotizan miyozit ile karıştırılabilir. Bu durumlar, piyomiyozitin iskelet kasında apse oluşumu ile karakterize olması, nekrotizan miyozitin ise gangrenöz nekroz ile karakterize olması bakımından farklılık gösterir. Bunlar klinik ve radyografik özelliklerle ayırt edilir. Piyomiyozit genellikle *S. aureus*'tan kaynaklanır ve genellikle nekrotizan miyozite göre daha az sistemik toksisite ile ilişkilidir.

10.4.5. Derin ven trombozu

Derin ven trombozu (DVT), ekstremitelerde şişlik, ağrı ve sıcaklık ile karakterizedir; ağrı, nekrotizan enfeksiyon durumuna göre daha hafiftir. DVT'de ateş görülebilir, ancak yumuşak doku enfeksiyonu durumunda daha yaygındır.

11.TEDAVİ

11.1. Klinik yaklaşım

NYDE tedavisi, erken ve agresif cerrahi eksplorasyon ve nekrotik dokunun debridmanının yanı sıra geniş spektrumlu ampirik antibiyotik tedavisi ve hemodinamik destekten oluşur. Debridman yapılmadığı durumlarda antibiyotik tedavisinin uygulanması, %100'e yaklaşan bir ölüm oranıyla ilişkilidir (13).

11.2. Cerrahi debridman

NYDE cerrahi bir acil durumdur. Muayenede krepitasyon varsa veya klinik belirtilerde hızlı ilerleme varsa, radyografik görüntüleme çalışmaları cerrahi müdahaleyi geciktirmemelidir.

Cerrahi yönetimin amacı, sağlıklı, canlı (kanayan) dokuya ulaşılıncaya kadar tüm nekrotik dokunun agresif bir şekilde temizlenmesidir. Ameliyat odasında muayene ve temizleme, nekrotik doku artık mevcut olmayana kadar her bir ila iki günde bir devam ettirilmelidir (42). Ekstremiteleri etkileyen şiddetli nekrotizan enfeksiyonlarda, enfeksiyonu kontrol altına almak için amputasyon gerekebilir (13).

11.3. Antibiyotik tedavisi

Genel olarak, NYDE'nin ampirik tedavisi, gram pozitif, gram negatif ve anaerobik organizmalara karşı aktivite de dahil olmak üzere geniş spektrumlu antimikrobiyal tedaviden oluşmalıdır (13). Antibiyotik tedavisine kan kültürleri alındıktan hemen sonra başlanmalıdır.

Kabul edilebilir ampirik antibiyotik rejimleri şunları içerir (2,4):

- Bir karbapenem:
- İmipenem (yetişkinler: 6 ila 8 saatte bir 1 g intravenöz olarak)
- Meropenem (yetişkinler: 8 saatte bir 1 g IV)
- Ertapenem (yetişkinler: 24 saatte bir 1 g IV)

veya

- Piperasilin-tazobaktam (yetişkinler: 6 saatte bir 3,375 g veya 8 saatte bir 4,5 g)

Karbapenem veya Pip-tazo birlikteliğine ek olarak

• Metisiline dirençli *S. aureus*'a (MRSA; vancomycin veya daptomycin gibi) karşı etkili bir ajan kullanılır.

• Klindamisin, beta-hemolitik streptokokların ve *S. aureus*'un toksin üreten suşlarına karşı antitoksin ve diğer etkileri nedeniyle (yetişkinlerde her sekiz saatte bir 600 ila 900 mg intravenöz (IV) kullanılır. Klindamisine dirençli beta-hemolitik streptokok veya *S. aureus* kaynaklı NYDE'li hastalarda linezolid veya tedizolid kullanılabilir (linezolid, yetişkinler ve 12 yaş ve üzeri çocuklar: 12 saatte bir 600 mg IV; veya tedizolid (yetişkinler: 24 saatte bir 200 mg IV)

Tatlı suda (*Aeromonas*) veya deniz suyunda (*V. vulnificus*) travma gibi belirli organizmalarla enfeksiyonu düşündüren maruziyetleri olan hastalar için, ampirik tedavinin bu organizmalara karşı etkili antimikrobiyal ajanları içermesi uygun olacaktır.

Bazı Enterobacteriaceae türlerinde çoklu ilaç direnci endişeleri ve sürekli bulunabilirlik eksikliği nedeniyle, ampisilin-sulbaktam ve tikarsilin-klavulanat artık önerilmemektedir. Karbapenemlere veya piperasilin-tazobaktama karşı aşırı duyarlılığı olan hastalar, metronidazol ile birlikte bir aminoglikozit veya bir florokinolon ile tedavi edilebilir.

Antibiyotik tedavisi, mevcut olduğunda Gram boyama, kültür ve duyarlılık sonuçlarına göre uyarlanmalıdır (2,4):

11.4. A grubu streptokok (GAS) veya diğer beta-hemolitik streptokok enfeksiyonu

Penisilin (normal böbrek fonksiyonuna sahip 60 kg'ın üzerindeki yetişkinlerde dört saatte bir 4 milyon ünite IV, buna ilaveten klindamisin (yetişkinlerde sekiz saatte bir 600 ila 900 mg IV şeklinde kullanılır (7).

Penisilin ve klindamisin kombinasyon tedavisi, hastalar klinik ve hemodinamik olarak en az 48 ila 72 saat stabil hale gelene kadar sürdürülmelidir; daha sonra penisilin monoterapisi uygulanabilir.

11.5. Clostridium enfeksiyonu

Penisilin + klindamisin (dozaj yukarıda belirtildiği gibi).

11.6. Polimikrobiyal enfeksiyon

Vankomisin + bir beta-laktam-beta-laktamaz inhibitörü veya bir karbapenem.

Antibiyotiklere, artık debridmana gerek kalmayana ve hastanın hemodinamik durumu normale dönene kadar devam edilmelidir; bu süre genellikle en az iki haftalık bir tedaviyi kapsar ve her hastanın bireysel koşullarına göre uyarlanmalıdır (81).

11.7. Hemodinamik destek

Hemodinamik instabilite, sıvılar ve vazopresörlerle agresif destekleyici bakım gerektirebilir. İntravenöz sıvı gereksinimleri yüksek olabilir ve streptokok toksik şok sendromu (TSS) ile ilişkili kapiller permeabilite arttığı durumda albümin replasmanı gerekebilir (1).

11.8. İntravenöz immün globulin

Streptokok kaynaklı TSS'li hastalarda NYDE için intravenöz immün globulin (IVIG) uygulanması, klindamisin ile tedavi edilen streptokok kaynaklı TSS'li hastaları içeren beş çalışmayı kapsayan 2018 tarihli bir meta-analizle desteklenmektedir; bu çalışmada IVIG kullanımının 30 günlük mortalitede önemli bir azalmayla (82). Benzer şekilde, GAS kaynaklı NYDE'li hastalarda yapılan sonraki prospektif gözlemsel bir çalışmada, IVIG kullanımının 90 günlük mortalitede azalmayla ilişkili olduğu bulunmuştur (83). Retrospektif çalışmalardan ve istatistiksel olarak yetersiz prospektif çalışmalardan elde edilen önceki veriler, NYDE için IVIG'nin etkinliği konusunda kesin sonuç vermemiştir (84-86). Klindamisin ve IVIG kombinasyonunun, GAS tarafından üretilen dolaşımdaki toksinleri azaltarak etkili olması muhtemeldir (82).

12. Koruyucu Hekimlik

A grubu Streptokok (GAS) kaynaklı nekrotizan enfeksiyonu olan bir hastanın yakın temaslıları, virülen bir suşla kolonize olabilir (87,88). İkincil nekrotizan fasiit veya toksik şok sendromu vakası olasılığı çok düşüktür, ancak genel popülasyona göre daha yüksektir (89,90).

12.1. Maruziyet Sonrası Profilaksi

Maruziyet sonrası profilaksinin ikincil GAS enfeksiyonu olasılığını azaltmadaki rolü belirsizdir (91). GAS'a bağlı nekrotizan enfeksiyonu olan bir hastayla yakın temasta bulunan, yüksek derecede duyarlı bireyler (örneğin bağışıklık sistemi baskılanmış bireyler veya yakın zamanda ameliyat geçirmiş hastalar) için profilaksi önerilir. Bu tür hastalarda 10 gün boyunca penisilin kullanımı önerilmektedir (92).

Yakın temaslı bir kişinin maruziyet sonrası profilaksi alıp almamasına bakılmaksızın, invaziv GAS enfeksiyonlarının belirti ve semptomları hakkında bilgilendirilmesi ve ilk vakanın teşhisinden sonraki 30 gün içinde bu klinik belirtiler ortaya çıkarsa derhal tıbbi yardım alması şarttır.

Maruziyet sonrası profilaksi kullanımını destekleyen kanıtlar, kısmen nekrotizan GAS enfeksiyonunun nispeten nadir görülmesi ve prospektif, randomize çalışmalarda incelenmemiş olması nedeniyle sınırlıdır. Bununla birlikte, enfeksiyonun potansiyel ciddiyeti nedeniyle bu yaklaşımı tercih ediyoruz.

12.2. Enfeksiyon kontrolü

Standart önlemlere ek olarak, yumuşak doku tutulumuyla ilişkili invaziv GAS enfeksiyonu olan hastalarda damlacık önlemleri ve temas önlemleri gereklidir (93). Damlacık ve temas önlemleri, antimikrobiyal tedavinin ilk 24 saatinden sonra sonlandırılabilir.

13. Prognoz

Nekrotizan enfeksiyon, optimal tedaviyle bile önemli bir ölüm oranıyla ilişkilidir (83). Gözlemsel çalışmalar aşağıdaki ölüm oranlarını bildirmiştir:

- Polimikrobiyal (tip I) nekrotizan fasiit – yüzde 21 (15)
- Fournier gangreni – yüzde 22 ila 40 (44,45,94)
- Servikal nekrotizan fasiit – yüzde 22 (47)
- Yenidoğan nekrotizan fasiit – yüzde 59 (49)
- Monomikrobiyal (tip II) nekrotizan fasiit – %14 ila %34 (6,20,21)

Kötü prognoz kriterleri şunlardır (15,21,95,96):

- Beyaz kan hücresi sayısı $>30.000/\text{mikroL}$; bant nötrofiller $>\%10$
- Serum kreatinin $>2,0 \text{ mg/dL}$ (177 mmol/L)
- 60 yaş üstü
- Streptokok toksik şok sendromu
- Clostridial enfeksiyon
- Ameliyatın 24 saatten fazla gecikmesi
- Baş, boyun, göğüs veya karın bölgesini etkileyen enfeksiyon

14. Sonuç

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları tedaviye rağmen yüksek mortalite ve morbiditeye sahip enfeksiyonlardır. Tanının gecikmesi ve ayırıcı tanıya dikkat edilmemesi hastaların tedavisinin gecikmesine ve ölümlere sebep olmaktadır. Acil serviste ve Genel Cerrahi polikliniğine başvuran hastalarda ağrı ile uyumsuz, krepitasyon içeren eritemli alan görülmesi halinde Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları akılda tutulmalıdır.

Kaynakça

1. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med* 2017; 377:2253.
2. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* 2014; 59:147.
3. Bonne SL, Kadri SS. Evaluation and Management of Necrotizing Soft Tissue Infections. *Infect Dis Clin North Am* 2017; 31:497.
4. Hua C, Urbina T, Bosc R, et al. Necrotising soft-tissue infections. *Lancet Infect Dis* 2023; 23:e81.
5. Jahnson L, Berggren L, Björsell-Ostling E, et al. Streptococcal myositis. *Scand J Infect Dis* 1992; 24:661.
6. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. *N Engl J Med* 1989; 321:1.
7. Stevens DL. Streptococcal toxic-shock syndrome: spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *Emerg Infect Dis* 1995; 1:69.
8. Gozal D, Ziser A, Shupak A, et al. Necrotizing fasciitis. *Arch Surg* 1986; 121:233.
9. Schwartz MN, Pasternack MS. Cellulitis, necrotizing fasciitis and subcutaneous tissue infections. In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 9th ed, Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ (Eds), Elsevier, Philadelphia 2005. p.1282.
10. McLellan E, Suvarna K, Townsend R. Fatal necrotizing fasciitis caused by *Haemophilus influenzae* serotype f. *J Med Microbiol* 2008; 57:249.
11. Resman F, Svensjö T, Ünal C, et al. Necrotizing myositis and septic shock caused by *Haemophilus influenzae* type f in a previously healthy man diagnosed with an IgG3 and a mannose-binding lectin deficiency. *Scand J Infect Dis* 2011; 43:972.
12. Stumvoll M, Fritsche A. Necrotizing fasciitis caused by unencapsulated *Haemophilus influenzae*. *Clin Infect Dis* 1997; 25:327.
13. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007; 44:705.
14. Brook I, Frazier EH. Clinical and microbiological features of necrotizing fasciitis. *J Clin Microbiol* 1995; 33:2382.
15. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, et al. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85-A:1454.
16. Horn CB, Wesp BM, Fiore NB, et al. Fungal Infections Increase the Mortality Rate Three-Fold in Necrotizing Soft-Tissue Infections. *Surg Infect (Larchmt)* 2017; 18:793.
17. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. *Br J Surg* 2000; 87:718.
18. Miller LG, Perdreau-Remington F, Rieg G, et al. Necrotizing fasciitis caused by community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Los Angeles. *N Engl J Med* 2005; 352:1445.

19. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996; 334:240.
20. Kaul R, McGeer A, Low DE, et al. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: Clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. *Am J Med* 1997; 103:18.
21. Darenberg J, Luca-Harari B, Jasir A, et al. Molecular and clinical characteristics of invasive group A streptococcal infection in Sweden. *Clin Infect Dis* 2007; 45:450.
22. Chelsom J, Halstensen A, Haga T, Høiby EA. Necrotising fasciitis due to group A streptococci in western Norway: incidence and clinical features. *Lancet* 1994; 344:1111.
23. Hauser AR, Stevens DL, Kaplan EL, Schlievert PM. Molecular analysis of pyrogenic exotoxins from *Streptococcus pyogenes* isolates associated with toxic shock-like syndrome. *J Clin Microbiol* 1991; 29:1562.
24. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP, et al. Group A streptococcal bacteremia: the role of tumor necrosis factor in shock and organ failure. *J Infect Dis* 1996; 173:619.
25. Hau V, Ho CO. Necrotising fasciitis caused by *Vibrio vulnificus* in the lower limb following exposure to seafood on the hand. *Hong Kong Med J* 2011; 17:335.
26. Das DK, Baker MG, Venugopal K. Increasing incidence of necrotizing fasciitis in New Zealand: a nationwide study over the period 1990 to 2006. *J Infect* 2011; 63:429.
27. O'Loughlin RE, Roberson A, Cieslak PR, et al. The epidemiology of invasive group A streptococcal infection and potential vaccine implications: United States, 2000-2004. *Clin Infect Dis* 2007; 45:853.
28. Adams EM, Gudmundsson S, Yocum DE, et al. Streptococcal myositis. *Arch Intern Med* 1985; 145:1020.
29. Svane S. Peracute spontaneous streptococcal myositis. A report on 2 fatal cases with review of literature. *Acta Chir Scand* 1971; 137:155.
30. Yoder EL, Mendez J, Khatib R. Spontaneous gangrenous myositis induced by *Streptococcus pyogenes*: case report and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1987; 9:382.
31. Mac Laurin JP. Spontaneous streptococcal myositis associated with disseminated intravascular coagulopathy. *J Am Osteopath Assoc* 1977; 76:675.
32. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. The Working Group on Severe Streptococcal Infections. *JAMA* 1993; 269:390.
33. Hasham S, Matteucci P, Stanley PR, Hart NB. Necrotising fasciitis. *BMJ* 2005; 330:830.
34. Eneli I, Davies HD. Epidemiology and outcome of necrotizing fasciitis in children: an active surveillance study of the Canadian Paediatric Surveillance Program. *J Pediatr* 2007; 151:79.
35. Aebi C, Ahmed A, Ramilo O. Bacterial complications of primary varicella in children. *Clin Infect Dis* 1996; 23:698.
36. Beaudoin AL, Torso L, Richards K, et al. Invasive group A *Streptococcus* infections associated with liposuction surgery at outpatient facilities not subject to state or federal regulation. *JAMA Intern Med* 2014; 174:1136.

37. Gupta Y, Chhetry M, Pathak KR, et al. Risk Factors For Necrotizing Fasciitis And Its Outcome At A Tertiary Care Centre. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2016; 28:680.
38. US Food and Drug Administration. FDA warns about rare occurrences of a serious infection of the genital area with SGLT2 inhibitors for diabetes. <https://www.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/UCM618466.pdf> (Accessed on October 05, 2018).
39. Stevens DL. Could nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) enhance the progression of bacterial infections to toxic shock syndrome? *Clin Infect Dis* 1995; 21:977.
40. Bouza E, Bernaldo de Quirós JC, Rodríguez Créixems M, Quintans A. Fulminant myonecrosis due to *Streptococcus pyogenes* in a previously healthy patient. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1988; 7:205.
41. Aronoff DM, Bloch KC. Assessing the relationship between the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by group A streptococcus. *Medicine (Baltimore)* 2003; 82:225.
42. Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, Spencer FC. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1987; 206:661.
43. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995; 221:558.
44. Laucks SS 2nd. Fournier's gangrene. *Surg Clin North Am* 1994; 74:1339.
45. Stephens BJ, Lathrop JC, Rice WT, Gruenberg JC. Fournier's gangrene: historic (1764-1978) versus contemporary (1979-1988) differences in etiology and clinical importance. *Am Surg* 1993; 59:149.
46. Gunaratne DA, Tseros EA, Hasan Z, et al. Cervical necrotizing fasciitis: Systematic review and analysis of 1235 reported cases from the literature. *Head Neck* 2018; 40:2094.
47. Mathieu D, Neviere R, Teillon C, et al. Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 1995; 21:51.
48. Petitpas F, Blancal JP, Mateo J, et al. Factors associated with the mediastinal spread of cervical necrotizing fasciitis. *Ann Thorac Surg* 2012; 93:234.
49. Hsieh WS, Yang PH, Chao HC, Lai JY. Neonatal necrotizing fasciitis: a report of three cases and review of the literature. *Pediatrics* 1999; 103:e53.
50. Jamal N, Teach SJ. Necrotizing fasciitis. *Pediatr Emerg Care* 2011; 27:1195.
51. Walls T, Williams G, Adams S, et al. Neonatal necrotising fasciitis following superficial skin infection with community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Paediatr Child Health* 2011; 47:918.
52. Zundel S, Lemaréchal A, Kaiser P, Szavay P. Diagnosis and Treatment of Pediatric Necrotizing Fasciitis: A Systematic Review of the Literature. *Eur J Pediatr Surg* 2017; 27:127.
53. Totapally BR. Epidemiology and Outcomes of Hospitalized Children With Necrotizing Soft-Tissue Infections. *Pediatr Infect Dis J* 2017; 36:641.

54. Simonart T, Simonart JM, Derdelinckx I, et al. Value of standard laboratory tests for the early recognition of group A beta-hemolytic streptococcal necrotizing fasciitis. *Clin Infect Dis* 2001; 32:E9.
55. Yaghoubian A, de Virgilio C, Dauphine C, et al. Use of admission serum lactate and sodium levels to predict mortality in necrotizing soft-tissue infections. *Arch Surg* 2007; 142:840.
56. Butterworth SA, Murphy JJ. Necrotizing soft tissue infections--are they different in healthy vs immunocompromised children? *J Pediatr Surg* 2006; 41:935.
57. Wall DB, Klein SR, Black S, de Virgilio C. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg* 2000; 191:227.
58. Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004; 32:1535.
59. Wu PH, Wu KH, Hsiao CT, et al. Utility of modified Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (MLRINEC) score in distinguishing necrotizing from non-necrotizing soft tissue infections. *World J Emerg Surg* 2021; 16:26.
60. Wilson MP, Schneir AB. A case of necrotizing fasciitis with a LRINEC score of zero: clinical suspicion should trump scoring systems. *J Emerg Med* 2013; 44:928.
61. Holland MJ. Application of the Laboratory Risk Indicator in Necrotising Fasciitis (LRINEC) score to patients in a tropical tertiary referral centre. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37:588.
62. Fernando SM, Tran A, Cheng W, et al. Necrotizing Soft Tissue Infection: Diagnostic Accuracy of Physical Examination, Imaging, and LRINEC Score: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Surg* 2019; 269:58.
63. Bisarya K, Azzopardi S, Lye G, Drew PJ. Necrotizing fasciitis versus pyoderma gangrenosum: securing the correct diagnosis! A case report and literature review. *Eplasty* 2011; 11:e24.
64. Bucca K, Spencer R, Orford N, et al. Early diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis can improve survival: an observational intensive care unit cohort study. *ANZ J Surg* 2013; 83:365.
65. Hadeed GJ, Smith J, O'Keeffe T, et al. Early surgical intervention and its impact on patients presenting with necrotizing soft tissue infections: A single academic center experience. *J Emerg Trauma Shock* 2016; 9:22.
66. Bakleh M, Wold LE, Mandrekar JN, et al. Correlation of histopathologic findings with clinical outcome in necrotizing fasciitis. *Clin Infect Dis* 2005; 40:410.
67. Zacharias N, Velmahos GC, Salama A, et al. Diagnosis of necrotizing soft tissue infections by computed tomography. *Arch Surg* 2010; 145:452.
68. Becker M, Zbären P, Hermans R, et al. Necrotizing fasciitis of the head and neck: role of CT in diagnosis and management. *Radiology* 1997; 202:471.
69. Bruls RJM, Kwee RM. CT in necrotizing soft tissue infection: diagnostic criteria and comparison with LRINEC score. *Eur Radiol* 2021; 31:8536.
70. Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170:615.

71. Berger N, Ebenhoch M, Salzmann M. Postoperative Pyoderma Gangrenosum in Children: The Case Report of a 13-Year-Old Boy With Pyoderma Gangrenosum After Hip Reconstruction Surgery and a Review of the Literature. *J Pediatr Orthop* 2017; 37:e379.
72. Touil LL, Gurusinghe DA, Sadri A, et al. Postsurgical Pyoderma Gangrenosum Versus Necrotizing Fasciitis: Can We Spot the Difference? *Ann Plast Surg* 2017; 78:582.
73. Hradil E, Jeppsson C, Hamnerius N, Svensson Å. The diagnosis you wish you had never operated on: Pyoderma gangrenosum misdiagnosed as necrotizing fasciitis-a case report. *Acta Orthop* 2017; 88:231.
74. Karimi K, Odhav A, Kollipara R, et al. Acute Cutaneous Necrosis: A Guide to Early Diagnosis and Treatment. *J Cutan Med Surg* 2017; 21:425.
75. Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, Winn V. The Eagle effect revisited: efficacy of clindamycin, erythromycin, and penicillin in the treatment of streptococcal myositis. *J Infect Dis* 1988; 158:23.
76. EAGLE H. Experimental approach to the problem of treatment failure with penicillin. I. Group A streptococcal infection in mice. *Am J Med* 1952; 13:389.
77. Stevens DL, Yan S, Bryant AE. Penicillin-binding protein expression at different growth stages determines penicillin efficacy in vitro and in vivo: an explanation for the inoculum effect. *J Infect Dis* 1993; 167:1401.
78. Stevens DL, Bryant AE, Yan S. Invasive group A streptococcal infection: New concepts in antibiotic treatment. *Int J Antimicrob Agents* 1994; 4:297.
79. Zimbelman J, Palmer A, Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactam antibiotic treatment for invasive *Streptococcus pyogenes* infection. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18:1096.
80. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP. Antibiotic effects on bacterial viability, toxin production, and host response. *Clin Infect Dis* 1995; 20 Suppl 2:S154.
81. Lauerma MH, Kolesnik O, Sethuraman K, et al. Less is more? Antibiotic duration and outcomes in Fournier's gangrene. *J Trauma Acute Care Surg* 2017; 83:443.
82. Parks T, Wilson C, Curtis N, et al. Polyspecific Intravenous Immunoglobulin in Clindamycin-treated Patients With Streptococcal Toxic Shock Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2018; 67:1434.
83. Bruun T, Rath E, Madsen MB, et al. Risk Factors and Predictors of Mortality in Streptococcal Necrotizing Soft-tissue Infections: A Multicenter Prospective Study. *Clin Infect Dis* 2021; 72:293.
84. Madsen MB, Hjortrup PB, Hansen MB, et al. Immunoglobulin G for patients with necrotising soft tissue infection (INSTINCT): a randomised, blinded, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 2017; 43:1585.
85. Kadri SS, Swihart BJ, Bonne SL, et al. Impact of Intravenous Immunoglobulin on Survival in Necrotizing Fasciitis With Vasopressor-Dependent Shock: A Propensity Score-Matched Analysis From 130 US Hospitals. *Clin Infect Dis* 2017; 64:877.

86. Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis* 2003; 37:333.
87. Davies HD, McGeer A, Schwartz B, et al. Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada. Ontario Group A Streptococcal Study Group. *N Engl J Med* 1996; 335:547.
88. Kakis A, Gibbs L, Eguia J, et al. An outbreak of group A Streptococcal infection among health care workers. *Clin Infect Dis* 2002; 35:1353.
89. Prevention of Invasive Group A Streptococcal Infections Workshop Participants. Prevention of invasive group A streptococcal disease among household contacts of case patients and among postpartum and postsurgical patients: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention. *Clin Infect Dis* 2002; 35:950.
90. Carapetis JR, Jacoby P, Carville K, et al. Effectiveness of clindamycin and intravenous immunoglobulin, and risk of disease in contacts, in invasive group a streptococcal infections. *Clin Infect Dis* 2014; 59:358.
91. Sablier F, Slaouti T, Drèze PA, et al. Nosocomial transmission of necrotising fasciitis. *Lancet* 2010; 375:1052.
92. Moore DL, Allen UD, Mailman T. Invasive group A streptococcal disease: Management and chemoprophylaxis. *Paediatr Child Health* 2019; 24:128.
93. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, et al. 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Health Care Settings. *Am J Infect Control* 2007; 35:S65.
94. Yenyol CO, Suelozgen T, Arslan M, Ayder AR. Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score. *Urology* 2004; 64:218.
95. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, et al. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg* 2005; 140:151.
96. Huang KF, Hung MH, Lin YS, et al. Independent predictors of mortality for necrotizing fasciitis: a retrospective analysis in a single institution. *J Trauma* 2011; 71:467.

Travmatik Şok Yönetiminde Gözden Kaçan Tuzaklar ve Kısıtlılıklar

Dr. Öğr. Üy. Mehmet BİÇER

Karamanoğlu MehmetBey Üniversitesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı

ORCID: 0000-0002-6143-1918

Özet

Hemorajik şok, travma ile ilişkili ölümlerin yaklaşık %30-40'ında önde gelen mekanizma olup, bu ölümlerin büyük bir kısmı ilk 24-48 saat içinde kontrolsüz kanamaya bağlı olarak gerçekleşmektedir. Başarılı bir travma resüsitasyonunda sadece standart protokollere uymak yeterli değildir; aynı zamanda tanı, resüsitasyon ve cerrahi yönetimdeki gizli tuzakların ve sistem kısıtlılıklarının da farkında olmak hayati önem taşır. Bu derlemenin amacı; acil tıp, genel cerrahi ve travma ekiplerinin travmatik şok yönetiminde sahada sıklıkla karşılaştığı, hastanın kaybına yol açabilen kritik tuzakları fizyolojik temelleriyle birlikte tartışmaktır.

Anahtar Kelimeler: Travma, hemorajik şok, resüsitasyon, masif transfüzyon, hasar kontrol cerrahisi.

1.Giriş

Travma hayati önem taşıyan "Hemoraji, Beyin Travması ve Organ Yetmezliği" sarmalında, şok yönetimi mortaliteyi belirleyen en önemli faktördür. Şok, temelde dokulara oksijen sunumunun hücrel metabolik ihtiyacı karşılayamaması durumudur. Hemorajik şokta ana problem volüm ve oksijen taşıyıcı (hemoglobin) kaybıdır. (1-3)Vücut başlangıçta taşikardi, periferik vazokonstriksiyon ve kanın hayati organlara yönlendirilmesi ile bu durumu kompanse etmeye çalışsa da; sürecin uzaması hipotansiyon, laktat artışı ve nihayetinde çoklu organ disfonksiyonu (MODS) ile sonuçlanır. Erken ve hedefe yönelik şok yönetimi ile mortalitede anlamlı azalma sağlanabilmektedir. Ancak bu süreçte klinisyenleri bekleyen pek çok "tuzak" bulunmaktadır(4-6).

2. TANI VE DEĞERLENDİRME TUZAKLARI

2.1. Normal Vital Bulguların Şoku Dışladığı Yanılgısı

Özellikle genç ve atletik hastalarda, artmış sempatik tonus gerçek volüm kaybını uzun süre maskeleyebilir. Hasta normotansif seyredebilir veya sadece hafif bir taşikardi (nabız 90-100) görülebilir. Ayrıca ilk ölçülen hemoglobin değeri akut kan kaybını yansıtmaz, dilüsyon için süreye ihtiyaç vardır. Bu nedenle vital bulgular yerine laktat, baz açığı ve idrar çıkışı çok daha duyarlı göstergelerdir (2,7).

2.2. "Golden Hour"ın Radyoloji ve Laboratuvarda Harcanması

Ağır travma hastasında her 10-15 dakikalık gecikme mortaliteyi katlayarak artırır. Şüpheli hemorajik şokta asıl hedef "kaynak kontrolü" olmalıdır. Gereksiz veya tedavi kararını o an değiştirmeyecek detaylı tetkik ve görüntülemeler (örn. unstabil hastada BT ısrarı), ameliyathaneye erişimi geciktirerek hastanın kaybına neden olabilir (8).

2.3. FAST Ultrasonografinin Yanlış Güven Vermesi

Negatif bir FAST değerlendirmesi karında kanama olmadığını garanti etmez. FAST'in duyarlılığı, özellikle retroperitoneal kanamalarda (örneğin pelvik kırıklarda) ve küçük hacimli kanamalarda oldukça düşüktür. Obezite, yoğun barsak gazı veya subkutan amfizem görüntü kalitesini bozabilir. Klinik şüphe yüksekse negatif FAST, ameliyathane veya ileri müdahale kararını erteletmemelidir (9,10).

2.4. Yaşlı Hastalarda "Sessiz" Şokun Atlanması

Geriatrik travmalarda fizyoloji farklı çalışır. Beta-bloker veya diğer kardiyak ilaçların kullanımı taşikardi yanıtını baskılar. Kronik hipertansif bir yaşlıda "normal" kabul edilen 120/80 mmHg kan basıncı, o hasta için aslında derin bir hipotansiyon olabilir. Yaşlı hastalarda mental durum değişikliği, laktat ve baz açığı daha güvenilir belirteçlerdir ve bu grupta erken BT, anjiyo veya cerrahi için eşik çok daha düşük tutulmalıdır(2,11).

3. RESÜSİTASYON VE KAN ÜRÜNÜ YÖNETİMİ TUZAKLARI

3.1.Aşırı Kristaloid Kullanımı ve İyatrojenik Şok

"Hızlıca 2 litre daha verelim" yaklaşımı günümüzde yerini "kısıtlı kristaloid, erken kan ürünü" konseptine bırakmıştır. 2-3 litreden fazla verilen kristaloid; dilüsyonel koagülopatiye, hipotermiye ve interstisyel ödeme yol açar. Ödem doku perfüzyonunu daha da bozarak şoku derinleştirir ve abdominal kompartman sendromuna zemin hazırlar (1,4).

3.2.Permisif Hipotansiyonun Yanlış Hastalara Uygulanması

Kanama kontrolü sağlanana dek ortalama arter basıncını (MAP) 60-70 mmHg bandında tutarak pıhtının atılmasını engellemeyi hedefleyen permisif hipotansiyon, doğru seçilmiş hastalarda faydalıdır. Ancak beyin travması (TBI) ve spinal kord yaralanması olanlarda kesinlikle kontrendikedir. Tek bir sistolik kan basıncı düşüklüğü (<90 mmHg) atağı bile travmatik beyin hasarında mortaliteyi anlamlı ölçüde artırır. TBI şüphesinde MAP $\geq$ 70 mmHg hedeflenmeli ve normokapni ile oksijenizasyona (SpO₂ $\geq$ 94-96%) sıkı sıkıya uyulmalıdır (13,22).

3.3.Travmatik Koagülopati ve Masif Transfüzyon Komplikasyonları

Hastanın PT/PTT değerlerinin normal olması koagülopati riskini ortadan kaldırmaz. Fibrinojen düzeyi, trombosit sayısı ve özellikle TEG/ROTEM gibi vizkoelastik testler, hedefe yönelik

resüsitasyon için kritiktir. Masif transfüzyon hayat kurtarıcı olsa da; iyi yönetilemezse TACO, TRALI, hipokalsemi, hiperkalemi, asidoz ve hipotermiye yol açar. Kan ürünlerinin 1:1:1 (Eritrosit:TDP:Trombosit) oranında verilmesi ve iyonize kalsiyum ile ısının yakından takibi şarttır(14,23).

3.4.Ölüm Üçgeninde Hipoterminin Önemsinmemesi

Hipotermi, acil serviste çoğu zaman soğuk ortam, soğuk sıvı infüzyonu ve uzun süreli ekspozisyon nedeniyle "iyatrojenik" olarak gelişir. Vücut ısı 34-35 °C'nin altına düştüğünde pıhtılaşma kaskadındaki enzimlerin aktivitesi belirgin şekilde durur. Isıtılmış sıvılar ve aktif ısıtma sistemleri standart olmalı, "Hasta sıcak ve ölü olana kadar ölü sayılmaz" prensibi unutulmamalıdır(15,24).

4. CERRAHİ VE SİSTEMİK KISITLILIKLAR

Masif hemorajide nihai tedavi cerrahi veya girişimsel kaynak kontrolüdür. Hastayı tomografiye göndermek için ameliyatın 30-40 dakika geciktirilmesi fatal sonuçlar doğurabilir. Hasar kontrol cerrahisi (DCS) kriterleri erken tanınmalıdır(8,25).

Ayrıca "gizli kanama kompartımanlarına" dikkat edilmelidir. Pelvik kırıklı bir hastada birkaç litreye varan kanama sadece retroperitoneal alana olabilir; erken dış stabilizasyon (pelvic binder) ve gerekirse preperitoneal packing/anjioembolizasyon hayat kurtarır. Benzer şekilde, toraks kaynaklı şokta masif hemotoraks veya tansiyon pnömotoraks klinik olarak tanınmalı, radyolojik doğrulama beklenmeden erken tüp torakostomi veya anterolateral torakotomi uygulanmalıdır (17,26).

Karın içi basınç artışının gözden kaçırılması (Abdominal Kompartman Sendromu) bir diğer sistemik tehlikedir. Şok bulguları devam eden, karnı gergin ve oligürik hastada, mesane içi basınç (>20 mmHg) ölçülmeli ve gerektiğinde dekompresif laparotomi planlanmalıdır. Son olarak, ne kadar doğru tıbbi bilgiye sahip olunursa olunsun, travma protokolleri (MTP aktivasyonu vb.) olmayan ve prehospital sistemin zayıf olduğu organizasyonlarda şok yönetimi sekteye uğrayacaktır.

5.ORGANİZASYONEL KISITLILIKLAR

Prehospital sistemin zayıflığı, Uzun sahada kalış, geç nakil, uygunsuz sıvı resüsitasyonu hastanın optimum tedaviye ulaşmasını engeller. Küçük hastanelerde BT, anjiyo, 24 saat cerrah–anestezist–radyolog bulunmaması problem teşkil etmektedir.Travma ekibi koordinasyon eksikliğinin olması rollerin net olmaması zaman kaybını artırır. Çözüm ise Travma protokollerinin yapılması, simülasyonlar düzenlenmesi, kurum içi MTP (massive transfusion protocol)'ler yapılmalı ve travma aktivasyon kriterlerinin netleştirilmelidir.

SONUÇ VE PRATİK ÇIKARIMLAR

Travmatik şokta sağkalım oranını artırmak ve tuzaklara düşmemek için pratiğe entegre edilmesi gereken "10 Altın Kural" şu şekilde özetlenebilir:

1. Normal vital bulgular şoku dışılamaz; doku perfüzyonu için laktat, baz açığı ve idrar çıkışını kullanılmalıdır.

2. Gereksiz görüntüleme (özellikle BT) için ameliyathaneye gidişi geciktirilmemeli; unstabil hasta direkt cerrahiye gitmelidir.
3. Kristaloit yüklemesinden kaçınılmalıdır. Erken, dengeli (1:1:1) kan ürünü kullanımına geçilmelidir.
4. Permisif hipotansiyon stratejisini beyin ve spinal kord travmalı hastalarda kesinlikle uygulanmamalıdır.
5. Koagülopatiyi geç kalmadan, TEG/ROTEM ve fibrinojen eşliğinde erken tanınmalı ve tedavi edilmelidir.
6. Hipotermiyi daha erken engellenmeli; sıvılar ve hasta mutlaka ısıtılmalıdır.
7. Pelvis, toraks ve retroperitoneumun "gizli kanama kompartımanları" olduğu akılda tutulmalıdır.
8. Yaşlı ve komorbid hastada atipik şok bulgularına karşı hazırlıklı olunmalı ve daha düşük eşikle agresif müdahale edilmelidir.
9. Masif transfüzyon sırasında iyonize kalsiyum, potasyum ve pH dengesi yakından izlenmelidir.
10. Başarılı yönetim sadece bireysel hekim yeteneğine değil, kurum içi travma ve masif transfüzyon protokollerinin işlerliğine bağlıdır.

KAYNAKLAR

1. UpToDate. Hemorrhagic shock in adults: Initial management & Damage control resuscitation.
2. McMahon KR, Burns B, Balasubramanya R. Intestinal Trauma. [Updated 2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557624/American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support \(ATLS\) Student Course Manual, 10th Edition](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557624/American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 10th Edition).
3. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med*. 2018;378(4):370-379. doi:10.1056/NEJMra1705649.
4. Shokr M, et al. Complications of hemorrhagic shock and massive transfusion. *Transfus Med Rev*. 2021.
5. Vincent JL. Understanding cardiac output. *Crit Care*. 2008;12(4):174. doi:10.1186/cc6975
6. Guyette FX, et al. Normal vitals do not exclude shock. *Emerg Med Clin N Am*. 2017.
7. Gruen R, Brohi K, Schreiber M et al. Haemorrhage control in severely injured patients The Lancet, 380, 1099-1108
8. Bloom BA, Gibbons RC. Focused Assessment With Sonography for Trauma. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470479/>
9. Natarajan B, Gupta PK, Cemaj S, Sorensen M, Hatzoudis GI, Forse RA. FAST scan: is it worth doing in hemodynamically stable blunt trauma patients?. *Surgery*. 2010;148(4):695-701. doi:10.1016/j.surg.2010.07.032
10. De Simone B, Chouillard E, Podda M, et al. The 2023 WSES guidelines on the management of trauma in elderly and frail patients. *World J Emerg Surg*. 2024;19(1):18. Published 2024 May 31. doi:10.1186/s13017-024-00537-8

10. Cantle PM, Cotton BA. Balanced Resuscitation in Trauma Management. *Surg Clin North Am.* 2017;97(5):999-1014. doi:10.1016/j.suc.2017.06.002
11. Morrison CA, Carrick MM, Norman MA, et al. Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma.* 2011;70(3):652-663. doi:10.1097/TA.0b013e31820e77ea
12. M Schöchl H, Schmitt FCF, Maegele M. Pathophysiology of Trauma-Induced Coagulopathy. *Hamostaseologie.* 2024;44(1):31-39. doi:10.1055/a-2215-8936
13. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma.* 1987;27(9):1019-1024.
14. Waibel BH, Rotondo MM. Damage control surgery: it's evolution over the last 20 years. *Rev Col Bras Cir.* 2012;39(4):314-321. doi:10.1590/s0100-69912012000400012Balogh Z, Caldwell E, Heetveld M, et al. Institutional practice guidelines on management of pelvic fracture-related hemodynamic instability: do they make a difference?. *J Trauma.* 2005;58(4):778-782. doi:10.1097/01.ta.0000158251.40760.b2
15. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6-15. doi:10.1227/NEU.0000000000001432.
16. Holcomb JB, Donathan DP, Cotton BA, et al. Prehospital Transfusion of Plasma and Red Blood Cells in Trauma Patients. *Prehosp Emerg Care.* 2015;19(1):1-9. doi:10.3109/10903127.2014.923077
17. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39(7):1190-1206. doi:10.1007/s00134-013-2906-z
18. Nathens AB, Brunet FP, Maier RV. Development of trauma systems and effect on outcomes after injury. *Lancet.* 2004;363(9423):1794-1801. doi:10.1016/S0140-6736(04)16307-1
19. UpToDate, "Hemorrhagic shock: Permissive hypotension"
20. UpToDate, "Trauma-induced coagulopathy"
21. UpToDate, "Accidental hypothermia in trauma patients"
22. UpToDate, "Overview of damage control resuscitation and surgery"
23. UpToDate, "Initial management of pelvic fracture in hemodynamically unstable patients"
24. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39(7):1190-1206. doi:10.1007/s00134-013-2906-zUpToDate, "Abdominal compartment syndrome in adults"
25. Resources for optimal care of the injured patient: an update. Task Force of the Committee on Trauma, American College of Surgeons. *Bull Am Coll Surg.* 1990;75(9):20
26. Nathens AB, Brunet FP, Maier RV. Development of trauma systems and effect on outcomes after injury. *Lancet.* 2004;363(9423):1794-1801. doi:10.1016/S0140-6736(04)16307-1

Radyasyon Pnömoniti Tanısında Yatak Başı Akciğer Ultrasonografisinin Rolü: Bir Olgu Sunumu

Ömer Jaradat¹, Furkan Yıldırım²

Amaç: Radyasyon pnömoniti (RP), torasik radyoterapinin (RT) doz sınırlayıcı bir komplikasyonudur ve tipik olarak tedavi tamamlandıktan 1-6 ay sonra ortaya çıkar. Radyasyon maruziyetinden saatler sonra gelişen erken başlangıçlı RP oldukça nadirdir. Yatak başı akciğer ultrasonografisi (LUS), interstisyel sendromları saptamada hassas bir araç olarak ortaya çıkmış olsa da, akut RP'deki rolü iyi tanımlanmamıştır.

Olgu Sunumu: Yetmiş sekiz yaşında, küçük hücreli dışı akciğer kanseri (adenokarsinom), koroner arter bypass greftleme, diabetes mellitus ve hipertansiyon öyküsü olan erkek hasta, akut dispne şikayeti ile başvurdu acil servise başvurdu. Dört ay önce paklitaksel, karboplatin ve tislelizumab (anti-PD-1) tedavisi aldığı, ancak intolerans nedeniyle üç hafta sonra tedavi kesildiği öğrenildi. Ardından palyatif torasik RT başlandığı ve ikinci RT seansı başvurudan yaklaşık altı saat önce uygulandığı öğrenildi. İki haftadır mevcut olan dispne, RT'den dört saat sonra aniden şiddetlendiği öğrenildi. Muayenede ateşi yoktu, oda havasında oksijen saturasyonu %89 idi ve sağ orta ve alt akciğer zonlarında raller mevcuttu. Laboratuvar bulguları, hafif yükselmiş C-reaktif protein (12.6 mg/L) dışında olağandı. Yatak başı LUS'de, düzenli, ince (<3 mm) plevral çizgi ile birlikte sağ anterior inferior bölgede multipl B-çizgileri (B2 noktası) saptandı; bu durum akut interstisyel ödemi düşündürdü. Kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografisi (BT), radyasyon alanına uyan buzlu cam opasiteleri ile birlikte 35 mm'lik bir santral kitleyi doğruladı. Klinik bulgular ve LUS özelliklerine dayanarak radyasyon pnömoniti tanısı ön planda düşünüldü. Hasta oksijen, bronkodilatörler ve metilprednizolon ile tedavi edildi, 24 saat içinde klinik iyileşme görüldü ve onkoloji servisine yatırıldı.

Sonuç: Bu olgu, torasik RT sonrası akut dispnesi olan hastalarda, özellikle önceki kemoterapi ve immünoterapi gibi çoklu risk faktörlerine sahip yaşlı hastalarda, klinisyenlerin RP'den yüksek şüphede bulunmalarını gerektirdiğini vurgulamaktadır. Yatak başı LUS, erken interstisyel akciğer hasarının hızlı tespiti için değerli, hassas bir araçtır ve torasik RT sonrası dispneik hastaların akut değerlendirmesinde göz önünde bulundurulmalıdır.

¹ Necmettin Erbakan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Konya, Türkiye
ORCID: 0000-0002-6177-710X

² Necmettin Erbakan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Konya, Türkiye
ORCID: 0009-0007-1646-3033

Doğum Sonrası Gelişen Optik Nörit: Görme Kaybı ve Nöbet Birlikteliği

Veli Ağgül, Anılcan Kılıç, Bilgehan Mutlu

Giriş ve Amaç: Postpartum dönem, kadın vücudundaki hormonal ve immünolojik değişiklikler nedeniyle nöro-oftalmolojik hastalıkların seyrinin değişebildiği hassas bir süreçtir. Bu dönemde ortaya çıkan optik nörit (ON), görme kaybına yol açabilen acil bir durumdur. Doğum sonrası artan bağışıklık aktivitesi, özellikle demiyelinizan hastalıkların ilk atağı veya nüksü için zemin hazırlayabilir. Bu yazının amacı, doğum sonrası birinci ayda sağ gözde ani görme kaybı ve papil ödem ile başvuran, klinik seyri sırasında jeneralize tonik-klonik nöbetlerin eşlik ettiği nadir bir postpartum optik nörit olgusunu sunarak, bu dönemdeki görme kayıplarının ayırıcı tanısında inflamatuvar süreçlerin de öncelikle düşünülmesi gerektiğine dikkat çekmektir.

Olgu Sunumu: Yirmi sekiz yaşında, bilinen ek hastalığı olmayan kadın hasta, bir ay önce sezaryen ile doğum yaptıktan sonra sağ gözde üç gündür ilerleyen görme bulanıklığı şikayetiyle başvurdu. Nörolojik muayenede bilateral ışık refleksi doğaldı. Fundoskopik incelemede sağ gözde belirgin papil ödemi izlendi. Beyin ve orbita manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sağ optik sinirde kontrast tutulumu gösteren inflamatuvar sinyal değişiklikleri optik nörit ile uyumlu bulundu. Hastaya yüksek doz pulse steroid tedavisi (metilprednizolon) başlandı. Yatışının üçüncü gününde iki kez jeneralize tonik-klonik nöbet geçiren hastanın elektroensefalografisinde (EEG) sol temporal bölgede epileptiform aktivite izlendi. Nöbet kontrolü için levitirasetam tedavisi uygulandı. Görsel uyartılmış potansiyeller (VEP) incelemesinde sağ optik yolda demiyelinizasyonla uyumlu P100 latans uzaması saptandı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi normal olup, anti-MOG, NMO (Aquaporin-4) antikolları ve oligoklonal bant negatif bulundu. Pulse steroid tedavisinin ardından görme semptomları düzelen ve nöbet tekrarı gözlenmeyen hasta, önerilerle taburcu edildi.

Tartışma:

Postpartum dönemde ortaya çıkan optik nörite nöbetlerin eşlik etmesi, ayırıcı tanıda öncelikle eklampsi, posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) ve serebral venöz tromboz gibi obstetrik acilleri düşündürmelidir. Sunulan vakada bu durumlar dışlandıktan sonra inflamatuvar etiyojolojiye odaklanılmıştır. Postpartum dönemde artan bağışıklık aktivitesi, Myelin Oligodendrosit Glikoproteini (MOG) ve Aquaporin-4 (AQP4) ilişkili hastalıkların (MOGAD ve NMOSD) tetikleyicisi olabilmekle birlikte, hastanın serolojik testlerinin negatif olması idiyopatik veya multipl skleroz (MS) ilişkili optik nörit olasılığını akla getirmektedir. Nöbetlerin ortaya çıkışı, akut demiyelinizan sürecin nöbet eşliğini düşürücü etkisine veya nadiren kortikal tutulumla bağlanabilir. Yüksek doz steroid tedavisine alınan olumlu yanıt, inflamatuvar sürecin baskılanmasında erken tedavinin önemini vurgulamaktadır. Bu vaka, postpartum dönemde görme kaybı ile başvuran bir hastada vasküler nedenlerin yanı sıra inflamatuvar demiyelinizan hastalıkların da kapsamlı şekilde değerlendirilmesi ve multidisipliner yaklaşımın gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Sonuç:

Postpartum dönemde ortaya çıkan optik nörit, nadir görülmekle birlikte görme kaybına yol açabilen ciddi bir tablodur. Bu olguda optik nörite eşlik eden jeneralize tonik-klonik nöbetler, postpartum dönemdeki nöro-oftalmolojik semptomların ayırıcı tanısında inflamatuvar demiyelinizan süreçlerin de göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir. Yüksek doz pulse steroid tedavisine alınan hızlı ve olumlu yanıt, erken tanı ve tedavinin prognoz üzerindeki belirleyici rolünü vurgulamaktadır. Bu tür olguların yönetiminde nöroloji, göz hastalıkları ve kadın doğum uzmanlarının iş birliği içinde çalışması hem tanisal doğruluğu artırmakta hem de hasta güvenliğini sağlamaktadır.

Basit Bir Enfeksiyon mu, Daha Fazlası mı? Ebv ile İlişkili Bir Olgu

Beyza Dağlıoğlu¹, Hatice Şeyma Akça¹, Elif Nur Madran¹

GİRİŞ

Epstein-Barr virüs (EBV), Yvonne Barr, Bert Achong ve Anthony Epstein tarafından 1964 yılında tanımlanmıştır (1). EBV, gama herpesvirüs ailesinin bir üyesidir, eski adı HHV4'tür (Human herpesvirus 4). Bilinen ilk onkojenik virüstür. Yetişkin popülasyonun %90'ından fazlasını enfekte ettiği tahmin edilmektedir. Çift zincirli lineer DNA içeren, 172 baz çiftine sahip, 85'ten fazla gen kodlayan, zarflı bir virüstür. Yüz altmış iki kapsomerli nükleokapsid, zarf ve nükleokapsid arasında protein tegüment ve eksternal glikoprotein "spike" içermektedir (2). Tek hostu insandır. İnsan vücuduna girişi çoğunlukla bir hosttan diğer hosta tükürük yoluyla gerçekleşir. Primer enfeksiyon çoğunlukla asemptomatik geçirilir, asemptomatik olmadığı vakalarda en sık neden olduğu klinik tablo akut enfeksiyöz mononükleozdur. Yaş arttıkça, immün sistemdeki değişikliklere bağlı olarak EBV enfeksiyonu daha ağır seyredebilmektedir. İnsanları enfekte eden iki subtip tanımlanmıştır; EBV1 ve EBV2. Bu subtipler, EBV nükleer antijeni kodlayan genlerdeki, özellikle EBNA2 sekanslarındaki organizasyon farklılıklarına göre birbirlerinden ayrılmaktadır. Dünyada en sık rastlanan subtip EBV1'dir. EBV2'nin de EBV1 kadar yaygın olduğu Afrika toplumları mevcuttur. İn-vitro koşullarda EBV2'nin, B hücrelerini ölümsüzleştirme yeteneğinin EBV1'den daha etkisiz olduğu gösterilmiştir (3).

EBV insan vücudunda litik ve latent enfeksiyona yol açar. Litik enfeksiyon, viral replikasyonun gerçekleştiği, host hücrelerinin lizise uğradığı ve virüsün yayıldığı orofarengeal enfeksiyon aşamasıdır. Çoğu bireyde asemptomatik seyreder. Latent enfeksiyon ise virüsün bulunduğu hücreyi ölümsüzleştirdiği, hücre içinde saklanarak immün sistemden gizlendiği, ömür boyu süren enfeksiyon aşamasıdır.

Bu vakada ateş, öksürük ve boğaz ağrısı nedeniyle acil servise mükerrer başvuruları olup üst solunum yolu enfeksiyonu olarak değerlendirilen daha sonra EBV tanısı konulan vaka tartışılacaktır.

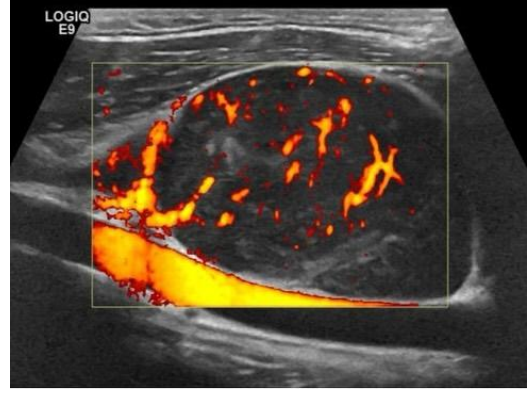
VAKA

Klinik seyir sürecinde hastanın fizik muayenesinde orofarenksin kriptik yapıda olduğu ve servikal bölgede belirgin lenfadenopati saptandığı görülmüştür. Vital parametreleri değerlendirildiğinde ateş 36,3°C, SpO₂ %99, tansiyon 110/50 mmHg ve nabız 120/dk olarak kaydedilmiştir. Laboratuvar incelemelerinde ALT 330 U/L, AST 412 U/L, ALP 285 U/L, CRP 16.7 mg/L, GGT 266.2 U/L, WBC 11.13 x10⁹/L ve lenfosit 7.93 x10⁹/L bulunmuştur. Boyun ultrasonografisinde tiroid ve parotis bezleri normal izlenmiş, ancak sağ servikal zincirde konglomerasyon oluşturan multiple lenfadenomegaliler saptanmış ve non-kazeöz granüloamatöz enfeksiyonlar ile lenfoproliferatif hastalıklar ayırıcı tanıda değerlendirilmiştir. (Şekil 1-2 ve 3)

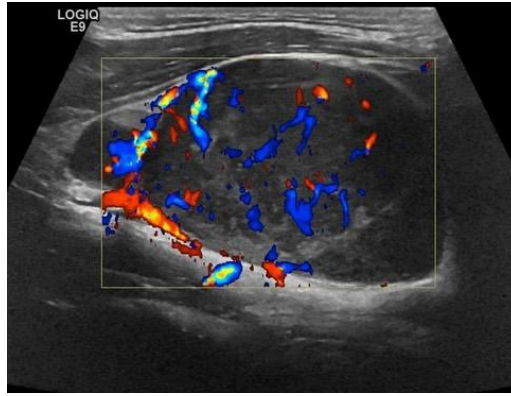
¹ Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Acil Tıp Anabilim Dalı



Şekil-1



Şekil-2



Şekil-3

Yapılan KBB konsültasyonu sonucunda tonsillit tanısı konulmuş, apse lehine bulgu saptanmamış ve cerrahi müdahale gerekliliği düşünülmemiştir. Boğaz kültüründe üreme izlenmemiştir. Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu, karaciğer fonksiyon testlerindeki bozulma nedeniyle Epstein-Barr virüs (EBV) enfeksiyonu ön planda değerlendirilmiş ve hospitalizasyon önerilmiştir. Hasta enfeksiyon servisine yatırılmıştır. Abdomen ultrasonografisinde hepatomegali (159 mm), splenomegali (135 mm) ve portal hilusta lenf nodları saptanmıştır. Takiplerinde Anti-CMV IgG düzeyi 82.2 olarak bulunmuş, tularemi ve EBV açısından kan örnekleri dış merkeze gönderilmiştir.

TARTIŞMA

Hastamızda böyle bir durum olmasa da, Epstein-Barr virus enfeksiyonları, akut fulminan hepatik yetmezliğin seyrek görülen nedenlerinden biridir (5).

Karaciğer yetmezliği mortaliteyi belirleyen en önemli faktördür. Ancak bazı hastaların dalak rüptürü nedeniyle kaybedildiği de yayınlarda belirtilmiştir. (4,6)

Hastalık ilerledikçe lökosit, hemoglobin ve trombosit sayılarında azalma görülür. Serum transaminaz ve bilirubin düzeylerinde yükselme ve dehidratasyonun tabloya eklenmesi hepatik tutulum olduğunun göstergeleridir (4,7). Yaygın damar içi pıhtılaşma sıklıkla görülür. Masif hepatik nekroz ve fulminan hepatik yetmezlik nedeniyle ölüm gelişir (4). Hastamızda da getirildiği sırada hepatomegali, lenfadenopati ve KCFT yüksekliği vardı.

Literatürde EBV enfeksiyonuna ikincil gelişen fulminan hepatik yetmezlikli bir vakaya transplantasyon uygulandığı ve iyi yanıt alındığı gösterilmiştir (8). Karaciğer transplantasyonunun yapılma zamanı başarıyı belirleyen en önemli faktördür(9).

Hastamızda antibiyotik tedavisine rağmen geçmeyen kriptler vardı, ancak alınan kan kültürlerinde üreme saptanmadı. Bununla birlikte hastamızda transplantasyon yapılmadı.

SONUÇ

EBV enfeksiyonlarına sekonder gelişebilen fulminan hepatik yetmezlik, destek tedavisinin en üst düzeylerde verildiği merkezlerde bile mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Fulminan hepatik yetmezliğin en etkili tedavisi karaciğer transplantasyonudur. Transplantasyon için engel oluşturacak bir problem yoksa hastalar erken dönemde ameliyata alınmalıdır.

KAYNAKÇA

1. Epstein MA, Achong BG, Barr YM. Virus particles in cultured lymphoblasts from Burkitt's Lymphoma. *Lancet* 1964;1(7335):702-3. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(64\)91524-72](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(64)91524-72).
2. Henle W, Henle G. Seroepidemiology of the virus. *The Epstein-Barr Virus*: Springer 1979. p. 61-78. https://doi.org/10.1007/978-3642-67236-1_4
3. Münz C. Epstein barr virus volume 1: One herpes virus: Many diseases. *Current Topics in Microbiology and Immunology*. Switzerland: Springer 2015. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-22822-8>
4. Markin RS. Manifestations of Epstein-Barr virus-associated disorders in liver. *Liver* 1994; 14: 1-13.
5. Cohen JL. Epstein-Barr virus infection. *N Engl J Med* 2000; 343: 481-492.
6. Shaw NJ, Evans JH. Short reports. Liver failure and Epstein-Barr virus infection. *Arch Dis Child* 1988; 63:432-445.
7. Markin RS, Linder J, Zuerlein K, et al. Hepatitis infatal infectious mononucleosis. *Gastroenterology* 1987;93: 1210-1217.
8. Feranchak AP, Tyson RW, Narkewicz MR, Karrer FM, Sokol RJ. Fulminant Epstein-Barr viral hepatitis: orthotopic liver transplantation and review of the literature. *Liver Transpl Surg* 1998; 4: 469-476.
9. Vogt DP, Henderson JM. Liver transplantation: patient selection and postoperative management. In: Brandt LJ (ed). *Clinical Practice of Gastroenterology*. Philadelphia: Current Medicine, Inc, 1999: 1018-1028.

Güçük Apandisit Vaka Sunumu

Elif Nur Madran¹, Hatice Şeyma Akça¹, Beyza Dağlıoğlu¹, Dilek Atik¹

Giriş

Akut apandisit, acil servis başvurularında sık karşılaşılan cerrahi acillerin başında gelir ve standart tedavisi apendektomidir [1]. Cerrahi sonrası komplikasyonlar genelde nadir olsa da, yetersiz rezeksiyon nedeniyle geride bırakılan apendiks dokusunun iltihaplanmasıyla oluşan "güçük apandisiti", az görülen ama oldukça tehlikeli bir tablodur [2].

İlk ameliyatta apendiks kökünün 5 mm'den uzun bırakılması en büyük anatomik risk faktörüdür [2, 3]. Aylar hatta yıllar sonra bile ortaya çıkabilen bu durumun belirtileri, klasik apandisit ile (sağ alt kadranda ağrısı, bulantı, lökositoz) tamamen aynıdır. Ancak hastanın geçmişinde apendektomi öyküsü olması, hekimleri yanıltarak apandisit ihtimalini dışlamalarına ve tanıda ciddi gecikmelere yol açar [4].

Tanıdaki bu gecikmeler, küçük apandisit vakalarında perforasyon (%70'lere varan), peritonit ve sepsis gibi ciddi komplikasyon risklerini klasik apandisit göre belirgin şekilde artırır [3, 5]. Bu yüzden, geçmişinde apendektomi olan akut karın hastalarında kontrastlı batin tomografisi (BT) gibi ileri görüntülemelerin erken aşamada kullanılması hayatidir [5, 6].

Bu vaka sunumunda 3 haftadır geçmeyen karın ağrısı ve apendektomi öyküsüyle acil servise başvuran genç bir hasta anlatılacaktır.

Vaka

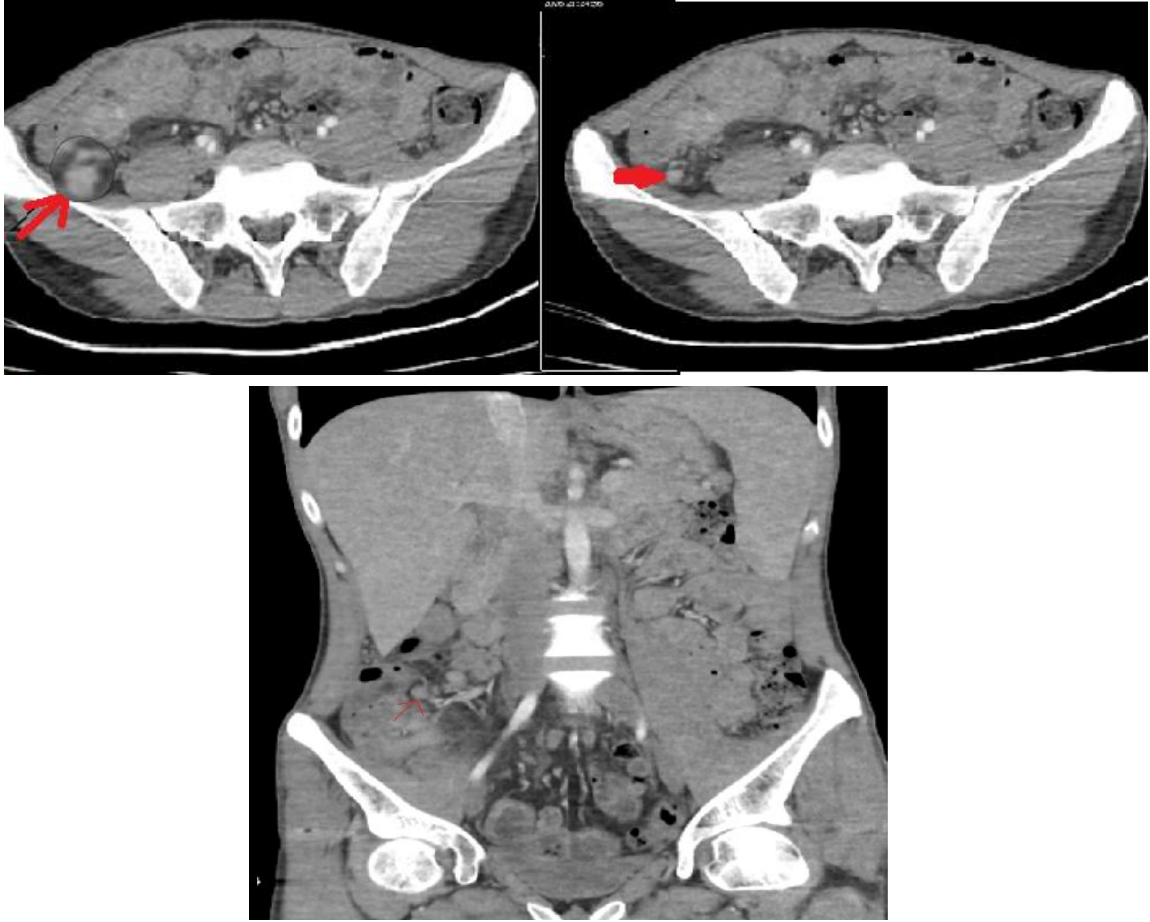
30 yaşında erkek hasta, acil servis sarı alana 3 haftadır devam eden ve son günlerde şiddeti artan sağ alt kadranda ağrısı şikayetiyle başvurdu. Sorgulamasında iştahsızlığı olduğu ve başvuru günü oral alımının belirgin şekilde azaldığı öğrenildi. Hastanın özgeçmişi incelendiğinde; kronik karın ağrısı nedeniyle daha önce yapılan kolonoskopisinde terminal ileit saptandığı, inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) şüphesiyle gastroenteroloji takibi önerildiği anlaşıldı. Ayrıca hastanın 3 ay önce akut apandisit nedeniyle laparoskopik apendektomi operasyonu geçirdiği, ancak cerrahi sonrasında da karın ağrılarının tam olarak gerilemediği öğrenildi.

Fizik muayenesinde; sağ alt kadranda belirgin defans ve suprapubik bölgede hassasiyet saptandı. Hastadan alınan rutin hemogram ve biyokimya tetkiklerinde lökositoz izlenmezken, akut faz reaktanı olan C-reaktif protein (CRP) değerinde belirgin artış tespit edildi. Mevcut bulgular ve yakın zamanlı cerrahi öyküsü eşliğinde hastadan intravenöz kontrastlı batin bilgisayarlı tomografisi (BT) istendi. BT görüntülerinde; ileokolit ile uyumlu görünüm ve pelviste en derin yerinde 2 cm'ye ulaşan serbest sıvı saptandı. Buna ek olarak, çekum düzeyinden distale doğru uç şeklinde uzanım gösteren ve lümenle ağzlaşmış 13 mm çapında inflamatuvar nodüler alan (güçük akut apandisit) tespit edildi (**Şekil-1, Şekil-2**). Güçük apandisiti ve olası İBH alevlenmesi ön tanılarıyla hastadan preoperatif kan tetkikleri istendi, ampirik antibiyoterapi başlandı ve genel cerrahi uzmanına danışıldı. Konsültan hekim tarafından değerlendirilen hastanın, akut dönemde medikal tedavisinin düzenlenmesi ve klinik tablosunun yakın takibi amacıyla genel cerrahi servisine yatırışı yapıldı.

Genel cerrahi servisinde bir gün yatarak takip edilen hastaya intravenöz antibiyoterapi ve semptomatik tedavi uygulanmış. Klinik izleminde R2 diyetini tolere eden ve yatak başı ultrasonografi (USG) kontrolünde ek patolojik bulgu saptanmayan hastaya akut aşamada cerrahi müdahale (re-

¹ Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Acil Tıp Kliniği

rezeksiyon) planlanmamış. Medikal tedavi ile klinik ve laboratuvar bulguları gerileyen hasta, poliklinik kontrolü önerilerek şifa ile taburcu edilmiş.



Şekil-1 ve Şekil-2 :Kontrastlı BT, Gündük Appendisit

Tartışma

Gündük apandisit, geçirilmiş apendektomi öyküsü olan hastalarda sağ alt kadranda ağrısı ayırıcı tanısında sıklıkla gözden kaçan, acil servis ve genel cerrahi pratiğinin en tehlikeli tanısal tuzaklarından biridir. Literatür incelendiğinde, bu durumun temel nedeni olarak ilk ameliyat sırasında apendiks kökünün 5 mm'den daha uzun bırakılması gösterilmektedir [2, 3]. Geride kalan bu doku, tıpkı primer apendiks gibi lümen tıkanıklığı (fekalit, lenfoid hiperplazi vb.) sonucunda inflamasyon olarak akut karın tablosuna yol açabilmektedir [2].

Acil servis değerlendirmesinde en büyük klinik zorluk, hastanın karında apendektomi skarının olması veya anamnezinde bu öyküyü vermesinin, hekimi ayırıcı tanıda apandisitten uzaklaştırmasıdır. Bu durum, hastaların acil serviste gastroenterit, üriner sistem enfeksiyonu, pelvik inflamatuvar hastalık veya mezenterik lenfadenit gibi farklı tanımlarla değerlendirilmesine yol açarak asıl tanının gecikmesine neden olur [3]. Literatürde, gündük apandisitli hastaların büyük bir kısmının doğru tanı konulmadan önce sağlık kuruluşlarına birden fazla kez başvurduğu bildirilmiştir [4].

Tanıdaki bu gecikme, ciddi morbiditeleri de beraberinde getirir. Klasik akut apandisitte perforasyon oranları %10-20 bandındayken, gündük apandisiti vakalarında bu oranın %70'lere kadar çıktığı rapor

edilmiştir [7]. Bu yüksek perforasyon ve peritonit riski, acil hekiminin şüpheli yaklaşımının ve doğru görüntüleme yöntemini seçmesinin ne kadar kritik olduğunu göstermektedir.

Görüntüleme aşamasında ultrasonografi (USG) ilk seçenek olarak akla gelse de, bağırsak gazları ve önceki cerrahiye ait yapışıklıklar nedeniyle güdük apandisitini saptamadaki duyarlılığı düşüktür. Bu nedenle, apandektomi öyküsü olan ve lokalize sağ alt kadranda hassasiyeti (defans/rebound) saptanan hastalarda kontrastlı batin tomografisi (BT) altın standarttır [7, 8]. Tomografide çekum tabanından uzanan, kalınlaşmış, etrafında kirlenme (fat stranding) bulunan tübüler/nodüler yapının görülmesi tanı için spesifiktir [8]. Nitekim sunduğumuz olguda da, acil serviste çekilen kontrastlı BT'de çekum komşuluğunda 13 mm çapındaki inflame güdük dokusunun net olarak izlenmesi, gecikme yaşanmadan cerrahi müdahale kararı alınmasını sağlamıştır.

Güdük apandisitinin kesin tedavisi cerrahidir ve geride kalan inflame dokunun re-rezeksiyonunu (tamamlayıcı apandektomi) içerir [2]. Cerrahi yaklaşım açık veya laparoskopik olabilmekle birlikte, enflamasyonun şiddetine ve anatomik yapışıklıklara göre belirleyicidir [3].

Sonuç

Apandektomi öyküsü, sağ alt kadranda ağrısı olan bir hastada akut apandisit ihtimalini tamamen dışlamaz. Acil tıp ve cerrahi hekimlerinin bu nadir klinik antiteyi akılda tutmaları, "önceden ameliyatlı" algısıyla hareket etmemeleri ve şüpheli durumlarda erken dönemde BT ile radyolojik değerlendirmeye başvurmaları, hastayı olası fatal komplikasyonlardan koruyacak en önemli adımdır.

Kaynakça

1. Humes DJ, Simpson J. Acute appendicitis. *BMJ*. 2006;333(7567):530-534. doi:10.1136/bmj.38940.664363.AE
2. Subramanian A, Liang MK. A 60-year literature review of stump appendicitis: the need for a critical view. *Am J Surg*. 2012;203(4):503-507. doi:10.1016/j.amjsurg.2011.04.009
3. Kanona H, Al Samaraee A, Nice C, Bhattacharya V. Stump appendicitis: a review. *Int J Surg*. 2012;10(8):425-428. doi:10.1016/j.ijssu.2012.07.007
4. Roberts KE, Starker LF, Duffy A, Bell RL, Bokhari J. Stump appendicitis: a surgeon's dilemma. *JSLS*. 2011;15(3):373-378. doi:10.4293/108680811X13125733356954
5. Liang MK, Lo HG, Marks JL. Stump appendicitis: a comprehensive review of literature. *Am Surg*. 2006;72(2):162-166.
6. Waseem M, Devas G. A child with appendicitis after appendectomy. *J Emerg Med*. 2008;34(1):59-61. doi:10.1016/j.jemermed.2007.03.025
7. Dikicier E, Altintoprak F, Ozdemir K, et al. Stump appendicitis: a retrospective review of 3130 consecutive appendectomy cases. *World J Emerg Surg*. 2018;13:22. doi:10.1186/s13017-018-0182-5
8. Geraci G, Di Carlo G, Cudia B, Modica G. Stump appendicitis. A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2016;20:21-23. doi:10.1016/j.ijscr.2016.01.004

Posterior Nutcracker Sendromu Vaka Sunumu

Elif Nur Madran¹, Ramazan Ünal¹, Fadime Kaymak¹, Boran Polat¹

Giriş

Posterior Nutcracker Sendromu (PNCS), sol renal venin (SRV) anatomik olarak normalden farklı bir yol izleyerek, abdominal aort ile vertebra kolonu arasındaki dar mesafede sıkışması sonucu ortaya çıkan nadir bir vasküler patolojidir (1). Normal anatomide aortun önünden geçen (anterior seyir) sol renal ven, toplumun yaklaşık %0,5 ila %3,5'inde aortun arkasından seyrederek retroaortik sol renal ven adını alır (2). Bu anatomik varyasyon tek başına her zaman bir hastalık tablosu oluşturmaz; ancak venin bu dar aralıkta mekanik olarak basıya uğraması ve semptom vermesi durumunda tablo asemptomatik "Nutcracker Fenomeni"nden klinik "Nutcracker Sendromu"na dönüşür (3).

Sıkışma neticesinde sol renal vende meydana gelen venöz hipertansiyon, oldukça heterojen ve sistemik klinik belirtilere yol açabilmektedir. Artan basınç, böbrek toplayıcı sistemindeki ince damarların (venüllerin) rüptürüne neden olarak mikroskobik veya makroskobik hematüriye zemin hazırlar (4). Eş zamanlı olarak, böbrek kapsülünün gerilmesi ve gonadal ven (ovaryan veya testiküler ven) aracılığıyla gelişen geriye doğru akım (reflü) sonucunda belirgin sol yan ve pelvik ağrı şikayetleri izlenir. Özellikle kadın hastalarda bu venöz göllenme; kronik pelvik ağrı, kasıkta dolgunluk hissi ve ağırlı cinsel ilişki (disparoni) ile karakterize pelvik konjesyon sendromuna neden olabilmektedir. Ayrıca, pelvik bölgedeki yüksek venöz basıncın alt ekstremitelerde toplardamar sistemine yansımalarıyla atipik yerleşimli varisler ve bacak ağrıları da klinik tabloya eşlik edebilmektedir (5).

Hastalığın tanısında en kritik adım, hastanın uzun süreli ve açıklanamayan ağrı öyküsünün laboratuvar ve radyolojik bulgularla entegre edilmesidir. İdrar analizinde eritrosit saptanması (hematüri), vasküler basıncın böbrek üzerindeki etkisini destekleyen önemli bir laboratuvar kanıtıdır. Görüntüleme ise sol renal venin retroaortik seyrini ve aort-vertebra arasındaki basıyı morfolojik olarak en net gösteren yöntem olan bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi altın standarttır (6). Radyolojik incelemede, renal venin böbrek çıkışındaki (hilum) çapı ile bası bölgesindeki daralmış çapı arasındaki oranın 2:1 veya daha üzerinde olması tanısal açıdan anlamlı kabul edilmektedir (7). Ancak PNCS, semptomlarının non-spesifik olması nedeniyle hastaların sıklıkla üroloji, kadın hastalıkları ve doğum, ve fizik tedavi gibi farklı branşlar arasında dolaşmasına ve hastalarda uzun süreli bir tanısal gecikme (diagnostic delay) yaşanmasına neden olan zorlayıcı bir klinik durumdur.

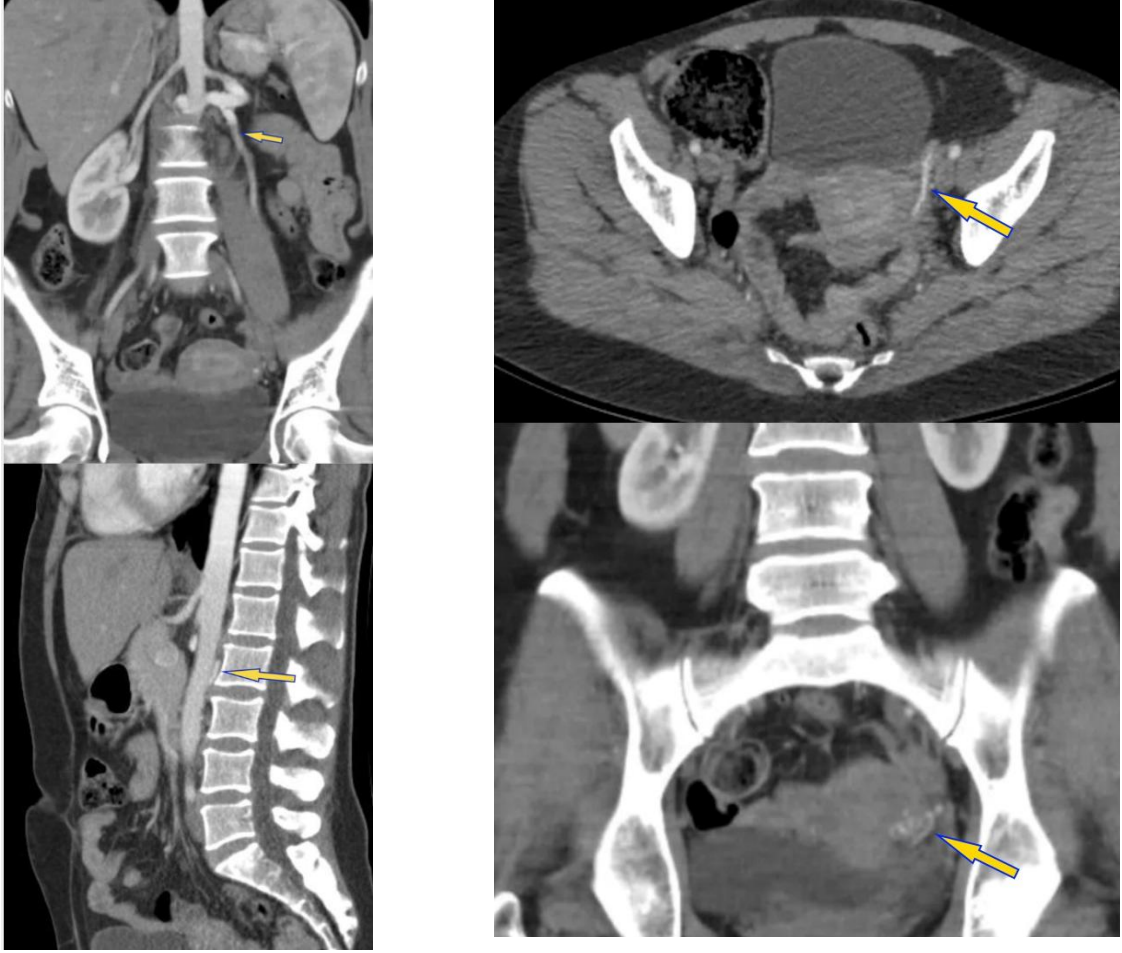
Bu vaka sunumunda 45 yaşında kadın hasta sol yan ağrısı ve kasık ağrısıyla tekrarlı acil servis başvurusu olan hasta tartışılacaktır..

Vaka

45 yaş kadın hasta sol yan ağrısı ve kasık ağrısıyla acil servise başvurusu oldu. Rutin hemogram biyokimya idrar tetkikleri görüldü. Hastanın kan değerlerinde herhangi bir patoloji görülmedi. İdrar tetkikinde eritrositoz mevcuttu. Hastanın aynı şikayetlerle rekürren şekilde acil servis, üroloji, kadın doğum başvuruları mevcut olmasından dolayı, kontrastlı bilgisayarlı tomografi(BT) görüldü. Hastanın BTsinde Sol renal venin retroaortik seyirli olduğu, abdominal aort ile vertebra korpusu arasındaki mesafenin daraldığı ve venin bu düzeyde belirgin komprese olduğu izlenmiştir (Posterior Nutcracker

¹ Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Acil Tıp Kliniği

Fenomeni/Sendromu). Bası proksimalinde sol renal vende belirgin dilatasyon ve sol gonadal vende venöz konjesyon bulguları mevcuttur.(Şekil-1) (Şekil-2)



Şekil-1 ve Şekil-2

Hastaya analjezik ve hidrasyon tedavisi uygulandı. Hastaya hastalığı hakkında bilgi verildi. Kardiyovasküler cerrahi ve üroloji bölümlerine yönlendirildi.

Tartışma

Acil servis başvurularında akut sol yan ağrısı ve hematüri tablosu sıklıkla ürolitiazis veya üriner enfeksiyonlarla ilişkilendirilse de, sunduğumuz olgu nadir vasküler anomalilerin ayırıcı tanıdaki kritik rolünü vurgulamaktadır. Posterior Nutcracker sendromu (PNCS), tipik olarak açıklanamayan sol yan ağrısı ile prezente olan ve non-spesifik semptomları nedeniyle hastaların farklı branşlar arasında dolaşarak tanısız gecikmeler yaşadığı bir tablodur (1). Olgumuzda da acil servisteki ilk değerlendirmede klasik renal kolik şüphesiyle hareket edilmiş, ancak analjezik tedaviye dirençli ağrı ve ultrasonografide taş saptanmaması üzerine yapılan ileri tetkiklerle tanıya ulaşılmıştır. Bu durum, acil tıp pratiğinde inatçı semptomları olan hastalarda olağan algoritmaların dışına çıkabilmenin önemini net bir şekilde göstermektedir (2).

Literatür incelendiğinde, sol renal venin retroaortik seyri otopsi ve radyoloji serilerinde %0.5-3.5 gibi azımsanmayacak bir oranda bildirilmesine karşın, semptomatik PNCS vakaları oldukça nadirdir (3). Olgumuzdaki klinik prezentasyon, abdominal aort ile vertebra korpusu arasında sıkışan venin

yarattığı şiddetli venöz hipertansiyonun doğrudan bir sonucudur. Artmış venöz basınç, renal pelvisteki ince venüllerin rüptürüne yol açarak hastamızdaki hematüriyi fizyolojik olarak açıklamaktadır (4). Ayrıca, kapsüler gerilme ve venöz konjesyon, hastanın acil servise başvurmasına neden olan şiddetli yan ağrısının temel kaynağıdır. Vakada gözlemlendiğimiz bu tablo, literatürde tarif edilen venöz obstrüksiyon bulgularının akut alevlenmesi ile tam bir uyum içindedir (5).

Tanı sürecinde acil şartlarında çekilen kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) yeri tartışılmazdır. Sadece anatomik seyrin gösterilmesi değil, aynı zamanda hiler bölgedeki ven çapının aortovertebral aralıktaki daralmış çapa oranının objektif olarak ölçülmesi tanı için esastır. Çeşitli çalışmalarda radyolojik tanıyı kesinleştirmek için bu oranın 2.25 veya üzerinde olması gerektiği bildirilmektedir (6). Olgumuzda da klinik şüphe üzerine planlanan BT incelemesinde tespit edilen belirgin çap farkı ve bası arkasındaki venöz dilatasyon, diğer akut batın ve böbrek patolojilerini dışlayarak kesin tanıya gidilmesinde temel basamak olmuştur .

PNCS yönetiminde evrensel olarak kabul görmüş tek bir kılavuz bulunmamakla birlikte, tedavi stratejisi hastanın semptom şiddetine ve böbrek fonksiyonlarına göre şekillenmektedir (7). Acil serviste ağrı palyasyonu sağlanan hastamızda olduğu gibi, hemodinamisi stabil, masif kanaması olmayan ve hafif-orta düzey semptomları olan vakalarda ilk aşamada kilo alımını ve analjeziyi içeren konservatif yaklaşım benimsenmektedir. Ancak konservatif tedavinin yetersiz kaldığı, rekürren masif hematüri, anemi veya renal yetmezlik gelişen olgularda endovasküler stentleme veya sol renal ven transpozisyonu gibi cerrahi seçenekler gündeme gelmelidir (8).

Sonuç

Sonuç olarak, posterior Nutcracker sendromu acil tıp pratiğinde nadir karşılaşılan ancak atlanmaması gereken önemli bir vasküler patolojidir. Akut sol yan ağrısı ve açıklanamayan hematüri şikayetleriyle başvuran, rutin görüntüleme ve laboratuvar tetkiklerinde böbrek taşı veya enfeksiyon bulgusu saptanmayan hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır. Bu klinik şüphe ile erken dönemde planlanacak kontrastlı bilgisayarlı tomografi anjiyografi, hem kesin anatomik tanının konulmasında hem de hastaların gereksiz yere acil servise mükerrer başvurularının önlenmesinde kritik bir role sahiptir. Acil serviste doğru tanının hızlıca konulması, hastanın uzun vadeli takibi ve uygun tedavi planlaması için ilgili uzmanlık dallarına (üroloji ve kalp damar cerrahisi) güvenle yönlendirilmesini sağlayacaktır.

Kaynakça

- (1) Kurklinsky AK, Rooke TW. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(6):552-559.
- (2) Penfold D, March AL. Nutcracker syndrome: A rare cause of hematuria. *J Vasc Nurs.* 2015;33(2):68-70.
- (3) Nam JK, Park SW, Lee SD, Chung MK. The clinical significance of a retroaortic left renal vein. *Korean J Urol.* 2010;51(4):276-280.
- (4) Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53(6):886-894.
- (5) He Y, Wu Z, Chen S, et al. Nutcracker syndrome--how well do we know it?. *Urology.* 2014;83(1):12-17.
- (6) Kim KW, Cho CG, Han HY, et al. Nutcracker syndrome: diagnosis with Doppler US. *Radiology.* 1996;198(1):93-97.
- (7) Daily R, Matteo J, Lopera J, et al. Nutcracker syndrome: symptoms of syncope and hypotension reversed following endovascular stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2012;35(5):1214-1217.
- (8) Wang X, Zhang Y, Li C, et al. Results of endovascular treatment for patients with nutcracker syndrome. *J Vasc Surg.* 2012;56(1):142-148.
- (9) Gulleroglu K, Gulleroglu B, Baskin E. Nutcracker syndrome. *World J Nephrol.* 2014;3(4):277-281.
- (10) Reed NR, Kalra M, Bower TC, et al. Left renal vein transposition for nutcracker syndrome. *J Vasc Surg.* 2009;49(2):386-393.

Afette Sağlık Hizmetinin Lojistik ve Operasyonel Düğüm Noktası: Acil Servis

Elifnur Ünal¹ & Ramazan Ünal²

ÖZET

Afetler, sağlık sistemlerinin rutin işleyişini kesintiye uğratan ve kaynak talebinin anlık olarak arzı aştığı sistemik şoklardır. Türkiye, son yıllarda COVID-19 pandemisi, büyük ölçekli depremler (2023 Kahramanmaraş merkezli depremler), sel felaketleri ve orman yangınları ile sağlık sisteminin dayanıklılığını test eden çok sayıda kritik afet yaşamıştır (3, 6). Bu derleme, acil servislerin (AS) sadece klinik bir hizmet birimi değil, aynı zamanda afet yönetimi içerisinde lojistik ve operasyonel bir düğüm noktası olduğu gerçeğini irdelemektedir. Literatür verileri; AS'lerin dalgalanma kapasitesi, çevik tedarik zinciri yönetimi ve kurumsal dayanıklılık düzeylerinin, afetlerdeki mortalite oranlarını ve hizmet sürekliliğini doğrudan etkilediğini göstermektedir (1, 2, 4). Bu çalışma, operasyonel bir düğüm noktası olarak acil servislerin afet direncini artırmaya yönelik stratejik yaklaşımları derlemektedir.

GİRİŞ

Türkiye, jeolojik konumu ve iklimsel risk profili nedeniyle deprem, sel ve orman yangını gibi afetlerle sıkça karşılaşmaktadır. Özellikle 2023 depremleri, acil servislerin sadece tıbbi tedavi değil, devasa bir lojistik operasyonun merkezi olduğunu kanıtlamıştır (3, 6). Acil servisler, bir afet anında hastanenin "dış dünya ile olan arayüzü" olup, gelen hasta akışını filtreleyen ve stabilize eden en kritik birimdir. COVID-19 pandemisi, sağlık tesislerinin lojistik kapasitesinin ne kadar çabuk tükenebileceğini göstermiş; afet durumlarında acil servisin bir "düğüm noktası" olarak yönetimi halk sağlığı güvenliği için elzem hale gelmiştir (2, 3).

METODOLOJİ

Bu derleme, 2020 yılından günümüze yayımlanan akademik makaleler, afet yönetimi kılavuzları ve Türkiye'deki güncel mevzuat (TAMP- Türkiye Afet Müdahale Planı) temel alınarak hazırlanmıştır. "Afet lojistiği", "acil servis surge kapasitesi" ve "mevzuat uyumu" anahtar kelimeleri ile Google Scholar ve PubMed veri tabanlarındaki doğrulanabilir veriler sentezlenmiştir.

ANA GÖVDE

Acil servislerin afet yönetimindeki başarısı, lojistik süreçlerin çevikliği ile doğru orantılıdır.

1. Dalgalanma Kapasitesi (Surge Capacity) ve Stok Yönetimi

Afet anında, AS'lerin standart kapasitesi üzerine binen anlık hasta yükü "surge capacity" olarak tanımlanır. Bu süreçte lojistik, kritik öneme sahiptir:

- **Stok Tamponları:** Pandemi ve büyük yaralanmalarda, kişisel koruyucu ekipman (PPE) ve ilaç stoklarının stratejik noktalarda depolanması, AS'nin tıkanmasını engeller (2).
- **Ekipman Çevikliği:** Mobil triyaj üniteleri ve hızlı konuşlandırılabilir tıbbi ekipmanlar, acil servisin fiziksel alan kısıtlılıklarını aşmasını sağlar (1).

2. Mevzuat Analizi: Mevcut Durum ve Uyum Sorunları

¹ Anestezi Teknikeri, Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi

² Dr. Öğr. Üyesi, Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, 0000-0002-6181-4644

Türkiye’de afet yönetimi, 630 sayılı KHK ve TAMP çerçevesinde yürütülmektedir.

- **Mevcut Durum:** Sağlık hizmetleri, TAMP’ın "Sağlık Hizmetleri" çalışma grubu altında toplanmıştır. Ancak bu planlama genellikle klinik hizmet sunumu odaklıdır (5).
- **Uyumsuzluk:** Acil servisler mevzuatta "hasta kabul noktası" olarak görülmektedir. Oysa gerçekte, afet anında ihtiyaç duyulan tıbbi sarf malzemesinin, geçici triyaj alanlarının ve personel dağılımının lojistik olarak yönetilmesi gereken bir "operasyonel merkez" fonksiyonuna sahiptirler.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Tartışmalar göstermektedir ki acil servislerin operasyonel başarısı, lojistik süreçlerin esnek ve planlı biçimde yönetilmesine doğrudan bağlıdır (3, 4). Bu uyumun sağlanabilmesi için hastanelerin lojistik altyapısının acil servis ile dijital olarak entegre edilmesi kritik önemdedir. Böyle bir entegrasyon, gerçek zamanlı stok takibi, personel yönlendirmesi ve kurumlar arası koordinasyonun tek merkezden yönetilmesini mümkün kılar. Ayrıca acil servis çalışanlarının yalnızca tıbbi beceriler değil, aynı zamanda lojistik yönetim konusunda da eğitilmesi, afet anında operasyonel sürekliliği garanti altına alır.

Bir hastanenin afet sırasındaki başarısı, acil servisin lojistik kapasitesini yönetebilme yetisiyle sınırlı olduğundan, acil servislerin sadece klinik müdahale birimi değil, aynı zamanda afetlerde lojistik bir komuta merkezi olarak konumlandırılması büyük önem arz etmektedir. Gelecek mevzuat düzenlemelerinde acil servisler, yalnızca hasta tedavi eden birimler olarak değil; afet lojistiğini yöneten, koordine eden ve yönlendiren stratejik merkezler olarak tanımlanmalıdır. Bu yaklaşım, sağlık sisteminin dayanıklılığını artıracak ve afetlerde hizmet sürekliliğini güvence altına alacaktır.

KAYNAKÇA

1. Husaini, A., & Nurdin, A. (2025). Enhancing hospital disaster resilience: Key indicator identification and framework innovation. *Jàmbá: Journal of Disaster Risk Studies*, 17(1), 1954.
2. Moghaddas, Y., & Omidvari, M. (2025). Optimizing emergency response in hospitals: A systematic review of surge capacity planning and crisis resource management. *PMC*, 12610795.
3. O'Reilly, G., et al. (2025). Emergency department preparedness and hospital disaster planning: Lessons from disasters. *ResearchGate*.
4. Rahman, A., & Ahmad, S. (2025). Critical success factors in humanitarian logistics operations in disaster response. *E3S Web of Conferences*, 51, 03006.
5. Tsolakis, N., et al. (2024). Managing risk in emergency supply chains – An empirical study. *International Journal of Production Research*, 62(18).
6. Australasian College for Emergency Medicine. (2025). *Emergency department disaster preparedness and response - P33*.

Majör Hemorajide Hipokalsemi mi, Hemodinamik Çöküş mü? Erken ve Geç Mortalitede İyonize Kalsiyum ile Şok İndeksinin Karşılaştırmalı Analizi*

Ersin Toprak¹, Nesrin Gökben Beceren², Yağmur Dede², Ahmet Yunus Hatip²

GİRİŞ

Majör travma, yüksek enerjili yaralanmalar sonrası gelişen ve yaşamı tehdit eden çoklu sistem hasarı ile karakterizedir. Travmaya bağlı erken mortalitenin başlıca nedeni kontrolsüz hemorajidir. Hemorajiye eşlik eden letal triad (metabolik asidoz, hipotermi ve koagülopati) progresif fizyolojik bozulmaya yol açarak mortalite riskini artırmaktadır. Masif kan kaybı ve kan ürünleri replasmanı sırasında gelişen hipokalsemi, koagülasyon ve miyokard kontraktilesi üzerinde olumsuz etki oluşturabilir. İyonize kalsiyum düzeyi arteriyel kan gazı analizi ile saniyeler içerisinde ölçülebilmekte olup erken risk değerlendirmesinde potansiyel olarak değerli bir parametredir. Bu çalışmada majör hemoraji ile başvuran travma hastalarında iyonize kalsiyumun erken ve geç mortalite üzerindeki prognostik değeri araştırıldı.

YÖNTEM

Acil servise majör hemoraji nedeniyle başvuran ve acil transfüzyon gereksinimi olan 56 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. İlk kan gazındaki iyonize kalsiyum (First iCa), şok indeksi ve diğer klinik/laboratuvar parametreler kaydedildi. Sonlanım ölçütleri 24 saatlik ve 28 günlük mortalite olarak belirlendi. Tek değişkenli analiz sonrası, örneklem büyüklüğü dikkate alınarak çok değişkenli lojistik regresyon modeline First iCa ve şok indeksi dahil edildi. Diskriminatif performans ROC analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR

Hastaların %25,0'ı ilk 24 saat içinde, %46,4'ü 28 gün içinde kaybedildi. 24 saatlik mortalitede ölen hastalarda şok indeksi daha yüksek ($p<0,001$) ve ilk iyonize kalsiyum düzeyi daha düşük bulundu ($p=0,004$). 28 günlük mortalitede şok indeksi anlamlıyken ($p<0,001$), iyonize kalsiyum düzeyi sınırda anlamlılık gösterdi ($p=0,057$).

Çok değişkenli analizde şok indeksi hem 8 saatlik ($OR=23,34$; $p<0,001$) hem de 28 günlük mortalite ($OR=5,51$; $p=0,003$) için bağımsız belirleyici olarak saptandı. İlk iyonize kalsiyum düzeyi bağımsız belirleyici değildi. ROC analizinde 8 saatlik mortalite için AUC değerleri şok indeksi için 0,935, First iCa için 0,759; 28 günlük mortalite için ise sırasıyla 0,760 ve 0,653 olarak bulundu.

SONUÇ

Majör hemoraji ile başvuran travma hastalarında şok indeksi hem erken hem geç mortalitenin güçlü ve bağımsız bir belirleyicisidir. İyonize kalsiyum mortalite ile ilişkili olmakla birlikte, hemodinamik şiddet kontrol edildiğinde bağımsız prediktif değer göstermemektedir. Erken risk sınıflamasında şok indeksi, iyonize kalsiyuma göre daha güçlü bir klinik parametre olarak görünmektedir.

* Bu çalışma Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı uzmanlık tezinden üretilmiştir

¹ Dinar Devlet Hastanesi Acil Servis, Dinar, Afyonkarahisar

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Isparta

Yüksek Enerjili Trafik Kazası Sonrası Gelişen Subtotal Amputasyon ve Total Brakiyal Pleksus Yaralanması: Multidisipliner Bir Yaklaşım ve Sevk Stratejisi

Fatih Tanrıverdi¹, Ayşe Sümeyye Arı¹, Kübra Türkyılmaz Kılıç¹, Ekin Özkan¹, Kerim Alper Tomakin¹, Ömer Faruk İnce¹

Travmatik brakiyal pleksus yaralanmaları, özellikle yüksek enerjili travmalar sonrasında gelişen ve ciddi fonksiyon kaybı ile sonuçlanabilen kompleks klinik tablolardır. Bu yaralanmalar çoğu zaman vasküler, nörolojik ve ortopedik yapıların birlikte etkilendiği çoklu doku hasarı ile karakterizedir. Özellikle omuz seviyesinde meydana gelen subtotal amputasyonlar ve eşlik eden majör vasküler yaralanmalar, uzun canlılığını ve fonksiyonel prognozu doğrudan etkileyen kritik durumlardır. Bu nedenle erken tanı, hızlı resüsitasyon, multidisipliner değerlendirme ve uygun cerrahi merkeze zamanında sevk, tedavi başarısını belirleyen temel faktörler arasında yer almaktadır.

Bu olgu sunumunda, yüksek enerjili trafik kazası sonrası sağ omuz bölgesinde ciddi travma ile acil servise getirilen 18 yaşındaki erkek hasta sunulmaktadır. Hastanın ilk değerlendirmesinde vital bulgularının stabil olduğu, bilincinin açık ve oryante olduğu saptandı. Fizik muayenede sağ üst ekstremitede radial nabız alınamaması, kapiller dolum süresinde uzama ve omuz bölgesinde derin açık yaralanma mevcuttu. Yapılan E-FAST incelemesi negatif olarak değerlendirildi. Radyolojik incelemelerde humerus proksimalinde parçalı ve deplase fraktür, skapula gövdesi ve akromion düzeyinde kırıklar ile birlikte aksiller ve brakial arter düzeyinde oklüzyon saptandı. Klinik ve radyolojik bulgular doğrultusunda sağ omuz seviyesinde subtotal amputasyon, total brakiyal pleksus yaralanması ve majör vasküler hasar düşünüldü. Hasta ortopedi, kalp ve damar cerrahisi, plastik rekonstrüktif cerrahi ve el cerrahisi tarafından multidisipliner olarak değerlendirildi. Mevcut merkezde mikrocerrahi ve acil revaskülarizasyon imkanlarının kısıtlı olması nedeniyle hasta ileri düzey mikrocerrahi girişimlerin uygulanabileceği bir merkeze acil olarak sevk edildi.

Sonuç olarak, yüksek enerjili travmalara bağlı gelişen kompleks üst ekstremité yaralanmalarında hızlı klinik değerlendirme, uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanılması ve multidisipliner yaklaşım büyük önem taşımaktadır. Özellikle majör vasküler yaralanma ve total brakiyal pleksus hasarının eşlik ettiği subtotal amputasyon olgularında, cerrahi imkanların gerçekçi değerlendirilmesi ve zaman kaybetmeden ileri merkeze sevk edilmesi, uzuv kurtarma olasılığını artıran ve fonksiyonel sonuçları iyileştiren kritik bir yönetim stratejisidir.

¹ Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

KAYNAKÇA

- 1) Boyle, A., Karia, C., Wade, R. G., Lecky, F., Yates, D., Quick, T. J., & Bourke, G. (2025). The Epidemiology of Traumatic Brachial Plexus Injuries in England and Wales-A 32-Year Review. *JB & JS open access*, 10(1), e24.00105. <https://doi.org/10.2106/JBJS.OA.24.00105>
- 2) Giuffre, J. L., Kakar, S., Bishop, A. T., Spinner, R. J., & Shin, A. Y. (2010). Current concepts of the treatment of adult brachial plexus injuries. *The Journal of hand surgery*, 35(4), 678–688. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2010.01.021>
- 3) Pejкова, S., Filipce, V., Peev, I., Nikolovska, B., Jovanoski, T., Georgieva, G., & Srbov, B. (2021). Brachial Plexus Injuries - Review of the Anatomy and the Treatment Options. *Prilozi (Makedonska akademija na naukite i umetnostite. Oddelenie za medicinski nauki)*, 42(1), 91–103. <https://doi.org/10.2478/prilozi-2021-0008>
- 4) Singletary, E., Laermans, J., Pek, J. H., Cassan, P., Meyran, D., Berry, D., Thilakasiri, K., & Djarv, T. (2025). Preservation of Traumatic Completely Amputated or Avulsed Body Parts in the First Aid Setting: A Scoping Review. *Cureus*, 17(4), e81998. <https://doi.org/10.7759/cureus.81998>

Normal Elektromiyografi Bulguları ile Seyreden Atipik Bir Posterior Interosseöz Sinir Sendromu

Gizem Köken, Ramazan Ünal, Rabia Gönültaş, Kemal Eker, Aziz Köken, Gökhan Kırlar, M. Furkan Hatipoğlu, M. Can Yıldız

ÖZET

Posterior interosseöz sinir (PIS) sendromu, radial sinirin derin dalının sıkışması sonucu gelişen, duyuşsal kayıp olmaksızın el ve parmak ekstansörlerinde ilerleyici güç kaybı ile karakterize nadir bir durumdur. (1)Bu vakada 19 yaşında erkek hasta, sağ kolda ani başlayan ağrı, şişlik ve el bileği ekstansiyonunda kısıtlılık (düşük el) şikayetiyle başvurdu. Travma öyküsü bulunmayan hastanın fizik muayenesinde supinatör kas gücü ve duyuşsal değerlendirme doğal saptandı. Yapılan servikal spinal MR ve erken dönem elektromiyografi (EMG) incelemeleri normal olarak değerlendirildi. Klinik tablo ile elektrofizyolojik bulgular arasındaki uyumsuzluk nedeniyle hastaya konservatif izlem ve 3 hafta sonra kontrol EMG planlandı. PİS sendromunda semptomların başlangıcındaki "nörapaksi" evresinde EMG bulguları yanıltıcı şekilde normal saptanabilir.(2) Bu olgu, radyolojik ve elektrofizyolojik kanıt yokluğunda dahi klinik muayenenin tanıdaki değerini ve erken evre vakalarda konservatif takibinin önemini vurgulamaktadır.

GİRİŞ

Posterior interosseöz sinir (PİS), radial sinirin derin dalı olup ön kolun ekstansör kas grubunun motor inervasyonundan sorumludur. PİS sendromu genellikle travma, kitle veya tekrarlayıcı mikro-travmalar sonucu gelişen bir kompresyon nöropatisidir. Tanı genellikle klinik muayene ve elektromiyografi (EMG) ile konulsa da, semptomların başlangıç evresinde veya parsiyel tutulumlarda elektrofizyolojik çalışmalar yanıltıcı şekilde normal sonuçlanabilmektedir.

Bu sunumda, sağ kolda ağrı ve şişliği takiben gelişen düşük el tablosu ile başvuran, travma öyküsü bulunmayan ve yapılan EMG ile spinal MR incelemeleri doğal saptanan 19 yaşında bir erkek olgu sunulmaktadır. Olgu, radyolojik ve elektrofizyolojik kanıt yokluğuna rağmen progresif motor kayıp izlenen vakalarda klinik takibin ve ayırıcı tanının önemini vurgulamak amacıyla ele alınmıştır.

OLGU SUNUMU

Şikayet:

19 yaşında erkek hasta, el bileği ekstansiyonunda kısıtlılık (düşük el) ve ön kolda ağrı ile şişlik şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın Özgeçmişinde herhangi bir kronik hastalık, sürekli ilaç kullanımı veya mesleki zorlanma öyküsü saptanmadı.

Hikaye ve Fizik Muayene:

Hastanın şikayetlerinin sabah başlayan sağ ön kol ağrısı ve koldan itibaren şişliği takiben geliştiği öğrenildi. Yapılan sorgulamada düşme, çarpma veya kesici alet yaralanması gibi bir travma öyküsü saptanmadı alkol kullanım öyküsü yok. Fizik muayenede;Sağ el bileği ekstansör kaslarında belirgin güç kaybı (kas gücü 1/5) izlendi. Ancak, supinatör kas gücü tam (5/5) olarak değerlendirildi.Radial sinir trasesi boyunca ve el sırtında duyuşsal bir defisit saptanmadı.Duyu muayenesi tamamen doğaldı. Koldan itibaren ödem ve palpasyonla hassasiyet izlendi.

Tanısal İncelemeler:

Ayırıcı tanı amacıyla istenen servikal spinal MR incelemesi, radikülopatiyi dışlayacak şekilde tamamen doğal saptandı. Periferik sinir iletimlerini değerlendirmek amacıyla yapılan ilk elektromiyografi (EMG) incelemesinde; radial sinir motor ve duyu iletim hızları ile EMG bulguları doğal (normal) olarak rapor edildi.

Klinik Seyir ve Planlama:

Klinik tablonun belirgin bir düşük el (PİS felci) göstermesine rağmen, elektrofizyolojik bulguların normal olması "erken evre nörapaksi" lehine değerlendirildi. Supinatör kas gücünün korunmuş olması, kompresyonun sinirin supinatör kası terk ettiği distal bölgede olduğunu destekledi. Hastaya istirahat ve anti-inflamatuar tedavi eşliğinde konservatif takip önerildi. Mevcut tablonun elektrofizyolojik gelişimini izlemek amacıyla 3 hafta sonra kontrol EMG planlanarak takibe alındı.

TARTIŞMA

Posterior interosseöz sinir sendromunda tanı koydurucu en önemli tetkik elektromiyografi (EMG) olmasına rağmen, literatürde semptomların başlangıcından itibaren ilk 3 haftalık süreçte yapılan incelemelerin normal sonuçlanabileceği bildirilmiştir (nörapaksi evresi). Sunulan 19 yaşındaki erkek olguda, belirgin klinik düşük el tablosuna karşın elektrofizyolojik bulguların doğal saptanması, sinir iletimindeki bloğun henüz kalıcı aksonal hasara yol açmadığını düşündürmektedir.

Hastada travma öyküsü bulunmaması ve eşlik eden lokal şişlik, sinirin Frohse arkı gibi anatomik dar tünellerde inflammatuar veya ödematöz bir süreçle sıkışmış olabileceği ihtimalini güçlendirmektedir. Spinal patolojilerin dışlanmış olması, odağı periferik sinir trasesine yönlendirmiştir. Bu tür olgularda agresif cerrahi girişimden ziyade, hastanın genç yaşı ve elektrofizyolojik rezervi göz önüne alınarak konservatif takip (istirahat, atelleme ve anti-inflamatuar tedavi) öncelikli yaklaşımdır.

SONUÇ

Sonuç olarak; düşük el tablosu ile başvuran genç hastalarda, spinal MR ve ilk aşama EMG bulguları normal olsa dahi klinik muayene esastır. Süpinatör kas gücü ve duyu muayenesinin korunmuş olması, lezyonu distal PİS trasesine lokalize eder. Bu tür olgularda erken cerrahiden kaçınılmalı ve konservatif takip öncelikli olmalıdır(3).Hastanın nörolojik seyri seri fizik muayene ve 3-4 hafta sonraki kontrol elektrofizyolojik çalışmalarla yakından takip edilmelidir.

REFERANSLAR

1. Latef TJ, et al. Entrapment Neuropathy of the Posterior Interosseous Nerve: A Review of Literature. Cureus. 2018;10(11):e3639.
2. Ochi K, et al. Posterior interosseous nerve palsy: paralysis pattern and electromyographical analysis. J Orthop Sci. 2011;16(4):422-427.
3. Miller TT, Reinus WR. Nerve entrapment syndromes of the elbow. Semin Musculoskelet Radiol. 2010;14(4):379-387.

Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı (ADPKD)

*Habib Ali Yalama, Dilek Atik, Aslıhan Onuralp, Boran Polat,
Burcu Sena Aydın, Semiha Olur*

GİRİŞ

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ADPKD), 65 yaşından önce böbrek yetmezliğinin yaklaşık %10'unu oluşturan en yaygın kalıtsal böbrek hastalığıdır. ADPKD, böbrek fonksiyonunu giderek tehlikeye atan sayısız kistin kademeli olarak büyümesiyle karakterizedir.[1] ADPKD ilerleyici bir hastalıktır, kronik böbrek hastalığına (KBH) yol açar ve sonunda son evre böbrek hastalığı ile sonuçlanır. Böbrek replasman tedavisi gerektiren son evre böbrek hastalığı, ADPKD'li hastaların %70'ine kadarında 70 yaşına kadar gelişir [2]. Kistler ağırlıklı olarak distal tübüllerden kaynaklanır. Kistler anormal hücre çoğalması, sıvı salgılanması ve ekstraselüler matriks üretimi nedeniyle kademeli olarak büyür. Glomerüler filtrasyon hızı, kalan nefronlardaki maladaptif glomerüler filtrasyon nedeniyle yıllarca normal kalır.[3] Hastamız mayo sınıflamasına göre böbrek fonksiyonu gerilediği ve diffüz kistik atrofik böbrekleri olduğu için sınıf 2B olarak değerlendirildi.[4] Biz bu vakamızda otozomal dominant böbrek hastasının acil servise ilerlemiş bir şekilde başvurabileceğini sunmak istedik.

VAKA SUNUMU

84 yaş kadın hasta birkaç saattir olan bilateral yan ağrısı ve koyu renkli idrar şikayetiyle başvurdu. Hipertansiyon, diyabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, polikistik böbrek hastalığı öyküleri mevcut. Hastanın bilinci açık oryante koopere. Glasgow koma skalası 15 puan. Dinlemekle ral, ronküs bulunmuyor. Batın muayenesinde defans, rebound yoktu. Sağ lumbal bölgede hassasiyeti mevcuttu. Nöromotor defisiti yoktu. Distal nabızlar eşit ve açıktı. Vitalleri TA: 125/85 Spo2:%94 Nabız: 84/dk Ateş:36,6

BİYOKİMYA GLUCOSE:166 MG/DL UREA:138 MG/DL EGFR: 32 CREATININ:1,48 MG/DL , AST:16 U/L, ALT: 13 U/L, ALKALEN PHOSPHATASE: 75 U/L , GGT: 7 U/L, ALBUMIN:39 G/L AMYLASE: 127 U/L, CALCIUM:8,8 MG/DL, TOTAL BİLİRUBİN:0,51 MG/DL, DIRECT BİLİRUBİN:0,17 MG/DL, INDIRECT BİLİRUBİN: 0,34 MG/DL , CRP: 2 MG/L, SODIUM: 140 MMOL/L, POTASSIUM : 5 MMOL/L, CHLORINE: 104 MMOL/L APTT: 31,1 sec INR: 0,99 Protrombin Zamanı: 8,91 sec

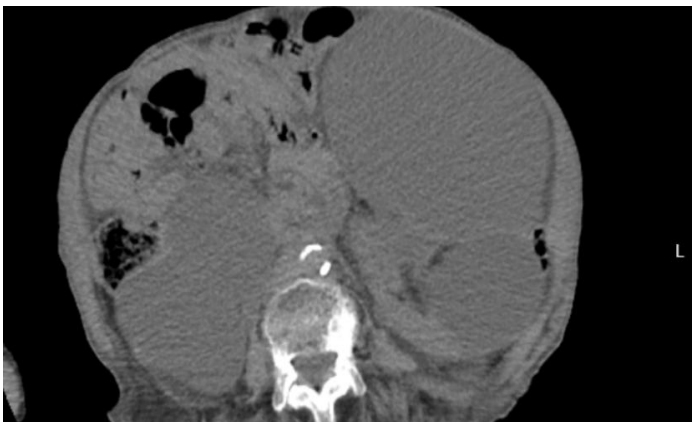
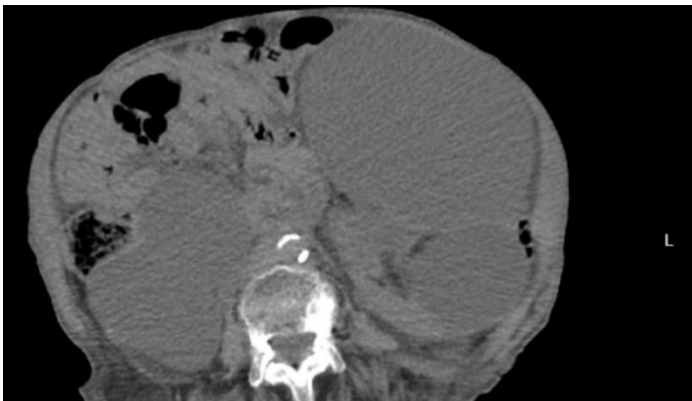
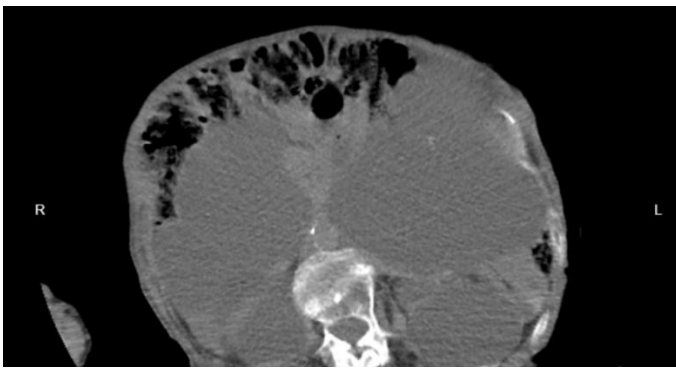
HEMOGRAM WBC: 6,36 K/uL , NEU# : 5,19 K/uL , LYMPH# : 0,83 K/uL ,RBC: 4,69 MG/DL , HGB: 12,3 G/DL , HCT: %82 , PLT: 193 K/uL

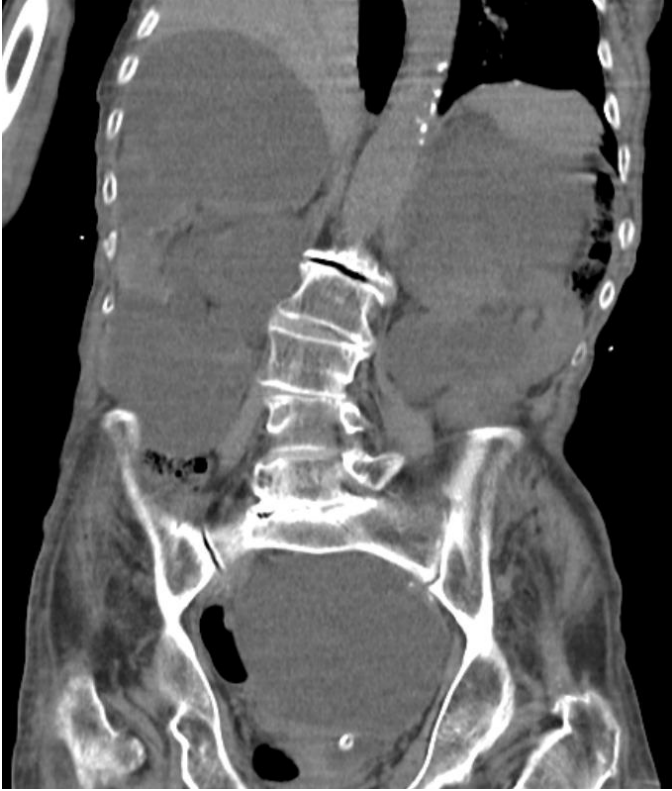
Tam idrar tetkikinde Lökosit: 492 Eritrosit: 153 Protein:+2

Hastaya hidrasyon yapıldı. Mesane sondası takıldı. Sondada koyu renkli püri içeren yaklaşık 500 cc kadar idrar mevcuttu. Hastaya batın bt çekildi.

Batın BT: Her iki böbrek boyutları belirgin artmış olup her iki böbrekte grade IV pelviyektazi bulgusu olduğu düşünülmüştür. Olgunun gereklilik halinde elektif değerlendirilmesi önerilir. Her iki böbrek parankim kalınlığı belirgin azalmıştır. Her iki üreter trasesi net olarak seçilememiştir. Olgunun klinik korelasyonu önerilir. Ayırıcı tanıda polikistik böbrek hastalığı ihtimal de olsa düşünülebilir. İntraabdominal loküle veya serbest sıvı koleksiyonu, serbest hava saptanmadı. İnceleme alanına giren kemik yapılarında belirgin acil gross patoloji saptanmadı.

Hasta sonuçlarıyla üroloji uzmanına danışıldı. Nefrostomi yapılması amacıyla yatışı yapıldı.





TARTIŞMA

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ADPKD), dünya çapında son dönem böbrek hastalığının (ESRD) önde gelen nedenlerinden biridir [5]. 400 ile 1.000 canlı doğumda 1 insidansa

sahip olan bu monogenik bozukluk, çok sayıda sıvı dolu epitel kistin sürekli genişlemesiyle oluşan böbreklerin kademeli olarak bilateral büyümesi ve bunun sonucunda fonksiyonel nefronların ilerleyici kaybına yol açmasıyla karakterizedir [6,7]. ESRD başlangıcından sonra, hastalığın ilerlemesi nispeten sabittir ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ile izlenebilir [8]. Bununla birlikte, hastalığın erken evrelerinde, glomerüler hiperfiltrasyonun bir sonucu olarak böbrek fonksiyonu korunur [9, 10]. Aslında, böbrek hacmi GFR azalmaya başlamadan yıllar önce artar ve bu da GFR'yi ADPKD ilerlemesinin duyarsız bir erken belirteci yapar[10,11] ADPKD hastalarında kistlerin genişlemesi sonucu oluşan böbrek büyümesi sürekli ve ölçülebilir olup böbrek fonksiyonlarındaki azalmayla ilişkilidir. Böbrek büyüme oranlarının yüksek olması, böbrek fonksiyonlarında daha hızlı bir azalmayla ilişkilidir. Büyüyen kistlerin glomerüler filtrasyon hızındaki nihai düşüşü teşvik etmede önemli bir rol oynadığı tespit edilmiştir[11]. Ancak hastamızda kist hacminin yüksek olmasına rağmen böbrek fonksiyonları nispeten korunmuştur.

SONUÇ

Bu olgu, polikistik böbrek hastalığında dev boyutlara ulaşan çok sayıda renal kistin, böbrek fonksiyonları nispeten korunmuş olsa dahi klinik yönetimde önemli zorluklar oluşturabileceğini göstermektedir (12,14). Hastanın böbrek fonksiyonlarının beklenenden iyi seyretmesi, hastalığın fenotipik heterojenitesini ve her hastanın bireysel olarak değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır (13,17). Bu vakada olduğu gibi dev kistlerin varlığı; semptom kontrolü, komplikasyonların erken tanınması ve müdahale gereksinimi açısından multidisipliner yaklaşımın gerekliliğini vurgulamaktadır (16). Sonuç olarak, polikistik böbrek hastalığında kist boyutu ile renal fonksiyon arasındaki ilişkinin her zaman paralel seyreteyebileceği; bu nedenle klinik takip ve tedavi stratejilerinin bireyselleştirilmesinin kritik öneme sahip olduğu belirtilmelidir (12,15).

KAYNAKÇA

1. Chapman AB, McGill R. Polycystic Kidney Disease in the Real World. *Kidney360*. 2021 Dec 30;2(12):1882-1883. doi: 10.34067/KID.0007062021. PMID: 35419534; PMCID: PMC8986036.
2. Neumann H.P., Jilg C., Bacher J., Nabulsi Z., Malinoc A., Hummel B., Hoffmann M.M., Ortiz-Bruechle N., Glasker S., Pisarski P. Epidemiology of autosomal-dominant polycystic kidney disease: An in-depth clinical study for south-western Germany. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2013;28:1472–1487. doi: 10.1093/ndt/gfs551.
3. Reiterová J, Tesař V. Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: From Pathophysiology of Cystogenesis to Advances in the Treatment. *Int J Mol Sci*. 2022 Mar 19;23(6):3317. doi: 10.3390/ijms23063317. PMID: 35328738; PMCID: PMC8949594.
4. Irazabal MV, Rangel LJ, Bergstralh EJ, Osborn SL, Harmon AJ, Sundsbak JL, et al. CRISP Investigators : Imaging classification of autosomal dominant polycystic kidney disease: A simple model for selecting patients for clinical trials. *J Am Soc Nephrol* 26: 160–172, 2015.
5. Stewart JH, McCredie MR, Williams SM, Jager KJ, Trpeski L, McDonald SP. Trends in incidence of treated end-stage renal disease, overall and by primary renal disease, in persons aged 20–64 years in Europe, Canada and the Asia-Pacific region, 1998–2002. *Nephrology (Carlton)*. (2007) 12(5):520–7. 10.1111/j.1440-1797.2007.00830.x
6. Torres VE, Harris PC, Pirson Y. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *Lancet*. (2007) 369(9569):1287–301. 10.1016/S0140-6736(07)60601-1

7. Reule S, Sexton DJ, Solid CA, Chen SC, Collins AJ, Foley RN. ESRD From autosomal dominant polycystic kidney disease in the United States, 2001-2010. *Am J Kidney Dis.* (2014) 64(4):592–9. 10.1053/j.ajkd.2014.05.020
8. Rizk D, Chapman AR. Cystic and inherited kidney diseases. *Am J Kidney Dis.* (2003) 42(6):1305–17. 10.1053/j.ajkd.2003.10.002
9. Perrone R. Imaging progression in polycystic kidney disease. *N Eng J Med.* (2006) 354(20):2181–3. 10.1056/NEJMe068078
10. Helal I, Reed B, McFann K, Yan XD, Fick-Brosnahan GM, Cadnapaphornchai M, et al. Glomerular hyperfiltration and renal progression in children with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* (2011) 6(10):2439–43. 10.2215/CJN.01010211
11. Grantham JJ, Torres VE, Chapman AB, Guay-Woodford LM, Bae KT, King BF, Jr, et al. Volume progression in polycystic kidney disease. *N Engl J Med.* (2006) 354(20):2122–30. 10.1056/NEJMoa054341
12. Torres VE, Harris PC, Pirson Y. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *The Lancet.* 2007;369(9569):1287-1301.
13. Chapman AB, Devuyst O, Eckardt KU, et al. Autosomal-dominant polycystic kidney disease (ADPKD): Executive summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney International.* 2015;88(1):17-27.
14. Grantham JJ. Clinical practice. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *New England Journal of Medicine.* 2008;359(14):1477-1485.
15. Torres VE, Chapman AB, Devuyst O, et al. Tolvaptan in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *New England Journal of Medicine.* 2012;367(25):2407-2418.
16. Irazabal MV, Rangel LJ, Bergstralh EJ, et al. Imaging classification of autosomal dominant polycystic kidney disease: a simple model for selecting patients for clinical trials. *Journal of the American Society of Nephrology.* 2015;26(1):160-172.
17. Chebib FT, Torres VE. Autosomal dominant polycystic kidney disease: core curriculum 2016. *American Journal of Kidney Diseases.* 2016;67(5):792-810.

Equipment-Related Anaphylaxis in Patients Monitored with a Preliminary Diagnosis of Drug Allergy: A Case Series

Hatice Şeyma Akça, Ramazan Ünal, Rabia Gönültaş Mustafa Melih Emirahmetoğlu, Burak Can, Burcu Sena Aydın

Introduction

Anaphylaxis is a rapid-onset, potentially life-threatening systemic allergic reaction that can affect individuals of all ages and genders. It typically occurs as a result of an allergen response leading to the activation of mast cells and basophils; however, in many cases, the exact cause of anaphylaxis remains unknown. The diagnosis of anaphylaxis relies on the recognition of clinical symptoms and may require a detailed assessment of the event, including activities and incidents occurring within minutes to hours prior to the onset (1,2).

Intravenous therapy (IVT) is a treatment method based on the direct infusion of various compatible fluids (e.g., solutions, medications, blood, or blood products) into a vein (3). Safe and reliable venous access for infusions is a critical component of patient care (4). It is also utilized as a treatment modality for allergic reactions.

Although IVT is a widely used and essential treatment method, allergic reactions caused by treatment equipment can occur, albeit rarely. When anaphylaxis occurs, identifying the causative agent is vital; however, pinpointing the specific trigger is challenging due to the numerous medications and medical devices used during treatment. While there are different diagnostic methods for such allergic reactions, such as the Basophil Activation Test (BAT), their use and accessibility are difficult under emergency conditions (5,6). Given that it can be a life-threatening situation, it is important to identify the suspected agent through the safest possible means in the event of an allergic reaction during treatment.

In this report, we aimed to contribute to the literature by presenting two cases who developed allergic reactions to treatment materials during IVT.

Case 1

A 43-year-old female patient presented to the emergency department with complaints of redness and itching on the face, neck, and upper torso that developed within one hour after oral intake of a 40 mg lansoprazole capsule. The patient had no known comorbidities or history of allergies. Physical examination revealed a blood pressure of 116/60 mmHg, oxygen saturation of 95% on room air, a pulse of 74 bpm, and a temperature of 36.5°C. No uvula edema was noted. Erythematous rashes were present on the face, neck, and upper torso, with no other findings on a full physical examination. The patient was administered an intravenous infusion of 45.5 mg pheniramine maleate and 60 mg methylprednisolone in 100 cc of 0.9% normal saline (NS). During the treatment, it was observed that the redness spread to the arms, and the patient began to experience dyspnea and abdominal pain. Consequently, the infusion was discontinued, and 0.5 mg of intramuscular (IM) adrenaline was administered. While the patient's abdominal pain and dyspnea subsided and the redness partially faded, the symptoms did not fully resolve.

An allergy to 45.5 mg pheniramine maleate, one of the components of the infusion, was suspected. Subsequently, 60 mg of methylprednisolone was administered via IV push, and the patient was closely monitored with a 0.9% isotonic saline infusion. Approximately 10 minutes after the IM adrenaline

injection, dyspnea and abdominal pain recurred. The infusion was stopped again, and a second dose of 0.5 mg IM adrenaline was administered. Following the IM application, the abdominal pain and dyspnea regressed, and the redness partially faded but persisted. The patient was monitored without restarting the infusion; however, the symptoms recurred during this period. Since nitrile examination gloves were used during the procedures in the resuscitation room, a latex allergy was ruled out. Finally, it was suspected that the patient was developing an allergic reaction to the IV cannula material. With the patient's consent, the cannula was removed, and a third dose of 0.5 mg IM adrenaline was administered. Following this, the patient was monitored, and all symptoms, including the redness, completely resolved.

It was concluded that the patient had a reaction to the intravenous cannula material. The patient was monitored in the emergency department for approximately 10 hours. As her general condition remained good, vitals were stable, and symptoms did not recur during follow-up, she was discharged with a prescription for an oral antihistamine.

Case 2

A 28-year-old female patient presented to the emergency department due to worsening itching and redness, particularly involving the eyes, neck, and upper arms, which had persisted for one week. The patient had a medical history of hypertension and hypothyroidism, with no known prior history of allergies. Physical examination revealed a blood pressure of 100/60 mmHg, oxygen saturation of 90% on room air, a pulse of 62 bpm, and a temperature of 36.2°C. No uvula edema was noted. Urticarial lesions were present on the eyes, neck, and upper arms, with no additional findings on a full physical examination. An intravenous infusion of 45.5 mg pheniramine maleate, 60 mg methylprednisolone, and 40 mg pantoprazole in 100 cc of 0.9% normal saline (NS) was administered. During the infusion, an increase in itching and redness was observed. Suspecting an allergic reaction to the infusion components, the patient was switched to 0.9% isotonic saline IV hydration. However, the symptoms worsened, and the patient began to experience dyspnea and nausea. The infusion was discontinued, and 0.5 mg of intramuscular (IM) adrenaline was administered. Following this, all symptoms, including the itching, regressed.

At this stage, a possible allergy to substances like ethylene oxide, used in the sterilization of IV administration sets, was considered. The 0.9% isotonic saline was administered after flushing the IV set, and the patient continued to be monitored in the emergency department. However, the infusion was stopped again as the redness, dyspnea, and nausea recurred. A second dose of 0.5 mg adrenaline was administered, leading to the regression of symptoms. It was concluded that the patient exhibited an allergic reaction to the materials of the IV bag and administration set, or to the sterilization agents that may remain despite flushing. The patient was monitored in the emergency department for 6 hours without further IV therapy. As her general condition remained good, vitals were stable, and symptoms did not recur during follow-up, she was discharged with a prescription for an oral antihistamine.

Discussion

Anaphylaxis is a systemic condition that requires rapid intervention and is pathophysiologically triggered by mediators released from mast cells (1). Although intravenous therapy (IVT) is considered the gold standard for managing allergic reactions in clinical practice, as seen in both cases presented here, the treatment itself can unexpectedly become the source of the allergen (3,4). This is of critical importance in emergency department management, as it may lead to a misconception of "treatment-resistant anaphylaxis" or "paradoxical worsening" (2).

In Case 1, the worsening of the patient's symptoms despite standard anti-allergic treatment and the complete resolution only after the removal of the cannula support the rare phenomenon of sensitivity to

cannula material. Intravenous cannulas are generally manufactured from polymers such as polyurethane, Teflon, or silicone. Although these materials are considered biocompatible, polymerizing agents used during the manufacturing stage can trigger Type I hypersensitivity. Sugiyama et al. (5) emphasized the difficulty of identifying the responsible agent in a case where catheter-induced anaphylaxis developed. In our case, the exclusion of latex due to the use of nitrile gloves and the rapid regression of symptoms after removing the cannula directly points toward the cannula material itself.

In Case 2, the situation was more complex; the reaction recurred despite switching medications and performing set-flushing procedures. This suggests exposure to ethylene oxide (EO) gas, which is commonly used for the sterilization of medical devices (7). In the literature, IgE-mediated Type I allergic reactions due to EO have been described, particularly in dialysis patients and in equipment such as leukocyte filters in sets (8). Microscopic EO residues remaining on the inner surface of infusion sets can enter the system upon contact with fluids, initiating the anaphylactic process. In our case, the fact that flushing the set was insufficient to alleviate symptoms indicates that sensitivity can be triggered even by very low doses and that the material itself is a potential risk factor.

These two cases bring to light a crucial shift in approach for emergency medicine practice: "In allergy cases unresponsive to treatment, the focus should not only be on the pharmacological agents administered but also on all medical hardware components contacting the patient, such as cannulas and infusion sets." Many clinicians switch the medication when the reaction intensifies but may neglect to change the cannula or the infusion set. However, reactions related to treatment materials can mimic drug allergies and may not improve despite repeated doses of adrenaline.

In conclusion, in patients whose symptoms do not regress during intravenous therapy, the material of the cannula or the sterilization method of the sets should be questioned as potential allergens. Although advanced diagnostic tests like the Basophil Activation Test (BAT) are limited under emergency conditions (6), the clinician's rapid removal of the suspected material is life-saving.

Conclusion

These case reports strikingly demonstrate that IVT itself can, albeit rarely, be a source of allergens. The clinical courses observed in Case 1 and Case 2 prove that sensitivity to intravenous cannula materials and sterilization residues (such as ethylene oxide) in infusion sets can lead to clinical deterioration despite standard anaphylaxis protocols.

References

- 1) Simons FE, Arduzzo LR, Bilò MB, El-Gamal YM, Ledford DK, Ring J, Sanchez-Borges M, Senna GE, Sheikh A, Thong BY; World Allergy Organization. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J.* 2011 Feb;4(2):13-37. doi: 10.1097/WOX.0b013e318211496c. Epub 2011 Feb 23. PMID: 23268454; PMCID: PMC3500036.
- 2) Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, Brown SG, Camargo CA Jr, Cydulka R, Galli SJ, Gidudu J, Gruchalla RS, Harlor AD Jr, Hepner DL, Lewis LM, Lieberman PL, Metcalfe DD, O'Connor R, Muraro A, Rudman A, Schmitt C, Scherrer D, Simons FE, Thomas S, Wood JP, Decker WW. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006 Feb;117(2):391-7. doi: 10.1016/j.jaci.2005.12.1303. PMID: 16461139.

3) Helm RE, Klausner JD, Klemperer JD, Flint LM, Huang E. Accepted but unacceptable: peripheral IV catheter failure. *J Infus Nurs.* 2015 May-Jun;38(3):189-203. doi: 10.1097/NAN.0000000000000100. PMID: 25871866.

4) Kaur, P., Rickard, C., Domer, G. S., & Glover, K. R. (2019). Dangers of peripheral intravenous catheterization: The forgotten tourniquet and other patient safety considerations. In S. P. Stawicki & M. S. Firstenberg (Eds.), *Vignettes in patient safety - Volume 4*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.83854>

5) Sugiyama Y, Numata K, Watanabe N, Urasawa M, Murakami T, Murakami I, Koyama JI, Kawamata M. Catheter-induced anaphylaxis and determination of the causative catheter in a patient undergoing neuroendovascular surgery: a case report. *JA Clin Rep.* 2021 Jul 31;7(1):59. doi: 10.1186/s40981-021-00463-7. PMID: 34333727; PMCID: PMC8325728.

6) Hemmings O, Kwok M, McKendry R, Santos AF. Basophil Activation Test: Old and New Applications in Allergy. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2018 Nov 15;18(12):77. doi: 10.1007/s11882-018-0831-5. Erratum in: *Curr Allergy Asthma Rep.* 2019 Nov 27;19(12):58. doi: 10.1007/s11882-019-0889-8. PMID: 30430289; PMCID: PMC6244909.

7) Dikmetaş C, Doğan S, Kalafat UM, Tapkan RB, Dorter M, Bildik B, Cander B. Ethylene Oxide Intoxication: A Case Report. *Eurasian J Tox.* 2020;2:29–30.

8) Belen B, Polat M. Type I allergic hypersensitivity reactions due to ethylene oxide sterilised leucocyte filters in patients with thalassaemia: report of four cases. *BMJ Case Rep.* 2015 Feb 27;2015:bcr2014208490. doi: 10.1136/bcr-2014-208490. PMID: 25725028; PMCID: PMC4346965.

Minör Travma, Majör Yıkım: Travmatik Poşe Böbrek Rüptürü

M. Furkan Hatipoğlu, Dilek Atık, Yunus Emre Gülel, Gökhan Kırlar, M. Can Yıldız, Semiha Olur, Gizem Köken

GİRİŞ

Ürogenital sistem travmaları, tüm travma hastalarının %1-5' inde görülmektedir (1) Hidronefroz, kistler gibi halihazırda mevcut renal anomaliler travma mekanizması ve şiddetiyle orantısız bir klinik tablo ortaya çıkarabilir (2). UPJ (Üreteropelvik Bileşke) obstrüksiyonuna bağlı gelişen dev hidronefrotik (poşet) böbrek olgularında da bu durum görülebilir. (3) (4)İncelmiş parankim ve yükselmiş intrapelvik basınç sebebiyle bu böbrekler, travmalara karşı oldukça hassastır ve kolayca rüptüre olup gross hematüriye neden olabilmektedir. (3) (4)Bu vakada, bir araç içi trafik kazası sonrası, mevcutta var olan "poşe böbrek" anomalisi sebebiyle gelişen orantısız böbrek yaralanmasının nefrektomiye giden sürecini incelemeyi amaçladık.

VAKA TAKDİMİ

42 yaş erkek hasta araç içi trafik kazası, araç ile giderken ata çarpmış. 112 ekipleri tarafından hastanemize getirildi. Yapılan fizik muayenesinde batın sol kadrandan hassasiyet mevcuttu. Sol kaşta abrazyon, yüzde çoklu minimal abrazyonlar, sol omuz arkasında multiple abrazyonlar mevcuttu. Diğer sistemik muayenesinde patolojiye rastlanmadı, vitalleri olağandı. Alınan ilk tetkiklerinde sonuçları şu şekildeydi; biyokimyada Glukoz 198 mg/dL, Üre 33,4 mg/dL, Kreatinin 1,53 mg/dL, AST 35 U/L, ALT 45 U/L, Ca 8,39 mg/dL, CK 200 U/L, Potasyum 3,28 mmol/L, Hemogramda WBC 12.57 k/uL, LYMPH 4.65 k/uL, HGB 16.7 g/dL, MCV 87.1 fL, PLT 226 K/uL. Hastada oral stoplandı. Mesane sonda takıldı, monitorize edildi, 1000 SF başlandı. Hastanın kreatin yüksekliği mevcuttu, imza karşılığı onam alındı kontrastlı batın bt çekildi ve kan takibine alındı. Hastanın Batın BT (Şekil 1) görüntüsü şu şekildeydi. İkinci alınan kanlarda: Biyokimyada Glukoz 222 mg/dL, Üre 34,4 mg/dL, Kreatinin 1,43 mg/dL, AST 37 U/L, ALT 40 U/L, Ca 7,68 mg/dL, CK 173 U/L, Potasyum 4,23 mmol/L, Hemogramda WBC 24.88k/uL, LYMPH 3.11 k/uL, HGB 15.1 g/dL, MCV 87.1 fL, PLT 181 K/uL. Hastanın sondasından makroskopik hematüri gelişi oldu. Hasta Genel Cerrahi ve Ürolojiye konsülde edildi. Üroloji yakın takip için 3. Basamak yoğun bakıma yatışını yaptı. Hemogloblin düşüşünün devam etmesi üzerine hastaya nefrektomi yapıldı.



Şekil 1.

TARTIŞMA

Ürogenital sistem travmaları tüm travma hastalarının %1-5'inde görülür, böbrek travmaları ise bu sistem içinde en sık yaralanan organıdır (5). Mevcutta var olan böbrek anomalilerin (hidronefroz, kistler, tümörler, ektopi), minör travmalarda dahi orantısız bir biçimde şiddetli böbrek travmalarına yol açabilmektedir. (6)(7). Vakamızda araç içi trafik kazası sonrası , mevcutta var olan "poşe böbrek" (dev hidronefroz) sebebiyle travmanın mekanizmasıyla orantısız bir klinik seyir izlenmiştir.

UPJ obstrüksiyonuna bağlı gelişen dev hidronefrozun yarattığı yüksek intrapelvik basınç ve incelmış parankim yapısı, travmanın enerjisi ile rüptürü kolaylaştırmaktadır. (8)

Güncel travma kılavuzları (EAU, AAST), Grade I-IV renal yaralanmalarda **Non-Operatif İzlem** (NOM) yaklaşımını öne çıkarsa da , altta yatan poşet böbrek varlığında gelişen rüptürlerde durum farklılık göstermektedir. Fonksiyonel parankim dokusunun minimal olması ve toplayıcı sistem bütünlüğünün ileri derecede bozulmuş olması, renal onarım şansını düşürmektedir (9)(10).

SONUÇ

Sonuç olarak, künt abdominal travma ile başvuran hastalarda travmanın şiddetiyle uyumsuz bir klinik tablo veya açıklanamayan hematüri mevcudiyetinde altta yatan renal anomaliler akla gelmelidir. Olgumuzdaki gibi non-fonksiyonel, dev hidronefrotik böbrek rüptürlerinde, hastanın hemodinamik stabilitesini sağlamak adına cerrahi müdahale ve nefrektomi, konservatif yaklaşıma üstün bir seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır.

Polifarmasi ve Amfetamin Öyküsü Ekseninde İskemik Priapizm: pH 6.65 ve Adrenalin Direnci

M. Furkan Hatipoğlu, Hatice Şeyma Akça, Boran Polat, Semiha Olur,

Gizem Köken, Gökhan Kırlar, M. Can Yıldız

GİRİŞ

Priapizm, penisin gerekli tetikleyiciler olmadan uzun süreli, ağrılı, sert bir ereksiyonu sürdürdüğü bir bozukluktur. Süreye ile ilgili farklı tanımlar olsa da, 4 saat veya daha uzun süreli ve boşalma ile gerilemeyen, istenmeyen ereksiyon genellikle priapizm olarak kabul edilir. [1] [2] [3]

Priapizm, 3 geniş kategoride incelenir; iskemik, iskemik olmayan ve tekrarlayan iskemik. İskemik priapizm acil bir durumdur ve peniste kalıcı zararın önüne geçmek için acil müdahale gerekir; aksi takdirde tam ve kalıcı ereksiyon bozukluğuna yol açabilir. Bu hastalığın acil yönetimi, ağrı yönetimi, ereksiyon fonksiyonunu korumak, mevcut ağrılı ve istemsiz ereksiyonu normale çevirmektir.[4] [5]

İskemik priapizm hastalarında ereksiyon becerisinin korunması ve sekelsiz iyileşme için acil müdahale elzemdir. [1] [6]. Priapizmin etiyolojisi genel olarak düşük akışlı (iskemik) ve yüksek akışlı (iskemik olmayan) şeklinde gruplandırılabilir. Düşük akışlı priapizmin bir çok sebebi vardır. Özellikle alfa-1 adrenerjik reseptör blokajı özelliğine sahip antipsikotikler, Trazodon gibi antidepresanlar; ve amfetamin kokain dahil olmak üzere yasadışı uyuşturucular da priapizme neden olabilir [7] [8] [9] [10]

VAKA TAKDİMİ

36 yaş erkek hasta 12 saati aşkın süredir olan ağrılı ereksiyon ile başvurdu. Bilinen kullandığı ilaç Lyrica ve ikili psikiyatrik ilaç, ayrıca geçmişinde amfetamin kullanımı öyküsü var. Yapılan fizik muayenede vitaller doğal, penis erekte, ağrılı ve hassas idi. Alınan tetkiklerinde sonuçları şu şekildeydi; Biyokimyada Glukoz:97 mg/Dl, Üre: 18,1 mg/Dl, Kreatinin: 1,00 mg/Dl, AST:18 U/L, ALT: 11 U/L, Kalsiyum:9.27 mg/Dl, CRP: 6,8 mg/L, Na: 140 mmol/L, K:4,07 mmol/L, Cl: 110,8 mmol/L, Bilirubin total 0,50 mg/dL Bilirubin indirekt 0,0 mg/dL, Albümin 41,9 g/L Hemogramda WBC: 9,97 K/UL, LYMPH:4,61 K/UL, Hb:14,1, MCV: 82,2,0 fL, PLT:222 K/uL. Koagülasyon INR 0,93, APTT 25.2 ses, PTT 9.8 sec. Hasta üroloji bölümüne konsülte edildi. Üroloji uzmanı tarafından acil serviste hastaya korpus kavernosum drenajı yapıldı. Drenaj ile gelen kandan kan gazı çalışıldı; pH: 6.65, pCO₂: 138 mmHg, HCO₃act: 15.0 mmol/L, O₂Hb: 4.4, HHb: 89.3, K⁺: 11.75 mmol/L, COHb 4.4, Lactate: 8.90. İntrakavernöz adrenalin verilmesine rağmen priapizm gerilemedi. Hasta ileri merkeze sevk edildi

TARTIŞMA

Sunduğumuz vakada, kavernoöz kan gazı değerleri (pH:6.65, pCO₂:138 mmHg,Lactate: 8.90) düşük akımlı (iskemik) priapizmi düşündürmektedir. Düşük akımlı priapizmde görülen ilerleyici hipoksi ve glukozun tükenmesi, korpus kavernozumdaki düz kaslarda progresif asidoza, akabinde kavernoöz dokuda hücre ölümüne yol açabilir.[1] [2] [15] [16] [17]

Hastanın geçmişinde görülen "ikili psikiyatrik ilaç" kullanımı, tablonun farmakolojik tetikleyicisi olarak düşünülmüştür. Literatürde antidepresanlar (özellikle Trazodon) ve antipsikotiklerin özellikle α 1-adrenerjik reseptör antagonizması yaparak venöz dönüşü engellediği ve priapizme yol açtığı iyi bilinmektedir. [7] [8] [10]

Dikkat çekici noktalardan birisi de hastanın amfetamin kullanımı öyküsüdür. Amfetaminler semptomimetik ajanlardır ve akut evrede vazokonstriksiyona neden olurlar ancak kronik kullanım

sonrası gelişen reseptör disregülasyonu psikiyatrik ilaçların yarattığı α -blokaj etkisini derinleştirmiş olabilir.[2] [9] [18] (BU NOKTAYA ÇALIŞ İÇİME SİNMEDİ MAKALEDE KANIT BUL)

Vakamızda dikkat çekici bir diğer veri, intrakavernöz adrenalin (alfa-agonist) uygulanmasına rağmen yanıt alınamamasıdır. Bu durum, lokal dokudaki ekstrem asidoz (pH:6.65) ile açıklanabilir. Literatür verileri, pH'ın 7.25 'ten daha az olduğu durumlarda α -adrenerjik reseptörlerin katekolaminlere duyarlılığının dramatik şekilde azaldığını göstermektedir. [14] Vakamız, asidoz derinleştğinde semptomimetiklerin yetersiz kalabileceğini ve ivedilikle cerrahi yöntemlere geçilmesi gerektiğini vurgular niteliktedir.

SONUÇ

Bu vaka, polifarmasi (psikiyatrik ajanlar) ve madde kullanım öyküsü olan hastalarda iskemik priapizmin nadir fakat ciddi bir komplikasyon olarak gelişebileceğini göstermektedir.

Vakamızda görülen düşük pH (6.65), kavernöz dokudaki iskeminin derinliğini ve hücrel yıkımın boyutunu yansıtmaktadır. Derin asidoz ve hipoksi varlığında, α -adrenerjik reseptörlerin semptomimetik ajanlara (Adrenalin/Fenilefrin) duyarlılığının dramatik şekilde azaldığı unutulmamalıdır.

KAYNAKÇA

1. Bivalacqua TJ, Allen BK, Brock G, Broderick GA, Kohler TS, Mulhall JP, Oristaglio J, Rahimi LL, Rogers ZR, Terlecki RP, Trost L, Yafi FA, Bennett NE. Akut İskemik Priapizm: Bir AUA/SMSNA Kılavuzu. J Urol. 2021 Kasım; 206 (5):1114-1121. [PubMed]
2. Ericson C, Baird B, Broderick GA. Priapizm Yönetimi: 2021 Güncellemesi. Urol Clin North Am. 2021 Kasım; 48 (4):565-576. [PubMed]
3. Salonia A, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Moncada I, Vardi Y, Wespes E, Hatzimouratidis K., Avrupa Üroloji Derneği. Avrupa Üroloji Derneği'nin priapizmle ilgili kılavuzları. Eur Urol. 2014 Şubat; 65 (2):480-9. [PubMed]
4. Borhade MB, Patel P, Kondamudi NP. StatPearls [İnternet]. StatPearls Yayıncılık; Treasure Island (FL): 25 Şubat 2024. Orak Hücre Krizi. [PubMed]
5. Geriner T, Schneider M, Regente J, Toto S, Bleich S, Grohmann R, Heinze M. Çeşitli psikotrop ilaçların neden olduğu priapizm: Bir vaka serisi. World J Biol Psychiatry. 2019 Temmuz; 20 (6):505-512. [PubMed]
6. Capogrosso P, Dimitropoulos K, Russo GI, Tharakan T, Milenkovic U, Cocci A, Boeri L, Gül M, Bettocchi C, Carvalho J, Kalkanlı A, Corona G, Hatzichristodoulou G, Jones HT, Kadioglu A, Martinez-Salamanca JI, Modgil V, Serefoglu EC, Verze P, Salonia A, Minhas S., EAU Cinsel ve Üreme Sağlığı Çalışma Grubu. Orak hücreli anemi ile ilişkili olmayan iskemik priapizmin konservatif ve tıbbi tedavileri: EAU Cinsel ve Üreme Sağlığı Paneli tarafından yapılan sistematik bir inceleme. Int J Impot Res. 2024 Şubat; 36 (1):6-19. [PubMed]
7. Scherzer ND, Reddy AG, Le TV, Chernobylsky D, Hellstrom WJG. İstenmeyen Sonuçlar: Farmakolojik Olarak Oluşturulan Priapizmin Gözden Geçirilmesi. Sex Med Rev. 2019 Nisan; 7 (2):283-292. [PubMed]
8. Saenz de Tejada I, Ware JC, Blanco R, Pittard JT, Nadig PW, Azadzo KM, Krane RJ, Goldstein I. Trazodon kullanımıyla ilişkili uzun süreli penis ereksiyonunun patofizyolojisi. J Urol. 1991 Ocak; 145 (1):60-4. [PubMed]
9. Munarriz R, Hwang J, Goldstein I, Traish AM, Kim NN. Kokain ve efedrin kaynaklı priapizm: vaka raporları ve potansiyel adrenerjik mekanizmaların incelenmesi. Üroloji. 2003 Temmuz; 62 (1):187-92. [PubMed]
10. Compton MT, Miller AH. Geleneksel ve atipik antipsikotik ilaçlarla ilişkili priapizm: bir inceleme. J Clin Psychiatry. 2001 Mayıs; 62 (5):362-6. [PubMed]

11. DeSimone AC, Rudinoff E, Lee MY, Rustad JK, Zaragoza M, Stern TA. Psikotrop İlaçların Neden Olduğu Priapizm: Tanı ve Tedaviye Bir Yaklaşım. Prim Care Companion CNS Disord. 2025 31 Temmuz; 27 (4) [[PubMed](#)]
12. Moodley D, Badenhorst A, Choonara Y, Adam A. İlaç kaynaklı iskemik priapizmin değerlendirilmesi ve etiyolojisi. Int J Impot Res. 2024 Aralık 09; [[PubMed](#)]
13. Rezaee ME, Gross MS. Oral Fosfodiesteraz Tip 5 İnhibitörleri ile Priapizm Riskini Abartıyor Muyuz? J Sex Med. 2020 Ağustos; 17 (8):1579-1582. [[PubMed](#)]
14. Depressed Response to Intravenous Sympathomimetic Agents in Humans During Acidosis Campbell, Gilbert S. et al. Diseases of the Chest, Volume 33, Issue 1, 18 - 22
15. Hudnall M, Reed-Maldonado AB, Lue TF. Priapizmin anlaşılmasında ilerlemeler. Transl Androl Urol. 2017 Nisan; 6 (2):199-206. [[PMC ücretsiz makale](#)] [[PubMed](#)]
16. Spycher MA, Hauri D. Priapizmde ereksiyon dokusunun ultrastruktürü. J Urol. 1986 Ocak; 135 (1):142-7. [[PubMed](#)]
17. Biebel MG, Gross MS, Munarriz R. İskemik ve İskemik Olmayan Priapizmin Gözden Geçirilmesi. Curr Urol Rep. 2022 Temmuz; 23 (7):143-153. [[PubMed](#)]
18. Unver, Hatice, Nursu Cakin Memik, and Emrah Simsek. "Priapism associated with the addition of risperidone to methylphenidate monotherapy: a case report." *Northern Clinics of İstanbul* 4.1 (2017): 85.

“Acil Servis Başvurusuyla Yatırılan Pulmoner Emboli Hastalarında Yoğun Bakımda Hematolojik Belirteçlerin Prognostik Rolü”

Mesut Bala, Tuğba Yıldırım, Fatih Tanrıverdi, Atakan Savrun
Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Türkiye

Giriş – Amaç:

Pulmoner emboli (PE), ani kardiyopulmoner bozulmaya neden olabilen ve zamanında tanı ile tedavi edilmediğinde yüksek mortalite ile seyreden ciddi bir klinik tablodur. Yoğun bakım ünitesine (YBÜ) kabul edilen PE olgularında prognozu öngörmeye yönelik parametrelerin belirlenmesi, tedavi yönetimini doğrudan etkileyebilir. Son yıllarda tam kan sayımından elde edilen inflamatuvar belirteçlerin mortalite ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (1–3). Bu çalışmanın amacı, acil servis başvurusu ile PE tanısıyla YBÜ’ye yatırılan hastalarda çeşitli laboratuvar göstergeler ile klinik sonuçları (mortalite, entübasyon, trombolitik tedavi ihtiyacı vb.) arasındaki olası ilişkileri araştırmaktır.

Gereç – Yöntem:

Bu retrospektif kesitsel çalışmada, 31 Aralık 2024 ile 10 Ocak 2026 tarihleri arasında bir üçüncü basamak hastanenin YBÜ’sünde PE tanısı ile izlenen 17 hasta değerlendirilmiştir. Demografik veriler, BT anjiyografi, ekokardiyografi ve alt ekstremité venöz Doppler sonuçları ile birlikte; laktat, troponin, NLR (nötrofil/lenfosit oranı), PLR (trombosit/lenfosit oranı), RDW (eritrosit dağılım genişliği) ve MPV (ortalama trombosit hacmi) gibi laboratuvar parametreleri analiz edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann–Whitney U testi kullanılmış; $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular:

Hastaların yaş ortalaması 66.8 ± 14.9 yıl olup, kadın oranı %52.9 ($n=9$) idi. BT anjiyografide olguların %64.7’sinde emboli yaygınlığı gözlenmiş, EKO yapılan 11 hastanın %63.6’sında sağ kalp genişlemesi saptanmıştır. Doppler USG değerlendirmesi mevcut olan 10 hastanın %40’ında DVT tespit edilmiştir. Mortalite oranı %23.5 ($n=4$), entübasyon oranı %17.6 ($n=3$) olarak belirlenmiştir.

Mortalite gelişen hastalarda NLR (medyan: 6.38 vs. 1.99; $p = 0.015$) ve PLR (medyan: 158.1 vs. 86.1; $p = 0.023$) anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Entübasyon gereksinimi gelişen hastalarda NLR anlamlı yüksek bulunmuş ($p = 0.0059$), PLR ise anlamlılık sınırında yer almıştır ($p = 0.079$). MPV, sağ kalp genişlemesi olan hastalarda daha yüksek izlenmiş (medyan: 11.8 vs. 10.2; $p = 0.056$), istatistiksel anlamlılık sınırında bulunmuştur. Trombolitik tedavi, cinsiyet ve yaş grupları ile diğer parametreler arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Sonuç:

PE tanısıyla YBÜ’ye kabul edilen hastalarda inflamatuvar belirteçler olan NLR ve PLR’nin, özellikle mortalite ve entübasyon gibi ciddi klinik sonuçları açısından anlamlı ilişkiler gösterdiği bulunmuştur. MPV’nin sağ ventrikül dilatasyonu ile ilişkili olabileceği gözlemlenmiştir. Bu parametrelerin YBÜ’de izlenen PE hastalarında prognostik değerlendirmede yardımcı olabileceğini düşündürmektedir. Ancak daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Horne BD, et al. "Complete blood count risk score and its components predict mortality in patients with pulmonary embolism." *Thrombosis Research* (2005); 116(1): 23–28.
2. Tokgoz S, et al. "Neutrophil lymphocyte ratio as a predictor of mortality in pulmonary embolism." *Heart Lung Circ.* (2014); 23(6): 556–560.
3. Kostrubiec M, et al. "Mean platelet volume predicts early death in acute pulmonary embolism." *Heart* (2010); 96(6): 460–465.

Popüler Bir Anti-Obezite Ajanının Nadir Bir Sunumu: Tirzepatid ve Üst GIS Kanaması

*Ömer Faruk İnce¹, Ekin Özkan¹, Fatih Tanrıverdi¹, Atakan Savrun¹,
Melek Soykan²*

Giriş:

Tirzepatide, GIP ve GLP-1 reseptör agonisti olarak tip 2 diyabet ve obezite tedavisinde kullanılan yeni nesil bir ajandır. En sık bildirilen yan etkiler gastrointestinal intolerans şeklindedir. Ancak üst gastrointestinal sistem (GIS) kanaması ile ilişkili veri oldukça sınırlıdır. Bu olguda tirzepatid kullanımı sonrası gelişen hematemiz tablosu sunulmuştur.

Olgu:

Yirmi üç yaşında erkek hasta hematemiz şikâyeti ile acil servise başvurdu. Hastanın bilinen gastrointestinal hastalık, ülser, varis, antikoagülan veya NSAİİ kullanım öyküsü yoktu. Vital bulguları stabil olup hemoglobin değeri normal sınırlardaydı. Laboratuvar incelemelerinde koagülasyon parametreleri ve biyokimyasal değerler doğal olarak saptandı. Ayrıntılı anamnezde hastanın son bir aydır kilo verme amacıyla tirzepatid kullandığı öğrenildi. Acil üst GIS endoskopisinde aktif kanama odağı izlenmedi; distal özofagusta 5 mm'den kısa lineer erozyon ve Grade A özofajit saptandı. Hemodinamik olarak stabil seyreden ve hemoglobin düşüşü izlenmeyen hasta medikal tedavi ve poliklinik kontrol önerisi ile taburcu edildi.

Sonuç:

Tirzepatid genellikle iyi tolere edilmekle birlikte, nadir ve atipik gastrointestinal komplikasyonlar gelişebilir. Bu olgu, özellikle kilo verme amacıyla medikal gözetim dışında kullanılan inkretin temelli ajanlarda üst GIS kanaması gibi beklenmeyen klinik tabloların görülebileceğini düşündürmektedir. Hematemiz ile başvuran hastalarda ilaç öyküsünün ayrıntılı sorgulanması ve yeni nesil anti-obezite ajanlarının mutlaka değerlendirilmesi önemlidir.

KAYNAKÇA

- 1) Jastreboff, A. M., Aronne, L. J., Ahmad, N. N., Wharton, S., Connery, L., Alves, B., ... SURMOUNT-1 Investigators. (2022). Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *New England Journal of Medicine*, 387(3), 205–216.
- 2) Drucker, D. J. (2023). Tirzepatide and dual GIP–GLP-1 receptor agonism for the treatment of type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 388(2), 177–179.
- 3) Frias, J. P., Davies, M. J., Rosenstock, J., Pérez Manghi, F. C., Fernández Landó, L., Bergman, B. K., ... SURPASS-2 Investigators. (2021). Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 385(6), 503–515.

¹ Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği,

² Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji

Çocuk Acil Servise Anormal Uterin Kanama ile Başvuran Adolesanların Değerlendirilmesi: İki Yıllık Retrospektif Analiz

Ramazan Bülbül¹

GİRİŞ

Anormal uterin kanama (AUK), adolesan kız çocuklarda en sık karşılaşılan jinekolojik acillerden biridir ve çocuk acil servis başvurularının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Menarş sonrasındaki ilk yıllarda hipotalamo-hipofizer-ovarian (HPO) aksın henüz tam olgunlaşmamış olmasına bağlı gelişen anovulatuvar sikluslar, bu tablonun en yaygın nedeni olarak kabul edilmektedir [1,2]. Bununla birlikte, von Willebrand hastalığı (VWH), trombosit fonksiyon bozuklukları ve nadir pıhtılaşma faktörü eksiklikleri gibi altta yatan hematolojik patolojilerin adolesan AUK olgularının %11-39'unda saptandığı bildirilmektedir [3,4]. Amerikan Kadın Doğum ve Jinekologlar Koleji (ACOG), ağır menstrüel kanaması olan tüm adolesanların kanama bozuklukları açısından sistematik olarak taranmasını önermektedir [5]. Ancak güncel literatür, acil servis koşullarında bu hasta grubunun tanısal değerlendirmesinin yetersiz kaldığını ortaya koymaktadır; nitekim temel anemi taramasının bile yalnızca %65,2 oranında gerçekleştirildiği gösterilmiştir [1]. Demir eksikliği taramasının ise %7'nin altında kaldığı dikkat çekici bir bulgudur [9]. Bu çalışmanın amacı, çocuk acil servise AUK yakınmasıyla başvuran adolesanların demografik özelliklerini, etiyolojik dağılımını, laboratuvar bulgularını ve uygulanan tedavi yaklaşımlarını retrospektif olarak değerlendirmektir.

MATERYAL VE METOD

Bu retrospektif kesitsel çalışma, Ocak 2024-Aralık 2025 tarihleri arasında Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi'ne AUK yakınmasıyla başvuran 10-17 yaş arası postmenarşal adolesan kız hastaların tıbbi kayıtlarının incelenmesiyle gerçekleştirildi. Çalışmaya toplam 124 hasta dahil edildi. Gebelik testi pozitif olan, bilinen kronik hematolojik veya endokrinolojik hastalığı bulunan ve dosya verileri eksik olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik verileri (yaş, vücut kitle indeksi [VKİ], menarş yaşı), başvuru şikayetleri, kanama süreleri, laboratuvar bulguları (hemogloblin [Hb], ferritin, trombosit sayısı, protrombin zamanı [PT], aktive parsiyel tromboplastin zamanı [aPTT], tiroid stimulan hormon [TSH], beta-hCG) ve etiyolojik tanıları kaydedildi. Hastalar hemogloblin düzeyine göre hafif ($Hb \geq 10$ g/dL), orta ($Hb 7-9,9$ g/dL) ve ağır ($Hb < 7$ g/dL) kanama gruplarına ayrıldı. İstatistiksel analizler SPSS 26.0 (IBM Corp., Armonk, NY) programı ile yapıldı. Kategorik değişkenler ki-kare testi, sürekli değişkenler Student t-testi veya Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Çalışma için kurumsal etik kurul onayı alındı.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 124 hastanın yaş ortalaması $14,8 \pm 1,9$ yıl, menarş yaşı ortalaması $12,1 \pm 1,2$ yıl olarak saptandı. En sık başvuru şikayeti menoraji (%54,8) idi. Hastaların %33,9'u fazla kilolu veya obez kategorisinde yer almaktaydı. Başvuruların %71,8'i ilk kez başvuran hastalara ait olup mevsimsel dağılım açısından anlamlı bir fark gözlenmedi ($p=0,812$). Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

¹ Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Orcid:0000-0003-3321-3718

Tablo 1. Anormal Uterin Kanama ile Başvuran Adolesanların Demografik ve Klinik Özellikleri
(n=124)

Değişken	n (%) / Ort±SS
Yaş (yıl), ort±SS	14,8±1,9
10-12 yaş	22 (17,7)
13-15 yaş	58 (46,8)
16-17 yaş	44 (35,5)
Menarş yaşı (yıl), ort±SS	12,1±1,2
VKİ (kg/m ²), ort±SS	22,4±4,1
Normal kilolu (<25)	82 (66,1)
Fazla kilolu/obez (≥25)	42 (33,9)
Başvuru şikayeti	
Menoraji	68 (54,8)
Metroraji	31 (25,0)
Menometroraji	25 (20,2)
Kanama süresi (gün), ort±SS	9,7±4,8
İlk başvuru	89 (71,8)
Tekrarlayan başvuru	35 (28,2)
Mevsimsel dağılım	
İlkbahar	34 (27,4)
Yaz	28 (22,6)
Sonbahar	32 (25,8)
Kış	30 (24,2)

Laboratuvar incelemelerinde ortalama hemoglobin düzeyi 10,2±2,8 g/dL olarak belirlendi. Hastaların %41,9'unda (n=52) anemi (Hb <11 g/dL) tespit edildi. Ferritin değerlendirilmesi yapılan 87 hastanın %72,4'ünde (n=63) demir eksikliği (ferritin <20 ng/mL) saptandı. Etiyolojik açıdan en sık neden anovulatuvar kanama (%62,1) olup bunu polikistik over sendromu (PKOS) (%11,3) ve tiroid fonksiyon bozuklukları (%2,4) izledi. Hastaların %16,1'ine (n=20) eritrosit süspansiyonu transfüzyonu uygulandı ve %21,0'ine (n=26) hastaneye yatış endikasyonu konuldu. Laboratuvar bulguları ve etiyolojik dağılım Tablo 2'de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 2. Laboratuvar Bulguları, Etiyolojik Dağılım ve Tedavi Yaklaşımları

Değişken	n (%) / Ort±SS
Hemoglobin (g/dL), ort±SS	10,2±2,8
Hafif kanama (Hb ≥10)	80 (64,6)
Orta kanama (Hb 7-9,9)	37 (29,8)
Ağır kanama (Hb <7)	7 (5,6)
Ferritin (ng/mL), ort±SS (n=87)	15,8±12,4
Demir eksikliği (<20 ng/mL)	63 (72,4)
Trombosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$), ort±SS	268±78
PT (sn), ort±SS	12,8±1,4
aPTT (sn), ort±SS	29,6±4,8
TSH (mIU/L), ort±SS	2,4±1,6
Etiyoloji	
Anovulatuvar kanama	77 (62,1)
PKOS	14 (11,3)
Tiroid disfonksiyonu	3 (2,4)
Diğer/sınıflandırılmayan	32 (25,8)
Tedavi	
Hormonal tedavi	54 (43,5)
Traneksamik asit	2 (1,6)
Kombine tedavi	22 (17,7)
Demir replasmanı	67 (54,0)
Eritrosit transfüzyonu	2 (1,6)
Hospitalizasyon	26 (21,0)

TARTIŞMA

Çalışmamızda çocuk acil servise AUK ile başvuran adolesanların büyük çoğunluğunun 13-15 yaş aralığında (%46,8) olduğu ve en sık etiyolojik nedenin anovulatuvar kanama (%62,1) olduğu saptandı. Kendel ve arkadaşlarının ABD'deki 47 çocuk hastanesini kapsayan geniş ölçekli çok merkezli çalışmasında, AUK nedeniyle acil servise başvuran 17.759 adolesan değerlendirilmiş ve medyan başvuru yaşı 16,3 yıl olarak bildirilmiştir [1]. Çalışmamızdaki daha genç yaş dağılımı, bölgesel menarş yaşı farklılıkları ve çocuk acil servisine özgü hasta profili ile açıklanabilir. Goker ve ark.Hacettepe

Üniversitesi'ndeki 205 adolesanı kapsayan çalışmasında HPO aks immatüritesine bağlı kanama %63,9 oranında bildirilmiş olup [2] sonuçlarımızla yüksek düzeyde uyumludur.

Smith ve ark yaptığı çalışmada AUK ile başvuran ciddi Menoraji li hastaların %61'i hastaneye yatırılmış ve hastaneye yatış gerektiren aşırı adet kanaması olan hastaların %63'ünde şiddetli anemi vardı ve kan transfüzyonu yapılmıştı. (3) Ahuja ve arkadaşları adlasonlarda sık ve şiddetli kanamaların ensık nedeninin anovulasyon olduğunu en ciddi kanamaların ise koagulasyon bozukluğuna bağlı olduğunu bildirmişlerdir.(4) Halimeh ise ciddi kanamaların %28,3 oranında koagulasyon bozukluğuna bildirmiştir(5). Literaüre benzer şekilde bizde çalışmamızda hastaların %54.8 inde fazla kanama olduğunu ve en sık etiyolojinin anovulasyon olduğunu bulduk

Demir eksikliği değerlendirmesi açısından bulgularımız dikkat çekicidir. Ferritin testi istenen hastaların %72,4'ünde demir eksikliği saptanmış olmasına karşın, tüm hastaların yalnızca %70,2'sinde ferritin düzeyi çalışılmıştı. Stoffers ve arkadaşlarının çalışmasında acil serviste ferritin testi yapılma oranının yalnızca %8,9 olduğu, ancak test yapılan hastaların %78,3'ünde demir eksikliğinin mevcut olduğu gösterilmiştir [6]. Bu durum, acil servislerde AUK'li adolesanlarda demir durumunun sistematik olarak değerlendirilmediğini ortaya koymaktadır. Rosen ve arkadaşlarının 258 adolesan hastada pelvik ultrasonografinin tanısal yararlılığını araştırdıkları çalışmada, hastaların %43,8'ine ultrasonografi yapılmasına karşın hiçbirinde yapısal bir patoloji saptanmamıştır [7]; bu bulgu, adolesan yaşı grubunda yapısal nedenlerin son derece nadir olduğunu desteklemektedir.

Tedavi yaklaşımlarımız incelendiğinde, hormonal tedavi en sık tercih edilen yöntem (%43,5) olup bunu kombine tedavi (%17,7) izlemiştir. Roth ve arkadaşlarının kombine oral kontraseptif dozaj rejimlerini karşılaştırdıkları retrospektif çalışmada, uygulanan doz farkı gözetmeksizin hastaların %72'sinde tedavinin üçüncü gününde kanamanın kontrol altına alındığı bildirilmiştir [8]. Hospitalizasyon oranımız %21,0 olarak saptanmış olup, Rosen ve arkadaşlarının %17 olarak bildirdiği yatış oranı ile benzer düzeydedir [9]. Weyand ve arkadaşlarının çalışmasında adolesan AUK hastalarında tiroid hastalığı insidansının yalnızca %0,23 olduğunun gösterilmesi [10], rutin tiroid taramasının gerekliliğini sorgulatmaktadır.

SONUÇ

Çocuk acil servise AUK ile başvuran adolesanlarda anovulatuar kanama en sık etiyolojik nedendir. Demir eksikliği bu hasta grubunda yaygın olmasına rağmen yeterince taranmamaktadır. Acil servis hekimlerinin adolesan AUK değerlendirmesinde hematolojik incelemeleri rutin olarak istemesi, koagülopati taramasını özellikle ağır kanamalı olgularda ihmal etmemesi ve demir durumunu mutlaka değerlendirmesi önerilmektedir. Pelvik ultrasonografinin bu yaşı grubunda akut acil değerlendirmeye katkısının sınırlı olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kendel NE, Stanek JR, Haamid FW, Powers JM, O'Brien SH. Emergency Department Evaluation of Abnormal Uterine Bleeding in US Children's Hospitals. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2022;35(3):288-293.
2. Goker ETA, Pehlivanurk Kızılkın M, Ersan FG, et al. Heavy menstrual bleeding in adolescents: Evaluation of diagnostic indicators and treatment preferences. *Int J Gynecol Obstet.* 2025;169(2):720-727.
3. Smith, Y. R., Quint, E. H., & Hertzberg, B. (1998). Menorrhagia in adolescents requiring hospitalization. *Journal of pediatric and adolescent gynecology*, 11(1), 13-15.

4. Ahuja, S. P., & Hertweck, S. P. (2010). Overview of bleeding disorders in adolescent females with menorrhagia. *Journal of pediatric and adolescent gynecology*, 23(6), S15-S21.
5. Halimeh, S. (2012). Menorrhagia and bleeding disorders in adolescent females. *Hämostaseologie*, 32(01), 45-50.
6. Stoffers VL, Weyand AC, Quint EH, Rosen MW. Assessment of Iron Status in Adolescents Presenting to the Emergency Department With Heavy Menstrual Bleeding. *Pediatr Emerg Care*. 2022;38(5):e1266-e1270.
7. Rosen MW, Compton SD, Weyand AC, Quint EH. The Utility of Pelvic Ultrasounds in Adolescents Presenting to the Emergency Department with Abnormal Uterine Bleeding. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2023;36(5):455-458.
8. Roth LP, Haley KM, Baldwin MK. A Retrospective Comparison of Time to Cessation of Acute Heavy Menstrual Bleeding in Adolescents Following Two Dose Regimens of Combined Oral Hormonal Therapy. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2022;35(3):294-298
9. Rosen MW, Weyand AC, Pennesi CM, et al. Adolescents Presenting to the Emergency Department with Heavy Menstrual Bleeding. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2020;33(2):139-143.
10. Weyand AC, Quint EH, Freed GL. Incidence of Thyroid Disease in Adolescent Females Presenting with Heavy Menstrual Bleeding. *J Pediatr*. 2019;212:232-234.

Çevresel Tebuconazole Maruziyetini Takiben Gelişen Akut İnme Taklitçisi: Geri Dönüşümlü Toksik Ensefalopati

Saniye Kocal

Giriş

Akut bilinç değişikliği, sıklıkla inme şüphesiyle acil değerlendirmeyi gerektirir; ancak toksikolojik nedenler inme taklitçisi olarak yeterince tanınmamaktadır. Tebuconazole, insanlardaki nörolojik etkilerine ilişkin klinik verilerin sınırlı olduğu, yaygın olarak kullanılan bir triazol fungusittir. Bu yazıda, çevresel tebuconazole maruziyeti sonrası gelişen ve acil serviste akut inme şüphesiyle başvuran geri dönüşümlü toksik ensefalopati olgusunu sunmaktayız.

Olgu Sunumu

Yetmiş yaşında bir kadın hasta, başvurudan yaklaşık 40 dakika önce başlayan ani bulantı, baş dönmesi ve geçici bilinç kaybı şikâyetleriyle acil servise getirildi. Bir gün önce, koruyucu ekipman kullanmadan tebuconazole içeren bir fungusiti uyguladığı ve maddenin perioral ve perinazal bölgeyle doğrudan temas ettiği öğrenildi; bu durum dermal ve olası inhalasyon yoluyla maruziyeti düşündürmekteydi.

Başvuru sırasında nörolojik muayenede bilinç düzeyinde azalma (Glasgow Koma Skalası skoru: 9), bilateral ekstansör plantar yanıtlar ve fokal nörolojik defisit olmaksızın tahmini 6–8 arasında Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (NIHSS) skoru saptandı. Laboratuvar değerlendirmesi ve toksikoloji taraması normaldi.

Beyin bilgisayarlı tomografisi (BT), BT anjiyografi ve difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemelerinde akut patoloji saptanmadı ve akut iskemik inme olasılığı düşük bulundu. Hasta destek tedavisi ve yakın nörolojik izlem ile yönetildi. Mental durumunda kademeli düzelme gözlemlendi ve 12 saat içinde tamamen iyileşti.

Sonuç

Çevresel tebuconazole maruziyeti, inme taklitçisi olarak ortaya çıkabilen geri dönüşümlü toksik ensefalopatiye neden olabilir. Açıklanamayan nörolojik bozukluk ve negatif nörogörüntüleme bulguları olan hastalarda hedefe yönelik çevresel maruziyet öyküsü alınması büyük önem taşır. Erken tanı, trombolitik tedavi gibi gereksiz girişimlerin önlenmesine yardımcı olabilir ve destek tedavisi ile izleme dayalı bir yönetim stratejisini destekler.

Anahtar Kelimeler

Tebuconazole; İnme taklitçisi; Toksik ensefalopati; Pestisit maruziyeti; Bilinç değişikliği

Beklenmeyen İkinci Perde: Kolesistektomi Sonrası Intraabdominal Abse

*Semiha Olur¹, Habib Ali Yalama¹, Ramazan Ünal¹ Dilek Atik¹,
M. Furkan Hatipoğlu¹, M. Can Yıldız Gizem Köken¹, Gökhan Kırklar¹*

GİRİŞ

Akut kolesistit, dünya genelinde en sık karşılaşılan akut karın tablolarından biridir. Erişkinlerde safra taşı prevalansının yaklaşık %10–15 arasında olduğu bildirilmektedir (1). Safra taşlarının yaklaşık %80'i asemptomatik seyretmekteyken (2,3), bu bireylerin %1–2'sinde her yıl semptom gelişmektedir (2,4). Semptomatik safra taşı olan hastaların ise yaklaşık %10'unda akut kolesistit ortaya çıkmaktadır (5). Akut kolesistitin standart cerrahi tedavisi laparoskopik kolesistektomidir (6). Günümüzde bu yöntem, açık kolesistektominin yerini büyük ölçüde almış olup; benzer etkinlik sağlamasının yanı sıra daha düşük morbidite ve daha düşük maliyet ile ilişkilendirilmektedir (7,8).

Semptomatik kolelitiazis tedavisinde laparoskopik kolesistektominin yaygınlaşmasıyla, bu girişime bağlı komplikasyonlar daha iyi tanımlanmıştır. Laparoskopik kolesistektomi sonrası komplikasyon sıklığının %0,5–6 arasında değiştiği bildirilmektedir. Her ne kadar toplam komplikasyon oranı düşük olsa da, safra yolu yaralanması, kanama, safra kaçağı ve intraabdominal apse gibi klinik açıdan önemli komplikasyonlarla karşılaşılabilir (9,10). Bu komplikasyonlar içinde en sık karşılaşılan tablo ise, %10–30 oranında bildirilen safra kesesi perforasyonu ve buna eşlik eden safra taşı dökülmesidir (11). Literatürde, dökülen safra taşlarına bağlı komplikasyonlar arasında en sık bildirilen komplikasyonun intraabdominal apse olduğu belirtilmektedir (12). Intraabdominal apse, erken tanı konulmadığında sepsis ve çoklu organ yetmezliğine ilerleyebilen potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir komplikasyondur.

Bu olguda, akut kolesistit nedeniyle laparoskopik kolesistektomi uygulanan, ve postoperatif 10. günde safra kesesi lojunda apse formasyonu saptanan 82 yaşında bir erkek hastaya ait olguyu sunuyoruz.

OLGU SUNUMU

Başvuru Bilgileri: Seksen iki yaşında erkek hasta, opere olduğu bölgede ağrı şikâyeti ile acil servise başvurdu. Hastanın anamnezinden, on gün önce karın ağrısı nedeniyle acil servise başvurduğu, yapılan değerlendirmeler sonucunda safra kesesinde taşla ilişkili enfeksiyon saptandığı ve bu nedenle opere edildiği öğrenildi. Postoperatif dönemde antibiyotik tedavisi düzenlenerek taburcu edilen hastanın, ameliyat sonrası ilk yedi gün boyunca belirgin bir yakınmasının olmadığı; ancak son üç gündür yara yerinde ağrı geliştiği ve bu ağrının acil servise başvurusundan birkaç saat önce belirgin olarak şiddetlendiği belirtildi. Hasta ayrıca yara yerinden akıntı olduğunu ifade etti.

Fizik Muayene: Fizik muayenede hastanın genel durumu iyi, bilinci açık, oryante ve koopere olarak değerlendirildi. Vital bulguları normal sınırlardaydı. Abdominal muayenede sağ üst kadranda hassasiyet mevcut olup Murphy bulgusu ve defans pozitif, rebound ise negatif saptandı. Operasyon sahasında enfeksiyonu düşündüren belirgin bir görünüm izlenmemekle birlikte, yara yerinde pürülan özellik göstermeyen akıntı mevcuttu.

¹ Karamanoğlu Mehmet Bey Üniversitesi Tıp Fakültesi

Laboratuvar Bulguları: Başvuru anında elde edilen laboratuvar bulguları, belirgin inflamasyon ile birlikte kolestatik enzim yüksekliği ve eşlik eden hematolojik/biyokimyasal anormallikleri ortaya koymaktaydı.

Tablo 1: Postoperatif 10. Gün Laboratuvar Bulguları:

Parametre	Değer	Referans aralığı	Yorum
WBC	16,37 K/ μ L	4,01-9,75 K/ μ L	↑
Hemoglobin	11,2 g/dL	13,4-17,6 g/dL	↓
CRP	174,1 mg/L	0-5 mg/L	↑↑↑ (34,8 kat)
ALP	348 U/L	30-120 U/L	↑↑ (2,9 kat)
GGT	211,3 U/L	0-55 U/L	↑↑ (3,8 kat)
Albümin	30,8 g/L	35-52 g/L	↓
Üre	48,9 mg/dL	17-43 mg/dL	↑
eGFR	54,33 mL/dk	60-200 mL/dk	↓
Sodyum	131 mmol/L	136-146 mmol/L	↓
Klor	95,4 mmol/L	101-109 mmol/L	↓
Glukoz	127 mg/dL	74-106 mg/dL	↑

Radyolojik Bulgular:

Hastaya yapılan hepatobiliyer ultrasonografi (USG) görüntülemesinin değerlendirilmesinde aşağıdaki bulgular rapor edildi: Safra kesesi izlenmedi (Opere). Safra kesesi lojunda yaklaşık 44x50 mm ulaşan yoğun içerikli koleksiyon izlenmiştir.

Hastaya çekilen bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinin değerlendirilmesinde aşağıdaki bulgular rapor edildi: Karaciğer normal konum ve boyuttadır. Karaciğer parankim dansitesi tabiidir. Safra kesesi izlenmedi (opere). Safra kesesi lojunda yaklaşık 50x45mm boyutlarında sıvı koleksiyonu ve bu düzeyde hava dansiteleri izlendi. Hastanın klinik ve lab. öyküsü ile birlikte değerlendirme önerilir. İntra ve ekstrahepatik safra yollarına ait belirgin bir patoloji saptanmadı.



Şekil 1: Kontrastlı abdomen bilgisayarlı tomografi incelemesinde aksiyal kesitler. Safra kesesi lojunda yaklaşık 50×45 mm boyutlarında sıvı koleksiyonu ve bu düzeyde hava dansiteleri izlenmektedir (kırmızı oklar).



Şekil 2: Kontrastlı abdomen bilgisayarlı tomografi incelemesinde koronal ve sagittal kesitler. Safra kesesi lojunda yaklaşık 50×45 mm boyutlarında sıvı koleksiyonu ve hava dansiteleri izlenmektedir (kırmızı oklar). A) Sagittal kesit; B) Koronal kesit.

İlk Müdahale ve Klinik Seyir: Acil serviste ilk müdahale kapsamında yara yeri pansumanı yeniden yapıldı; ağrı kontrolü için analjezik tedavi başlandı ve enfeksiyöz komplikasyon ön tanısıyla ampirik intravenöz antibiyoterapi uygulandı. Klinik bulgular doğrultusunda Genel Cerrahi kliniğine konsülte edilen hasta, ileri değerlendirme ve tedavi amacıyla Genel Cerrahi servisine yatırıldı. Hastaya,

Girişimsel Radyoloji tarafından ultrasonografi eşliğinde perkütan drenaj işlemi uygulandı. Semptomlarında gerileme gözlenen ve laboratuvar incelemelerinde enfeksiyon parametrelerinde düşüş saptanan hasta, klinik düzelme üzerine taburcu edildi.

TARTIŞMA

Laparoskopik kolesistektomi (LK), semptomatik kolelitiazis ve akut kolesistitin standart cerrahi tedavisi olarak kabul edilmekte olup, dünya genelinde en sık uygulanan abdominal operasyonlar arasında yer almaktadır (6,7). Her ne kadar LK, açık kolesistektomiye kıyasla daha kısa hastane yatış süresi, azalmış postoperatif ağrı ve düşük komplikasyon oranlarıyla ilişkilendiriliyor olsa da (8), safra kesesi perforasyonu ve buna bağlı intraabdominal apse gelişimi gibi ciddi komplikasyonlarla karşılaşılabilir (9,10). Bu olgu sunumunda, LK sonrası 10. günde safra kesesi lojunda apse formasyonu gelişen 82 yaşındaki erkek hasta, literatür eşliğinde tartışılmaktadır.

Safra kesesi perforasyonu, laparoskopik kolesistektomi sırasında oldukça sık karşılaşılan bir durumdur ve farklı serilerde yaklaşık %10–40 oranında bildirilmektedir. Bu oran açık kolesistektomiye kıyasla daha yüksektir. Buna karşılık safra taşı dökülmesi daha düşük sıklıkta görülür (11, 20).

Kolesistektomi sırasında safra taşlarının istemeden periton boşluğuna dökülmesi, açık kolesistektomiye kıyasla laparoskopik kolesistektomide daha sık karşılaşılan bir durumdur. Laparoskopik girişim esnasında safra kesesi; grasping aletinin penetran kavrayışı nedeniyle yırtılabilir, ekspozuru artırmak amacıyla yapılan traksiyon sırasında duvarında kesilme oluşabilir ya da karaciğer yatağından diseksiyonu sırasında fark edilmeksizin açılabilir. Ayrıca, serbestleştirilmiş ve gergin safra kesesinin dar bir umbilikal port açıklığından dışarı alınmaya çalışılması sırasında da taş dökülmesi meydana gelebilir. Açık kolesistektomide karın içine saçılan taşlar genellikle laparotomi pedi ile silinerek veya geniş lümenli irrigasyon ve aspirasyon yöntemleriyle kolayca uzaklaştırılabilirken, bu manevraların laparoskopik cerrahide aynı ölçüde uygulanabilmesi mümkün değildir. Bu nedenle bazı laparoskopik olgularda intraperitoneal alana dökülen taşlar ameliyat sonunda tamamen çıkarılamayabilir (21).

Bu durum, sadece intraoperatif yönetimi değil, postoperatif izlem ve olası komplikasyonların erken fark edilmesini de direkt olarak etkilemektedir. Safra kesesi perforasyonu ve taş dökülmesi geliştiğinde, bu durumun intraoperatif ve postoperatif kayıtlarda açıkça belirtilmesi, hastanın bilgilendirilmesi ve birinci basamak hekimlerine aktarılması; geç dönemde ortaya çıkabilecek komplikasyonların erken tanınması açısından önem taşımaktadır (13). Nitekim literatürde, safra taşı dökülmesi gelişen olgularda cerrahların yalnızca yarısının hastaları, %30'dan daha azının ise pratisyen hekimleri bilgilendirdiği bildirilmektedir (19). Bu nedenle, postoperatif dönemde atipik klinik bulgularla başvuran hastalarda laparoskopik kolesistektomi öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır.

Perforasyon sırasında periton boşluğuna dökülen safra taşlarının büyük çoğunluğu klinik olarak sessiz seyretmekte; ancak bazı olgularda intraabdominal apse, karın duvarı apsesi, retroperitoneal apse ve hatta torasik komplikasyonlar gibi gecikmiş komplikasyonlar gelişebilmektedir (12,13). Taş dökülmesi sonrası ciddi komplikasyon gelişiminde; ileri yaş, erkek cinsiyet, akut kolesistit varlığı, dökülen taşların pigment yapıda olması, taş sayısının fazla olması (>15), taş çapının büyük olması (>1,5 cm) ve kayıp taşların perihepatik yerleşim göstermesi başlıca risk faktörleri olarak bildirilmektedir (14). Danhel ve ark. tarafından yapılan kapsamlı bir literatür derlemesinde, dökülen taşlara bağlı komplikasyonların %41,1'inin intraabdominal apse, %10,7'sinin karın duvarı apsesi ve %7,8'inin retroperitoneal apse şeklinde ortaya çıktığı bildirilmiştir (13).

Postoperatif intraabdominal apse gelişimi için tanımlanan risk faktörleri arasında ileri yaş, diyabet, immünsupresyon, akut/enfekte kolesistit varlığı ve intraoperatif komplikasyonlar yer almaktadır

(8,13,14). Olgumuz 82 yaşında olup akut kolesistit nedeniyle opere edilmiştir. Postoperatif 10. günde safra kesesi lojunda 50×45 mm boyutlarında, hava dansiteleri içeren sıvı koleksiyonu ile uyumlu apse formasyonu saptanmıştır. İntraoperatif kayıtlarda perforasyon öyküsü yer almamakla birlikte, kolesistektomi sonrası gelişen kanama nedeniyle hastaya yeniden müdahale edilmiştir. İleri yaş, akut kolesistit varlığı ve postoperatif komplikasyonla seyreden cerrahi süreç birlikte değerlendirildiğinde, bu bulgular apse gelişimi açısından artmış risk varlığını destekler niteliktedir.

Klinik prezentasyon açısından değerlendirildiğinde, LK sonrası intraabdominal apse; ameliyatın hemen ardından erken dönemde gelişebildiği gibi, aylarca hatta yıllarca sonra da ortaya çıkabilmektedir (15,16). Semptomlar genellikle karın ağrısı, ateş, lezyon bölgesinde hassasiyet, lekositoz ve yüksek CRP ile kendini gösterir (12,13). Bizim olgumuzda semptomlar postoperatif 7. günden itibaren başlamış olup, 10. günde hastane başvurusu ile sonuçlanmıştır. Başvuru anındaki laboratuvar bulguları bu klinik tabloyla uyumlu biçimde belirgin enflemasyonu ve kolestatik enzim yüksekliğini ortaya koymuştur.

Tanısal görüntüleme açısından ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (BT), LK sonrası gelişen intraabdominal apsenin değerlendirilmesinde temel görüntüleme yöntemleridir. USG; non-invazif, hızlı uygulanabilir ve radyasyon içermeyen bir yöntem olarak ilk sırada tercih edilmektedir (17). Olgumuzda hepatobiliyer ultrasonografide safra kesesi lojunda 44×50 mm boyutlarına ulaşan, yoğun içerikli koleksiyon saptanmıştır. Bilgisayarlı tomografi ise yüksek uzamsal çözünürlüğü ve anatomik yapıları ayrıntılı biçimde ortaya koyabilmesi nedeniyle birinci basamak görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir (18,22). Bu olguda yapılan BT incelemesinde safra kesesi lojunda 50×45 mm boyutlarında sıvı koleksiyonu ile buna eşlik eden hava dansiteleri izlenmiş olup, söz konusu bulgular klinik tablo ile birlikte apse lehine güçlü destek sağlamıştır.

Laparoskopik kolesistektomi sonrası gelişen intraabdominal apsenin yönetimi; hastanın klinik durumu, apsenin boyutu ve yerleşimi ile altta yatan nedene göre şekillenmektedir. Literatürde, dökülen safra taşlarına bağlı apselerin tedavisinde açık cerrahinin %66,6, laparoskopik revizyonun %17,6 ve perkütan drenajın %12,7 oranında uygulandığı bildirilmektedir (13). Sunulan olguda, 82 yaşındaki hastaya acil serviste parenteral antibiyotik tedavisi başlanmış ve ardından Genel Cerrahi kliniğine yatışı yapılmıştır. Takiben, Girişimsel Radyoloji tarafından ultrasonografi kılavuzluğunda perkütan drenaj uygulanmıştır. Klinik izlemde semptomlarında gerileme ve enfeksiyon parametrelerinde belirgin düşüş saptanması üzerine hasta şifa ile taburcu edilmiştir.

SONUÇ

Laparoskopik kolesistektomi sonrası gelişen intraabdominal apse, özellikle ileri yaş ve eşlik eden risk faktörleri bulunan hastalarda ciddi morbiditeye yol açabilen önemli bir komplikasyondur. Sunulan olgu, bu risk faktörlerinin klinik önemini bir kez daha ortaya koymaktadır. Bununla birlikte, intraoperatif ve postoperatif kayıtların yetersiz tutulması tanısal süreci zorlaştırabilmektedir. Bu nedenle, atipik klinik bulgularla başvuran hastalarda laparoskopik kolesistektomi öyküsünün ayrıntılı olarak sorgulanması ve bu komplikasyonun ayırıcı tanıda akılda tutulması kritik önem taşımaktadır.

KAYNAKÇA

1. Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. Lancet. 2006;368(9531):230–239. doi:10.1016/S0140-6736(06)9044-2. PMID: 16844493.
2. Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. Am J Surg. 1993;165(4):399–404. doi:10.1016/S0002-9610(05)80930-4. PMID: 8480871.

3. Gibney EJ. Asymptomatic gallstones. *Br J Surg.* 1990;77(4):368–372. doi:10.1002/bjs.1800770405. PMID: 2187558.
4. Friedman GD, Raviola CA, Fireman B. Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. *J Clin Epidemiol.* 1989;42(2):127–136. doi:10.1016/0895-4356(89)90086-3. PMID: 2918322.
5. Ko CW, Lee SP. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Biliary sludge and cholecystitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2003;17(3):383–396. doi:10.1016/S1521-6918(03)00026-X. PMID: 12763503.
6. Mou D, Tesfasilassie T, Hirji S, Ashley SW. Advances in the management of acute cholecystitis. *Ann Gastroenterol Surg.* 2019;3(3):247–253. doi:10.1002/ags3.12240. PMID: 31131353.
7. Wiesen SM, Unger SW, Barkin JS, Edelman DS, Scott JS, Unger HM. Laparoscopic cholecystectomy: the procedure of choice for acute cholecystitis. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:334–7.
8. Zacks SL, Sandler RS, Rutledge R, Brown RS Jr. A population-based cohort study comparing laparoscopic cholecystectomy and open cholecystectomy. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(2):334–340. doi:10.1111/j.1572-0241.2002.05466.x. PMID: 11866270.
9. McKinley SK, Brunt LM, Schwaitzberg SD. Prevention of bile duct injury: the case for incorporating educational theories of expertise. *Surg Endosc.* 2014;28(12):3385–3391. doi:10.1007/s00464-014-3605-8. PMID: 24939158.
10. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg.* 1995;180(1):101–125. PMID: 8000648.
11. Duca S, Bălă O, Al-Hajjar N, Iancu C, Puia IC, Munteanu D, Graur F. Laparoscopic cholecystectomy: incidents and complications. A retrospective analysis of 9542 consecutive laparoscopic operations. *HPB (Oxford).* 2003;5(3):152–158. doi:10.1080/13651820310015293. PMID: 18332976.
12. Brockmann JG, Kocher T, Senninger NJ, Schürmann GM. Complications due to gallstones lost during laparoscopic cholecystectomy: an analysis of incidence, clinical course, and management. *Surg Endosc.* 2002;16:1226–1232. doi:10.1007/s00464-001-9173-8. PMID: 11984670.
13. Danhel L, Fritz A, Havranek L, et al. Lost gallstones during laparoscopic cholecystectomy as a common but underestimated complication—case report and review of the literature. *Front Surg.* 2024;11:1375502. doi:10.3389/fsurg.2024.1375502. PMID: 38655209.
14. Ridwelski K, Rudolph S, Meyer F, Lippert H. Abscess formation following spilled gallstones during laparoscopic cholecystectomy. *JLS.* 2001;5(1):1–6.
15. Patterson EJ, Nagy AG. Don't cry over spilled stones? Complications of gallstones spilled during laparoscopic cholecystectomy: case report and literature review. *Can J Surg.* 1997;40(4):300–304. PMID: 9267300.
16. Läufler JM, Krähenbühl L, Baer HU, Mettler M, Büchler MW. Clinical manifestations of lost gallstones after laparoscopic cholecystectomy: a case report with review of the literature. *Surg Laparosc Endosc.* 1997;7(2):103–112. PMID: 9109237.
17. Sureka B, Mukund A. Review of imaging in post-laparoscopy cholecystectomy complications. *Indian J Radiol Imaging.* 2017;27(4):470–481. doi:10.4103/ijri.IJRI_489_16. PMID: 29379244.

18. Afrasyabi R, Shahrahmani F, Darzi AA, et al. Clinical presentation and surgical management of intra-abdominal abscesses: a retrospective study. *Discov Med*. 2025;2:7. doi: 10.1007/s44337-024-00140-5
19. Mullerat J, Cooper K, Box B, Soin B. The case for standardisation of the management of gallstones spilled and not retrieved at laparoscopic cholecystectomy. *Ann R Coll Surg Engl*. 2008 May;90(4):310-2. doi:10.1308/003588408X285883. PMID: 18492395.
20. Sathesh-Kumar T, Saklani AP, Vinayagam R, Blackett RL. Spilled gall stones during laparoscopic cholecystectomy: a review of the literature. *Postgrad Med J*. 2004;80(940):77-79. doi:10.1136/pmj.2003.006023. PMID: 14970293.
21. Shocket E. Abdominal abscess from gallstones spilled at laparoscopic cholecystectomy: case report and review of the literature. *Surg Endosc*. 1995;9(3):344-347. doi:10.1007/BF00187783. PMID: 7597612.
22. Patel N, Jensen KK, Shaaban AM, Korngold E, Foster BR. Multimodality imaging of cholecystectomy complications. *Radiographics*. 2022;42(5):1303–1319. doi:10.1148/rg.210106. PMID: 35904983.

Minör Ama Ciddi: Pediatrik Penetran Oküler Travma

*Semiha Olur, Ramazan Ünal, Boran Polat, Onur Salih Çelikten,
Aslıhan Onuralp, Gizem Köken, Gökhan Kırlar, M. Furkan Hatipoğlu,
M. Can Yıldız*

GİRİŞ

Penetran göz yaralanmaları, yabancı bir cismin göz küresinin tüm tabakalarını geçerek giriş defekti oluşturmasıyla tanımlanır ve klinik olarak oldukça ciddi seyretmektedir. Dünya genelinde her yıl 15 yaş altındaki yaklaşık 160.000–280.000 çocuk oküler travma nedeniyle hastaneye yatırılmakta olup, bu vakaların %21–35’ini penetran yaralanmalar oluşturmaktadır(1). Bu tür travmalar, enfeksiyon, retina dekolmanı ve hatta göz kaybı gibi intraoküler komplikasyon riskinin yüksek olması nedeniyle karmaşık bir tablo ortaya koyar ve oftalmik travma yönetiminde önemli güçlükler yaratır. Uzun dönem morbiditeyi azaltmak ve oküler ile görsel fonksiyonları koruyabilmek için erken dönemde ve titizlikle planlanmış cerrahi müdahale gereklidir(2).

Bu yazıda, oyun sırasında düşme sonucu sağ gözüne delici bir cisimle travma alan pediatrik bir hastaya ait olguyu sunuyoruz. Olgumuz, görünüşte sınırlı bir perioküler yaralanmanın bile ciddi intrakraniyal komplikasyonlarla ilişkili olabileceğini vurgulaması açısından önem taşımaktadır.

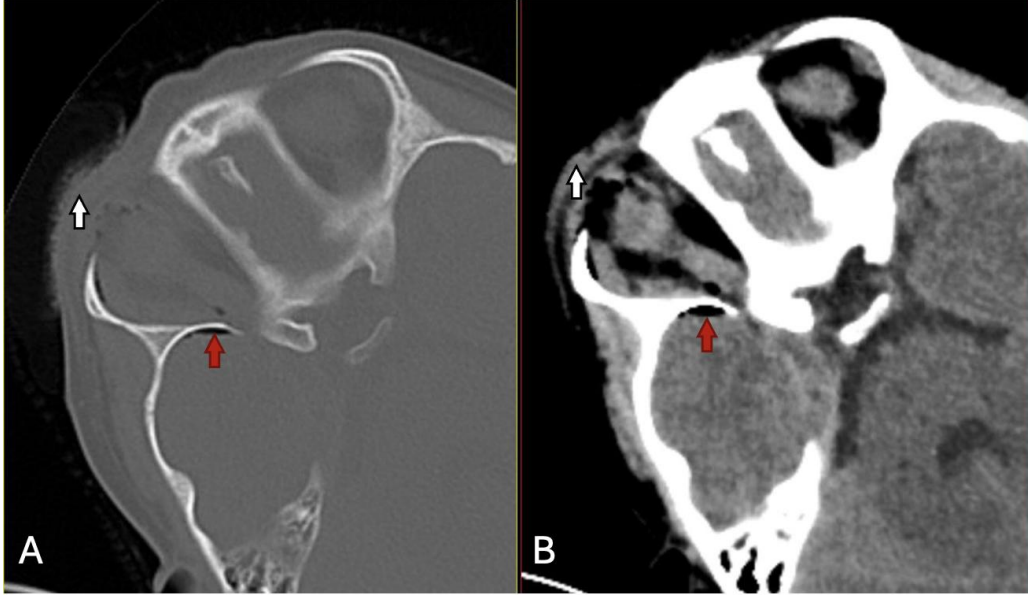
OLGU SUNUMU

Başvuru Bilgileri: 3 yaş kız çocuk hasta acil servisimize oynarken düşme sonrası sağ gözüne kalem saplanması şikayeti ile getirildi. Yabancı cismin, hastanın ailesi tarafından acil servise başvurudan önce çıkarıldığı öğrenildi.

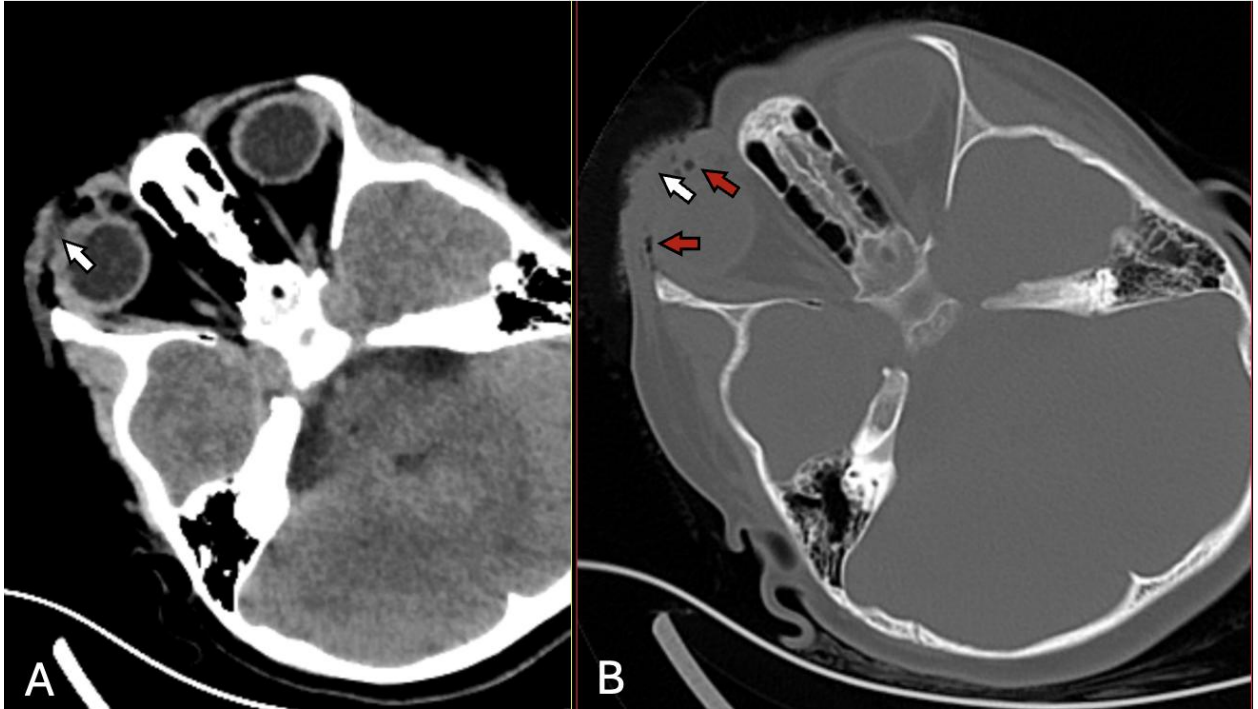
Fizik Muayene Bulguları: Genel durumu orta, bilinci açık olan hasta ajite ve muayeneye dirençliydi. Pupiller ve göz hareketleri hastanın kooperasyon yetersizliği değerlendirilemedi. Sağ göz kapağında yoğun ödem mevcuttu. Sağ göz kapağı üst kısımda 0.5 x0.5 cm boyutunda giriş defekti bulunan ve derinliği değerlendirilemeyen penetran lezyon saptandı.

Laboratuvar Bulguları: Yapılan hemogram ve biyokimyasal incelemelerde patolojik bulgu saptanmadı.

Radyolojik Bulgular: Hastaya çekilen bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinin değerlendirilmesinde aşağıdaki bulgular rapor edildi: İntrakranial kanama bulgusu saptanmamıştır. Sağ periorbital bölgede cilt altında ödem ve minimal hematoma bulguları izlendi. Sağ temporal alanda ekstraaksiyel mesafede hava dansiteleri izlendi. Olguda belirgin kemik fraktürü saptanmamakla birlikte ince kesit maksillofasiyal BT ile değerlendirilmesi gerekir.



Şekil 1. Kontrastsız orbita bilgisayarlı tomografi incelemesinde aksiyel kesitler. **A)** Kemik penceresi aksiyel kesitte sağ periorbital bölgede cilt altı ödem ve minimal hematoma (beyaz ok), sağ temporal alanda ekstraaksiyel mesafede hava dansiteleri (kırmızı ok) izlenmektedir. **B)** Aynı bulgular yumuşak doku penceresi aksiyel kesitte gösterilmektedir.



Şekil 2. Kontrastsız orbita bilgisayarlı tomografi incelemesinde aksiyel kesitler. **A)** Yumuşak doku penceresi aksiyel kesitte sağ periorbital bölgede cilt altı ödem ve minimal hematoma (beyaz ok) izlenmektedir. **B)** Kemik penceresi aksiyel kesitte periorbital/orbital amfizem (kırmızı oklar) ve sağ periorbital bölgede cilt altı ödem ile minimal hematoma (beyaz ok) izlenmektedir.

İlk Müdahale: Başvurunun ardından etkilenen göz, koruyucu göz kalkanı ile kapatıldı ve hastaya uygun geniş spektrumlu antibiyotik profilaksisi ile analjezik tedavi başlandı. Olgu, multidisipliner değerlendirme kapsamında Göz Hastalıkları ve Beyin ve Sinir Cerrahisi klinikleri ile konsülte edildi. Beyin ve Sinir Cerrahisi uzmanı ile birlikte yapılan değerlendirmede, radyolojik raporda yer almamasına

rağmen aksiyal kontrastsız beyin BT görüntülerinde hava dansitelerine ek olarak eşlik eden travmatik subaraknoid kanama saptandı. Ancak Beyin ve Sinir Cerrahisi tarafından acil müdahale gerekliliği düşünülmedi.

Klinik Seyir: Hasta, klinik seyri sırasında yakın izlem ve cerrahi tedavi planlaması amacıyla Göz Hastalıkları kliniğine yatırıldı. Beyin ve Sinir Cerrahisi değerlendirmesinde, kafa içi basıncını artıracak faktörlerden kaçınılarak cerrahi uygulanmasının nöroşirürjik açıdan uygun olduğu belirtildi. Bunun yanı sıra, postoperatif erken dönemde kontrol beyin BT ile yeniden değerlendirilmesi önerildi. Göz Hastalıkları servisine yatırılan hasta Beyin ve Sinir Cerrahisi'nin sedasyon önerileri dikkate alınarak, ilk 24 saat içinde Göz Hastalıkları kliniği tarafından operasyona alınmış ve primer onarım uygulanmıştır. Beyin ve Sinir Cerrahisi önerileri doğrultusunda yapılan kontrol BT incelemesinde pnömosefalinin gerilediği izlenmiş, postoperatif dönemde klinik durumu iyi seyreden hasta uygun önerilerle taburcu edilmiştir.

TARTIŞMA

Pediyatrik oküler travma, çocukluk çağında görme kaybı ve körlüğün önde gelen nedenlerinden biri olup önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bu yaralanmaların sıklığı, nedenleri ve klinik sonuçları; demografik özellikler, sosyoekonomik koşullar ve çevresel faktörlere bağlı olarak dünya genelinde farklılık göstermektedir (3).

Çocuklarda oküler travmanın etiyolojisi yaşa göre belirgin değişiklik göstermektedir. Erken çocukluk döneminde (0–6 yaş), motor gelişimin henüz tam olgunlaşmamış olması ve merak duygusunun baskınlığı nedeniyle ev içi kazalar ve oyuncak kaynaklı yaralanmalar ön plandadır; bu yaş grubunda en sık nedenler düşmeler, oyuncaklar ve evde bulunan çeşitli nesnelerdir. Daha büyük çocuklarda (7–12 yaş) ise travmalar çoğunlukla spor ve eğlence aktiviteleri sırasında ya da kalem gibi keskin cisimlerle oluşan kazalar sonucunda gelişmektedir (4). Literatürde, erkek çocuklarda daha hareketli ve risk almaya yatkın davranışlar ile artmış dış ortam maruziyetine bağlı olarak oküler travma oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (4). Bununla birlikte, olgumuzun kız cinsiyette olması, pediatrik oküler travmaların yalnızca cinsiyete bağlı davranış kalıplarıyla açıklanamayacağını ve her iki cinsiyette de dikkatli klinik değerlendirmenin gerekli olduğunu göstermektedir.

Temel yaklaşım olarak, dışarı uzanan yabancı cisimlere müdahale edilmemeli ve bu cisimlerin çıkarılması oftalmoloji uzmanı tarafından gerçekleştirilmelidir (5). Olgumuzda dikkat çeken olumsuz noktalardan biri ise, ailenin penetran yabancı cismi (kalemi) hastane başvurusu öncesinde çıkarmış olmasıdır.

İkinci önemli husus, açık glob yaralanmasından şüphelenilen olgularda intraoküler basıncı artıracak tüm girişim ve ajanlardan kaçınılmasıdır. Göz içi basıncındaki ani artış, oküler içerik ekstrüzyonunu kolaylaştırarak yaralanmanın ağırlaşmasına ve prognozun kötüleşmesine yol açabilir. Bu nedenle göz üzerinde manipülasyon yapılmamalı, topikal göz damlaları uygulanmamalı ve etkilenen göz koruyucu bir göz kalkanı ile korunmalıdır. Ayrıca oral alım kesilmeli; kusma, ağrı ve ajitasyonun göz içi basıncını artıracak göz önünde bulundurularak uygun antiemetik (örneğin, erişkinlerde ondansetron 4–8 mg; çocuklarda 0,15 mg/kg, doz başına en fazla 8 mg), analjezik (örneğin, IV Morfin veya IV Fentanil. Nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar trombosit fonksiyonunu inhibe edici özellikleri nedeniyle önerilmez.) ve gerektiğinde sedatif tedavi planlanmalıdır (5).

Künt oküler travmalarda açık glob yaralanmasına ek olarak blow-out kırığı, orbital hemoraji ve orbital kompartman sendromu gibi eşlik eden orbital yaralanmalar da akılda tutulmalıdır (5,6). Bununla birlikte, orbital fraktürler literatürde çoğunlukla künt travmalarla ilişkilendirilse de, olgumuzda BT'de belirgin kemik fraktürü saptanmamış olmasına karşın pnömosefali varlığı eşlik eden bir fraktür lehine

değerlendirilmiştir. Bu durum, orbital fraktürlerin künt travmalarda daha çok karşımıza çıkmasına rağmen, penetran travmalar sonrasında da görülebileceğinin unutulmaması gerektiğini göstermektedir. Bu nedenle, şüpheli olgularda travma mekanizmasından bağımsız olarak orbital yapıların ayrıntılı şekilde değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

Bu bağlamda görüntüleme yöntemi seçimi de kritik önem taşımakta olup, şüpheli açık glob yaralanmalarının ileri değerlendirmesinde, orbitayı kapsayan 1–2 mm ince kesitli kontrastsız aksiyel ve koronal bilgisayarlı tomografi tercih edilen görüntüleme yöntemi olarak önerilmektedir (10,11). Radyolojik görüntülemenin doğru yorumlanması sürecinde, klinisyenin radyoloji raporuyla yetinmeyip görüntüleri bizzat incelemesi büyük önem taşımaktadır. Nitekim olgumuzda radyoloji raporunda intrakraniyal kanama bulgusu belirtilmemiş olmasına karşın, görüntülerin klinisyen tarafından yeniden değerlendirilmesi sonucunda travmatik subaraknoid kanama saptanmıştır. Bu durum, özellikle penetran oküler travma gibi kompleks olgularda, görüntülerin multidisipliner bir bakış açısıyla ve bizzat incelenmesinin tanı sürecine olan katkısını açıkça ortaya koymaktadır.

Olgunun yönetiminde dikkat edilmesi gereken en önemli hususlardan biri de profilaktik antibiyotik ve tetanoz profilaksisinin uygun zamanda başlanmasıdır.

Literatürde profilaktik antibiyotik kullanımına ilişkin doğrudan kanıtlar sınırlı olmakla birlikte, penetran oküler travmalarda enfeksiyon gelişimi, başta endoftalmi olmak üzere görmeyi tehdit eden ciddi komplikasyonlara yol açabileceğinden (7), açık glob yaralanması tanısı konulduktan sonra geniş spektrumlu ampirik antibiyotik tedavisi [Vankomisin 15 mg/kg (maksimum 1,5 g) ve seftazidim 50 mg/kg (maksimum 2 g)] ile tetanoz profilaksisi başlanmalı ve hasta definitif cerrahi girişime hazırlanmalıdır (5). Olgumuzda erken dönemde antibiyotik profilaksisi başlanması ve multidisipliner değerlendirme bu açıdan uygun bir yaklaşım olmuştur.

Açık glob yaralanmalarında erken dönemde gerçekleştirilen primer kapama, görsel sonuçların iyileştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Cerrahi onarımın zamanlaması çeşitli klinik değişkenlerden etkilenmekle birlikte, genel yaklaşım primer onarımın yaralanmayı izleyen ilk 24 saat içinde yapılması yönündedir (8). Bu görüşü destekler biçimde, meta-analiz sonuçları erken primer onarımın daha düşük endoftalmi insidansı ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (9). Sunulan olguda hasta Göz Hastalıkları servisine yatırılmış; Beyin ve Sinir Cerrahisi'nin sedasyon önerileri dikkate alınarak, ilk 24 saat içinde Göz Hastalıkları kliniği tarafından operasyona alınmış ve primer onarım uygulanmıştır. Beyin ve Sinir Cerrahisi önerileri doğrultusunda yapılan kontrol BT incelemesinde pnömosefalinin gerilediği izlenmiş, postoperatif dönemde klinik durumu iyi seyreden hasta uygun önerilerle taburcu edilmiştir.

SONUÇ

Sonuç olarak, pediatrik penetran oküler travmalar; acil müdahale gerektiren, görmeyi tehdit eden ve multidisipliner bir yaklaşımı zorunlu kılan ciddi klinik tablolardır. Bu olgularda sekonder hasarın önlenmesi, enfeksiyon ve tetanoz profilaksisinin zamanında başlanması, radyolojik görüntülerin klinisyen tarafından da değerlendirilmesi ve bulgular eşliğinde zamanında cerrahi onarımın planlanması, görsel prognozu doğrudan belirleyen temel unsurlardır.

Sunulan olgu; çocuk hastalarda travma mekanizmasının ayrıntılı biçimde sorgulanmasının ve dışarı uzanan yabancı cisimlere hastane öncesinde kesinlikle müdahale edilmemesinin önemini bir kez daha gözler önüne sermektedir. Bunun yanı sıra bu olgu, pediatrik penetran oküler travmaların yalnızca göz içi yapılarla sınırlı kalmayıp intrakraniyal kanama ve pnömosefali gibi hayatı tehdit edebilecek ciddi komplikasyonlara da yol açabileceğini açıkça ortaya koymaktadır.

KAYNAKÇA

1. Salvin JH. Systematic approach to pediatric ocular trauma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18(5):366-72. doi: 10.1097/ICU.0b013e3282ba54ac. PMID: 17700228.
2. Shah M, Shah S, Barnwall R, Chandana P, Thorat D. Comparative study of clinical features and visual outcome in traumatic and non-traumatic aetiologies in Tertiary Eye Care Center of Western India. *J Ret-Vit*. 2023;32:9-12. doi:10.37845/ret.vit.2023.32.2
3. Zhurgumbayeva G, Oteuliyeva M, Umarov F, Kyrykbayev D, Ruslanuly K. Severe pediatric perforating ocular trauma with intraocular foreign body: a case report and literature review. *J Ret Vit*. 2025;34:145-149.
4. Kaçer EÖ, Kaçer İ. Ocular trauma in the pediatric age group: a systematic review. *Egyptian Pediatric Association Gazette*. 2022;70(1):28. doi:10.1186/s43054-022-00125-y
5. Andreoli CM, Gardiner MF. Open globe injuries: Emergency evaluation and initial management. In: UpToDate, Connor RF, ed. Waltham, MA: Wolters Kluwer; Erişim tarihi: 07 Mart 2026.
6. Neuman MI, Bachur RG. Orbital fractures. In: UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; Literature review current through Feb 2026, topic last updated Feb 23, 2026. Erişim tarihi: 8 Mart 2026.
7. Andreoli CM, Andreoli MT, Klock CE, Ahuero AE, Vavvas D, Durand ML. Low rate of endophthalmitis in a large series of open globe injuries. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(4):601. doi:10.1016/j.ajo.2008.10.023. PMID: 19181306.
8. Colby K. Management of open globe injuries. *Int Ophthalmol Clin*. 1999;39(1):59. doi:10.1097/00004397-199903910-00008.
9. McMaster D, Bapty J, Bush L, Serra G, Kempapidis T, McClellan SF, Woreta FA, Justin GA, Agrawal R, Hoskin AK, Cavuoto K, Leong J, Ascarza AR, Cason J, Miller KE, Caldwell MC, Gensheimer WG, Williamson TH, Dhawahir-Scala F, Shah P, Coombes A, Sundar G, Mazzoli RA, Woodcock M, Watson SL, Kuhn F, Colyer M, Gomes RSM, Blanch RJ. Early versus delayed timing of primary repair after open-globe injury: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2025;132(4):431. doi:10.1016/j.ophtha.2024.08.030. PMID: 39218161.
10. Harlan JB Jr, Pieramici DJ. Evaluation of patients with ocular trauma. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002;15(2):153. doi:10.1016/s0896-1549(02)00006-8. PMID: 12229230.
11. Expert Panel on Pediatric Imaging, Maheshwari M, Ho ML, Bosemani T, Dahmouh H, Fredrick D, Guimaraes CV, Gulko E, Jaimes C, Joseph MM, Kaplan SL, Miyamoto RC, Nadel HR, Partap S, Pfeifer CM, Pruthi S. ACR Appropriateness Criteria® Orbital Imaging and Vision Loss-Child. *J Am Coll Radiol*. 2024;21(6S):S219. doi:10.1016/j.jacr.2024.02.023. PMID: 38823946.

Pika Sendromu Nun Görüntüleme Tetkikleri Üzerindeki Etkisi

*Yunus Emre Gülel, Dilek Atik, Burcu Sena Aydın, Boran Polat,
Habib Ali Yalama, Aslıhan Onuralp, Boran Polat, Beyza Dağhoğlu*

GİRİŞ

Pika, besin değeri taşımayan ve gıda dışı maddelerin (toprak, tebeşir, buz, kağıt vb.) en az bir ay boyunca sürekli olarak tüketilmesiyle karakterize bir yeme bozukluğudur [1]. DSM-5 tanı kriterlerine göre, bu davranışın patolojik kabul edilebilmesi için bireyin gelişimsel seviyesiyle uyumsuz olması (genellikle 2 yaş üstü) ve kültürel bir norm teşkil etmemesi gerekmektedir [2]. En yüksek prevalans oranları hamile kadınlarda, küçük çocuklarda ve otizm spektrum bozukluğu gibi nörogelişimsel bozukluğu olan bireylerde gözlemlenmektedir [4].

OLGU SUNUMU

16 yaş kadın hasta, karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvuruyor. Demir eksikliği anemisi dışında bilinen tanı almış bir hastalığı bulunmuyor. Fizik muayenesinde; batında minimal hassasiyet dışında özellik bulunmadı. Ateş: 36,5 o C, TA: 120/60 mmHg, Nabız: 64/dk, saptandı. Hastanın sistem muayenelerinde başka bir özellik saptanmadı.

Yapılan testlerde, elektrolitleri değerlerinde ve biyokimya testlerinde ek özellik yoktu.

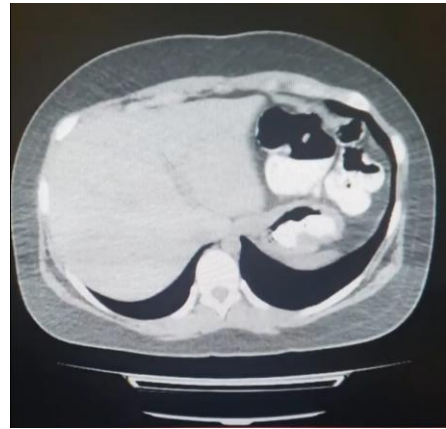
Tam idrar tetkikinde değerleri normal sınırlar içerisindeydi.

Tam kan sayımında lokosit 12800/mm³ (4-10x10³/ mm³), Hgb: 9,2 g/dL (12-16 g/dL) idi. DEA tanısı olan hastada, Hgb değeri geçmiş değerleri ile benzer nitelikteydi.

Hastaya ADBG ve Kontrastsız batın BT çekimim yapıldı. (Şekil 1,2,3 ve 4)



Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3



Şekil 4

Hastanın, kontrastsız çekilen BT sinde, kontrast tutulumu izlendi. Anemnez derinleştirilince, daha önce hiç kontrast madde almadığı, yakın zamanda ilaç kullanmadığı ama hastanın yaklaşık 2 yaşından bu yaşına kadar toprak, taş yediği bilgisine ulaşıldı. Bu minerallerin de BT de parlama yaparak, kontrast madde özelliğinde görüntü verildiği sonucuna ulaşıldı. Hastayı

Pika ön tanısıyla poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

TARTIŞMA:

Pikanın etiyolojisi üzerine yapılan araştırmalar, biyolojik eksiklikler ile psikososyal dinamiklerin karmaşık bir etkileşim içinde olduğunu göstermektedir:

Literatürde pika, özellikle demir eksikliği anemisi ve çinko eksikliği ile güçlü bir korelasyon göstermektedir [3]. Bazı çalışmalar, pika davranışının vücudun eksik mineralleri telafi etme çabası olduğunu, özellikle buz çiğnemenin (pagofaji) anemik hastalarda serebral kan akışını artırarak uyanıklığı sağladığını öne sürmektedir [8].

Klinik Komplikasyonlar: Pika, tüketilen maddenin türüne göre ciddi tıbbi riskler barındırır. Boya parçaları tüketimi geri dönüşümsüz nörolojik hasara yol açan kurşun zehirlenmesine, toprak tüketimi ise ciddi parazit enfeksiyonlarına (toxocariasis gibi) neden olabilir [1][5]. Saç tüketimi (trikofaji) sonucu oluşan mide-bağırsak kütleleri (bezoarlar), intestinal tıkanıklık veya perforasyon gibi cerrahi acillere yol açabilmektedir [2][6].

Tedavi Yaklaşımları: Tedavide öncelik, altta yatan mineral eksikliğinin laboratuvar testleriyle tespit edilip replasman tedavisine başlanmasıdır; zira demir takviyesi sonrası pika semptomlarının hızla gerilediği vakalar bildirilmiştir [3][8]. Psikiyatrik boyutta ise özellikle bilişsel engeli olan bireylerde davranışsal terapi ve çevresel kısıtlama yöntemleri en etkili sonuçları vermektedir [7].

Dehidratasyona bağlı gelişen "kontraksiyon alkalozu", böbreklerin sodyum tutma çabası sırasında bikarbonat geri emilimini artırarak alkalozun şiddetini derinleştirir [1]. Kan pH'ı normal görünse dahi, anyon açığının yüksek olması keton cisimciklerinin kanda varlığını kanıtlar [2]. Literatürde, delta oranının ($\Delta AG/\Delta HCO_3$) 2.0'ın üzerinde olması, altta yatan bir metabolik alkalozun varlığını doğrulamak için kritik bir gösterge olarak kabul edilir [5]. Tedavide, klorür replasmanı ile böbreklerin fazla bikarbonatı atmasını sağlamak ve potasyum seviyelerini yakın takip etmek hayati öneme sahiptir [2, 3].

SONUÇ:

Pika sendromu, nadir bir alışkanlıktan ziyade, genellikle altta yatan bir mikronütrien eksikliğinin veya nöropsikiyatrik bir durumun habercisidir [4]. Tanı konulmamış vakaların kurşun zehirlenmesi ve akut batin gibi hayatı tehdit eden durumlara yol açma potansiyeli yüksektir [5]. Bu nedenle, özellikle anemik gebelerde ve gelişimsel geriliği olan çocuklarda rutin klinik görüşmelerin bir parçası olarak pika öyküsünün sorgulanması hayati önem taşımaktadır [1].

KAYNAKLAR:

- 1 Al Nasser Y, Muco E, Alsaad AJ. Pica. [Updated 2023 Jun 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532242/>
- 2 Johnson BE. Pica. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 148. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK255/>
- 3 Ganesan PR, Vasauskas AA. The Association Between Pica and Iron-Deficiency Anemia: A Scoping Review. Cureus. 2023 Apr 20;15(4):e37904. doi: 10.7759/cureus.37904. PMID: 37220446; PMCID: PMC10199804.
- 4 Leung AKC, Hon KL. Pica: A Common Condition that is Commonly Missed - An Update Review. Curr Pediatr Rev. 2019;15(3):164-169. doi: 10.2174/1573396315666190313163530. PMID: 30868957.
- 5 JACOBZINER H, RAYBIN HW. Lead poisoning and pica in children. N Y State J Med. 1959 Apr 15;59(8):1606-10. PMID: 13644625.

Maskelenmiş Diyabetik Ketoasidoz, Diyabetik Ketoalkaloz

Yunus Emre Gülel, Dilek Atik, Habib Ali Yalama, Aslıhan Onuralp,

Burcu Sena Aydın, Boran Polat, Elif Nur Madran

GİRİŞ

Diyabetik ketoalkaloz (DKALK), klasik diyabetik ketoasidozun (DKA) nadir görülen ve klinik olarak kafa karıştırıcı bir varyantıdır. Bu tablo, kanda keton cisimciklerinin birikmesine rağmen, eşlik eden metabolik süreçler nedeniyle kan pH'nın 7.45'in üzerinde veya normal sınırlarda olmasıyla karakterizedir [1]. Klasik DKA tanısında pH'nın asidik olması beklenirken, DKALK olgularında pH'nın alkalotik olması hekimin tanıyı gözden kaçırmasına yol açabilir [3]. Genellikle tip 1 diyabetiklerde görülse de, insülin eksikliğinin şiddetli olduğu tip 2 diyabet vakalarında da rapor edilmiştir [1]. Tanı konulabilmesi için sadece rutin kan gazı parametrelerine değil, aynı zamanda anyon açığı ve delta oranının (delta ratio) dikkatli hesaplanmasına ihtiyaç duyulmaktadır [5].

OLGU SUNUMU

19 yaş erkek hasta, bulantı, kusma ve iştahsızlık şikayeti ile acil servise başvuruyor. Tip1 Diyabet tanısı olduğu ve tedavisini düzenli kullanmadığı biliniyor. Fizik muayenesinde; hasta oryante, koopere, dehidrate görünümde idi. Ateş: 37,5 o C, TA: 100/60 mmHg, Nabız: 110/dk, solunum sayısı 18/dk saptandı. Hastanın sistem muayenelerinde başka bir özellik saptanmadı.

Yapılan testlerde, plazma glukoz düzeyi; 1137 mg/dL, sodyum; 119 mEq/L (135-145 mEq/L), klor; 81 mmol/L (98-108 mmol/L), crp; 41.6 mg/L (0-5) olup diğer elektrolitleri değerlerinde ve biyokimya testlerinde ek özellik yoktu.

Tam idrar tetkikinde keton +++, glukoz+++

Venöz kan gazında pH: 7,56 (7,35-7,45) HCO₃ : 21 mEq/L (22-26mEq/L), pCO₂ : 23.2 mmHg (35-45 mmHg), laktat 5,89 mEq/L (0,5-2,0 mEq/L) tespit edildi.

Tam kan sayımında lokosit 12800/mm³ (4-10x10³/ mm³), Hgb: 14,2 g/dL (12-16 g/dL) idi. Bu verilerle hastada aslında metabolik alkalozla eşlik eden artmış anyon gapli metabolik asidoz olduğu anlaşıldı. Kusmaya bağlı metabolik alkaloz ile birlikte, DKA tabosunda olduğu anlaşıldı. Hastaya DKA tedavi protokolu uygulandı.

TARTIŞMA:

DKALK'ın klinik tablosu, vücudun asit-baz dengesini sağlayan mekanizmaların karmaşık bir etkileşimidir. En yaygın tetikleyici mekanizma, şiddetli ve inatçı kusma nedeniyle hidrojen ve klor iyonlarının kaybıdır; bu durum primer bir metabolik alkalozu başlatır [3, 4]. Aynı zamanda, dehidratasyona bağlı gelişen "kontraksiyon alkalozu", böbreklerin sodyum tutma çabası sırasında bikarbonat geri emilimini artırarak alkalozun şiddetini derinleştirir [1]. Kan pH'ı normal görünse dahi, anyon açığının yüksek olması keton cisimciklerinin kanda varlığını kanıtlar [2]. Literatürde, delta oranının ($\Delta AG/\Delta HCO_3$) 2.0'ın üzerinde olması, altta yatan bir metabolik alkalozun varlığını doğrulamak için kritik bir gösterge olarak kabul edilir [5]. Tedavide, klorür replasmanı ile böbreklerin fazla bikarbonatı atmasını sağlamak ve potasyum seviyelerini yakın takip etmek hayati öneme sahiptir [2, 3].

SONUÇ:

Diyabetik ketoalkaloz, klinik pratikte normal pH değerinin her zaman asit-baz dengesi anlamına gelmediğini kanıtlayan kritik bir tablodur [1]. Sonuç olarak, pH değerinin normal veya yüksek olması, altta yatan hayatı tehdit eden bir ketoasidoz varlığını dışlamaz. Hekimlerin, özellikle şiddetli kusması olan diyabetik hastalarda anyon açığını hesaplamaları tanıda hayati önem taşır [3, 4]. Erken teşhis edilmediğinde, bu tablo derin potasyum eksikliği ve dehidratasyon nedeniyle ölümcül komplikasyonlara yol açabilir [2]. Sıvı resüsitasyonu ve insülin tedavisiyle bu karmaşık dengenin düzeltilmesi, acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde mortaliteyi azaltacaktır [1, 5].

KAYNAKLAR:

- 1 Ashinze P, Mafua N, Banerjee S, Obafemi E, Eniola A, Emmanuel E, et al. Diabetic ketoalkalosis: the dark, torrid horse of diabetic emergencies. *Explor Med.* 2024;5:544–52. <https://doi.org/10.37349/emed.2024.00238>
- 2 Lizzo JM, Goyal A, Kaur J. Adult Diabetic Ketoacidosis. 2025 Nov 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–. PMID: 32809558.
- 3 Svart MV, Voss TS, Bayat M, Madsen LR, Andersen LT, Poulsen PL, Møller N. Rare presentations of ketoacidosis: diabetic ketoalkalosis and ketoacidosis secondary to fasting and muscular dystrophy. *Clin Diabetes.* 2015 Jan;33(1):37-9. doi: 10.2337/diaclin.33.1.37. PMID: 25653472; PMCID: PMC4299743.
- 4 Yılmaz, S., et al. (2019). "Metabolik Alkaloz ile Başvuran Diyabetik Ketoasidoz Olgusu." *DergiPark - Bozok Tıp Dergisi*.
- 5 Ashinze P, Mafua N, Banerjee S, Obafemi E, Eniola A, Emmanuel E, et al. Diabetic ketoalkalosis: the dark, torrid horse of diabetic emergencies. *Explor Med.* 2024;5:544–52. <https://doi.org/10.37349/emed.2024.00238>

GKS 15 Olan Genç Hastada Gecikmiş Kronik Subdural Hematom ve Erken Nüks: Olgu Sunumu

Alper Nalcı¹, Fuat Akyüz¹, Mustafa Rutkay Bulut¹, Hasan Burak Kaya¹,

Miraç Koç¹, Fatma Mutlu Kukul Güven¹

Özet

Kronik subdural hematom (KSDH), çoğunlukla ileri yaş popülasyonda görülmekle birlikte, genç erişkinlerde de hafif travma sonrası gecikmiş dönemde ortaya çıkabilen önemli bir intrakraniyal patolojidir. Klinik prezentasyon sıklıkla nonspesifik olup baş ağrısı, nöbet veya fokal nörolojik semptomlarla seyredebilir. Bu durum tanıda gecikmeye yol açabilmektedir. Bu olgu sunumunda, hafif kafa travmasından yaklaşık 45 gün sonra sol üst ekstremitede uyuşma ve kasılma şikâyeti ile başvuran, Glasgow Koma Skoru (GKS) 15 olan genç bir hastada saptanan kronik subdural hematom ve cerrahi sonrası erken nüks süreci sunulmuştur. Bu vaka, normal bilinç düzeyine sahip hastalarda dahi ciddi intrakraniyal patolojilerin gözden kaçabileceğini ve travma öyküsünün ayrıntılı sorgulanmasının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kronik subdural hematom, gecikmiş hematom, hafif kafa travması, genç erişkin, acil servis

Giriş

Kronik subdural hematom (KSDH), genellikle yaşlı popülasyonda görülen ve çoğunlukla minör travma sonrası gelişen bir intrakraniyal kanama türüdür. Ancak literatürde genç hastalarda da travma sonrası haftalar veya aylar sonra ortaya çıkan gecikmiş subdural hematom vakaları bildirilmiştir (1,2).

Travma ile semptom başlangıcı arasındaki latent dönem oldukça değişken olup, bu süre zarfında hastalar asemptomatik kalabilir. Klinik bulgular genellikle nonspesifik olup baş ağrısı, bilinç değişikliği, nöbet ve fokal nörolojik defisitler şeklinde ortaya çıkabilir (3). Acil serviste bu hastaların erken tanınması, artmış intrakraniyal basınç ve kitle etkisine bağlı nörolojik kötüleşmenin önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Özellikle başlangıç görüntülemesi normal olan hastalarda dahi gecikmiş hematom gelişebileceği bilinmektedir (2).

Olgu Sunumu

Otuz iki yaşında erkek hasta, acil servise sol üst ekstremitede uyuşma ve zaman zaman kasılma hissi şikâyeti ile başvurdu. Ayrıntılı anamnezde, yaklaşık 45 gün önce düşük enerjili bir kafa travması geçirdiği öğrenildi. Travma sonrası dönemde herhangi bir sağlık kuruluşuna başvurmamış ve başlangıçta belirgin bir semptom gelişmediği ifade edildi.

Başvuru anında hastanın genel durumu iyi, bilinci açık ve koopere idi. Glasgow Koma Skoru 15 olarak değerlendirildi. Hemodinamik parametreleri stabildi. Nörolojik muayenede belirgin motor defisit saptanmamakla birlikte, hastanın tarif ettiği sol üst ekstremitede uyuşması ve kasılma hissi dikkat çekici bulundu.

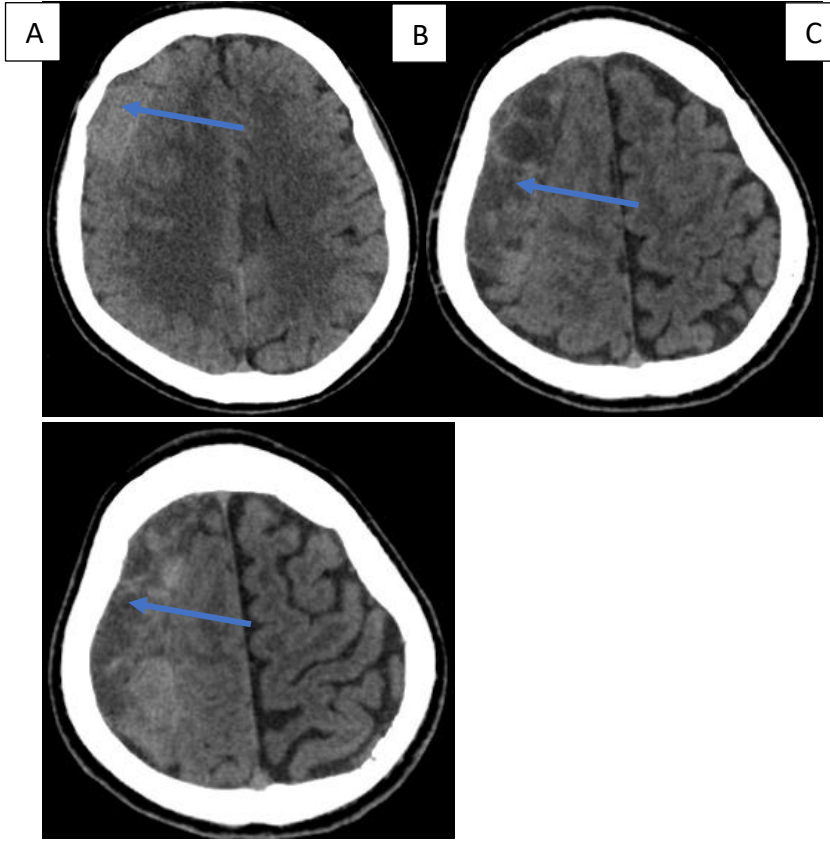
Acil servis değerlendirmesinde, mevcut nörolojik semptomların geçirilmiş kafa travması öyküsü ile birlikte ele alınması sonucunda intrakraniyal patoloji ön tanıları arasında subdural hematom ön planda düşünüldü ve acil beyin bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesi gerçekleştirildi. Yapılan BT

¹ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

incelemesinde, sağ frontoparietal bölgede yaklaşık 3 cm kalınlığa ulaşan, belirgin kitle etkisi oluşturan ve yer yer akut komponentler içeren kronik subdural hematoma ile uyumlu görünüm saptandı.

Bu bulgular üzerine hasta, acil serviste nöbet profilaksisi amacıyla levitirasetam başlanarak beyin cerrahisi kliniğine konsülte edildi ve ileri tedavi planlaması için devredildi.

Takip sürecinde, cerrahi müdahale sonrası erken dönemde hastada bilinç düzeyinde gerileme geliştiği ve yapılan kontrol görüntülemelerde hematoma nüksü saptandığı öğrenildi. Bunun üzerine hasta yeniden cerrahi müdahale almış ve sonraki süreçte nörolojik olarak düzelerek taburcu edilmiştir.



Şekil 1. Kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografinin farklı aksiyel kesitlerinde (A–C), sağ frontoparietal bölgede geniş yer kaplayan, heterojen dansite paternine sahip ve yer yer akut komponentler içeren kronik subdural hematoma izlenmektedir (oklar). Lezyon, komşu serebral parankimde belirgin kitle etkisi oluşturarak sulkal silinme ve kortikal kompresyona yol açmaktadır. Klinik olarak korunmuş bilinç düzeyine (GKS: 15) rağmen belirgin kitle etkisinin varlığı dikkat çekicidir.

Tartışma

Kronik subdural hematom, özellikle yaşlı hastalarda sık görülmesine rağmen, genç erişkinlerde de gecikmiş dönemde ortaya çıkabilmektedir. Hafif kafa travması sonrası başlangıç görüntülemelerinin normal olması, ilerleyen dönemde hematom gelişimini dışlamaz (1,2).

Bu olguda dikkat çekici nokta, hastanın GKS'sinin 15 olmasına rağmen belirgin kitle etkisi oluşturan geniş bir hematoma sahip olmasıdır. Bu durum, normal bilinç düzeyinin ciddi intrakraniyal patolojileri ekarte etmek için yeterli olmadığını göstermektedir.

Literatürde, özellikle antitrombotik tedavi kullanan yaşlı hastalarda KSDH insidansının arttığı belirtilse de genç hastalarda da travma öyküsü varlığında dikkatli değerlendirme gereklidir (3).

Cerrahi tedavi sonrası nüks, KSDH yönetiminde önemli bir sorundur. Burr-hole drenajı sonrası nüks oranları %5–30 arasında bildirilmektedir ve çeşitli risk faktörleri ile ilişkilidir (4,5). Nüks gelişiminde hematomun yapısı, membran oluşumu ve drenaj süresi gibi faktörler rol oynayabilir.

Sunulan olguda erken dönemde nüks gelişmesi, postoperatif yakın nörolojik takip ve hızlı kontrol görüntülemenin önemini ortaya koymaktadır. Ayrıca akut-on-kronik komponent varlığı da nüks açısından risk oluşturabilecek bir faktör olarak değerlendirilebilir.

Benzer şekilde literatürde akut-on-kronik subdural hematom vakalarında cerrahi yönetimin daha karmaşık olabileceği ve komplikasyon riskinin arttığı bildirilmiştir (6).

Sonuç

Kronik subdural hematom, genç erişkinlerde nadir görülse de, hafif kafa travması öyküsü bulunan hastalarda gecikmiş dönemde ortaya çıkabilir. Normal GKS'nin ciddi intrakraniyal patolojileri dışlamadığı unutulmamalıdır ve fokal nörolojik semptom varlığında ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmelidir.

Tanıda beyin bilgisayarlı tomografi altın standarttır. Ayrıca cerrahi sonrası erken dönemde nüks gelişebileceği göz önünde bulundurularak hastaların dikkatli izlenmesi gereklidir. Acil serviste travma öyküsünün ayrıntılı sorgulanması ve klinik şüphe durumunda erken görüntüleme yapılması, morbidite ve mortalitenin azaltılmasında kritik rol oynar.

Kaynakça

1. Kim SW, Kang HG. Delayed-onset subdural hematoma after mild head injury with negative initial brain imaging. *J Integr Neurosci*. 2022 Mar 23;21(2):69. doi: 10.31083/j.jin2102069. PMID: 35364657.
2. Chia MYC. Development of a delayed chronic subdural hematoma 2 months after mild traumatic brain injury with a normal initial brain computed tomography: A case report. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2020 Jul 22;1(6):1723-1728. doi: 10.1002/emp2.12198. PMID: 33392581; PMCID: PMC7771793.
3. Karibe H, Narisawa A, Nagai A, Yamanouchi S, Kameyama M, Nakagawa A, Tominaga T. Incidence of Chronic Subdural Hematoma after Mild Head Trauma in Elderly Patients with or without Pre-traumatic Conditioning of Anti-thrombotic Drugs. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2023 Mar 15;63(3):91-96. doi: 10.2176/jns-nmc.2022-0327. Epub 2023 Jan 20. PMID: 36682795; PMCID: PMC10072887.
4. Song DH, Kim YS, Chun HJ, Yi HJ, Bak KH, Ko Y, Oh SJ. The Predicting Factors for Recurrence of Chronic Subdural Hematoma Treated with Burr Hole and Drainage. *Korean J Neurotrauma*. 2014 Oct;10(2):41-8. doi: 10.13004/kjnt.2014.10.2.41. Epub 2014 Oct 31. PMID: 27169032; PMCID: PMC4852613.
5. SeyedAlinaghi S, Mehraeen E, Farahani Rad F, Fayedeh F, Amiri Fard I, Siami H, Emamgholizadeh Baboli E, Molla A, Fakharian E, Tafakhori A, Mousavi Ejarestaghi N, Nooraliooghi Parikhani S, Esmaeili N, Yarmohammadi S. Risk Factors of Chronic Subdural Hematoma Recurrence: A Systematic Review. *Med J Islam Repub Iran*. 2025 Sep 17;39:122. doi: 10.47176/mjiri.39.122. PMID: 41194951; PMCID: PMC12584095.
6. Al-Thawwab N, Alfaraj D, Alenezi A. Delayed Recognition, Surgical Dilemmas, and Complications: A Case Report of Acute-on-Chronic Subdural Hematoma With Ischemic Stroke. *Cureus*. 2023 Dec 15;15(12):e50610. doi: 10.7759/cureus.50610. PMID: 38226134; PMCID: PMC10788661.

Künt Toraks Travması Sonrası Gelişen Travmatik Aort Rüptürü: Olgu Sunumu

*Oğuz Alp Paköz¹, Alper Nalcı¹, Mustafa Rutkay Bulut¹, Üsame Gülle¹,
Hasan Burak Kaya¹, Miraç Koç¹, Fatma Mutlu Kukul Güven¹*

Özet

Künt torasik aort yaralanmaları, özellikle yüksek enerjili travmalar sonrası gelişen ve erken tanı konulamadığında yüksek mortaliteye yol açan kritik vasküler patolojilerdir. Acil serviste travma hastalarının hızlı ve doğru değerlendirilmesi, bu yaralanmaların erken tanınmasında belirleyici rol oynamaktadır. Bu çalışmada araç içi trafik kazası sonrası gelişen travmatik aort rüptürü olgusu sunulmuştur. Yetmiş bir yaşında erkek hasta, trafik kazası sonrası acil servise başvurdu. Başvuru anında vital bulguları stabil ve Glasgow Koma Skoru 15 olarak değerlendirildi. Şiddetli göğüs ağrısı nedeniyle yapılan kontrastsız toraks bilgisayarlı tomografide mediastinal hematoma ile uyumlu bulgular saptandı. Ardından gerçekleştirilen torasik aort BT anjiyografide arcus aorta düzeyinde aort duvar konturunda düzensizlik, lokalize outpouching ve çevresel mediastinal hematoma izlendi. Bulgular künt travma sonrası gelişen travmatik torasik aort yaralanması ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hasta ileri tedavi amacıyla kalp ve damar cerrahisi yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Bu olgu, künt toraks travmalarında klinik olarak stabil hastalarda dahi travmatik aort yaralanmasının göz ardı edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Künt torasik aort yaralanması, travma, mediastinal hematoma, BT anjiyografi, acil servis

Giriş

Travmatik aort yaralanmaları, künt veya penetran travmalar sonrası gelişebilen ve mortalitesi yüksek olan ciddi vasküler hasarlar arasında yer almaktadır. Özellikle yüksek enerjili künt travmalarda ani deselerasyon mekanizması sonucu aortik istmus bölgesinde yırtılma meydana gelebilir (1). Bu yaralanmaların önemli bir kısmı olay yerinde ölümle sonuçlanmakta olup, hastaneye ulaşabilen olgularda erken tanı ve uygun tedavi mortaliteyi anlamlı ölçüde azaltmaktadır (2).

Acil serviste klinik bulguların çoğu zaman nonspesifik olması nedeniyle tanı sürecinde yüksek klinik şüphe gereklidir. Günümüzde kontrastlı bilgisayarlı tomografi anjiyografi, travmatik aort yaralanmalarının tanısında altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir (3).

Olgu Sunumu

Yetmiş bir yaşında erkek hasta, araç içi trafik kazası sonrası acil servise başvurdu. Travmanın yüksek enerjili olduğu öğrenildi. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon ve tip 2 diyabet hastalığı mevcuttu. Başvuru anında genel durumu iyi, bilinci açık ve koopere idi; Glasgow Koma Skoru 15 olarak değerlendirildi. Vital bulguları stabil seyretmekteydi. Hasta özellikle anterior göğüs bölgesinde belirgin, künt karakterde ve sürekli olan ağrı tarif etmekteydi.

Primer değerlendirme ATLS yaklaşımına uygun şekilde gerçekleştirildi ve hava yolu, solunum ve dolaşım açısından acil müdahale gerektirecek bir bulgu saptanmadı. Sekonder değerlendirmede toraks

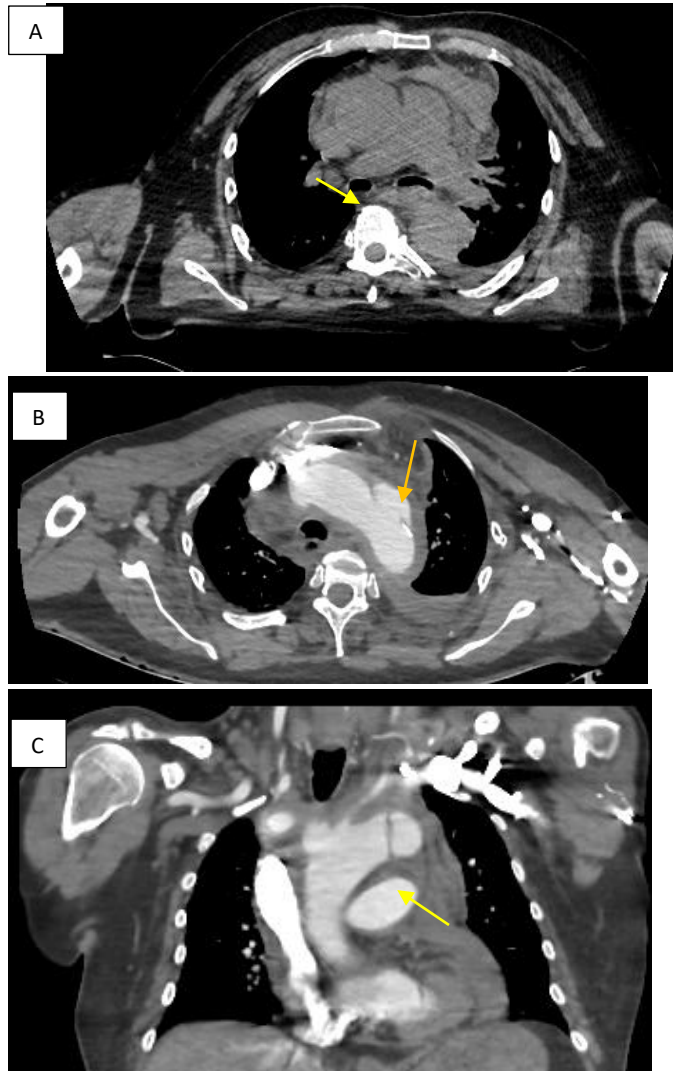
¹ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

bölgesinde hassasiyet dışında belirgin bir dış travma bulgusu izlenmedi. Ancak travma mekanizmasının yüksek enerjili olması ve hastanın göğüs ağrısı tariflemesi nedeniyle torasik yaralanma açısından ileri görüntüleme planlandı.

Kontrastsız toraks bilgisayarlı tomografi incelemesinde parakardiyak reseslerde ve perikardiyal aralıkta minimal sıvı birikimi ile birlikte mediastende yaygın dansite artışı izlendi. Bu bulgular mediastinal hematoma ile uyumlu olarak değerlendirildi. Klinik ve radyolojik bulgular birlikte ele alındığında travmatik aort yaralanması ön tanısı ile ileri inceleme kararı alındı. (Şekil 1A)

Bu doğrultuda gerçekleştirilen torasik aort BT anjiyografide arcus aorta düzeyinde aort duvarında düzensizlik, lokalize çıkıntı ve kontrast dolum düzensizliği saptandı. Bulgular künt travma sonrası gelişen travmatik torasik aort yaralanması ile uyumlu olarak değerlendirildi. (Şekil 1B-1C)

Tanı konulmasının ardından hasta hemodinamik olarak stabil seyretmesine rağmen yüksek mortalite riski nedeniyle yakın monitörizasyon altına alındı ve acil olarak kalp ve damar cerrahisi ile konsülte edildi. Multidisipliner değerlendirme sonucunda hasta ileri tedavi planlaması amacıyla kalp ve damar cerrahisi yoğun bakım ünitesine yatırıldı.



Şekil 1. A: Kontrastsız toraks BT’de aort çevresinde mediastinal hematoma ile uyumlu hiperdens sıvı görünümü izlenmektedir (ok). B: Kontrastlı torasik aort BT anjiyografi aksiyel kesitinde arcus aorta düzeyinde aort duvar konturunda düzensizlik ve lokalize pseudoanevrizmatik çıkıntı izlenmektedir (ok).

Bulgular travmatik aort yaralanması ile uyumludur. C: Kontrastlı torasik aort BT anjiyografi koronal rekonstrüksiyon görüntüsünde arcus aorta düzeyinde aort duvarında fokal düzensizlik ve pseudoanevrizmatik çıkıntı daha belirgin olarak izlenmektedir (ok). Bu bulgular travmatik aort yaralanmasını desteklemektedir.

Tartışma

Künt torasik aort yaralanmaları genellikle ani deselerasyon sonucu gelişmekte olup, en sık aortik istmus bölgesinde görülmektedir (4). Travma sırasında sabit ve hareketli aort segmentleri arasında oluşan kesme kuvvetleri bu bölgede yırtılmaya neden olmaktadır.

Bu yaralanmalar; intimal yırtık, intramural hematoma, psödoanevrizma ve tam kat rüptür gibi farklı şiddetlerde ortaya çıkabilir. Klinik prezentasyon çoğu zaman nonspesifik olup göğüs ağrısı, sırt ağrısı veya dispne gibi bulgularla sınırlı kalabilir. Bu nedenle özellikle yüksek enerjili travma öyküsü bulunan hastalarda klinik şüphe ön planda tutulmalıdır (2).

Mediastinal hematoma varlığı, travmatik aort yaralanması açısından önemli bir radyolojik ipucudur. Bu olguda olduğu gibi kontrastsız BT’de saptanan mediastinal yüksek dansiteli sıvı, ileri görüntüleme gerekliliğini ortaya koymuştur. BT anjiyografi, yüksek duyarlılık ve özgüllüğü sayesinde tanıda temel görüntüleme yöntemi olarak öne çıkmaktadır (3).

Son yıllarda tedavi yaklaşımında önemli değişiklikler meydana gelmiş olup, torasik endovasküler aort onarımı (TEVAR) açık cerrahiye göre daha düşük mortalite ve komplikasyon oranları ile tercih edilen yöntem haline gelmiştir (5). Penetran aort ülseri gibi akut aortik sendromların diseksiyon, psödoanevrizma ve rüptür gibi ciddi komplikasyonlara ilerleyebileceği bilinmektedir (6,7).

Bu olgu, hemodinamik olarak stabil hastalarda dahi ciddi vasküler yaralanmaların bulunabileceğini ve yalnızca klinik stabilitenin güvenilir bir dışlama kriteri olmadığını göstermektedir.

Sonuç

Künt torasik aort yaralanmaları nadir görülmesine rağmen yüksek mortaliteye sahip kritik travma patolojileridir. Yüksek enerjili travma öyküsü olan hastalarda, klinik bulgular hafif olsa dahi bu yaralanmalar mutlaka akılda tutulmalıdır. Mediastinal hematoma varlığı önemli bir uyarıcı bulgudur ve bu durumda BT anjiyografi gecikmeden uygulanmalıdır. Erken tanı ve uygun merkezlere hızlı yönlendirme, hasta prognozunu belirleyen en önemli faktörlerdir.

Kaynakça

1. Mazzaccaro D, Righini P, Fancoli F, Giannetta M, Modafferi A, Malacrida G, Nano G. Blunt Thoracic Aortic Injury. *J Clin Med*. 2023 Apr 17;12(8):2903. doi: 10.3390/jcm12082903. PMID: 37109240; PMCID: PMC10142366.
2. Davis KA. Blunt thoracic aortic injury diagnosis and management: two decades of innovation from Memphis. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2023 Apr 5;8(Suppl 1):e001084. doi: 10.1136/tsaco-2023-001084. PMID: 37082313; PMCID: PMC10111888.
3. Edwards R, Khan N. Traumatic aortic injury: Computed tomography angiography imaging and findings revisited in patients surviving major thoracic aorta injuries. *SA J Radiol*. 2021 Mar 12;25(1):2044. doi: 10.4102/sajr.v25i1.2044. PMID: 33824749; PMCID: PMC8008191.
4. Dahal, R., Acharya, Y., Tyroch, A. H., & Mukherjee, D. (2022). Blunt thoracic aortic injury and contemporary management strategy. *Angiology*, 73(6), 497–507. <https://doi.org/10.1177/00033197211052131>
5. Surkhi, A. O., Jubouri, M., Alsarayrah, A. I., et al. (2026). Evaluating the clinical profile of thoracic endovascular aortic repair in blunt thoracic aortic injury: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Vascular Surgery*, 122, 864–877. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2025.09.036>
6. Karaki, V.A., Saab, A. A penetrating aortic ulcer rapidly evolving into aortic dissection in a patient presenting with respiratory tract infection to the emergency department: an acute aortic syndrome case report. *Int J Emerg Med* 17, 132 (2024). <https://doi.org/10.1186/s12245-024-00724-z>
7. Kaul P, Paniagua R, Petsa A, Singh R. Sequential ruptures of penetrating atherosclerotic ulcers of ascending aorta, aortic arch and descending thoracic aorta. *J Cardiothorac Surg*. 2020 Oct 6;15(1):298. doi: 10.1186/s13019-020-01311-y. PMID: 33023614; PMCID: PMC7541281.

Sol Üst Kadran Ağrısının Nadir Bir Nedeni: Splenik Apse

*Mehmet Emin YILMAZ¹, Fatih Çağlar GENÇ¹, Mustafa Rutkay BULUT¹,
Hasan Burak KAYA¹, Miraç KOÇ¹, Fatma Mutlu KUKUL GÜVEN¹*

Özet

Splenik apse, nadir görülmesine rağmen yüksek mortalite riski taşıyan ciddi bir enfeksiyöz tablodur. Klinik prezentasyonunun non-spesifik olması nedeniyle tanı sıklıkla gecikmekte ve bu durum prognozu olumsuz etkilemektedir. Bu çalışmada, acil servise epigastrik ağrı ve ateş şikâyetleri ile başvuran, ileri görüntüleme sonucunda splenik apse tanısı alan ileri yaşta, çoklu komorbiditelere sahip bir olgu sunulmuştur. Olgunun klinik seyri, tanısal yaklaşımı ve tedavi planı literatür eşliğinde tartışılmıştır. Splenik apselerde erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımının mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahip olduğu vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Splenik apse, sol üst kadran ağrısı, sepsis, perkütan drenaj, acil servis

Giriş

Splenik apse, dalak parankiminde gelişen lokalize enfeksiyon sonucu ortaya çıkan nadir ancak potansiyel olarak ölümcül bir klinik durumdur. Görülme sıklığı düşük olmakla birlikte, özellikle immünsupresyon, diabetes mellitus, malignite ve enfektif endokardit gibi durumlarla ilişkili olarak ortaya çıkmaktadır. En sık etiyolojik mekanizma hematojen yayılım olup, bakteriyel patojenler arasında *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. ve gram negatif bakteriler ön plandadır. Klinik bulgular genellikle ateş, sol üst kadran ağrısı ve lökositoz gibi non-spesifik semptomlardan oluşur. Bu durum tanının gecikmesine yol açabilmektedir. Splenik apselerde mortalite oranı anlamlı derecede yüksek olup, erken tanı ve uygun tedavi ile azaltılabilmektedir (1, 2).

Tanıda kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografi en duyarlı ve özgül görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir. Tedavi seçenekleri arasında geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi, perkütan drenaj ve splenektomi yer almakta olup, yaklaşım hastanın klinik durumu ve apsenin özelliklerine göre belirlenmektedir (3).

Olgu Sunumu

Seksen iki yaşında erkek hasta, acil servise bir gün önce başlayan ve giderek şiddetlenen epigastrik ağrı şikâyeti ile başvurdu. Ağrının özellikle yemek sonrası arttığı ve sol üst kadrana yayıldığı öğrenildi. Hastada son 48 saat içerisinde subfebril ateş, iştahsızlık ve genel halsizlik yakınmalarının da eşlik ettiği bildirildi. Hastanın özgeçmişinde; insülin kullanan diabetes mellitus, kronik atriyal fibrilasyon, hipertansiyon, ejeksiyon fraksiyonu %35 olan konjestif kalp yetmezliği ve mekanik mitral kapak replasmanı öyküsü mevcuttu. Antikoagülan olarak warfarin kullandığı ve son INR değerinin 2,8 olduğu öğrenildi. Acil servise kabulünde vital bulguları; ateş 38,2°C, nabız 112/dk (irregüler), kan basıncı 98/62 mmHg, solunum sayısı 22/dk ve SpO₂ %94 (oda havasında) olarak ölçüldü. Fizik muayenede batında yaygın hassasiyet saptanırken, özellikle sol üst kadranda belirgin hassasiyet, defans ve hafif rebound bulguları mevcuttu. Splenomegali palpe edildi. Diğer sistem muayeneleri doğaldı.

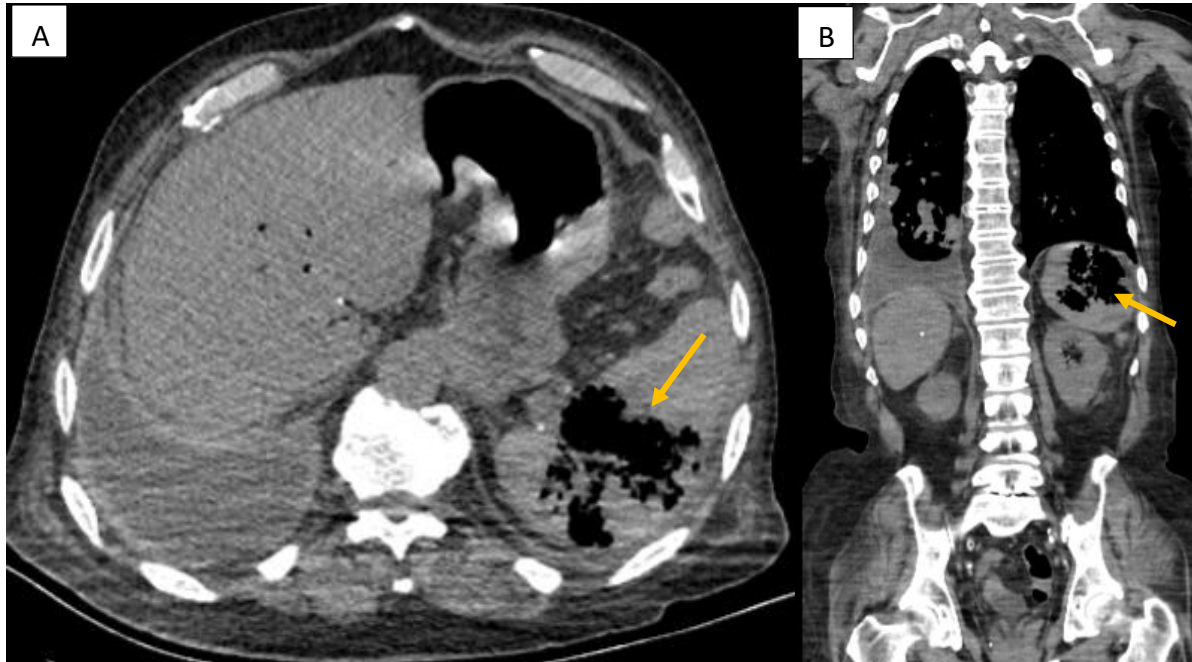
Laboratuvar incelemelerinde; lökosit 18.400/mm³ (%85 nötrofil), CRP 214 mg/L ve prokalsitonin 4,8 ng/mL olarak yüksek saptandı. Hemogloblin 11,2 g/dL, trombosit 178.000/mm³ idi. Kreatinin 1,4

¹ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

mg/dL olarak ölçüldü. Diğer biyokimyasal parametreler ve arteriyel kan gazı analizi normal sınırlardaydı.

Hastaya acil olarak kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografi planlandı. Görüntülemelerde dalak parankimi içerisinde yaklaşık 76 × 66 mm boyutlarında, düzensiz sınırlı, içerisinde hava dansiteleri ve septasyonlar barındıran hipodens koleksiyon alanı izlendi. Bulgular splenik apse ile uyumlu olarak değerlendirildi. Ayrıca perisplenik sıvı koleksiyonu ve minimal serbest intraabdominal sıvı saptandı. (Şekil 1)

Hastanın klinik durumu değerlendirildiğinde qSOFA skoru 2 (hipotansiyon ve takipne) olarak hesaplandı ve sepsis açısından yüksek riskli kabul edildi. Genel cerrahi kliniğine acil olarak konsülte edilen hastaya geniş spektrumlu intravenöz antibiyoterapi (meropenem ve vankomisin) başlandı. İleri tedavi planlaması kapsamında perkütan drenaj veya splenektomi seçenekleri değerlendirilmek üzere hasta servise yatırıldı.



Şekil 1. (A–B) Kontrastlı abdominal BT kesitlerinde dalak parankimi içerisinde hava dansiteleri içeren geniş koleksiyon alanı ile uyumlu splenik apse görünümü.

Tartışma

Splenik apseler nadir görülmelerine rağmen yüksek mortalite riski taşımaları nedeniyle klinik açıdan önemlidir. Özellikle ileri yaş, diabetes mellitus ve kardiyak hastalıklar gibi komorbid durumlar splenik apse gelişimi için önemli risk faktörleri arasında yer almaktadır (1). Bu olguda da ileri yaş, diyabet ve mekanik kapak varlığı ile ilişkili olabilecek hematojen yayılım ön planda düşünülmüştür.

Klinik prezentasyon sıklıkla non-spesifik olup ateş, karın ağrısı ve lökositoz en sık görülen bulgulardır. Ancak bu semptomlar birçok abdominal patoloji ile örtüşebildiğinden tanı gecikebilmektedir (2). Sunulan olguda da başlangıç semptomlarının non-spesifik olması tanının görüntüleme ile konulmasını gerektirmiştir. Kontrastlı abdominal BT, splenik apsenin tanısında en duyarlı görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir (1). Bu olguda BT’de izlenen hava içeren ve

septasyonlar barındıran geniş koleksiyon alanı, literatürde tanımlanan tipik görüntüleme bulguları ile uyumludur.

Splenik apselerin patogenezinde hematogen yayılım önemli bir yer tutmakta olup, özellikle enfektif endokardit gibi durumlarda dalakta mikroembolik enfeksiyon odakları gelişebilmektedir (4). Bu olguda mekanik kapak replasmanı ve atriyal fibrilasyon öyküsü, potansiyel embolik ve enfeksiyöz kaynak açısından dikkat çekicidir.

Tedavi yaklaşımı hastanın klinik durumu ve apsenin özelliklerine göre değişmektedir. Literatürde, özellikle büyük ve soliter apselerde perkütan drenajın etkili bir seçenek olduğu gösterilmiştir (5). Bununla birlikte komplike veya tedaviye dirençli olgularda splenektomi tercih edilmektedir.

Bazı seçilmiş hastalarda yalnızca antibiyotik tedavisi ile başarılı sonuçlar elde edilebilse de, bu yaklaşım genellikle stabil ve küçük apseler için uygundur (6). Sunulan olguda apsenin büyük boyutlu olması ve hastanın klinik olarak sınırdaki olması nedeniyle girişimsel tedavi seçenekleri ön planda değerlendirilmiştir.

Sonuç

Splenik apse, nadir görülmesine rağmen yüksek mortalite riski taşıyan önemli bir enfeksiyon tablosudur. Klinik bulguların non-spesifik olması nedeniyle acil serviste ayırıcı tanıda göz ardı edilebilmektedir. Özellikle ateş ve sol üst kadran ağrısı ile başvuran, komorbid hastalıklara sahip ileri yaş hastalarda splenik apse mutlaka akılda tutulmalıdır. Erken tanı, uygun antibiyotik tedavisi ve zamanında girişimsel yaklaşım mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir.

Kaynakça

1. Marietta M, Patel PJ, Zemaitis MR. Splenic Abscess. [Updated 2025 Mar 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519546/>
2. Ahue KHN, N'dri KJ, Adon AA, Aboua AG, Coulibaly NA, Kpan KJ, Souley T. Splenic abscess diagnosis, therapeutic modality and prognosis: a case report and qualitative review of the literature. *Int J Surg Case Rep.* 2026 Feb 18;138(3):690-694. doi: 10.1097/RC9.0000000000000211. PMID: 41837010; PMCID: PMC12981864.
3. Peramur Hemambjam Nallan CV, T A, Pk S. Splenic Abscesses With Different Modalities of Management: A Case Series. *Cureus.* 2025 Aug 4;17(8):e89325. doi: 10.7759/cureus.89325. PMID: 40909043; PMCID: PMC12406614.
4. Shabani S. Nonsurgical Treatment of Splenic Abscesses in Patient With Simultaneous Diagnosis of Endocarditis and Crohn's Disease: A Case Report and Literature Review. *Clin Case Rep.* 2025 Jan 27;13(2):e70161. doi: 10.1002/ccr3.70161. PMID: 39876927; PMCID: PMC11772213.
5. Tsurui T, T Lefor A, Nishida K. Solitary 15 cm splenic abscess successfully treated with percutaneous drainage. *IDCases.* 2022 Jan 25;27:e01413. doi: 10.1016/j.idcr.2022.e01413. PMID: 35198381; PMCID: PMC8850746.
6. Almasaud AD, Sulaiman IF. The Successful Resolution of a Large Splenic Abscess With Six Years of Follow-Up and Without Recurrence. *Cureus.* 2024 Jan 27;16(1):e53042. doi: 10.7759/cureus.53042. PMID: 38410288; PMCID: PMC10895899.

Yetişkinde Krup: Stridorun Unutulan Bir Nedeni

Mehmet Emin Yılmaz¹, Alper Nalçı¹, Mustafa Rutkay Bulut¹, Levent Kayaoğlu¹, Hasan Burak Kaya¹, Miraç Koç¹, Fatma Mutlu Kukul Güven¹

Özet

Krup, genellikle çocukluk çağında görülen ve viral etkenlere bağlı gelişen üst hava yolu enfeksiyonudur. Subglottik bölgede gelişen inflamasyon ve ödem sonucunda havlar tarzda öksürük, inspiratuar stridor ve solunum sıkıntısı ile karakterizedir. Erişkin yaş grubunda oldukça nadir görülmesi nedeniyle tanı çoğu zaman gecikebilmekte ve klinik tablo daha ağır seyredebilmektedir. Bu çalışmada acil servise nefes darlığı, stridor ve havlar tarzda öksürük ile başvuran, radyolojik bulgular ile erişkin krup tanısı düşünülen bir olgunun klinik yönetimi sunulmuştur. Erişkin hastalarda stridor varlığında krupun ayırıcı tanıda yer almasının önemi vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Erişkin krup, stridor, üst hava yolu obstrüksiyonu, steeple sign, acil servis

Giriş

Krup (laringotrakeobronşit), çoğunlukla viral enfeksiyonlara bağlı gelişen ve üst hava yollarında inflamasyon ile karakterize bir klinik tablodur. Hastalık özellikle çocukluk çağında sık görülmekle birlikte erişkinlerde oldukça nadirdir (1). Subglottik bölgede gelişen ödem, havlar tarzda öksürük, inspiratuar stridor ve değişen derecelerde solunum sıkıntısına yol açar.

Erişkin hastalarda krup nadir görülmesi nedeniyle tanı genellikle gecikir ve bu durum ciddi hava yolu obstrüksiyonu riskini artırabilir (2). Ayrıca erişkinlerde krup etiyolojisi influenza A ve COVID-19 gibi viral ajanlarla ilişkilendirilebilmektedir (3,4).

Olgu Sunumu

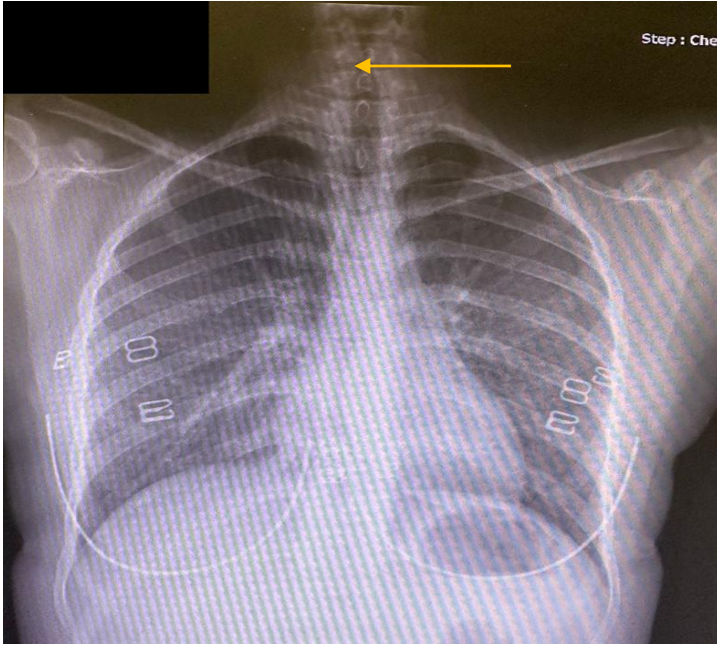
Yirmi iki yaşında kadın hasta, acil servise nefes darlığı ve öksürük şikâyeti ile başvurdu. Hastanın bilinen astım öyküsü mevcuttu. Öksürüğünün havlar tarzda olduğu ve solunum sıkıntısının kısa süre içerisinde belirgin şekilde arttığı öğrenildi.

Başvuru sırasında vital bulgularında kan basıncı 115/75 mmHg, nabız 110/dk, periferik oksijen saturasyonu %83 ve vücut sıcaklığı 36.7°C olarak ölçüldü. Elektrokardiyografide sinüs taşikardisi izlendi. Fizik muayenede belirgin inspiratuar stridor ve havlar tarzda öksürük dikkat çekmekteydi. Akciğer oskültasyonunda ral veya ronküs saptanmaması, üst hava yolu obstrüksiyonunu düşündürdü.

Laboratuvar incelemelerinde hemogram ve biyokimya parametreleri normal sınırlarda değerlendirildi. Arteriyel kan gazı analizinde respiratuvar alkaloz saptandı. Posterior-anterior akciğer grafisinde subglottik bölgede daralma ile uyumlu “steeple sign” görünümü izlendi. Klinik ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirilerek erişkin krup ön tanısı konuldu.

Hastaya soğuk buhar, nebulize adrenalin ve inhaler budesonid tedavisi uygulandı. Astım öyküsü nedeniyle bronkodilatör tedavi olarak salbutamol inhalasyonu da eklendi. Multidisipliner değerlendirme sonrası hasta yoğun bakım ünitesine yatırıldı ve takip süresince entübasyon gereksinimi gelişmedi.

¹ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Kastamonu, Türkiye



Şekil 1. Posterior–anterior akciğer grafisinde subglottik trakeal daralma ile karakterize “steep sign (kalem ucu görünümü)” izlenmektedir. Bu bulgu, krup ile uyumlu olup üst hava yolu obstrüksiyonunu desteklemektedir.

Tartışma

Erişkin krup nadir görülmesi nedeniyle klinik pratikte sıklıkla gözden kaçabilen bir durumdur (1). Ancak stridor varlığı erişkin hastalarda her zaman ciddi bir üst hava yolu obstrüksiyonunu düşündürmeli ve hızlı değerlendirme gerektirir (2).

Literatürde erişkin krup olgularının çoğunlukla viral enfeksiyonlarla ilişkili olduğu, özellikle influenza A enfeksiyonunun önemli bir etiyolojik ajan olduğu bildirilmektedir (3). Benzer şekilde COVID-19 enfeksiyonu ile ilişkili erişkin krup vakaları da son yıllarda tanımlanmıştır (4). Ayrıca Canales-Azcona ve ark. (5) tarafından bildirilen olguda da influenza A’ya bağlı gelişen erişkin krupun ciddi solunum sıkıntısına yol açabileceği ve erken müdahalenin hayati önem taşıdığı vurgulanmıştır.

Sunulan olguda hastanın astım öyküsü bulunması başlangıçta astım alevlenmesini düşündürmüştü, ancak inspiratuar stridor varlığı ve akciğer oskültasyonunun normal olması üst hava yolu patolojisini ön plana çıkarmıştır. Bu durum, acil servis pratiğinde üst ve alt hava yolu patolojilerinin ayırımının kritik önemini ortaya koymaktadır.

Radyografide saptanan “steep sign” bulgusu, erişkinlerde nadir görülmekle birlikte tanıyı destekleyen önemli bir işarettir. Ayırıcı tanıda epiglottit, anafilaksi, yabancı cisim aspirasyonu ve larengeal ödem mutlaka değerlendirilmelidir.

Tedavide nebulize adrenalin ve kortikosteroidler temel yaklaşımı oluştururken, erişkin hastalarda daha ağır klinik seyir nedeniyle yakın izlem ve gerektiğinde yoğun bakım desteği önemlidir (2).

Sonuç

Erişkin krup nadir görülmesine rağmen akut üst hava yolu obstrüksiyonunun önemli nedenlerinden biridir. Stridor ve havlar tarzda öksürük ile başvuran erişkin hastalarda krup mutlaka ayırıcı tanıda

düşünülmelidir. Erken tanı ve uygun tedavi, yaşamı tehdit eden komplikasyonların önlenmesinde kritik rol oynar.

Kaynakça

1. Patel JJ, Kitchin E, Pfeifer K. A Narrowing Diagnosis: A Rare Cause of Adult Croup and Literature Review. *Case Rep Crit Care*. 2017;2017:9870762. doi: 10.1155/2017/9870762. Epub 2017 Jan 10. PMID: 28163937; PMCID: PMC5259656.
2. Zochios V, Protopapas AD, Valchanov K. Stridor in adult patients presenting from the community: An alarming clinical sign. *J Intensive Care Soc*. 2015 Aug;16(3):272-273. doi: 10.1177/1751143714568773. Epub 2015 Jul 23. PMID: 28979428; PMCID: PMC5606433.
3. Hongo T, Fujiwara T. Influenza A-induced croup in an adult. *J Gen Fam Med*. 2019 Jun 28;20(5):213-214. doi: 10.1002/jgf2.266. PMID: 31516811; PMCID: PMC6732490.
4. H M A, Shinde V, Bhattaram S. Adult Laryngotracheobronchitis in the Setting of a COVID-19 Infection. *Cureus*. 2024 Aug 30;16(8):e68188. doi: 10.7759/cureus.68188. PMID: 39347156; PMCID: PMC11439190.
5. Canales-Azcona GA, Ibarra-Sifuentes HR, Ríos-López VV, Castellanos-Maldonado A, Rodríguez-Sifuentes JA, Gómez-Arredondo JI. Adult croup caused by influenza A virus: a case report and literature review. *J Emerg Crit Care Med*. 2024;8:26. doi:10.21037/jeccm-24-62

Acil Serviste Nadir Bir Klinik Belirti: Fekalüri ile Prezente Olan Enterovezikal Fistül

Mustafa Rutkay BULUT¹, Fuat AKYÜZ¹, İmran Sona AYVALI¹, Hasan Burak KAYA¹, Miraç KOÇ¹, Fatma Mutlu KUKUL GÜVEN¹

Özet

Enterovezikal fistül, gastrointestinal sistem ile mesane arasında anormal bağlantı oluşumu ile karakterize nadir bir klinik durumdur. En sık nedenleri divertiküler hastalık ve maligniteler olup, iyatrojenik nedenler daha nadir görülmektedir. Klinik olarak pnömatüri ve fekalüri en spesifik bulgular olmakla birlikte her hastada görülmeyebilir. Bu olgu sunumunda, acil servise idrarda renk, koku ve içerik değişikliği ile başvuran; klinik değerlendirme sürecinde fekalüri olarak yorumlanan bulguları ve ileri incelemelerde enterovezikal fistül tanısı alan bir hasta sunulmuştur. Bu olgu, nadir ancak oldukça özgül bir semptom olan fekalürinin tanıdaki önemini vurgulamakta ve acil servis pratiğinde yüksek klinik şüphenin gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Enterovezikal fistül, fekalüri, pnömatüri, bilgisayarlı tomografi, acil servis

Giriş

Enterovezikal fistüller, bağırsak ile mesane arasında gelişen patolojik bağlantılar olup nadir görülmelerine rağmen önemli klinik sonuçlara yol açabilmektedir. En sık etiyolojik nedenler divertiküler hastalık, kolorektal maligniteler ve inflamatuvar barsak hastalıklarıdır (1,2). Daha nadir olarak cerrahi girişimler ve uzun süreli kateterizasyon gibi iyatrojenik nedenler de tanımlanmıştır (3). Klinik olarak pnömatüri ve fekalüri en karakteristik bulgular olmakla birlikte, bu semptomların her hastada görülmemesi tanıyı güçleştirebilir. Bu nedenle özellikle atipik başvurularda yüksek klinik şüphe tanı sürecinde kritik öneme sahiptir.

Olgu Sunumu

Yetmiş dokuz yaşında erkek hasta, acil servise idrarında son haftalarda gelişen renk, kıvam ve içerik değişikliği şikâyeti ile başvurdu. Hastanın başlangıçta şikâyetini net ifade edemediği, ayrıntılı anamnez sırasında idrar yaparken partiküllü, kötü kokulu ve alışılmıştan farklı içerikte materyal geldiğini tarif ettiği öğrenildi. Bu tarif, klinik değerlendirme sürecinde fekalüri ile uyumlu olarak yorumlandı (**Şekil 1**). Eşlik eden semptomlar arasında dizüri, kötü kokulu idrar ve tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu atakları mevcuttu.

Başvuru anında hastanın genel durumu iyi, bilinci açık ve koopere idi. Vital bulguları stabil olup ateş saptanmadı. Fizik muayenede karın yumuşak olup defans ve rebound izlenmedi; suprapubik bölgede hafif hassasiyet mevcuttu. Akut batın lehine bulgu saptanmadı.

Acil servis değerlendirmesinde hastanın ileri yaşı, tekrarlayan üriner enfeksiyon öyküsü ve idrarda tariflenen değişiklikler birlikte değerlendirildiğinde enterovezikal fistül ön tanısı ön planda düşünüldü. Laboratuvar incelemelerinde lökositoz ve inflamatuvar belirteçlerde artış saptanırken, idrar analizinde belirgin piyüri ve bakteriyüri izlendi.

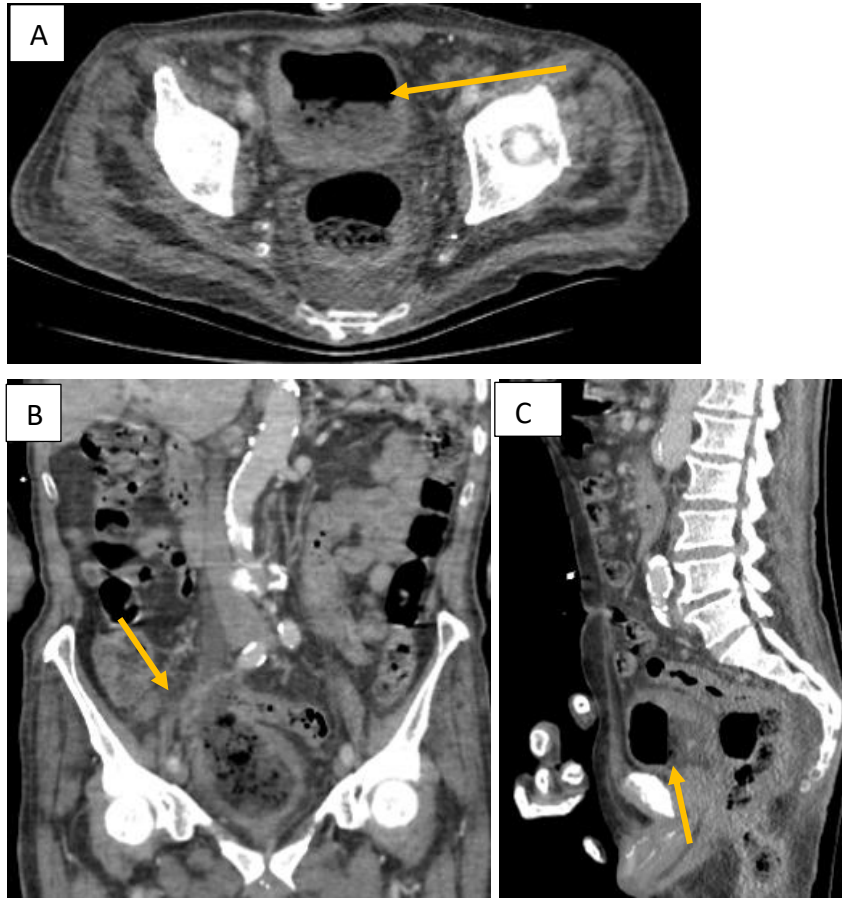
Tanıyı doğrulamak amacıyla yapılan abdominal bilgisayarlı tomografi incelemesinde mesane ile komşu bağırsak segmenti arasında fistül traktı ile uyumlu görünüm saptandı. Ayrıca mesane içerisinde hava dansiteleri ve çevre yağ dokuda inflamatuvar değişikliklerin izlenmesi enterovezikal fistül tanısını destekledi (**Şekil 2A–2C**).

¹ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

Acil serviste hastaya intravenöz geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlandı. Üroloji ve genel cerrahi bölümleri ile acil konsültasyon sağlandı. Multidisipliner değerlendirme sonucunda hasta ileri tedavi ve cerrahi planlama amacıyla yatırılarak takibe alındı.



Şekil 1. İdrar torbasında gaz birikimi ve koyu renkli, partiküllü fekaloid içerik izlenmektedir. Bu görünüm klinik olarak pnömatüri ve fekalüri ile uyumlu olup enterovezikal fistül açısından özgül bir bulgu olarak değerlendirilmiştir.



Şekil 2. Abdominal bilgisayarlı tomografi görüntülerinde enterovezikal fistül ile uyumlu bulgular izlenmektedir.

A: Aksiyel kesitte mesane içerisinde hava dansiteleri izlenmektedir (ok). **B:** Koronal rekonstrüksiyon görüntüsünde mesane ile komşu bağırsak segmenti arasında fistül traktı şüphesi ve çevresel inflamatuvar

değişiklikler izlenmektedir (ok). **C:** Sagittal kesitte mesane ile bağırsak arasında uzanan fistül traktı ile uyumlu görünüm izlenmektedir (ok). Bu bulgular enterovezikal fistül tanısı ile uyumludur.

Tartışma

Enterovezikal fistüller nadir görülmekle birlikte tanı konulmadığında tekrarlayan enfeksiyonlar ve ciddi morbiditeye yol açabilmektedir. En sık inflamatuvar ve neoplastik nedenlere bağlı gelişmekle birlikte, iyatrojenik nedenler de özellikle uzun süreli kateterizasyon varlığında göz önünde bulundurulmalıdır (3).

Fekalüri, enterovezikal fistül için oldukça özgül bir semptomdur ve varlığında tanı büyük ölçüde düşünülmelidir. Ancak hastaların bu semptomu ifade etmekte zorlanabilmesi tanı sürecini geciktirebilir. Literatürde, enterovezikal fistül varlığında Foley kateterin fistül traktı aracılığıyla bağırsak lümenine migrasyon gösterdiği ve buna bağlı olarak ince bağırsak obstrüksiyonu gibi ciddi komplikasyonlara yol açabildiği bildirilmiştir (4). Bu durum, tanının gecikmesi halinde gelişebilecek potansiyel komplikasyonların ciddiyetini ortaya koymaktadır.

Tanıda bilgisayarlı tomografi en değerli görüntüleme yöntemidir. Mesane içerisinde hava varlığı, fistül traktının gösterilmesi ve çevresel inflamatuvar değişiklikler tanıyı destekleyen temel bulgulardır (5). Bununla birlikte bazı olgularda fistül traktı doğrudan görüntülenemese bile indirekt bulgular tanı açısından yol gösterici olabilir (6). Tedavi genellikle cerrahi olup altta yatan nedene göre planlanır. Erken tanı ve uygun tedavi ile prognoz belirgin şekilde iyileştirilebilir (1,2).

Sonuç

Fekalüri, enterovezikal fistül için nadir ancak yüksek özgüllüğe sahip bir klinik bulgudur. Acil serviste bu semptomun varlığında enterovezikal fistül mutlaka akılda tutulmalıdır. Tanının gecikmesi ciddi komplikasyonlara yol açabileceğinden, erken tanı için dikkatli anamnez, yüksek klinik şüphe ve uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanımı büyük önem taşımaktadır.

Kaynakça

1. Granieri S, Sessa F, Bonomi A, Paleino S, Bruno F, Chierici A, Sciannamea IM, Germini A, Campi R, Talso M, Facciorusso A, Deiana G, Serni S, Cotsoglou C. Indications and outcomes of enterovesical and colovesical fistulas: systematic review of the literature and meta-analysis of prevalence. *BMC Surg.* 2021 May 27;21(1):265. doi: 10.1186/s12893-021-01272-6. PMID: 34044862; PMCID: PMC8157688.
2. Zizzo M, Tumiatì D, Bassi MC, Zanelli M, Sanguedolce F, Porpiglia F, Fiori C, Campobasso D, Castro Ruiz C, Bergamaschi FA, Maestroni UV, Carrieri G, Cormio L, Biolchini F, Palicelli A, Soriano A, Sassatelli R, Ascani S, Annessi V, Giunta A. Management of colovesical fistula: a systematic review. *Minerva Urol Nephrol.* 2022 Aug;74(4):400-408. doi: 10.23736/S2724-6051.21.04750-9. Epub 2021 Nov 18. PMID: 34791866.
3. Hobday A, Chung M, Rola D, Zacharias B, Potdar S. Enterovesical fistula as an iatrogenic complication of foley catheter use: A case report. *Urol Case Rep.* 2022 Mar 25;43:102065. doi: 10.1016/j.eucr.2022.102065. PMID: 35368979; PMCID: PMC8965901.
4. Rappaport D, Kemper K, Tomlinson B, Kelly R 3rd. An unusual cause of small bowel obstruction: Migration of Foley catheter through enterovesicular fistula into the small bowel. *J Am Coll Emerg Physicians Open.* 2023 Oct 19;4(5):e13056. doi: 10.1002/emp2.13056. PMID: 37869172; PMCID: PMC10587507.
5. Li S, Chen Z, Zhang Q, Huang C, Wang Z, Du S. Four cases of enterovesical fistula and the importance of CT in the diagnosis. *BJR Case Rep.* 2016 Aug 31;3(1):20150124. doi: 10.1259/bjrcr.20150124. PMID: 30363344; PMCID: PMC6159305.
6. Dsouza R, Akbar H, Menon G. Colovesical and Other Enterovesical Fistulas. [Updated 2026 Jan 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518990/>

Geri Döndürülebilir Travmatik Kardiyak Arrest Nedenleri: Bilateral Torasik Dekompresyon ile Dramatik Yanıt

Fatih Çağlar GENÇ¹, Mustafa Rutkay BULUT¹, Oğuz Alp PAKÖZ¹, Hasan Burak KAYA¹, Miraç KOÇ¹, Fatma Mutlu KUKUL GÜVEN¹

Özet

Travmatik kardiyak arrest (TKA), mortalitesi yüksek olup yönetiminde geri döndürülebilir mekanik nedenlerin hızla tanınması kritik öneme sahiptir. Bu olguda, trafik kazası sonrası pelvik fraktür ve hipoksi nedeniyle sevk edilen 66 yaşındaki kadın hastada gelişen tekrarlayan TKA epizodları sunulmaktadır. Acil servis izleminde iki kez kardiyak arrest gelişen hastada toplam 12 dakikalık kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası spontan dolaşım sağlanmıştır. Fizik muayenede bilateral solunum seslerinde azalma saptanması üzerine bilateral hemotoraks ön tanısı düşünülmüş ve tanısal torakosentez ile hemorajik mayi elde edilmiştir. Ardından uygulanan bilateral tüp torakostomi sonrası periferik oksijen satürasyonu %65'ten %96'ya yükselmiş ve hemodinamik stabilizasyon sağlanmıştır. Görüntüleme bulguları bilateral drenajın etkinliğini doğrulamıştır. Bu olgu, TKA yönetiminde bilateral hemotoraks gibi geri döndürülebilir nedenlere yönelik hızlı müdahalenin yaşam kurtarıcı etkisini açık biçimde ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler

Travmatik kardiyak arrest, Bilateral hemotoraks, Tüp torakostomi, Geri döndürülebilir nedenler, Pelvik fraktür, ROSC

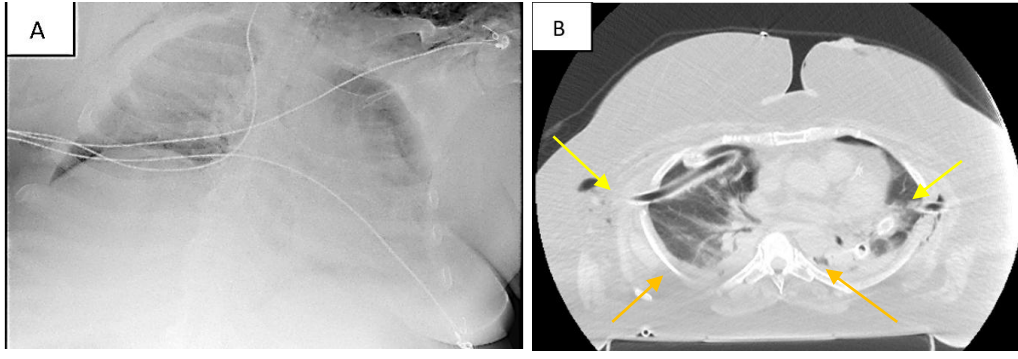
Giriş

Travmatik kardiyak arrest (TKA), acil servis başvurularında mortalitesi en yüksek klinik tablolar arasında yer almaktadır. 2025 yılında güncellenen Avrupa Resüsitasyon Konseyi (ERC) kılavuzları, TKA yönetiminde geri döndürülebilir mekanik nedenlerin (tansiyon pnömotoraks, hemotoraks, kardiyak tamponad ve hipovolemi) hızla tanınmasını ve eş zamanlı olarak tedavi edilmesini temel öncelik olarak tanımlamaktadır (1). Güncel ATLS 11. baskısı da benzer şekilde xABCDE algoritmasıyla masif kanamanın kontrolünü resüsitasyonun ilk adımına taşımış; hasarlı bölgeye yönelik sistematik yaklaşımı ön plana çıkarmıştır (2). Yüksek enerjili multiorgan travmalarda pelvik fraktürler masif retroperitoneal kanamaya neden olurken, eşlik eden bilateral hemotoraks hem ventilasyon bozukluğuna hem de ilave kan kaybına yol açarak hemodinamik instabiliteyi derinleştirir (3). Bu nedenle TKA yönetiminde torasik dekompresyon ve pelvik hemostazın eş zamanlı değerlendirilmesi kritik önem taşımaktadır. Bu olguda, tekrarlayan TKA yaşayan ve bilateral hemotoraks saptanan bir hastada bilateral tüp torakostominin dramatik klinik etkisi sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

Altmış altı yaşında kadın hasta, araç içi trafik kazası sonrası dış bir merkezde pelvik fraktür ve hipoksi saptanması üzerine endotrakeal entübasyon ve pelvik kemer uygulanarak hastanemiz acil servisine sevk edildi. Başvuru sırasında belirgin hemodinamik instabilite izlenen hastada takip sürecinde iki kez kardiyak arrest gelişti; toplam 12 dakikalık kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sonucunda spontan dolaşım yeniden kazanıldı (ROSC). Fizik muayenede bilateral solunum seslerinde belirgin azalma saptandı. Portabl akciğer grafisi ve klinik değerlendirme bulguları bilateral hemotoraks ile uyumlu bulundu. Her iki hemitorakstan gerçekleştirilen tanısal torakosentezde hemorajik mayi aspire edilmesi üzerine bilateral tüp torakostomi uygulandı. İşlem öncesinde yaklaşık %65 olan periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), işlem sonrasında %96'ya yükseldi; eş zamanlı hemodinamik stabilizasyon sağlandı. Ardından çekilen toraks BT'de bilateral plevral drenajın yeterliliği ve akciğer kontüzyon alanları belgelendi (Şekil 1A-B).

¹ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı



Şekil 1: Travmatik Arrest Yönetiminde Solunumsal Stabilizasyon **A)** Portabl Akciğer Grafisi: Başvuru anında bilateral hemotoraks ve pulmoner kontüzyon şüphesi (SpO₂: %65). **B)** Toraks bilgisayarlı tomografi aksiyel kesitinde bilateral tüp torakostomi sonrası plevral drenaj kateterleri izlenmektedir (sarı oklar). Her iki hemitoraksta rezidüel hemotoraks alanları ve eşlik eden pulmoner kontüzyon odakları dikkati çekmektedir (turuncu oklar). Bu bulgular mekanik dekompresyon sonrası plevral drenajın varlığını ve eşlik eden parankimal hasarı göstermektedir.

Tartışma

TKA'nın başarılı yönetimi, geri döndürülebilir nedenlerin hızla tanınıp giderilmesine bağlıdır. ERC 2025 kılavuzları, erken ve agresif müdahaleyi (kanama kontrolü, havayolu yönetimi ve göğüs dekompresyonu) TKA'da sağkalımın temel belirleyicisi olarak vurgulamaktadır. Aynı kılavuzlarda, hipovolemi, tansiyon pnömotoraks ve kardiyak tamponad gibi mekanik nedenlerin varlığında standart göğüs kompresyonlarının tek başına yetersiz kalacağı ve bu nedenlerin öncelikli olarak ele alınması gerektiği açıkça ifade edilmektedir (1).

Prehospital TKA vakalarını inceleyen güncel bir otopsi serisinde hemotoraks insidansı %70 olarak saptanmış; iğne torakostomisinin masif hemotorakslardaki başarısızlık oranı %42'ye ulaşmıştır (4). Bu bulgu, yeterli drenaj kapasitesi sunan tüp torakostominin (özellikle bilateral hemotoraks vakalarında) iğne dekompresyonuna olan üstünlüğünü desteklemektedir. NAEMSP/ACS-COT/ACEP ortak bildirgesi, travmatik kardiyak arrestte geri döndürülebilir nedenlerin hızlı tanınmasını ve göğüs dekompresyonu gibi yaşam kurtarıcı girişimlerin gecikmeden uygulanmasını önermektedir (5).

Sunulan olguda pelvik fraktüre bağlı retroperitoneal kanama ve bilateral hemotoraks, birbirini pekiştiren iki mekanik etken olarak arrest gelişimine katkıda bulunmuştur. Bilateral tüp torakostomi ile SpO₂'nin %65'ten %96'ya yükselmesi ve hemodinamik stabilizasyonun sağlanması, solunumsal bileşenin yönetimindeki kritik rolü açıkça ortaya koymaktadır.

Sonuç

Bu olgu, travmatik arrest yönetiminde standart KPR protokollerinin yanı sıra geri döndürülebilir mekanik nedenlere yönelik hızlı ve sistematik müdahalenin hayat kurtarıcı olduğunu somut biçimde göstermektedir. ERC 2025 ve ATLS 11 kılavuzlarıyla uyumlu olarak, yüksek enerjili travma hastalarında bilateral hemotoraksa yönelik tüp torakostominin erken uygulanması hem oksijenasyonu hem de hemodinami sağlamaya yönelik kritik bir girişim olarak değerlendirilmelidir. Acil tıp pratiğinde bu yaklaşımın farkındalığının artırılması önerilmektedir.

Kaynaklar

1. Lott, C., Karageorgos, V., Abelairas-Gomez, C., et al. (2025). European Resuscitation Council guidelines 2025: Special circumstances in resuscitation. *Resuscitation*, 215(Suppl 1), 110753. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2025.110753>
2. American College of Surgeons. (2025). *Advanced trauma life support (ATLS) student course manual* (11th ed.). American College of Surgeons.
3. Weegenaar, C., Perkins, Z., & Lockett, D. (2024). Pre-hospital management of traumatic cardiac arrest: Position statement. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 32, 139. <https://doi.org/10.1186/s13049-024-01304-z>
4. von Vopelius-Feldt, J., Persaud, A., Jones, S., et al. (2025). Hemothorax and needle thoracostomies in prehospital traumatic cardiac arrest: An autopsy series of 172 cases. *Resuscitation Plus*, 25, 101012. <https://doi.org/10.1016/j.resplu.2025.101012>
5. Breyre AM, George N, Nelson AR, et al. Prehospital management of adults with traumatic out-of-hospital circulatory arrest—A joint position statement. *Ann Emerg Med*. 2025;85(3):e25–e39. doi:10.1016/j.annemergmed.2024.12.015.

Anürinin Nadir Bir Nedeni: Spontan Mesane Rüptürü

*Fatih Çağlar GENÇ¹, Fuat AKYÜZ¹, Alper NALCI¹, Hasan Burak KAYA¹,
Miraç KOÇ¹, Fatma Mutlu KUKUL GÜVEN¹*

Özet

Acil servise anüri ve karın ağrısı ile başvuran hastalarda en sık düşünülen etiyoloji obstrüktif üropati olmakla birlikte, özellikle ürolojik cerrahi öyküsü bulunan hastalarda spontan mesane rüptürü nadir ancak hayati öneme sahip bir ayırıcı tanıdır. Mesane duvarında cerrahiye bağlı gelişen zayıf alanlar, aylar hatta yıllar sonra spontan perforasyona neden olabilir. Bu durum, idrarın intraperitoneal alana sızması sonucu gelişen psödo-anüri tablosu ile böbrek yetmezliğini taklit edebilir. Bu olgu sunumunda, transüretral rezeksiyon (TUR) öyküsü bulunan 76 yaşındaki bir hastada gelişen geç dönem spontan mesane rüptürü sunulmuş ve literatür eşliğinde tartışılmıştır. Erken tanı ve uygun yönetimin morbidite ve mortaliteyi azaltmadaki kritik rolü vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Spontan mesane rüptürü, psödo-anüri, iyatrojenik mesane perforasyonu, TUR, intraperitoneal idrar ekstrevasyonu

Giriş

Acil serviste anüri ile başvuran hastalarda öncelikli olarak obstrüktif üropati ve akut böbrek hasarı düşünülmeyle birlikte, nadir ancak klinik açıdan kritik bir durum olan spontan mesane rüptürü de ayırıcı tanıda yer almalıdır (1). Özellikle ürolojik cerrahi öyküsü bulunan hastalarda mesane duvarında gelişen skar dokusu zamanla zayıf bir alan oluşturarak gecikmiş perforasyona zemin hazırlayabilir (2).

Mesane rüptürü sonucu idrarın periton boşluğuna sızması, “psödo-anüri” olarak tanımlanan klinik tabloya yol açar. Bu durum, serum üre ve kreatinin düzeylerinde artış ile birlikte yalancı akut böbrek hasarı şeklinde klinik olarak yanıltıcı olabilir (1,3). Tanı gecikmesi halinde peritonit, sepsis ve ciddi renal fonksiyon kaybı gelişebilir.

BT sistografi veya mesane lümeninde kontrast ekstrevasyonunu gösteren kontrastlı BT incelemeleri, mesane duvar defektini ve intraperitoneal idrar kaçışını göstermede temel tanısal yöntemlerdir (4). Bu çalışmada, acil serviste nadir görülen ancak tanı gecikmesi ciddi sonuçlara yol açabilecek bir spontan mesane rüptürü olgusu sunularak klinik farkındalık artırılması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu

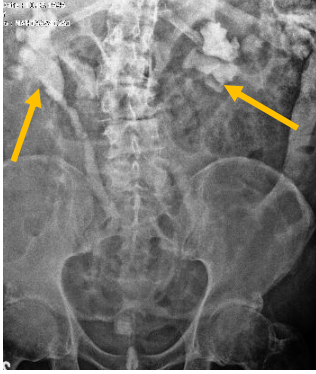
Yetmiş altı yaşında erkek hasta, 24 saattir idrar yapamama (anüri), alt karında dolgunluk hissi ve hafif şiddette karın ağrısı şikâyetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 21 ay önce geçirilmiş transüretral rezeksiyon (TUR) ameliyatı ve operasyon sırasında gelişmiş mesane perforasyonu öyküsü mevcuttu. Ek kronik hastalık veya travma öyküsü bulunmamaktaydı.

Fizik muayenede suprapubik bölgede belirgin hassasiyet, defans ve abdominal distansiyon saptandı. Vital bulguları stabil seyretmekteydi. Laboratuvar incelemelerinde serum kreatinin ve üre düzeylerinde yükselme gözlemlendi. Direkt üriner sistem grafisinde (DÜSG) bilateral renal lojlerde ve mesane projeksiyonunda yaygın radyoopak taş yükü izlendi (**Şekil 1**). Kontrastlı batın ve pelvis bilgisayarlı

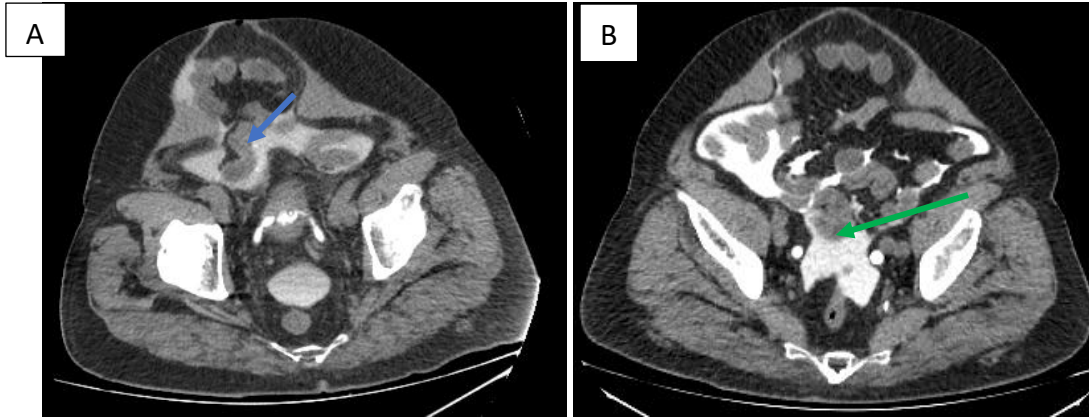
¹ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

tomografisinde, mesane çevresinde kontrast ekstrevasyonu ile uyumlu bulgular, pelviste yaygın serbest intraperitoneal sıvı (idrâr ekstrevasyonu) ve mesane lümeni içerisinde yoğun taş yükü saptandı (Şekil 2).

Bu bulgular doğrultusunda hasta, geç dönem spontan mesane rüptürü tanısı ile üroloji kliniğine acil olarak konsülte edildi ve cerrahi onarım planlanarak interne edildi.



Şekil 1: Direkt üriner sistem grafisinde (DÜSG), bilateral renal lojlarda ve mesane projeksiyonunda yaygın radyoopak taş yükü izlenmekte olup, üriner sistemde belirgin taş yükünü düşündüren görünüm mevcuttur.



Şekil 2: (A–B) Pelvik aksiyel kontrastlı bilgisayarlı tomografi kesitlerinde mesane çevresinde izlenen hiperdens kontrast materyal, mesane lümeninden ekstrevezikal alana geçen kontrast ekstrevasyonu ile uyumludur (oklar).

Tartışma

Spontan mesane rüptürü nadir görülen ancak tanı gecikmesi durumunda ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir klinik durumdur. Özellikle iyatrojenik mesane perforasyonu öyküsü bulunan hastalarda geç dönemde spontan rüptür gelişebileceği literatürde bildirilmiştir (2,5).

Bu olguda olduğu gibi, hastaların anüri ile başvurması sıklıkla böbrek yetmezliği lehine yorumlanmakta, ancak aslında idrâr üretiminin devam ettiği ve idrârın intraperitoneal alana sızdığı bir psödo-anüri tablosu söz konusu olabilmektedir (1). Bu durum, özellikle serum kreatinin yüksekliği ile birlikte yanlış tanıya neden olabilir.

Literatürde, mesane rüptürünün tanısında gecikmenin peritonit, sepsis ve mortalite ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır (3). Bu nedenle klinik şüphe son derece kritiktir. Özellikle ürolojik cerrahi öyküsü,

anüri ile karın ağrısı birlikteliği, suprapubik hassasiyet, açıklanamayan akut böbrek hasarı gibi durumlarda mesane rüptürü akılda tutulmalıdır.

Görüntüleme açısından, DÜSG taş yükünü göstermede yardımcı olmakla birlikte, tanı koydurucu değildir. Kontrastlı BT ise mesane duvar defektini ve intraperitoneal sıvıyı net olarak ortaya koyarak tanıda altın standarttır (4).

Tedavi yaklaşımı genellikle cerrahi onarım ve idrar diversiyonunu içerir. Erken tanı ve hızlı ürolojik müdahale, komplikasyonların önlenmesinde belirleyicidir.

Sonuç

Acil serviste anüri ile başvuran hastalarda, özellikle ürolojik cerrahi öyküsü mevcutsa, spontan mesane rüptürü mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Psödo-anüri tablosunun erken tanınması, uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanılması ve hızlı üroloji konsültasyonu, sepsis ve böbrek fonksiyon kaybı gibi ciddi komplikasyonların önlenmesinde hayati öneme sahiptir. Acil tıp pratiğinde cerrahi öyküsü olan anürik hastalar, aksi kanıtlanana kadar mesane rüptürü açısından değerlendirilmelidir.

Kaynakça

1. Yu T, Cai C, Shi J, Jiang YJ. Spontaneous bladder rupture induced pseudo-acute kidney injury: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2025 Oct 31;104(44):e45558. doi: 10.1097/MD.00000000000045558. PMID: 41261683; PMCID: PMC12582776.
2. James Z, Mohamad U. Delayed presentation of iatrogenic bladder perforation. *BMJ Case Rep*. 2017 Nov 27;2017:bcr2017222997. doi: 10.1136/bcr-2017-222997. PMID: 29183900; PMCID: PMC5720293.
3. Cheung D, de Terwangne C, Guillen MA, Sorgente A, Ballout A, Jacques JM. Pseudo-acute kidney injury after minor trauma: A case report and review of literature. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2021 Oct 13;2(5):e12564. doi: 10.1002/emp2.12564. PMID: 34693398; PMCID: PMC8514145.
4. Lu HJ, Lee EH, Alerhand S. Delayed Iatrogenic Bladder Rupture Diagnosed by POCUS in the Emergency Department. *POCUS J*. 2023 Apr 26;8(1):38-42. doi: 10.24908/pocus.v8i1.16239. PMID: 37152343; PMCID: PMC10155723.
5. Ficky, Wahyudi I, Widia F, Irdam GA. Challenges in the diagnosis of delayed presentation of intraperitoneal Iatrogenic bladder trauma post Caesarean delivery: A case report. *Urol Case Rep*. 2024 Feb 9;53:102679. doi: 10.1016/j.eucr.2024.102679. PMID: 38495850; PMCID: PMC10940946.

Gebelikte Anterior Omuz Çıkığının Sedasyonsuz Redüksiyonu: Prakash Yöntemi

Hasan Burak KAYA¹

Özet

Anterior omuz çıkıkları acil serviste sık karşılaşılan ortopedik acillerden biridir ve çoğu zaman sedasyon veya analjezi gerektiren redüksiyon teknikleri ile tedavi edilir. Ancak gebelik gibi özel durumlarda sedatif ajanların kullanımı sınırlı olabilir. Bu bildiride, 12 haftalık gebeliği bulunan bir hastada anterior omuz çıkığının Prakash yöntemi ile sedasyonsuz olarak başarıyla redükte edilmesi sunulmuştur. Olguda klasik traksiyon yöntemleri başarısız olmuş, ardından uygulanan Prakash yöntemi ile kısa sürede ve komplikasyonsuz redüksiyon sağlanmıştır. Bu yaklaşım, özellikle sedasyonun riskli olduğu hasta gruplarında güvenli ve etkili bir alternatif olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Anterior omuz çıkığı, Prakash yöntemi, gebelik, sedasyonsuz redüksiyon, acil servis

Giriş

Anterior omuz çıkıkları, tüm eklem çıkıkları arasında en sık görülen tip olup acil servis başvurularında önemli bir yer tutmaktadır. Geleneksel redüksiyon yöntemleri sıklıkla sedasyon, analjezi ve traksiyon gerektirir; bu durum hasta güvenliği ve acil servis iş yükü açısından çeşitli dezavantajlar oluşturabilmektedir.

Gebelikte ise sedatif ajanların kullanımı sırasında potansiyel riskler göz önünde bulundurularak dikkatli yaklaşım önerilmektedir. Bu bağlamda, sedasyon gerektirmeyen redüksiyon teknikleri klinik açıdan önemli bir alternatif sunmaktadır.

Prakash yöntemi, traksiyon ve sedasyon gerektirmeden uygulanabilen, kontrollü ve fizyolojik hareketler üzerine kurulu bir redüksiyon tekniğidir (1). Literatürde bu yöntemin yüksek başarı oranı ve düşük komplikasyon riski ile uygulanabilir olduğu gösterilmiştir (2,3). Bu bildiride, gebelikte anterior omuz çıkığı olgusunda Prakash yöntemi ile elde edilen başarılı sonuç sunularak, yöntemin acil tip pratiğindeki yeri tartışılmıştır.

Olgu Sunumu

Yirmi bir yaşında, 12 haftalık primigravid kadın hasta, kayak sırasında düşme sonrası gelişen sağ omuzda ani başlayan şiddetli ağrı, şişlik ve hareket kısıtlılığı şikâyetleri ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde gebelik dışında ek hastalık veya düzenli ilaç kullanımı bulunmuyordu. Acil servis değerlendirmesinde hastanın genel durumu orta, vital bulguları stabil ve ateşi yoktu. Fizik muayenede sağ omuz bölgesinde belirgin deformite dikkati çekmekteydi. Omuz konturunu düzleşmesi ve kolun hafif abduksiyon ile dış rotasyonda tutulması “apolet belirtisi” ile uyumlu bulundu. Akromiyon altında humeral başın yerinde olmaması nedeniyle palpasyonda boşluk hissedildi. Nörolojik değerlendirmede aksiller sinir dağılımına uyan lateral omuz bölgesinde hafif derecede hipoestezi saptandı, bunun dışında nörovasküler patoloji izlenmedi.

Anteroposterior omuz grafisinde humerus başının subkorakoid yerleşim gösterdiği ve glenoid fossa ile anatomik ilişkisinin kaybolduğu izlendi; eşlik eden kırık veya epifizyal yaralanma saptanmadı (**Şekil 1**).

Ortopedi konsültasyonu sonrası ilk girişim olarak çarşaf destekli traksiyon–kontratraksiyon yöntemi uygulandı. Ancak belirgin kas spazmı ve hasta konforsuzluğu nedeniyle iki ayrı denemede redüksiyon sağlanamadı ve prosedürel sedasyon planlandı. Bununla birlikte hastanın gebeliğin erken döneminde olması nedeniyle sedasyon yerine alternatif yöntem tercih edilmiştir. Bu doğrultuda, herhangi bir farmakolojik ajan kullanılmaksızın Prakash yöntemi uygulanmasına geçildi. Hasta oturur pozisyonda,

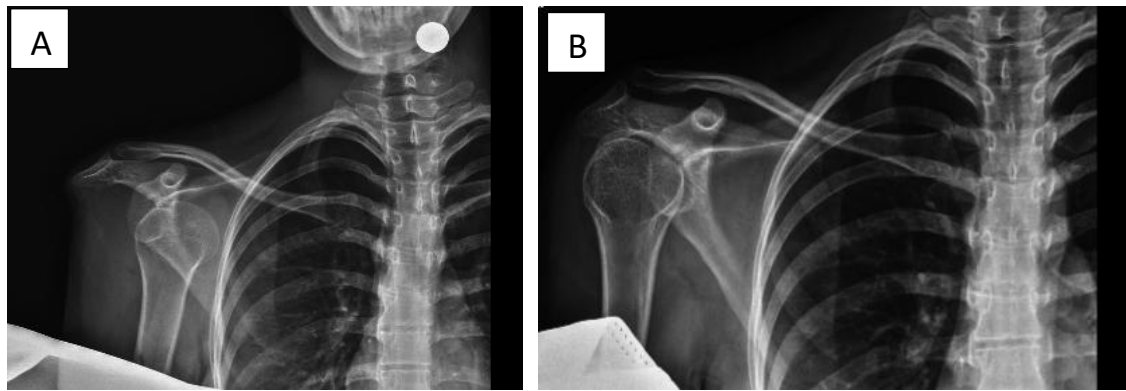
¹ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

sırtı desteklenerek skapula stabilizasyonu sağlandı. Etkilenen üst ekstremité dirsekten yaklaşık 90° fleksiyona getirildi ve ön kol nötral pozisyonda tutuldu. Klinisyen tarafından kol minimal destekle tutulurken, traksiyon uygulanmaksızın yavaş ve kontrollü bir şekilde eksternal rotasyon gerçekleştirildi. Bu pozisyonda kısa süre beklenmesinin ardından kol adduksiyona getirildi ve son aşamada internal rotasyon uygulanarak işlem tamamlandı.

Yaklaşık 45. saniyede eklemden duyulan karakteristik “klik” sesi ile birlikte hastanın ağrısında belirgin azalma gözlemlendi. İşlem sonrası yapılan klinik değerlendirmede omuz konturunun normale döndüğü ve deformitenin ortadan kalktığı izlendi. Aktif ve pasif eklem hareket açıklığı sınırlı olmakla birlikte belirgin iyileşme mevcuttu. Hastanın ağrı düzeyi görsel analog skala (VAS) ile 9’dan 3’e geriledi.

Kontrol radyografisinde glenohumeral eklemin anatomik olarak redükte olduğu doğrulandı. Nörolojik muayenede başlangıçta saptanan aksiller sinir hipoestezisinin tamamen düzeldiği görüldü. İşlem sonrasında fetal kalp atımları non-invaziv yöntemlerle değerlendirildi ve patoloji saptanmadı. Obstetri konsültasyonunda anne ve fetus açısından ek risk belirlenmedi.

Hasta, sağ üst ekstremitesi Velpau bandajı ile immobilize edilerek ortopedi poliklinik kontrolü ve obstetrik takip önerileri ile taburcu edildi. Analjezik olarak parasetamol tercih edildi. Bir haftalık takipte hastanın şikâyetlerinin belirgin olarak gerilediği ve gebelik sürecinin sorunsuz devam ettiği öğrenildi.



Şekil 1. Sağ omuza ait anteroposterior grafilerde; redüksiyon öncesinde humerus başının glenoid fossadan ayrılarak subkorakoid yerleşim gösterdiği izlenmektedir (A). Redüksiyon sonrasında ise humerus başının glenoid ile anatomik uyumunun yeniden sağlandığı ve eklem ilişkilerinin normale döndüğü görülmektedir (B).

Tartışma

Anterior omuz çıkıklarının redüksiyonunda kullanılan klasik yöntemler sıklıkla sedasyon ve traksiyon gerektirir. Bu durum, özellikle gebelik gibi özel klinik durumlarda önemli bir sınırlılık oluşturur. Sedatif ajanların maternal solunum fizyolojisi üzerindeki etkileri ve fetüse olası geçişi, klinisyenleri alternatif yöntemlere yönlendirmektedir.

Prakash yöntemi, fizyolojik hareket açıklığına dayanan ve kas spazmını minimal düzeyde provoke eden bir teknik olarak öne çıkmaktadır (1). Kuru ve ark. çalışmasında bu yöntemin sedasyon gerektirmeden yüksek başarı oranı ile uygulanabildiği gösterilmiştir (2). Anjum ve ark. (3) ise yöntemin yardımcı personele ihtiyaç duymadan uygulanabilir olduğunu ve hasta konforunun yüksek olduğunu bildirmiştir.

Laik ve ark. tarafından yapılan prospektif çalışmada da sedasyonsuz redüksiyon tekniklerinin güvenli ve etkili olduğu, komplikasyon oranlarının düşük seyrettiği vurgulanmıştır (4). Benzer şekilde, Pakistan Ortopedi Derneği verileri de Prakash yönteminin güvenliğini ve etkinliğini desteklemektedir (5).

Sunulan olguda, klasik yöntemlerin başarısız olduğu bir durumda Prakash yöntemi ile hızlı ve komplikasyonsuz redüksiyon sağlanmıştır. Ayrıca gebelik gibi sedasyon açısından riskli bir durumda

farmakolojik ajan kullanılmadan başarılı sonuç elde edilmesi, yöntemin klinik değerini daha da artırmaktadır.

Acil tıp perspektifinden değerlendirildiğinde, bu yöntem hızlı uygulanabilirliği, minimal ekipman gereksinimi ve sedasyon ihtiyacını ortadan kaldırması nedeniyle özellikle yoğun acil servislerde klinik pratiğe önemli katkılar sağlayabilir.

Sonuç

Prakash yöntemi, anterior omuz çıkıklarının tedavisinde sedasyon gerektirmeyen, hızlı ve güvenli bir alternatif olarak öne çıkmaktadır. Özellikle gebelik gibi sedasyonun riskli olduğu klinik durumlarda etkili bir seçenek olarak değerlendirilebilir. Uygun hasta seçimi ve doğru teknik uygulama ile yüksek başarı oranları elde edilebilir ve acil servis pratiğinde önemli bir yer edinebilir.

Kaynakça

1. L Prakash. A New Method for Reduction of Shoulder Dislocations. *Ortho Surg Ortho Care Int J* . 1(3). OOIJ.000511. 2018. DOI: 10.31031/OOIJ.2018.01.000511
2. Kuru T, Olcar HA, Bilge A, Nusran G, Ozkilic R, Akman C, Prakash L. No Sedation, No Traction, and No Need for Assistance: Analysis of New Prakash's Method of Shoulder Reduction. *Emerg Med Int*. 2020 Jan 4;2020:4379016. doi: 10.1155/2020/4379016. PMID: 32399304; PMCID: PMC7199610.
3. Anjum R, Pathak S, Sharma AR, Aggarwal J, Sharma A, Pruthi V, Chaudhary AK. Reducing shoulder dislocation without anaesthesia or assistant: Validation of a new reduction manoeuvre. *Chin J Traumatol*. 2019 Oct;22(5):274-277. doi: 10.1016/j.cjtee.2019.05.004. Epub 2019 Jul 6. PMID: 31362854; PMCID: PMC6823674.
4. Laik JK, Kaushal R, Rajak M, David V, Kumar R, Sarkar S. A Novel Technique to Reduce Anterior Shoulder Dislocation Without Anesthesia - A Prospective Analysis. *Cureus*. 2023 Jan 8;15(1):e33497. doi: 10.7759/cureus.33497. PMID: 36756027; PMCID: PMC9903178.
5. Rawat, S. S., Barwar, R., Joshi, S., & Kumar, A. (2025). Safety and efficacy of the Prakash method in closed reduction of anterior shoulder dislocation. *International Journal of Research in Orthopaedics*, 11(4), 729–732. <https://doi.org/10.18203/issn.2455-4510.IntJResOrthop20251791>

Acil Serviste Ani Bilinç Değişikliğinin Nadir Bir Nedeni: Percheron Arteri Enfarktı

Oğuz Alp PAKÖZ¹, Mehmet Emin YILMAZ¹, Fatih Çağlar GENÇ¹, Üsame GÜLLE¹, Hasan Burak KAYA¹, Miraç KOÇ¹, Fatma Mutlu KUKUL GÜVEN¹

Özet

Percheron arteri, posterior serebral arterin P1 segmentinden köken alan ve her iki paramedian talamusu besleyen nadir bir anatomik varyanttır. Bu arterin oklüzyonu, bilateral talamik enfarkt ile sonuçlanarak klinik olarak heterojen ve sıklıkla nonspesifik bulgularla seyreden nadir bir serebrovasküler olay oluşturur. Bu olguda, acil servise ani bilinç değişikliği ile başvuran ileri yaş bir hastada Percheron arteri enfarktı tanısı sunulmuştur. Kontrastsız bilgisayarlı tomografinin normal olduğu olguda, difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme ile tanı konulmuştur. Bu çalışma, acil serviste açıklanamayan bilinç değişikliği olan hastalarda Percheron arteri enfarktının ayırıcı tanıda düşünülmesinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Percheron arteri, bilateral talamik enfarkt, bilinç değişikliği, acil tıp, difüzyon MRG

Giriş

Percheron arteri, posterior serebral arterin P1 segmentinden çıkan tek bir perforan arterin her iki paramedian talamusu ve bazen rostral mezensefalonu beslediği nadir bir vasküler varyanttır. Bu anatomik yapı popülasyonun yaklaşık %4–12'sinde görülmektedir (1,2). Bu arterin oklüzyonu sonucunda bilateral paramedian talamik enfarkt gelişir ve bu tablo tüm iskemik inmelerin yalnızca %0,1–2'sini oluşturmalarına rağmen klinik açıdan önemli bir tanısal zorluk teşkil eder (3).

Klinik prezentasyon genellikle ani bilinç değişikliği, konfüzyon, hipersomnolans, konuşma bozukluğu ve okülomotor defisitler ile karakterizedir. Ancak klasik triad olan bilinç değişikliği, vertikal bakış felci ve amnezi her hastada görülmemektedir (4). Acil serviste kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografinin çoğu zaman normal olması tanıyı geciktirebilir. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme, bilateral simetrik talamik difüzyon kısıtlılığı ile tanıda altın standarttır (5). Bu nedenle açıklanamayan bilinç değişikliği olan hastalarda erken ileri görüntüleme kritik öneme sahiptir.

Olgu Sunumu

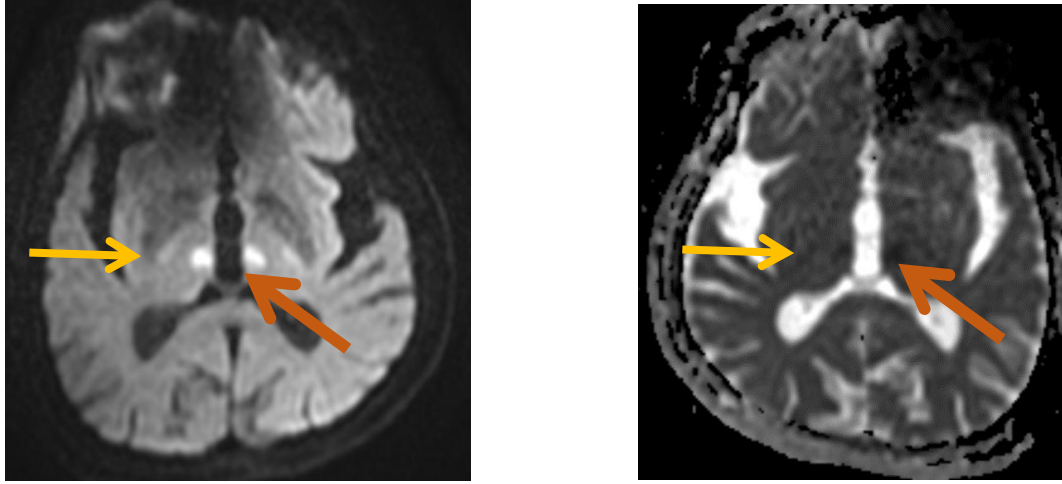
Doksan yedi yaşında kadın hasta, yakınlarının ifadesine göre yaklaşık 5–6 saat önce başlayan uykuya eğilim, anlamsız konuşma ve genel halsizlik şikâyetleri ile acil servise getirildi. Hastanın öyküsünde travma, ateş veya başka bir nörolojik semptom bulunmamaktaydı. Özgeçmişinde hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve atriyal fibrilasyon mevcuttu ve düzenli olarak antihipertansif ve antikoagülan tedavi kullanılmaktaydı.

Başvuru anında hastanın genel durumu orta, bilinci somnole olup Glasgow Koma Skalası (GKS) 13 olarak değerlendirildi. Nörolojik muayenede dizatri, hipofoni ve hafif vertikal bakış kısıtlılığı saptandı. Pupiller izokorik ve ışık refleksleri bilateral pozitif. Motor defisit izlenmedi. Vital bulgular; kan basıncı 160/90 mmHg, nabız 88/dk (irregüler), solunum sayısı 18/dk, SpO₂ %96 (oda havasında) ve ateş 36,8°C olarak kaydedildi.

¹ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

Serebrovasküler olay ön tanısı ile yapılan kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografisinde intrakraniyal kanama veya büyük damar oklüzyonu saptanmadı. Klinik şüphe devam etmesi üzerine nöroloji konsültasyonu istendi ve difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme planlandı. MRG incelemesinde bilateral paramedian talamus düzeyinde simetrik difüzyon kısıtlılığı ve ADC haritasında düşük sinyal alanları izlendi. Klinik ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirilerek Percheron arteri enfarktı tanısı konuldu.

Hasta nöroloji kliniğine yatırılarak çiftli antiplatelet tedavi (asetilsalisilik asit ve klopidoğrel) başlandı. Yakın nörolojik izlem ve fizik tedavi planlandı.



Şekil 1: Difüzyon ağırlıklı MRG (sol) ve ADC haritasında (sağ) her iki paramedian talamusta izlenen difüzyon kısıtlılığı (oklar), Percheron arteri oklüzyonuna bağlı bilateral talamik enfarkt ile uyumludur.

Tartışma

Percheron arteri enfarktı, bilateral talamik tutulumu neden olan nadir ancak klinik olarak önemli bir serebrovasküler olaydır. Literatürde bildirilen olgular genellikle ileri yaş ve eşlik eden vasküler risk faktörleri olan hastalarda görülmektedir (5). Sunulan olgu da ileri yaş ve atriyal fibrilasyon gibi embolik risk faktörlerine sahip olması açısından literatür ile uyumludur.

Bu enfarkt tipinin en önemli özelliği, klinik prezentasyonunun oldukça değişken ve nonspesifik olmasıdır. Hastalar çoğunlukla ani bilinç değişikliği ile başvurmakta olup bu durum metabolik, enfeksiyöz veya toksik nedenlerle karışabilmektedir (4). Bu nedenle acil serviste geniş bir ayırıcı tanı yaklaşımı gereklidir.

Tanı sürecinde en önemli zorluklardan biri kontrastsız BT'nin sıklıkla normal olmasıdır. Bu durum yanlış negatif sonuçlara ve tanı gecikmesine yol açabilir. Morais ve ark. (3) erken dönemde yapılan MRG'nin tanısallık doğruluğu artırdığını göstermiştir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme, bilateral simetrik talamik lezyonları yüksek duyarlılıkla ortaya koymaktadır.

Tedavi yaklaşımı genel olarak akut iskemik inme protokollerine dayanmaktadır. Antiplatelet tedavi, statin kullanımı ve risk faktörlerinin kontrolü temel yaklaşımlardır (1). Erken tanı ile bazı hastalarda tam nörolojik iyileşme sağlanabilse de ileri yaş ve komorbiditeler prognozu olumsuz etkileyebilir.

Bu olgu, acil serviste açıklanamayan bilinç değişikliği ile başvuran hastalarda Percheron arteri enfarktının ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerektiğini ve erken MRG'nin tanısallık sürecinde kritik rol oynadığını göstermektedir.

Sonuç

Percheron arteri enfarktı nadir görülmesine rağmen, acil serviste ani bilinç değişikliği ile başvuran hastalarda önemli bir ayırıcı tanıdır. Klinik bulguların nonspesifik olması ve bilgisayarlı tomografinin çoğu zaman normal olması nedeniyle tanı gecikebilir. Bu nedenle klinik şüphe varlığında erken dönemde difüzyon ağırlıklı MRG yapılması hayati öneme sahiptir. Acil hekimlerinin bu nadir vasküler varyantı akılda tutması, erken tanı ve uygun tedavi ile hasta prognozunu belirgin şekilde iyileştirebilir.

Kaynakça

1. Kichloo A, Jamal SM, Zain EA, Wani F, Vipparala N. Artery of Percheron Infarction: A Short Review. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2019 Jan-Dec;7:2324709619867355. doi: 10.1177/2324709619867355. PMID: 31394937; PMCID: PMC6689919.
2. Lamot U, Ribaric I, Popovic KS. Artery of Percheron infarction: review of literature with a case report. *Radiol Oncol.* 2015 Mar 25;49(2):141-6. doi: 10.2478/raon-2014-0037. PMID: 26029025; PMCID: PMC4387990.
3. Morais, J., Oliveira, A. A., Burmester, I., & Pires, O. (2021). Artery of Percheron infarct: A diagnostic challenge. *BMJ Case Reports*, 14(4), e236189. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-236189>
4. Ansar S, Umer R, Angulugaha Gamage CMA, Sharjeel M, Ammer Z. Artery of Percheron Infarction Presenting As Altered Consciousness in an Elderly Patient: A Case Report. *Cureus.* 2025 Jul 9;17(7):e87588. doi: 10.7759/cureus.87588. PMID: 40786317; PMCID: PMC12332965.
5. Thomas AZ, Krishnan A, Joseph H, Sreekumar A, Jayachandran V, Mathew P. Artery of Percheron Infarction: Diagnostic and Clinical Insights From Two Cases. *Cureus.* 2025 Nov 1;17(11):e95907. doi: 10.7759/cureus.95907. PMID: 41333509; PMCID: PMC12668298.

Acil Servise Başvuran Akut Pankreatit Hastalarının Klinik Özelliklerinin, Görüntüleme Bulgularının Ve Klinik Sonlanımlarının Değerlendirilmesi

Uzm. Dr. Esmâ KIR¹

GİRİŞ

Akut pankreatit, acil servislere karın ağrısı şikâyetiyle başvuran hastalarda sık rastlanan ve hastaneye yatış gerektiren önemli bir gastrointestinal acil tablodur. Yılda yaklaşık 300.000 hastane yatışına yol açan bu hastalıkta, safra taşları ve alkol başlıca etiyolojik nedenler olarak bilinmektedir ^[1]. Olguların büyük kısmı hafif seyretmekle birlikte, şiddetli vakalarda organ yetmezliği ve nekroz gibi komplikasyonlar gelişebilmekte ve mortalite oranları belirgin düzeyde artış göstermektedir ^[2]. Bilgisayarlı tomografi, komplikasyonların saptanmasında değerli bir görüntüleme aracı olmakla birlikte erken dönemde rutin uygulanması hâlâ tartışmalıdır ^[3]. Akut pankreatit hastalarının acil serviste etkin triyajı ve uygun yönlendirilmesi, klinik sonlanımları doğrudan etkileyen kritik bir süreçtir. Bu çalışmada acil servise başvuran akut pankreatit olgularının demografik özellikleri, etiyolojik dağılımı, görüntüleme bulguları ve klinik sonlanımlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD

Bu retrospektif tanımlayıcı çalışma, 01 Ocak 2026 ile 01 Mart 2026 tarihleri arasında üçüncü basamak bir hastanenin acil servisine başvuran ve akut pankreatit tanısı konulan 12 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Hastaların yaş, cinsiyet, pankreatit etiyolojisi (taşlı/taşızsız), bilgisayarlı tomografide komplikasyon varlığı, acil serviste kalış süresi, klinik sonlanım (taburculuk, servise yatış, yoğun bakıma yatış, sevk), cerrahi müdahale gereksinimi ve mortalite durumu hasta dosyalarından retrospektif olarak kaydedildi. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Taşlı ve taşızsız pankreatit grupları arasındaki acil serviste kalış süresi karşılaştırması Mann-Whitney U testi ile, kategorik değişkenlerin karşılaştırması Fisher exact testi ile yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 12 hastanın yaş ortalaması $57,6 \pm 19,2$ yıl (aralık: 22-85) olup hastaların 7'si (%58,3) kadın, 5'i (%41,7) erkekti. Etiyolojik değerlendirmede olguların 10'unda (%83,3) taşızsız, 2'sinde (%16,7) taşlı pankreatit saptandı. BT görüntülemelerinde yalnızca 1 hastada (%8,3) komplikasyon tespit edildi. Acil serviste ortalama kalış süresi $4,4 \pm 1,3$ saat olarak hesaplandı. Hastaların klinik sonlanımları ve istatistiksel karşılaştırmalar Tablo 1'de özetlenmiştir. Klinik sonlanım değerlendirildiğinde hastaların 10'u (%83,3) servise yatırılırken, 2 hasta (%16,7) sevk edildi; yoğun bakıma yatış gerektiren olgu olmadı. Cerrahi müdahale 1 hastada (%8,3) gerekli oldu. Çalışma süresince mortalite gözlenmedi. Mann-Whitney U testinde taşlı ve taşızsız gruplar arasında kalış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($U=14,0$; $p=0,426$). Fisher exact testinde pankreatit tipi ile klinik sonlanım arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p=0,318$).

¹ SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ORCID: 0000-0001-9529-2883

Tablo 1. Hastaların klinik ve demografik özellikleri

Değişken	n / Ortalama	% / $\pm$ SS
Yaş (yıl), ort $\pm$ SS	57,6	$\pm$ 19,2
Cinsiyet		
Kadın	7	58,3
Erkek	5	41,7
Pankreatit Tipi		
Taşsız	10	83,3
Taşlı	2	16,7
BT Komplikasyon Varlığı	1	8,3
Kalış Süresi (saat), ort $\pm$ SS	4,4	$\pm$ 1,3
Sonlanım		
Servise yatış	10	83,3
Sevk	2	16,7
Yoğun bakım yatışı	0	0,0
Cerrahi Müdahale	1	8,3
Mortalite	0	0,0
İstatistiksel Karşılaştırmalar (Taşlı vs Taşsız) Mann-Whitney U (Kalış Süresi): U=14,0; p=0,426 Fisher Exact (Sonlanım): p=0,318		

SS: Standart sapma; BT: Bilgisayarlı tomografi; ort: ortalama

TARTIŞMA

Çalışmamızda akut pankreatit olgularının yaş ortalaması 57,6 yıl olarak belirlendi ve kadın cinsiyet oranı %58,3 ile baskın bulundu. Sharma ve arkadaşlarının 553.480 hastayı kapsayan ulusal ölçekli araştırmasında ortalama yaş kadınlarda 52,8 ve erkeklerde 51,0 yıl olarak raporlanmış olup kadın cinsiyetin daha düşük mortalite riski ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur [4]. Çalışmamızdaki yaş ortalamasının bu değerlerin biraz üzerinde seyretmesi, kohortumuzun yaşlı popülasyonu içermesiyle açıklanabilir. Kadın hasta baskınlığı ve sıfır mortalite oranı ise kadın cinsiyetin koruyucu etkisini destekleyen bir bulgu olarak değerlendirilebilir [4].

Etiyolojik açıdan hastalarımızın %83,3'ünde taşsız pankreatit saptandı. Tenner ve arkadaşlarının güncelledikleri Amerikan Gastroenteroloji Koleji kılavuzunda safra taşlarının olguların %40-70'inden sorumlu tutulduğu ve alkolün %25-35 oranında etiyolojik faktör olarak yer aldığı belirtilmektedir [1]. Çalışmamızdaki taşsız pankreatit oranının belirgin yüksekliği, bölgesel etiyolojik farklılıklara ve çalışmanın kısa süresine bağlanabilir. Nitekim etiyolojik dağılımın coğrafyaya ve popülasyon özelliklerine göre belirgin değişkenlik gösterdiği bilinmektedir [1].

BT bulgularında komplikasyon oranı %8,3 olarak oldukça düşük saptandı. Alberti ve arkadaşlarının 149 hastalık prospektif kohortunda olguların %20,1'inde persistan organ yetmezliği geliştiği ve %8,7'sinde mortalite gerçekleştiği bildirilmiştir [3]. Çalışmamızdaki düşük komplikasyon oranı, olgularımızın ağırlıklı olarak hafif şiddette pankreatit tablosunda olduğuna işaret etmekte ve olumlu bir klinik profili yansıtmaktadır [3].

Klinik sonuçları değerlendirildiğinde hastalarımızın %83,3'ü servise yatırılmış olup yoğun bakım gereksinimi doğmamıştır. Patel ve arkadaşlarının 1.267.744 hastayı kapsayan geniş çaplı çalışmada genel hastane içi mortalite %2,5-4,3 arasında rapor edilmiştir ^[2]. Çalışmamızda mortalitenin sıfır olması, hasta popülasyonumuzun hafif seyirli olgulardan oluşmasıyla birlikte acil servisteki triyaj ve yönetim süreçlerinin etkin biçimde yürütüldüğünü düşündürmektedir ^[2]. Cerrahi müdahale gereksinimi %8,3 oranında saptanmış olup bu oran literatürdeki verilerle benzerlik göstermektedir ^[1].

Taşlı ve taşsız pankreatit grupları arasında kalış süresi ($p=0,426$) ve sonlanım ($p=0,318$) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bálint ve arkadaşlarının 127 çalışmayı içeren sistematik derleme ve meta-analizinde biliyer pankreatitin alkolik pankreatite göre nispeten hafif seyrettiği, ancak akut dönem sonuçlarının etiolojiden bağımsız olarak benzer seyrettiği gösterilmiştir ^[5]. Bulgularımız bu meta-analiz sonuçlarıyla örtüşmektedir.

Çalışmamızın başlıca kısıtlılıkları tek merkezli ve retrospektif tasarım ile sınırlı hasta sayısıdır. Daha büyük örneklemelerde yapılacak çok merkezli prospektif araştırmalar konunun aydınlatılmasına katkı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2024;119(3):419-437.
2. Patel N, Bahirwani J, Bodrya K, Patel D, Schneider Y. Hidden Dangers of Frailty: Higher Mortality, Complications and Costs in Acute Pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2024;69(9):3188-3194.
3. Alberti P, Pando E, Mata R, Vidal L, Roson N, Mast R, et al. Evaluation of the modified computed tomography severity index (MCTSI) and computed tomography severity index (CTSI) in predicting severity and clinical outcomes in acute pancreatitis. *J Dig Dis*. 2021;22(1):41-48.
4. Sharma S, Weissman S, Aburayyan K, Acharya A, Aziz M, Systrom HK, et al. Sex differences in outcomes of acute pancreatitis: Findings from a nationwide analysis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2021;28(3):280-286.
5. Bálint ER, Fűr G, Kiss L, Németh DI, Soós A, Hegyi P, et al. Assessment of the course of acute pancreatitis in the light of aetiology: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2020;10(1):17936.

Geçirilmiş Kafa Travması Zemininde Sinüzit Kaynaklı Frontal Lob Beyin Apsesi: “Double-Hit” Patofizyolojisinin Klinik Yansıması

Uzm. Dr. Ahmet ERDUR¹

ÖZET

Sinüzit kaynaklı pediatrik beyin absesi, başlangıç semptomlarının nonspesifik niteliği nedeniyle tanısal gecikmeye son derece yatkın, acil multidisipliner müdahale gerektiren kritik bir nörolojik tablodur. Bu yazıda, üç ay önce geçirdiği trafik kazasının ardından akut frontal sinüzit atağıyla başvuran 15 yaşında erkek hasta sunulmaktadır. Hasta ilk başvurusunda yalnızca sinüzit tanısıyla oral antibiyotik tedavisine alınmış; semptomların kötüleşmesi üzerine yeniden değerlendirildiğinde Glasgow Koma Skoru 13, CRP 211 mg/L olarak saptanmış ve kontrastlı MRG’de sol serebral konvekste leptomenenjit ile eşlik eden subdural koleksiyon ortaya konmuştur. Hastaya eş zamanlı endoskopik sinüs cerrahisi (ESC) ve frontal trepanasyon uygulanmış; pediatri-beyin cerrahisi-KBB ortak yönetiminde yürütülen antibiyotik tedavisi ile komplikasyonsuz şifa ile taburcu edilmiştir. Bu olgu; önceden geçirilmiş kafa travmasının görüntüsel iyileşmeye karşın “locus minoris resistentiae” oluşturabileceğini ve sinüzit gibi görece sıradan bir tetikleyicinin “double-hit” mekanizmasıyla frontal lob beyin absesine zemin hazırlayabileceğini somut biçimde ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: beyin absesi, pediatri, sinüzit, double-hit mekanizması, endoskopik sinüs cerrahisi, kafa travması

GİRİŞ

Pediatrik popülasyonda beyin absesi, beyin parankimi içerisinde piyöjenik materyalin fokal olarak birikmesiyle karakterize, kapsüllü bir enfeksiyon odağıdır. Tüm yaş gruplarındaki beyin absesi vakalarının yaklaşık %25’ini oluşturan pediatrik olgular, yetişkinlerden farklı epidemiyolojik ve patofizyolojik özellikler sergilemesi nedeniyle ayrı bir klinik kategori olarak değerlendirilmelidir (Sudo vd., 2026). Modern tıp ve farmakoterapidaki ilerlemeye karşın bu tablo, halen yüksek morbidite ve mortalite riski taşıyan, acil multidisipliner müdahale gerektiren kritik bir nörolojik acil olma niteliğini korumaktadır (Roche vd., 2003). Antibiyotik öncesi dönemde %30-40 olarak raporlanan mortalite oranları, ileri görüntüleme teknikleri ve hedefe yönelik antibiyotik rejimleri sayesinde günümüzde %5-15 bandına gerilemiş; ancak nörolojik sekeller önemli bir klinik sorun olmayı sürdürmektedir (Felsenstein vd., 2013).

Sinojenik kaynaklı intrakraniyal komplikasyonlar, rinosinüzitlerin en ciddi uzantıları arasında yer alır. Frontal sinüs, posterior duvarı aracılığıyla frontal lob ile yakın anatomik komşuluk içerisinde. Bu yakınlık, iki temel mekanizma üzerinden intrakraniyal invazyona zemin hazırlar: kemik duvarın osteomyeliti ve doğrudan perforasyon; ya da frontal sinüsün mukozal venlerini dural venöz sinüslerle bağlayan *diploik venler* (Breschet venleri) yoluyla retrograd septik tromboflebit (Sudo vd., 2026). Altta yatan yapısal bir bariyer zayıflığı bu riski katlanarak artırmaktadır. Özellikle önceden geçirilmiş kafa travması olan olgularda, lineer kırık hatları görüntüsel olarak iyileşmiş görünse dahi enfeksiyona karşı savunma mekanizması tam olarak restore edilemeyebilir; bu durum “locus minoris resistentiae” kavramını klinik pratikte somutlaştırmaktadır (Watanabe vd., 2023).

¹ Burdur Devlet Hastanesi Acil Tıp Birimi, ORCID: 0000-0002-3778-0632

Pediyatrik rinosinüzitin intrakraniyal komplikasyonları nadir görülmekle birlikte, başlangıç semptomlarının nonspesifik niteliği tanıyı geciktirebilmektedir (Sudo vd., 2026). Sinüzit kaynaklı intrakraniyal komplikasyon spektrumu; frontal epidural apse, subdural ampiyem, beyin apsesi, kavernoöz sinüs trombozu ve Pott's puffy tümörünü kapsamaktadır (Patel vd., 2016). Sinüzit kaynaklı pediyatrik beyin apselerinde *Streptococcus anginosus* grubunun —başta *Streptococcus intermedius* olmak üzere— baskın patojen olduğu ortaya konmuştur; bu organizmanın biyofilm oluşturma kapasitesi erken cerrahi drenaj ve eş zamanlı ESC'yi tedavinin merkezine taşımaktadır (Hoyer vd., 2024). COVID-19 pandemisinin ardından pediyatrik sinojenik intrakraniyal enfeksiyonlarda belirgin bir insidans artışı saptanmış olup bu durum “immün borç” hipoteziyle ilişkilendirilmektedir (Massimi vd., 2024). Bu yazıda, motorlu taşıt kazasından üç ay sonra akut frontal sinüzit atağıyla tetiklenen frontal lob beyin apsesi olgusu sunulmakta; “double-hit” patofizyolojisi üzerinden tanısal yaklaşım, cerrahi strateji ve izlem literatür eşliğinde tartışılmaktadır.

OLGU

On beş yaşında erkek hasta, bir haftadır devam eden, analjeziklere yanıt vermeyen şiddetli frontal baş ağrısı, bulantı ve son iki gündür eklenen kusma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Ailesinden alınan anamnezde, hastanın bir hafta önce ilçe devlet hastanesinde “akut sinüzit” tanısı aldığı ve oral Amoksisilin-Klavulanat tedavisiyle taburcu edildiği, ancak semptomların giderek kötüleştiği öğrenildi.

Başvuru anında genel durum orta-kötü, bilinç konfüzeydi; verilen sözlü emirlere uyuyor, birkaç kelime söyleyebiliyordu. Glasgow Koma Skoru (GKS) 13 (E4V3M6) olarak hesaplandı. Işık refleksi bilateral eşit ve vardı, pupiller izokoriktir. Vital bulgular: ateş 37,8 °C, nabız 96/dk, kan basıncı 113/74 mmHg, SpO₂ %96, solunum sayısı 18/dk. Nörolojik muayenede dört ekstremitte hareketli, kas güçleri 5/5. Yüzde ağız hafif sola kaymaktaydı; ense sertliği şüpheliydi; Kernig ve Brudzinski belirtileri negatifti. Bilateral optik sinir bakısında ödem saptanmadı.

Laboratuvar bulguları: lökosit 8,6 10³/µL, nötrofil %78,65, CRP 211 mg/L, Na 131 mmol/L. Beyin BT'de sol frontotemporal subdural mesafede vazojenik ödemli, 9 mm genişliğe ulaşan heterojen koleksiyon ve yaklaşık 5 mm sağa şift izlendi (Şekil 1). Kontrastlı beyin MRG'de sol serebral konvekste kontrastlanma artışı, sol frontal bölgeden temporale uzanan 1 cm kalınlıkta leptomenenjit ve eşlik eden subdural koleksiyon saptandı (Şekil 2). Ayrıntılı anamnezde üç ay önce trafik kazası geçirdiği, o dönemki beyin görüntülemelerinin temiz olduğu; son 10 gündür üst solunum yolu enfeksiyonu belirtileri ve sinüzit tedavisi aldığı öğrenildi.

Pediyatri ve beyin cerrahisi konsültasyonlarının ardından hasta ileri merkeze sevk edildi. Üniversite hastanesinde acil operasyon kararı verildi; sağ frontal ve sağ maksiller ESC ile eş zamanlı sağ frontal trepanasyon uygulandı. Trepanasyon bölgesinden nazal kaviteye uzanan 2 adet dren yerleştirildi. KBB ve pediyatri konsültasyonları eşliğinde 6 gün beyin cerrahisi, ardından 8 gün pediyatri servisinde antibiyotik tedavisi ile hasta şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Sinüzit kaynaklı pediyatrik intrakraniyal komplikasyonlar, başlangıç semptomlarının nonspesifik niteliği nedeniyle tanısal gecikmeye son derece yatkın klinik tablolardır. Sunulan olguda hasta, bir hafta süren baş ağrısı, bulantı ve kusma şikayetlerine karşın ilk başvurusunda yalnızca “akut sinüzit” tanısı alarak taburcu edilmiştir. Pediyatrik yaş grubunda sinüzit ile birlikte seyreden şiddetli baş ağrısı ve bulantı, intrakraniyal komplikasyon açısından yüksek uyarıcı değer taşımaktadır (Sudo vd., 2026). Bartlett ve arkadaşlarının sunduğu benzer bir olguda da sinüzit semptomlarının intrakraniyal yayılım tablosunu maskeleyiği ve tanısal gecikmenin ön planda olduğu bildirilmiştir (Bartlett vd., 2024). Bu

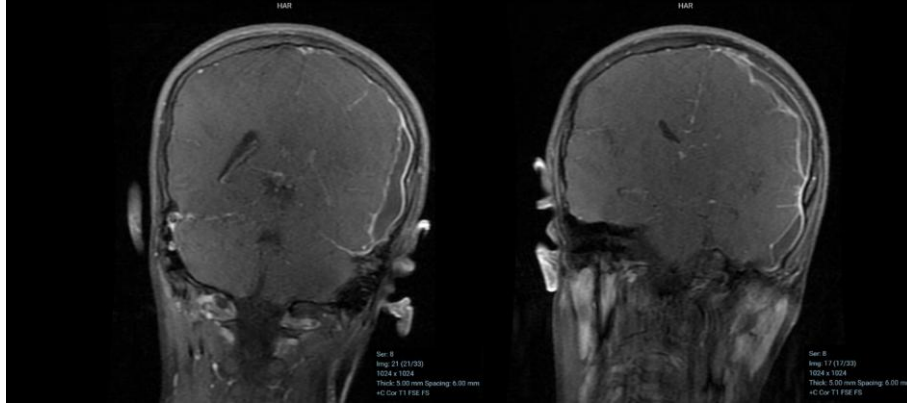
nedenle, pediatrik sinüzit vakalarında analjeziklere yanıt vermeyen ya da şiddetlenen baş ağrısının varlığında kontrastlı beyin görüntülemesi geciktirilmeden planlanmalıdır.

Olgunun patofizyolojik açıdan en dikkat çekici boyutu, “double-hit” mekanizması üzerinden şekillenen intrakraniyal invazyon sürecidir. Görüntsel iyileşme, anatomik bütünlüğün ve enfeksiyona karşı savunmanın tam olarak restore edildiği anlamına gelmemektedir. Watanabe ve arkadaşları, görüntsel olarak füze etmiş görünen lineer kafa kırığının “locus minoris resistentiae” özelliğini yıllar sonra da koruyabildiğini ve ikinci bir enfeksiyon tetikleyicisi varlığında intrakraniyal yayılımın aktive olabileceğini göstermiştir (Watanabe vd., 2023). Abdulrazeq ve arkadaşlarının olgusunda da trafik kazasına bağlı orbital çatı kırığının oluşturduğu sinüs-intrakraniyal iletişim, odontojenik sinüzitin frontal lob apsesine dönüşmesine zemin hazırlamıştır (Abdulrazeq vd., 2022). Sunulan olguda travmatik kırık görüntsel düzeyde saptanmamış olsa da, geçirilmiş kafa travmasının subklinik bariyer hasarı oluşturduğu ve ardından gelen sinüzit atağıyla intrakraniyal invazyona kapı aralamış olabileceği düşünülmektedir.

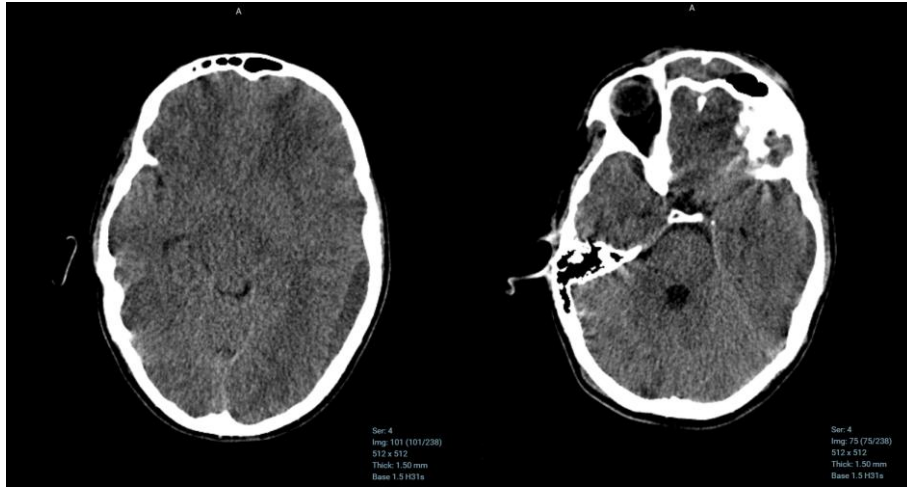
Görüntüleme stratejisi açısından bu olguda BT’nin tanısal yeterliliğinin sınırlı kaldığı, lezyonun enfeksiöz niteliğinin ancak kontrastlı MRG ile netlik kazandığı görülmüştür. Józwiak ve arkadaşlarının sfenoid sinüzit kaynaklı apsesinde de aynı şekilde BT ile tanı konulamazken MRG’nin belirleyici olduğu bildirilmiştir (Józwiak vd., 2024). Bu nedenle intrakraniyal komplikasyon şüphesi taşıyan her pediatrik sinüzit olgusunda kontrastlı MRG standart algoritmanın ayrılmaz parçası olmalıdır. Cerrahi strateji bakımından olgumuzda uygulanan eş zamanlı ESC ve trepanasyon kombinasyonu güncel literatürle uyumludur: ESC enfeksiyonun birincil odağını drene ederken etken organizmanın kültür yoluyla belirlenmesine de olanak tanımaktadır (Sudo vd., 2026). Ko ve arkadaşlarının 51 hastalık serisinde başvuru GKS’sinin 13’ünün altında olmasının bağımsız kötü prognoz göstergesi olduğu saptanmıştır (Ko vd., 2014); olgumuzda GKS’nin bu eşiğin hemen üzerinde olması ve gecikme olmaksızın cerrahiye alınması olumlu seyri kolaylaştıran temel etkenler olarak değerlendirilmektedir. Dubinski ve arkadaşlarının çok merkezli çalışmasında pandemi sonrası sinüzit kaynaklı vakalarda insidans oranının 3,6 kat arttığı gösterilmiş olup bu epidemiyolojik bağlam klinisyenlerin farkındalığını artırması açısından önem taşımaktadır (Dubinski vd., 2026).

SONUÇ

Sunulan olgu; önceki kafa travması zemininde gelişen akut sinüzitin, “double-hit” mekanizmasıyla frontal lob beyin apsesine dönüşebildiğini ve bu tablonun başlangıç semptomlarının nonspesifik niteliği nedeniyle gözden kaçabileceğini bir kez daha ortaya koymaktadır. Görüntsel olarak iyileşmiş bir kafa travması öyküsü bile intrakraniyal savunmayı kalıcı biçimde zayıflatabilir; bu nedenle travma öyküsü olan çocuklarda dirençli veya ilerleyici sinüzit semptomlarının varlığında kontrastlı MRG düşük eşikle planlanmalıdır. Eş zamanlı ESC ve trepanasyon ile sağlanan erken cerrahi drenaj, multidisipliner yaklaşımın belirleyici unsuru olmuş ve hastanın komplikasyonsuz şifa ile taburculurğunu mümkün kılmıştır. COVID-19 sonrası dönemde artan insidans göz önüne alındığında, klinisyenlerin bu tablo için daha yüksek farkındalıkla hareket etmesi ve tedavinin beyin cerrahisi, KBB ve pediatri uzmanlarının ortak yönetimiyle yürütülmesi kritik önem taşımaktadır.



Şekil 1. Beyin BT: Sol frontotemporal subdural koleksiyon ve 5 mm sağa şift.



Şekil 2. Kontrastlı Beyin MRG: Sol serebral konvekste leptomenenjit ve subdural koleksiyon.

KAYNAKLAR

- Abdulrazeq, M., Al-Smadi, M., & Al-Qudah, M. (2022). Frontal brain abscess secondary to frontal sinusitis following orbital roof fracture: A case report. *Surgical Neurology International*, 13, 539.
- Bartlett, A., Johnson, M., & Smith, T. (2024). Sinusitis-associated intracranial complications presenting as status epilepticus: A pediatric case report. *Cureus*, 16(1), e52116.
- Dubinski, D., Bernatz, S., & Freiman, T. M. (2026). Postpandemic surge in pediatric intracranial complications of sinusitis and otitis: A multicenter study. *Neurosurgery*, 98, 499–509.
- Felsenstein, S., Williams, B., Shingadia, D., Coxon, L., Riordan, A., Dassios, T., & Kucera, F. (2013). Clinical and microbiologic features guiding treatment recommendations for brain abscesses in children. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 32, 129–135.
- Hoyer, E. A., Koval, K., Moran, M. M., Yim, M. T., Rastatter, J. C., Billings, K. R., & Martin, B. (2024). Increasing incidence of *Streptococcus anginosus* group intracranial infections in children. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 43, e261–e267.
- Józwiak, M., Szymański, M., & Kowalska, B. (2024). Sphenoid sinusitis complicated by frontal lobe brain abscess in a pediatric patient. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*, 18(3), 260–264.
- Ko, H. C., Lee, W. C., Wang, H. C., Su, Y. K., & Lee, T. C. (2014). Prognostic factors of brain abscess. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 56, 34–41.

- Massimi, L., Frassanito, P., Capo, G., Bianchi, F., Tamburrini, G., & Caldarelli, M. (2024). Intracranial complications of sinogenic and otogenic infections in children: An ESPN survey pre-COVID and post-COVID. *Child's Nervous System*, 40, 1221–1237.
- Patel, N. A., Garber, D., Hu, S., & Kamat, A. (2016). Systematic review and case report: Intracranial complications of pediatric sinusitis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 86, 200–212.
- Roche, M., Humphreys, H., Smyth, E., Phillips, J., Cunney, R., McNamara, E., & Saunders, J. (2003). A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses. *Clinical Microbiology and Infection*, 9, 803–809.
- Sudo, T., Kamakura, T., Tsuda, T., & Mishiro, Y. (2026). Intracranial complications following acute rhinosinusitis in a pediatric patient requiring surgery: A case report. *Cureus*, 18(1), e101057.
- Watanabe, S., Shibata, Y., & Ishikawa, E. (2023). Brain abscess due to dental sinusitis: A case report on incomplete infection defense associated with a post-fusion linear skull fracture. *Cureus*, 15(8), e43941.

PERCHERON ARTER ENFARKTI: A CASE REPORT

Beril CEVİZOĞLU¹, Mehmet Berk EYİNÇ¹, Ramazan ÜNAL²,

Alper UĞRAŞ¹

ÖZET

Talamik bölge çok sayıda küçük perforan arter tarafından beslenmektedir ve bu arterlerde anatomik varyasyonlar görülebilmektedir. Paramedian arterin nadir görülen bir varyasyonu Artery of Percheron (Percheron arteri) olarak adlandırılır. Bu arterin obstrüksiyonu sonucunda bilateral talamik enfarkt gelişebilmektedir. Bu hastalar farklı ve değişken klinik bulgularla başvurabilmekte olup, özellikle erken dönemde yapılan görüntülemelerde patolojik bulgu saptanamayabilmektedir. Bu durum tanı koymada gecikmelere yol açmakta ve inme tedavisinde kritik öneme sahip olan intravenöz trombolitik tedavi penceresinin kaçırılmasına neden olabilmektedir. Sonuç olarak hastanın uygun ve zamanında tedavi alması gecikebilmektedir.

ABSTRACT

The thalamic region is supplied by numerous small perforating arteries, and anatomical variations of these vessels may occur. A rare anatomical variant of the paramedian artery is known as the Artery of Percheron. Occlusion of this artery can result in bilateral thalamic infarctions. Patients may present with a wide spectrum of clinical manifestations. Moreover, neuroimaging findings, particularly in the early stage, may be unremarkable. This can lead to delays in diagnosis and consequently to missing the critical therapeutic window for intravenous thrombolytic therapy, resulting in delayed treatment.

Anahtar kelime: bilinç dalgalanması, percheron arter enfarktı, trombolitik

GİRİŞ

Talamik bölge çok sayıda küçük perforan arter tarafından beslenmektedir ve bu beslenme alanları klasik olarak dört bölgeye ayrılmaktadır. Bu alanlardan biri olan paramedian bölge, posterior serebral arterin P1 segmentinden kaynaklanan paramedian arter tarafından beslenir. Bazı durumlarda paramedian arter anatomik varyasyon gösterebilir ve bu varyant damar Percheron arteri (AOP) olarak adlandırılır. (1,2)

Percheron arter, bilateral talamik bölgeye ve bazı olgularda orta beynin bir kısmına kan akımını sağlar. Bu nedenle arterin obstrüksiyonu durumunda, orta beyin tutulumu olsun ya da olmasın, bilateral talamus enfarktları meydana gelir. (1-3)

Posterior serebral arterin anatomik varyasyonlarının çeşitliliği nedeniyle bu bölgede gelişen iskemik lezyonlar değişken ve spesifik olmayan klinik bulgulara yol açabilmektedir. Bununla birlikte, bilateral paramedian talamik alanın tutulumu nedeniyle en sık görülen bulgular; bilinç düzeyinde değişiklik, hafıza bozukluğu ve vertikal bakış felcidir. Mezensefalon tutulumuna bağlı olarak hemipleji, ataksi ve okülomotor bozukluklar da görülebilmektedir. (2,4,5)

Semptom başlangıcından sonraki ilk saatlerde yapılan kranial ve vasküler görüntülemelerde akut patoloji saptanamayabilir; ancak ilerleyen dönemde görüntüleme bulguları pozitif hale gelebilmektedir. (5)

AOP tıkanıklığı, akut bilinç değişikliğinin nadir bir nedeni olması, erken dönem görüntülemelerde patolojik bulguların saptanamaması ve klinik bulguların değişkenliği nedeniyle gözden kaçabilmektedir. Bu durum hastaların tedavisinde gecikmelere yol açabilmektedir. (5,6)

Akut evrede trombolitik tedavi fırsatının kaçırılmaması açısından, özellikle lateralizan nörolojik bulgusu olmaksızın bilinç kaybı ile başvuran hastalarda AOP tıkanıklığı ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. (7)

¹ Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp A.B.D. Karaman

² Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp A.B.D. Karaman

Bu yazıda, Percheron arter tıkanıklığı tanısı konularak trombolitik tedavi uygulanan 44 yaşındaki bir olgu sunulmaktadır.

Vaka

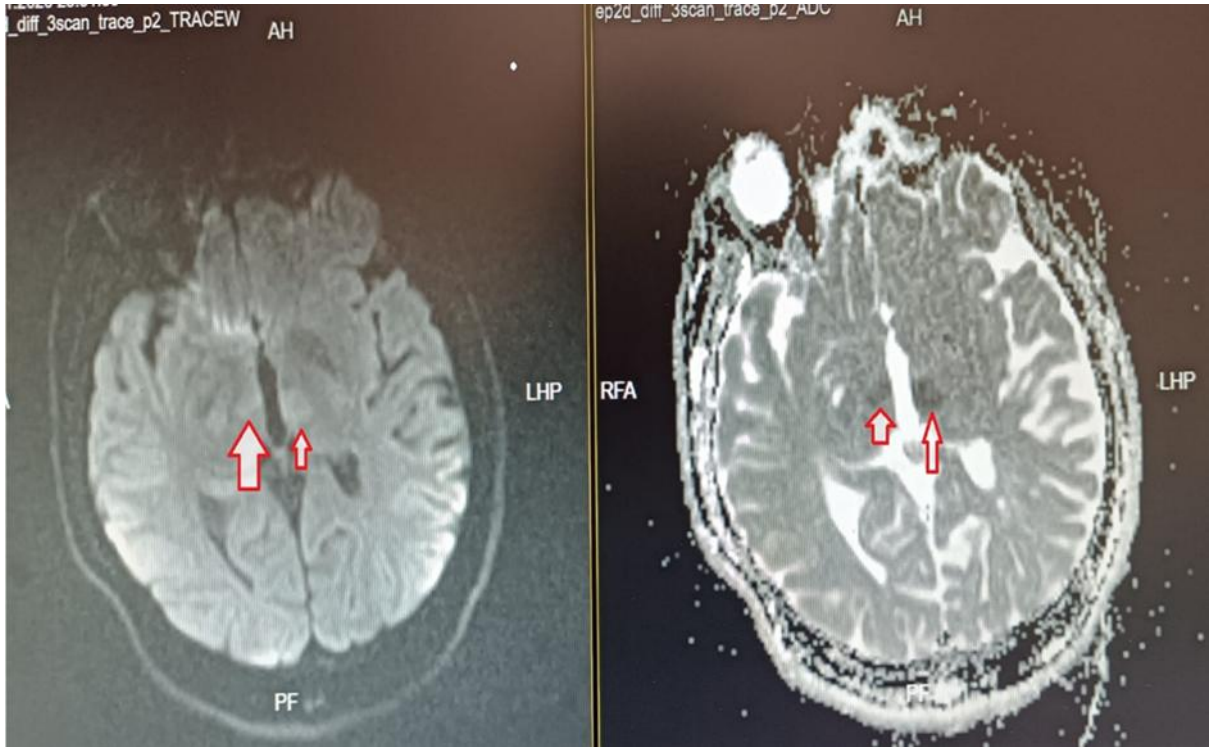
Kırk beş yaşında erkek hasta, yemek yedikten sonra sol kolda kuvvetsizlik hissi ve kendini iy hissetmeme şikâyeti ile acil servisimize başvurdu. Başvuru anındaki nörolojik muayenesinde sol üst ekstremité kas gücü 4/5, diğer ekstremiteler 5/5 olarak değerlendirildi. Hastada denge kaybı, ataksi ve konuşma bozukluğu saptanmadı. Elektrokardiyografide sinüs ritmi mevcut olup akut patoloji izlenmedi. Vital bulguları stabildi.

Hızlı değerlendirme sonrasında hasta beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ve difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkiklerine yönlendirildi. Beyin BT’de kanama bulgusu saptanmadı ve hasta nöroloji bölümüne konsülte edildi. BT’nin ardından çekilen MRG’de de akut patolojiye rastlanmadı.

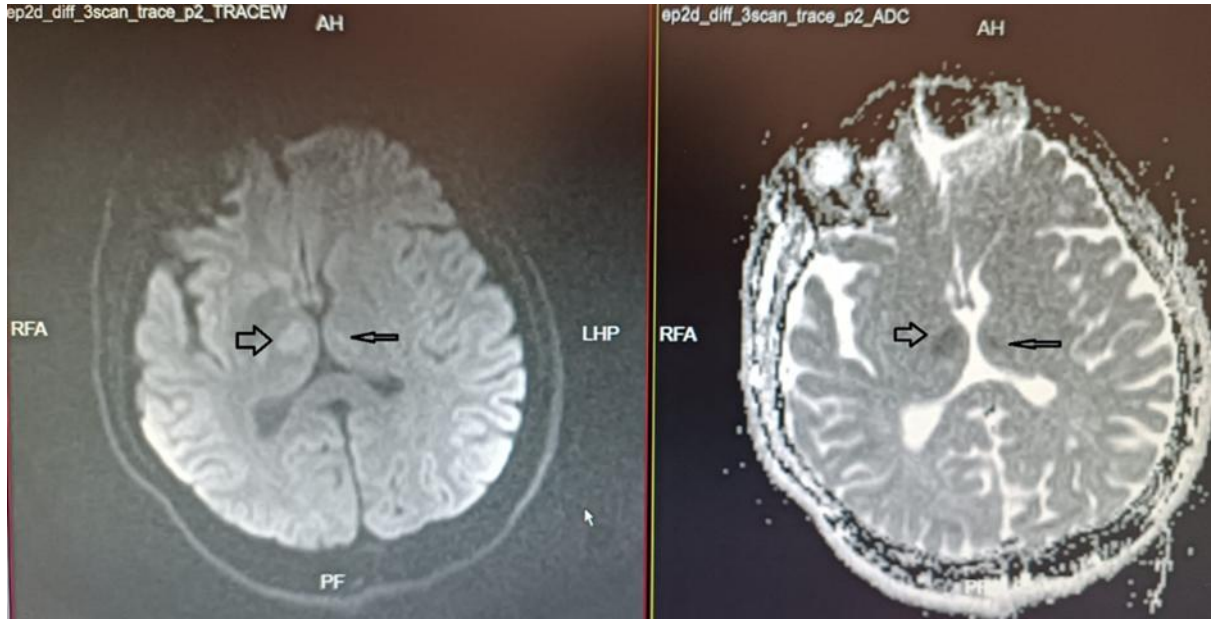
Başvurudan yaklaşık 30 dakika sonra hastanın bilinci ani olarak kapandı. Tekrar yapılan nörolojik muayenesinde bilinci konfüze, Glasgow Koma Skalası (GKS) 10 olarak değerlendirildi. Pupiller pin-point (miyotik) görünümdeydi. Bilinç durumunun kötü olması nedeniyle ayrıntılı motor değerlendirme yapılamadı; ancak ağırlı uyarana yanıt olarak sol üst ekstremitéde hareket izlenirken sağ üst ekstremitéde hareket gözlenmedi. Kısa süre içerisinde bilinç düzeyinde dalgalanmalar gelişti.

Hastanın klinik tablosunun net olmaması ve semptom başlangıcından itibaren ikinci saat diliminde bulunması nedeniyle tekrar difüzyon MRG ve beyin-boyun anjiyografi planlandı. Yapılan görüntülemelerde bilateral talamus enfarktı ile uyumlu bulgular saptandı ve Percheron arter tıkanıklığı tanısı konuldu.

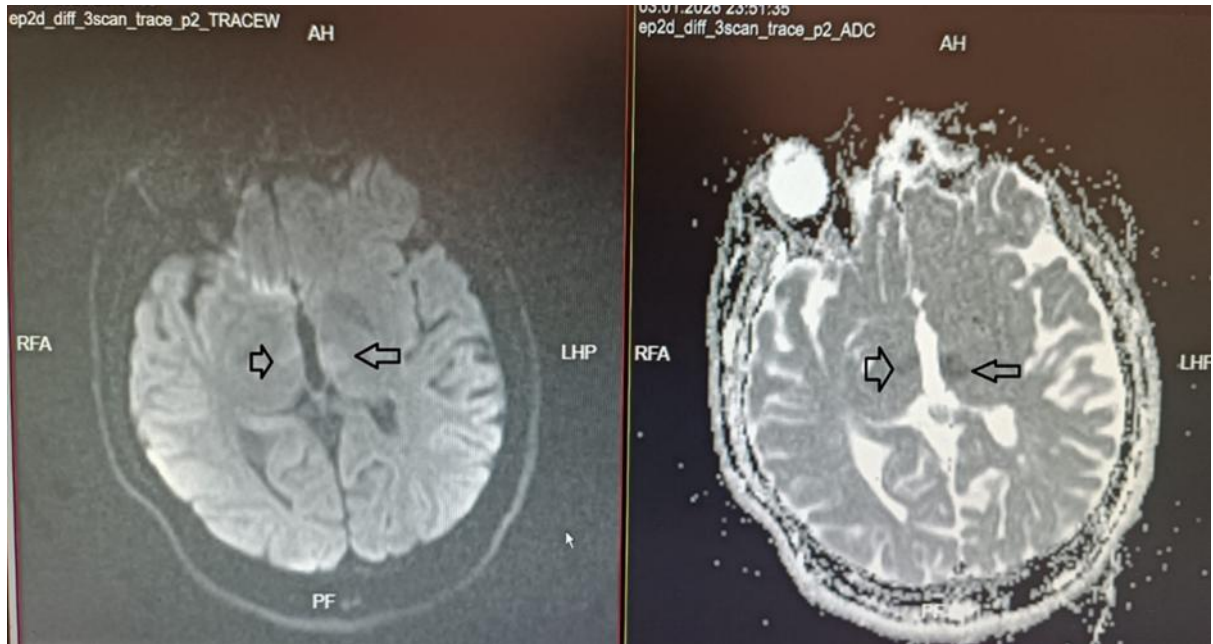
Kontrendikasyonlar dışlandıktan sonra hastaya trombolitik (litik) tedavi başlandı. Tedavi sürecinde komplikasyon gelişmeyen hasta, nöroloji bölümü adına yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Tedavi sonrası klinik bulgularında belirgin gerileme gözlenen hasta, poliklinik kontrol önerileri ile taburcu edildi.



Şekil 1. Bilateral difüzyon kısıtlılığı



Şekil 2. Bilateral difüzyon kısıtlılığı



Şekil 3. Bilateral difüzyon kısıtlılığı

Tartışma

Artery of Percheron (AOP), talamoperforan arterlerin nadir görülen bir anatomik varyantı olup, tıkanıklığı bilateral paramedian talamik enfarktüsle neden olur. Ancak klinik bulgular klasik inme tablosundan farklılık gösterebildiği için literatürde “inme bukalemunu” olarak da adlandırılmaktadır. (8) Bunun temel nedeninin, talamusun yalnızca beyin sapı ile telensefalon arasındaki iletimi sağlamasının ötesinde; uyarılma, bilinç ve bilinçli farkındalıkla ilişkili ağların düzenlenmesinde geniş bir görev ağına sahip olması olduğu düşünülmektedir. (9)

Hastalar genellikle değişmiş bilinç durumu, amnezi, konfüzyon ve koma gibi klinik tablolarla başvurmaktadır. Olguların yaklaşık %40’ında ani başlangıçlı semptomlar görülürken, %60’ında semptomlar birkaç saat içerisinde gelişmektedir. Ek semptomlar arasında hipersomni, konuşma bozukluğu, apraksi, disgrafi, miyozis, ataksi, apati ve saldırganlık yer alabilmektedir. Klinik bulguların değişken ve spesifik olmaması, tanının gecikmesine ve dolayısıyla tedavinin aksamasına neden olabilmektedir. (9,10)

Tanıdaki gecikmenin tek nedeni klinik değişkenlik değildir. Bazı hastalarda AOP'a bağlı enfarkt alanının küçük olması nedeniyle beyin BT ve MRG'de erken dönemde lezyon saptanmayabilmektedir. Görüntüleme bulgularının negatif olması tanı olasılığını dışlamadığından, klinik şüphe varlığında tekrarlayan görüntüleme yapılması gerekebilmektedir. (9,11)

Nadir olmakla birlikte, tanı koydurucu bazı görüntüleme bulguları da bildirilmektedir. Zanzmera ve arkadaşları, klinik bulguları olan bir hastada kontrastsız beyin BT'de hiperdens baziler arter saptayarak tanı koymuş ve trombolitik tedavi sonrası başarılı klinik yanıt elde etmişlerdir. (12) Franconi ve arkadaşları ise olgularında difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) sekanslarında bilateral paramedian talamik lezyon saptayıp FLAIR sekansında değişiklik olmamasını erken dönem AOP enfarktı lehine değerlendirerek semptom başlangıcından sonraki ikinci saatte trombolitik tedavi başlatmış ve takiplerinde klinik gerileme bildirmişlerdir. (13) Safan ve arkadaşlarının olgusunda BT anjiyografide AOP dolum defekti saptanmış, 4,5 saatlik terapötik pencerenin sınırında olan hastaya trombolitik tedavi uygulanmış ve klinik iyileşme sağlanmıştır. (14) Bu olguların takip MRG'lerinde belirgin bilateral talamik tutulum gösterilmiştir. (12-14)

Bizim olgumuzda ise ilk görüntüleme bulguları negatif olmasına rağmen, trombolitik tedavi penceresinin kaçırılmaması göz önünde bulundurularak kontrol MRG planlanmış ve bilateral talamik tutulum saptanmıştır. Semptom başlangıcından 2,5 saat sonra hastaya trombolitik tedavi başlanmış ve klinik olarak belirgin gerileme sağlanmıştır.

Sonuç

AOP, inme nedenleri arasında nadir görülmektedir. Klasik inme kliniğine uymaması ve ilk görüntülemelerde akut patoloji saptanmaması nedeniyle, tanı ve tedavide gecikmelere yol açabilmektedir. Bu durum aynı zamanda bu hasta grubuna ilişkin klinik çalışmaların sınırlı kalmasına da neden olmaktadır.

Bu nedenle, özellikle bilinç değişikliği ile başvuran, klasik lateralizan nörolojik bulguları olmayan ve ilk değerlendirmelerde tanı konulamayan hastalarda AOP obstrüksiyonu ayırıcı tanılar arasında mutlaka değerlendirilmelidir. Klinik şüphe varlığında uygun hastalarda yakın takip ve tekrarlayan görüntülemeler planlanmalıdır.

Kaynakça

1. Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, Fischbein NJ, Glastonbury CM, Hildenbrand PG, et al. Artery of Percheron Infarction: Imaging Patterns and Clinical Spectrum. *American Journal of Neuroradiology*. 2010 Aug;31(7):1283–9. doi:10.3174/ajnr.A2044
2. Kichloo A, Jamal SM, Zain EA, Wani F, Vipparala N. Artery of Percheron Infarction: A Short Review. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2019 Jan 9;7. doi:10.1177/2324709619867355
3. Musa J, Rahman M, Guy A, Kola E, Guy A, Hyseni F, et al. Artery of Percheron infarction: A case report and literature review. *Radiol Case Rep*. 2021 Jun;16(6):1271–5. doi:10.1016/j.radcr.2021.02.059
4. Lamot U, Ribaric I, Popovic KS. Artery of Percheron infarction: review of literature with a case report. *Radiol Oncol*. 2015 Jun 1;49(2):141–6. doi:10.2478/raon-2014-0037
5. Ikramuddin SS, Coburn JA, Ramezani S, Streib C. Artery of Percheron Infarction. *Neurol Clin Pract*. 2024 Apr;14(2). doi:10.1212/CPJ.0000000000200266
6. Chiang YK, Ling YH, Chang FC, Fuh JL. A clinical study of artery of Percheron infarction. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2022 Nov 2;85(11):1098–100. doi:10.1097/JCMA.0000000000000769
7. Yakupoğlu E, Gözke E, Doğan Ak P, Kalyoncu Aslan I. Artery of percheron infarction: a case report. *Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases*. 2018;24(3):119–23. doi:10.5505/tbdhd.2018.71676
8. Yang FY, Hung JL, Lin SK. Percheron Artery-Plus Syndrome: A Syndrome Beyond Stroke Chameleon. *Journal of Nippon Medical School*. 2021 Aug 25;88(4):JNMS.2021_88-414. doi:10.1272/jnms.JNMS.2021_88-414
9. Perovnik M, Pretnar Oblak J, Frol S. A Case Series of Four Patients with Artery of Percheron Occlusion over a Three-Month Period. *Neurol Int*. 2023 Nov 2;15(4):1352–8. doi:10.3390/neurolint15040085
10. Zon MTH, Lwin KKY, Owolabi O, Omer S. The Unusual Suspect: Artery of Percheron Occlusion in a Young Healthy Patient. *Cureus*. 2025 Nov 16. doi:10.7759/cureus.96953
11. Phate N, Pawar T, Andhale A, Kumar Singh R, Talwar D, Acharya S, et al. Artery of Percheron Stroke: A Case Report With a Diagnostic Challenge. *Cureus*. 2022 Feb 5. doi:10.7759/cureus.21939
12. Zanzmera P, Jain K, Garg S, Parmar A. Successful Thrombolysis in Artery of Percheron Infarction: Grabbed an Extremely Rare Opportunity. *Neurol India*. 2024 May;72(3):632–4. doi:10.4103/neuroindia.NI_169_20
13. Francioni V, Pirro F, D'Anna G, Cairo M, Appollonio I, Ferrarese C, et al. DWI/FLAIR Mismatch during Hyperacute Infarction of the Percheron Artery: Time Is Thalamus! *Case Rep Neurol*. 2020 Mar 31;12(1):127–30. doi:10.1159/000506416
14. Sabry Safan A, Eltazi I, Zammar K, Hussain S, Muhammad A, Haroon K, et al. Acute artery of Percheron stroke: To treat or retreat with thrombolysis? *Qatar Med J*. 2025 Feb 17;2025(1). doi:10.5339/qmj.2025.29

Boyunda Sessiz Tehlike:

Ludwig Anjini ile Seyreden Bir Vaka

*Beyza Dağlıoğlu¹, Ramazan Ünal¹, Ashıhan Onuralp¹, Rabia Gönültaş¹,
Yunus Emre Gülel¹*

GİRİŞ

Ludwig anjini (LA) ağız tabanında bilateral olarak milohiyoid diaframın üzerindeki sublingual ve submandibuler yumuşak dokuyu tutan, agresif yayılım gösteren bir selülit şeklidir (1). İlk olarak 1836 yılında Wilhelm Friedrich von Ludwig tarafından “larinks ve ağız tabanı arasında ki küçük kasların etrafındaki dokulara doğru ilerleyen boynun konnektif dokusunun gangrenöz bir iltihabı” şeklinde tanımlanmıştır (6). Hayatı tehdit eden nadir bir hastalık olup sıklıkla odontojenik enfeksiyonlara bağlı olarak gelişmektedir (2, 3). Sık görülen komplikasyonları nedeniyle %50’ye varan mortalite oranı antibiyotiklerin yaygın kullanımı ve cerrahi tedavi seçenekleri ile son yıllarda %8’e kadar gerilemiştir (1, 4).

Enfeksiyon, fasya planları boyunca komşuluk ile yayılmaktadır. Enfeksiyonun yaygınlığına ve şiddetine bağlı olarak klinik tabloda değişkenlik gösterebilmektedir. Hastalık submandibular ve sublingual bölgede şişlikten; trismus, yutma güçlüğü ve solunum yolu tıkanıklığına bağlı mortalite ile sonuçlanan farklı yelpazedeki semptom ve bulgularla kendini gösterebilir. Enfeksiyonun yayılması sonucu nekrotizan fasiit, laringeal ödem, sepsis ve mediastinit gelişebilir.

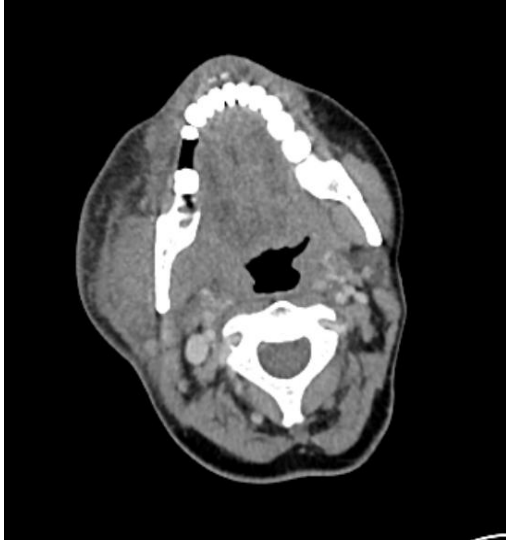
Derin boyun enfeksiyonları antibiyotik ve cerrahi drenaj ile tam olarak tedavi edilseler de mediastinit, ampiyem, perikardit, perikardiyal effüzyon, venöz emboli, karotis arter rüptürü, aortopulmoner fistül, respiratuar distres, septik şok, dissemine intravasküler koagülasyon gibi komplikasyon gelişen hastalarda mortalite %50’lere ulaşmaktadır (2,3).

Bu vakada diş çekimi sonrası ateş, çeneden boyuna kadar yayılan şişlik ve ağrı şikayetleri olan ve acil servise başvuran 48 yaş kadın hasta tartışılacaktır.

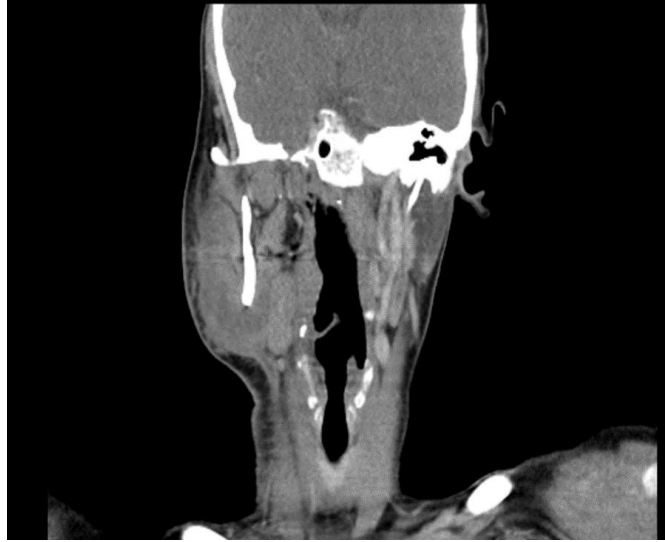
VAKA

48 yaşındaki kadın hasta diş çekimi sonrası çeneden boyuna kadar yayılan şişlik, ağrı ve ateş ile acile başvuran hastanın bilinen hastalık veya ilaç öyküsü bulunmamaktadır. Fizik muayenede sağ submandibular bölgede 3×3 cm şişlik ve abse saptanmış, vital bulguları stabil seyretmiştir. Laboratuvar incelemelerinde WBC 16,19, NEU 14,19 ve CRP 174,9 olarak bulunmuş, BT’de submandibular bölgede 40 mm çapında yoğun içerikli sıvı koleksiyonu görülmüştür (Şekil 1 ve 2). Ludwig Anjini tanısı konulan hastaya acil serviste abse drenajı yapılmış ve KBB’ye konsülte edilerek servise yatırılmıştır.

¹ Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Acil Tıp Anabilim Dalı



Şekil-1



Şekil-2

Yatış sürecinde 02.03.2026'da trismus ve oral alım kısıtlılığı nedeniyle abse drenajı (5 cc) yapılmış, kültür alınmış ve IV antibiyotik başlanmıştır. 04.03.2026'da günlük pansuman ve abse drenajı (3 cc), 05.03.2026'da günlük pansuman ile rifli pansuman gün aşırıya düşürülmüş, abse drenajı (3 cc) yapılmış ve şişlik kısmen gerilemiştir. 06.03.2026'da rifli pansuman ve abse drenajı (2 cc) uygulanmış, medikal tedavi sürdürülmüştür. 07.03.2026'da günlük pansuman yapılmış, abse görünümünde azalma gözlenmiş ancak sertlik devam etmiştir. 08.03.2026'da ise abse eğri uçlu klemp yardımıyla boşaltılmış, pansuman yapılmış ve medikal tedaviye devam edilmiştir. Servis yatış süresince antibiyoterapi olarak Sultamat ve Metronidazol IV olarak, Rifampisin ise lokal olarak verildi. Analjezik olarak da deksketoprofen trometamol kullanıldı. 10.03.2026 Genel durumu iyi seyreden hasta poliklinik önerisi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Ludwig anjininin en sık nedeninin diş kaynaklı enfeksiyonlar olduğu, vakaların çoğunun odontojenik kökenli bulunduğu vurgulanmaktadır(1,2). Ateş, boyunda şişlik, yutma güçlüğü ve trismus gibi semptomların hastalığın hızlı ilerleyen ve hayatı tehdit eden doğasını gösterdiği belirtilmiştir(3). Kültürlerde en sık Streptococcus türleri ve koagülaz negatif Staphylococcus üremesi, polimikrobiyal enfeksiyonların Ludwig anjiniinde yaygın olduğunu desteklemektedir(4). Erken dönemde geniş spektrumlu antibiyotik başlanması ve cerrahi drenaj yapılmasının komplikasyonları önlemede kritik rol oynadığı, cerrahi müdahale yapılan hastalarda iyileşmenin daha hızlı olduğu ifade edilmiştir(5,6). Nekrotizan fasiit ve mediastinit gibi ciddi komplikasyonların görülebileceği, bu nedenle erken tanı ve agresif tedavinin hayati önem taşımaktadır.

SONUÇ

Ludwig anjini hastalarında parenteral antibiyotik tedavisinin tek başına komplikasyon oranlarını belirgin şekilde azaltmaktadır, ancak hâlâ dikkate değer mortalite oranlarıyla karşılaşılabilir. Bu nedenle primer enfeksiyon odağının ortadan kaldırılmasıyla birlikte erken dönemde başlanan geniş spektrumlu parenteral antibiyotik tedavisi ve cerrahi drenaj, hayatı tehdit eden komplikasyonların gelişimini engelleyen en etkili tedavi yöntemidir.

KAYNAKÇA

1. Hartmann RW Jr. Ludwig's angina in children. *Am Fam Physician* 1999; 60:109–12.
2. Bounds GA. Subphrenic mediastinal abscess formation: a complication of Ludwig's angina. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1985; 23:313-5.
3. Kremer MJ, Blair T. Ludwig angina: forewarned is forearmed. *AANA J* 2006; 74:445-51.
4. Scott A, Stiernberg N, Driscoll DM. Deep Neck Space Infections. In: Byron J Bailey, Jonas T Johnson, eds. *Bailey Head & Neck Surgery–Otolaryngology*, 3rd ed. Texas: Lippincot Raven Cap; 1998. p.819-35.
6. Beck HJ, Salassa JR, McCaffrey TV, et al. Life-threatening soft-tissue infections of the neck. *Laryngoscope* 1984; 94:354-62.
7. Moreland LW, Corey J, McKenzie R. Ludwig's angina: report of a case and review of the literature. *Arch Intern Med* 1988;148:461-6.

Splenik Arter Anevrizması

Boran Polat¹, Dilek Atik, Aslıhan Onuralp, Habib Ali Yalama,

Burcu Sena Aydın, M. Melih Emirahmetoğlu²

Giriş:

Splenik arter anevrizması, splenik arterin anormal dilatasyonu olarak tanımlanır ve genellikle 1 cm'den büyük bir çap veya normal damar çapına göre %50'den fazla artış olarak ifade edilir. Genel popülasyonda nadir görülmesine rağmen, tüm visseral arter anevrizmalarının yaklaşık %40–70'ini oluşturarak en sık görülen visseral arter anevrizmasıdır. Kesitsel görüntüleme yöntemlerinin kullanımının artması, çoğu hastanın asemptomatik kalmasına rağmen, insidental olarak daha sık saptanmasına yol açmıştır. (1)

Splenik arter anevrizmaları gerçek anevrizmalar ve psödoanevrizmalar olarak sınıflandırılır. Gerçek anevrizmalar arter duvarının tüm katmanlarını içerirken, psödoanevrizmalar damar duvarının bütünlüğünün bozulması sonucu oluşur ve sıklıkla travma veya pankreatit gibi inflamatuvar durumlarla ilişkilidir. Nadir olmakla birlikte, olguların küçük bir kısmında rüptür gelişebilir ve bu durum yüksek mortalite ile ilişkilidir; bu nedenle erken tanı ve uygun yönetim önemlidir. (2)

Olgu Sunumu:

Hasta karın ağrısı ve bulantı şikâyeti ile acil servise başvurdu. Tıbbi öyküsünde hastanın özofagus kanseri tanısı olduğu ve neoadjuvan kemoradyoterapi aldığı öğrenildi. Hasta 28 seans radyoterapiyi tamamlamış olup son kemoterapi kürünü 1 ay önce almıştır.

Fizik muayenede batın yumuşak olup defans veya rebound hassasiyet saptanmadı.

Laboratuvar incelemelerinde WBC: $9.70 \times 10^3/\mu\text{L}$, amilaz: 600 U/L, lipaz: 517 U/L ve CRP: 30 mg/L olarak bulundu.

Kontrastlı üst abdomen BT çekildi. Karaciğer boyut ve lokalizasyon açısından normal olup parankim dansitesi doğaldı. Safra kesesi ve safra yolları özellik göstermiyordu. Pankreas boyut olarak normal ve homojen dansitede izlenmekteydi. Dalakta yaklaşık $15 \times 25 \times 15$ mm boyutlarında, subkapsüler yerleşimli, üçgen şeklinde hipodens bir alan saptandı ve bu bulgu splenik infarkt ile uyumlu olarak değerlendirildi. (Figure 2)

Ayrıca sol üst kadranda, mide, pankreas kuyruğu ve dalak arasında, çevre yağ planlarını silen, yaklaşık 7.5×6.5 cm boyutlarında heterojen hiperdens bir lezyon izlendi. Portal fazda lezyon içinde kontrast dolumu gözlenmesi hematoma ve splenik arter psödoanevrizması olasılığını düşündürdü. (Figure 1)

¹ Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Acil Tıp Kliniği

² Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi



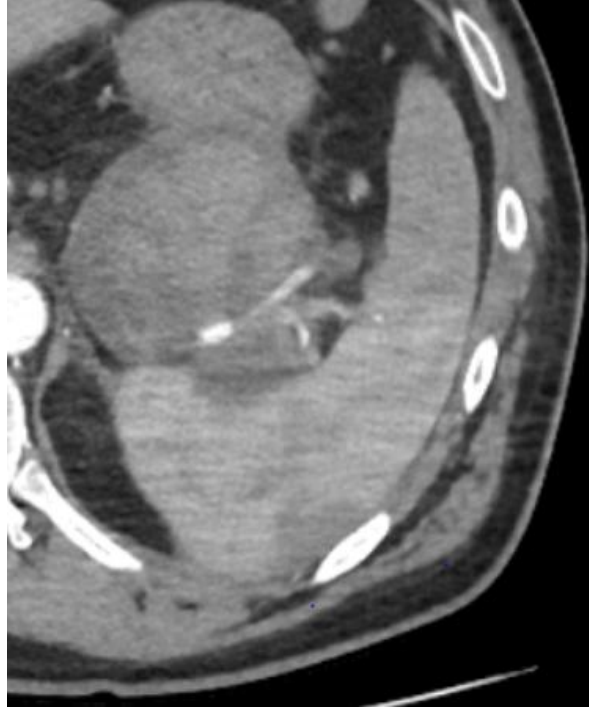
Figür 1

Acil serviste başlangıç tedavisi olarak intravenöz parasetamol, pantoprazol, ondansetron, sıvı tedavisi, hiyosin bütıl bromür, metoklopramid ve tramadol infüzyonu uygulandı. Ancak hastanın semptomlarında düzelme olmadı. Yeniden değerlendirmede batın yumuşak olup defans veya rebound hassasiyet yoktu ve dört ekstremitede nabızlar palpabl idi.

Hasta ve yakınlarına olası tedavi seçenekleri, splenektomi ve girişimsel embolizasyon dahil olmak üzere, anlatıldı.

Hastanın immünsüprese durumu göz önünde bulundurularak **Post-Splenektomi enfeksiyon** riski açıklandı. Bu nedenle ilk basamak yaklaşım olarak endovasküler girişimsel tedavi önerildi. Girişimsel işlemin başarısız olması durumunda cerrahi tedavi alternatif seçenek olarak değerlendirildi.

Hasta acilen girişimsel radyolojiye yönlendirildi.



Figür 2

TARTIŞMA:

Splenic Artery Aneurysm (SAA) visseral arter anevrizmaları arasında en sık görülen form olup, genel popülasyonda nadir olmasına rağmen ciddi komplikasyon riski taşır. Splenik arter anevrizmaları genellikle asemptomatik olup rastlantısal olarak bulunur; buna rağmen spontane rüptürleri yüksek mortaliteye yol açabilir ve acil yaklaşım gerektirebilir (3)

Splenik arter psödoanevrizmaları nadir olmakla birlikte abdominal malignitesi olan hastalarda ortaya çıkabilen klinik açıdan önemli komplikasyonlardır. Tümör invazyonu, peritümöral inflamasyon ve tedaviye bağlı vasküler hasar, kanser hastalarında psödoanevrizma oluşumuna zemin hazırlayabilir. Literatürde bildirilen olgular, örneğin pankreas kuyruğu adenokarsinomunun splenik arteri invaze ettiği bir vakada olduğu gibi, preoperatif psödoanevrizmaların definitif cerrahi rezeksiyon öncesinde endovasküler koil embolizasyonu ile güvenli bir şekilde tedavi edilebildiğini ve bunun olumlu sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermektedir (4).

Splenik arter anevrizmasının yönetimi, anevrizmanın boyutu, semptom varlığı, rüptür riski ve hastanın genel klinik durumuna bağlıdır. Klinik rehberler ve sistematik derlemeler, 2–3 cm üzerindeki veya semptomatik anevrizmaların tedavi edilmesi gerektiğini önermektedir (5). Endovasküler tedaviler (coil embolizasyonu veya stent graft gibi) giderek daha fazla tercih edilmekle birlikte, özellikle distal yerleşimli veya büyük anevrizmalarda hâlen cerrahi tedavi önemli bir seçenek olmaya devam etmektedir (3)

Literatürde, endovasküler tedavilerin özellikle cerrahi riskin yüksek olduğu hastalarda etkili ve güvenli bir yöntem olarak uygulandığı bildirilmiştir. Örneğin, akut rüptür vakalarında yapılan embolizasyon ile hemodinamik stabilizasyon sağlandığına dair raporlar mevcuttur (6). Bir sistematik incelemede hem endovasküler hem de açık cerrahi tedavinin mortalite açısından benzer sonuçlar verdiği, ancak endovasküler yaklaşımın daha kısa hastane kalış süresi ve daha düşük kardiyovasküler komplikasyon oranı ile ilişkilendirilebileceği bildirilmiştir (7)

Ancak endovasküler tedavinin de kısa ve uzun dönem komplikasyonları vardır. Coil migrasyonu, post-embolizasyon sendromu veya anevrizmanın rekürrensine ilişkin bilgiler değişkenlik göstermektedir; bu nedenle uzun dönem takip önemlidir. . Bununla birlikte, özellikle immünsüprese hastalar gibi açık cerrahi sonrası enfeksiyon riski yüksek bireylerde, endovasküler yaklaşım ilk tercih olarak önerilmektedir. Bu vakada görüldüğü gibi, onkolojik tedavi almakta olan bir hasta ve bağışıklık sisteminin zayıf olması, splenektomi sonrası enfeksiyon riskini artırır. Bu nedenle, mümkün olduğunda minimal invaziv yöntemlerin tercih edilmesi ve cerrahi tedavinin ancak endovasküler yaklaşımın başarısız olması durumunda düşünülmesi literatürde desteklenmektedir. (5)

References:

- (1) Kassem MM, Gonzalez L. Splenic Artery Aneurysm. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2025. PMID: 28613599.
- (2) Lim, Hse Juinn. "A review of management options for splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms." *Annals of Medicine and Surgery* 59 (2020): 48-52.
- (3) Berceli SA. Hepatik ve splenik arter anevrizmaları. Türkiye Klinikleri Seminars in Vascular Surgery. 2005. Available from: <https://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-hepatik-ve-splenik-arter-anevrizmalari-60810.html>
- (4) Furukawa, Kenei, et al. "Splenic artery pseudoaneurysm following chemotherapy in a patient with pancreatic cancer: a case report." *Clinical Journal of Gastroenterology* 13.5 (2020): 969-972.
- (5) Rinaldi V, Illuminati G, Caronna R, Prezioso G, Palumbo P, Saullo P, D'Andrea V, Nardi P. The Definition, Diagnosis, and Management of Giant Splenic Artery Aneurysms and Pseudoaneurysms: A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*. 2024; 13(19):5793. <https://doi.org/10.3390/jcm13195793>
- (6) Carvalho, M., Mendes, J., Macedo-Oliveira, C. et al. Endovascular treatment of splenic artery aneurysm rupture: case report. *Bull Natl Res Cent* 48, 9 (2024). <https://doi.org/10.1186/s42269-024-01165-7>
- (7) Barrionuevo, Patricia, et al. "A systematic review and meta-analysis of the management of visceral artery aneurysms." *Journal of vascular surgery* 72.1 (2020): 40S-45S.

Reimagining the Physical Examination in the Ultrasound Era: Two Cases of Aortic Dissection

*Boran Polat¹, Dilek Atik¹, Burcu Sena Aydın¹, Habib Ali Yalama¹,
Ashhan Onuralp¹*

Introduction:

Acute aortic dissection, characterized by separation of intimal layers of aorta, is a rare but fatal condition with high early mortality rates. In this time-dependent condition, diagnosis can be delayed due to similarity to different clinical conditions related to chest pain (1). Although classic presentation includes tearing chest pain, only 30-40% of patients report this symptom, whereas atypical presentations include abdominal pain, syncope, stroke-like symptoms and altered mental status (2). Misdiagnosis is quite common, with reported rates of up to %33,8 and delayed diagnosis is associated with higher mortality and morbidity, highlighting the importance of early recognition (3).

Standard diagnostic tools for Aortic Dissection consist of Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging and Trans-esophageal echocardiography. However, these investigations require time, may involve exposure to the ionizing radiation/contrast agents and have limited availability. Additionally, their use depends on high index of clinical suspicion which may not be presented at initial assessment or may only emerge after exclusion of other differential diagnoses (4).

Furthermore, some studies have suggested that transthoracic and transabdominal ultrasound can detect aortic dissection with a sensitivity of 80-93%. Both abdominal ultrasonography and basic transthoracic echocardiography can be performed at the bedside by emergency physicians, thereby facilitating early diagnosis by revealing signs of aortic dissection as well as other life-threatening conditions (5,7).

We present two cases in which point-of-care ultrasound performed immediately on arrival led to early recognition of acute aortic dissection and directly affected diagnostic and management decisions in the emergency department.

Case presentation:

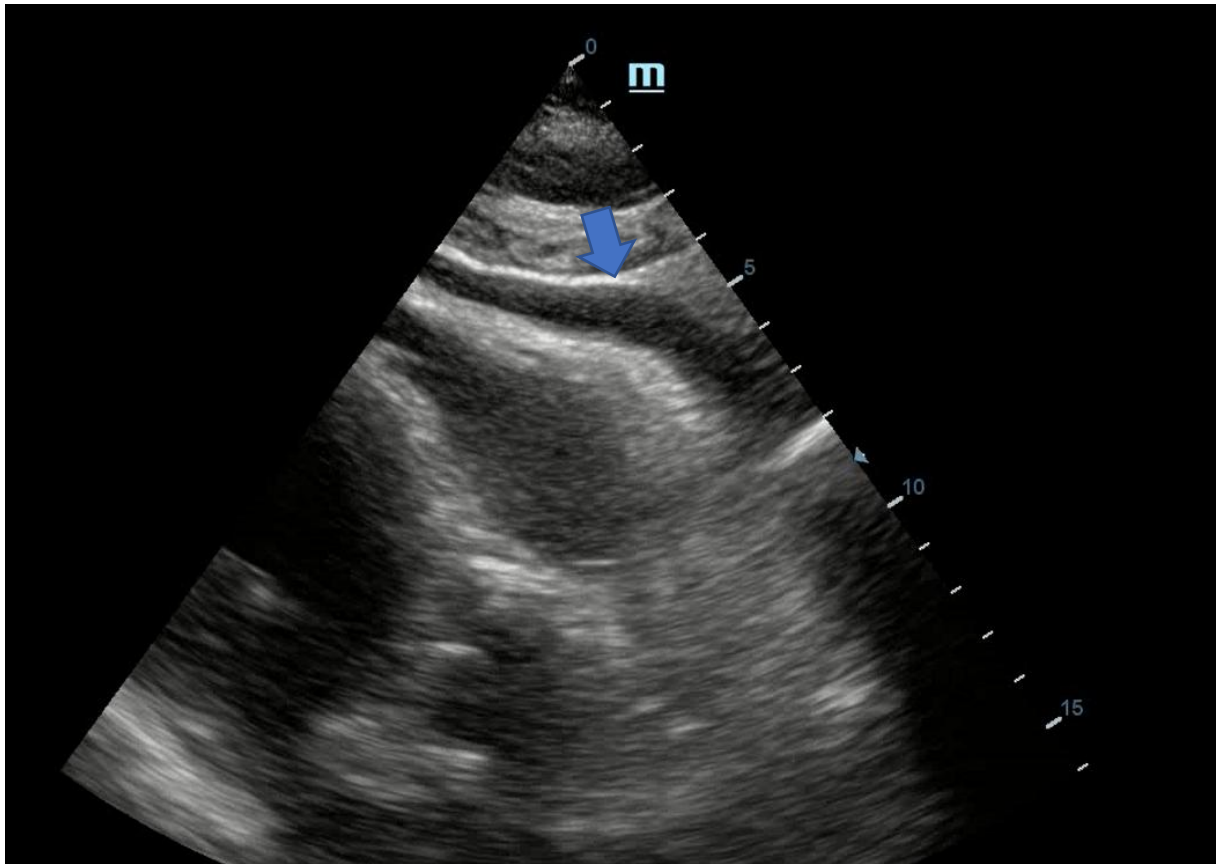
66-year-old woman presented to the emergency department with excruciating chest pain. Her medical history included hypertension and coronary artery disease. There was no known history of any operation, connective tissue disease or prior aortic pathology. On arrival, heart rate was 79 bpm, blood pressure was 135/80 on left arm and 128/75 mmHg on right arm, oxygen saturation was 92% on room air. In the ambulance, the patient was given 300mg of oral aspirin.

On physical examination all peripheral pulses were palpable with no deficit and there were no abnormal heart sounds. Lung sounds were bilaterally equal with no abnormal sounds. The patient appeared confused with no neurological deficits. ECG showed non-specific T-wave inversions without any ST elevation or depression.

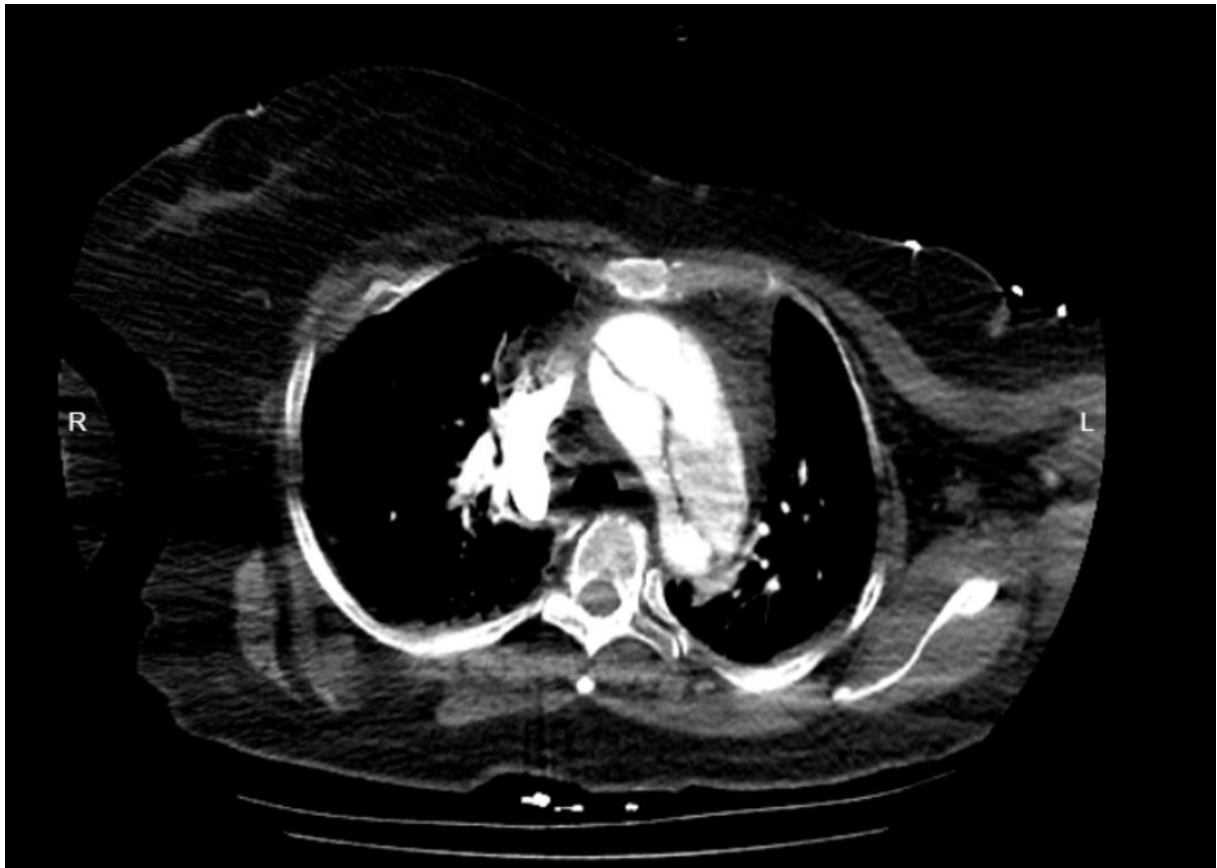
Given the combination of acute chest pain, new-onset confusion, and non-diagnostic ECG findings, bedside transthoracic echocardiography was performed as part of the initial evaluation. Echocardiography showed 22 mm pericardial effusion without tamponade signs and intimal flap in the aortic root (Figure 1). The presence of pericardial effusion raised concern for impending hemodynamic compromise. The patient showed acute deterioration in Glasgow Coma Scale score and developed respiratory distress; therefore, she was intubated. Cardiovascular team was contacted. Subsequent CT angiography was performed and showed a dissection involving the ascending aorta with extension to the aortic arch (Figure 2). An emergency operation was planned by cardiovascular surgery team. And the patient was prepared for surgery. Before going to surgery, patient had cardiac arrest at the 90th minute of presentation to the emergency department with no response to the resuscitation. Results of the blood

¹ Emergency Medicine Clinic, Karamanoglu Mehmetbey University

samples obtained on arrival became available after cardiac arrest. Cardiac biomarkers were within the normal range showing a troponin level of 27.4 (normal range 0-30 ng/L), with mildly reduced hemoglobin levels and renal function.



Pericardial Effusion marked with arrow in subxiphoid view



58-year-old male presented to the emergency department with a 30-minute history of severe abdominal pain. There was no significant past medical history and no known history of any operation, connective tissue disease or prior aortic pathology. On arrival, blood pressure was 130/70 mmHg, heart rate was 87 bpm and oxygen saturation was 95% on room air. Abdominal examination demonstrated diffuse tenderness, with no rebound or rigidity. Peripheral pulses were palpable and other systemic examinations were normal.

Given the acute and severe nature of the pain, bedside focused abdominal ultrasonography was performed, revealing an intimal flap throughout the abdominal aorta (Figure 3). Transthoracic echocardiography revealed no abnormal findings. Patient was taken to the CT angiography within 12 minutes of his presentation to the emergency department. CT scan showed an aortic dissection originating distal to the aortic arch and extending through the abdominal aorta to the iliac bifurcation, involving both common iliac arteries (Figure 4). The cardiovascular surgery team was contacted, and a decision for medical management was made due to the localization of the dissection. Medical management has started, and patient admitted to the ICU within the first hour of presentation. Blood tests later revealed elevated lactate levels (3.52 mmol/L) and normal troponin, FBC and biochemistry levels.



Dissection Flap in Abdominal Aorta

Discussion

Diagnosis of aortic dissection is challenging; acute coronary syndrome is an important mimicker of the condition accounting for 47% of the misdiagnoses. Patients with chest pain are commonly misdiagnosed with ACS due to high troponin levels and non-specific ST-T changes whereas patients with abdominal pain are sometimes diagnosed as acute pancreatitis or cholecystitis. Back pain may be evaluated as urolithiasis or lumbar pain (5). Traditional physical examination methods such as inter-arm blood pressure differences (20%), hypertension (49%), new aortic murmur (40%) or tearing back pain (30-40%) are neither reliable nor specific. D-dimer testing especially when combined with Aortic Dissection Detection Risk Score (ADD-RS) shows promise but requires additional time to evaluate blood tests and may delay early-decision-making (2).

Point-of-care ultrasound (POCUS), as described by the American College of Emergency Physicians (ACEP), is a bedside imaging modality integrated into emergency physicians' real-time clinical assessment and decision-making. POCUS has been found to have high diagnostic accuracy in variable presentations (6). Different POCUS protocols are used for diagnosing aortic dissections, some of them even showing very high sensitivity (93,2%) and specificity (90.9%) results (7). In our cases, the abdominal aorta was systematically screened from the diaphragm to the aortic bifurcation in both transverse and longitudinal planes. Additionally, standard cardiac views were obtained, including the parasternal long-axis view for assessment of the aortic root, the aortic arch view for detection of dissection, and the subxiphoid view to evaluate for pericardial effusion.

Despite its high specificity, POCUS has limited sensitivity for aortic dissection and should not be used to exclude the diagnosis; negative findings must be interpreted in the context of ongoing clinical suspicion (8). It is important to highlight that POCUS is not a direct alternative to the CT or MRI angiography. Both CT and MR have high sensitivities ranging from 98-100% and contribute to the classification of aortic dissection which is crucial for management (9). Rather than replacing these methods, POCUS should be regarded as an extension of the physical examination, providing immediate hemodynamic and anatomical information that may accelerate diagnostic pathways. In studies, patients who underwent POCUS had earlier diagnosis and decreased misdiagnosis when compared to the patients who did not undergo ultrasound evaluation (10). Another study showed that initial misdiagnosis delays surgical correction from 5.5 hours in patients with a correct initial diagnosis to 8.6 hours who had a misdiagnosis (11). Even with a correct initial diagnosis, time to definitive management remains significant. Our cases illustrate how early bedside POCUS may shorten this interval by accelerating diagnostic prioritization and reducing reliance on delayed clinical or laboratory cues.

Abstract

Acute aortic dissection is a rare but life-threatening condition that is frequently misdiagnosed in the emergency department due to variable clinical presentations. We report two cases in which point-of-care ultrasound (POCUS) enabled immediate bedside recognition of aortic dissection on arrival. Although computed tomography remains the gold standard for diagnosis and classification, these cases highlight the role of POCUS as part of the initial assessment that can raise early suspicion, leading to definitive imaging, and enhance critical decision-making in time-sensitive emergency settings.

References:

- (1) Booth, Karen, and (on behalf of UK-AS, the UK Aortic Society). "Acute aortic dissection (AAD) - a lethal disease: the epidemiology, pathophysiology and natural history." *The British journal of cardiology* vol. 30,1 9. 7 Mar. 2023, doi:10.5837/bjc.2023.009
- (2) Briggs, Blake, and David Cline. "Diagnosing aortic dissection: A review of this elusive, lethal diagnosis." *JACEP Open* 5.4 (2024): e13225.
- (3) Lovatt, Saul, et al. "Misdiagnosis of aortic dissection: a systematic review of the literature." *The American journal of emergency medicine* 53 (2022): 16-22.
- (4) Acharya, Metesh, and Giovanni Mariscalco. "Diagnosis and acute management of type A aortic dissection." *The British journal of cardiology* vol. 30,2 12. 4 Apr. 2023, doi:10.5837/bjc.2023.012
- (5) Zhan, Sun, et al. "Misdiagnosis of aortic dissection: experience of 361 patients." *The Journal of Clinical Hypertension* 14.4 (2012): 256-260.
- (6) Spampinato, Michele Domenico, et al. "Diagnostic accuracy of Point Of Care UltraSound (POCUS) in clinical practice: A retrospective, emergency department based study." *Journal of Clinical Ultrasound* 52.3 (2024): 255-264.
- (7) Gibbons, Ryan C., et al. "The sonographic protocol for the emergent evaluation of aortic dissections (SPEED protocol): a multicenter, prospective, observational study." *Academic Emergency Medicine* 31.2 (2024): 112-118.
- (8) Jeffers, Kristine et al. "Ultrasound of the Aorta." *Emergency medicine clinics of North America* vol. 42,4 (2024): 791-803. doi:10.1016/j.emc.2024.05.005
- (9) Vardhanabhuti, Varut, et al. "Recommendations for accurate CT diagnosis of suspected acute aortic syndrome (AAS)—on behalf of the British Society of Cardiovascular Imaging (BSCI)/British Society of Cardiovascular CT (BSCCT)." *The British Journal of Radiology* 89.1061 (2016): 20150705.
- (10) Pare, Joseph R et al. "Emergency physician focused cardiac ultrasound improves diagnosis of ascending aortic dissection." *The American journal of emergency medicine* vol. 34,3 (2016): 486-92. doi:10.1016/j.ajem.2015.12.005
- (11) Zaszke, Lisa et al. "Acute type A aortic dissection: Aortic Dissection Detection Risk Score in emergency care - surgical delay because of initial misdiagnosis." *European heart journal. Acute cardiovascular care* vol. 9,3_suppl (2020): S40-S47. doi:10.1177/2048872620914931

Recognizing the Serious Side Effects of Ibrutinib: A Case of Major Bleeding

Boran Polat¹, Dilek Atik¹, Burcu Sena Aydın¹, Habib Ali Yalama¹

Introduction:

Ibrutinib is a Bruton tyrosine kinase signaling (BTK) inhibitor that forms an irreversible covalent bound to the BTK. It is approved by FDA for treatment of mantle cell lymphoma, CLL, Waldenstrom's macroglobulinemia, marginal zone lymphoma and chronic graft-versus-host disease. However, it has some side effects such as diarrhea, upper respiratory tract infection, bleeding, fatigue and cardiac problems (1).

In our case there was life-threatening bleeding due to the ibrutinib's side effects, therefore we wanted to highlight the importance of clinical approach in patients receiving ibrutinib treatment.

Case Report:

An 84-year-old woman presented to the emergency room with dizziness and diarrhea. She was followed by hematology due to Chronic Lymphocytic Leukemia and was taking ibrutinib at 140 mg three times a day. She described nausea and diarrhea for two days. Also, her relatives mentioned that she had incontinence and was unaware of it at times.

On examination, she had a fever of 36.5°C, a heart rate of 91 beats per minute, a blood pressure of 130/80 mmHg, and her oxygen saturation was 89% on room air. On inspection, various ecchymotic areas were observed on her body. Her GCS score was 15, and she was alert and oriented. However, she was distressed. On neurological examination, her global muscle strength was 5/5, and her cranial nerve examination was insignificant. Her pupillary reflex was bilaterally positive. An ECG, biochemistry panel, FBC, blood gas, and troponin were taken. Because of her dizziness, a CT scan was performed.

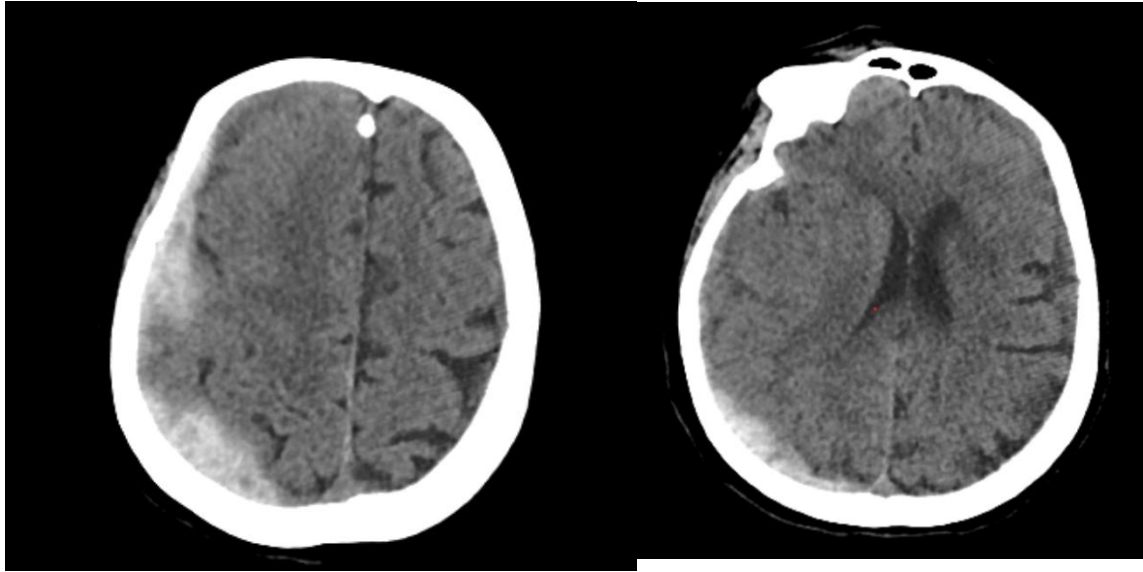
In the Biochemistry panel: Glucose:94mg/dl eGFR:51,24, Creatinine 1,01 mg/dl, AST 47U, ALT 10U, calcium 7,62 mg/dl, Bilurubin:2,08 mg/dl CRP:29,1 mg/dl, Na:131mmol/L

In her FBC: WBC:47,24 K/uL, NEU count: 22,47 K/uL, LYMPH# 23,89 K/uL, HGB: 7,0 g/dl, PLT: 61 K/uL

Troponin I was 10,9, INR:1.06, APTT:29,7 sec, PT:11.8 Sec.

On her CT scan (figure 1) a subdural hemorrhage was observed in the right frontoparietotemporal lobe, reaching a maximum thickness of 18 mm.

¹ Emergency Medicine Clinic, Karamanoğlu Mehmetbey University



Neurosurgery and Oncology were consulted, and the patient was admitted to the ICU. Neurosurgery did not indicate urgent surgery and continued monitoring the patient. Oncology advised stopping ibrutinib due to its bleeding-related side effects, and fresh frozen plasma was started. After that, the patient was transferred to her main hematology clinic, where she was being followed.

Discussion:

Although ibrutinib is an effective therapeutic agent for various lymphoproliferative disorders, it carries a significant risk of minor and major bleeding due to its effect on several distinct platelet signaling pathways (2). Even though there has been some discussion about its effect on major bleeding risk, a meta-analysis that included 11 studies found an increased risk of both overall bleeding and major bleeding in these patients (3). Our patient showed both ecchymosis and major bleeding. Her platelet level was low.

There are other side effects of ibrutinib that clinicians should be aware of. Infections, including invasive fungal infections (invasive aspergillosis, *Pneumocystis jirovecii* pneumonia [PJP], and cryptococcosis), can occur, and their presentation may be atypical (4).

Cardiac arrhythmias, mostly atrial fibrillation, have been reported. However, more serious ventricular arrhythmias and cases of sudden cardiac death have also been reported. It can cause autoimmune side effects such as hemolytic anemia and rarely, nail plate abnormalities (5).

Patients who take ibrutinib should be informed about its side effects. They should be cautioned against the use of NSAIDs, certain drugs, and aspirin, and they should not take vitamin K antagonists. DOACs may be used if anticoagulation is strongly indicated (2).

Conclusion:

While being an important medicine for lymphoproliferative diseases, ibrutinib has some serious side effects. While our case showed major subdural bleeding, specific infections and autoimmune side effects have also been reported. Clinicians should be aware of its side effects and maintain high suspicion in these patient groups.

Reference:

- 1: Paydas, Semra. "Management of adverse effects/toxicity of ibrutinib." *Critical reviews in oncology/hematology* vol. 136 (2019): 56-63. doi:10.1016/j.critrevonc.2019.02.001
- 2: Shatzel, J J et al. "Ibrutinib-associated bleeding: pathogenesis, management and risk reduction strategies." *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH* vol. 15,5 (2017): 835-847. doi:10.1111/jth.13651
- 3: Wang, Jinjin et al. "Risk of Bleeding Associated With Ibrutinib in Patients With B-Cell Malignancies: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials." *Frontiers in pharmacology* vol. 11 580622. 20 Nov. 2020, doi:10.3389/fphar.2020.580622
- 4: Chamilos, Georgios, Michail S. Lionakis, and Dimitrios P. Kontoyiannis. "Call for action: invasive fungal infections associated with ibrutinib and other small molecule kinase inhibitors targeting immune signaling pathways." *Clinical Infectious Diseases* 66.1 (2018): 140-148.
- 5: Levy, Ilana et al. "Five Ibrutinib-Associated Side Effects That All Clinicians Should Be Aware of." *Acta haematologica* vol. 141,4 (2019): 254-255. doi:10.1159/000497356

The ACS Impostor: Yamaguchi Syndrome in Clinical Perspective

Burcu Sena Aydın¹, Dilek Atik¹, Yunus Emre Gülel¹, Boran Polat¹,

Aslıhan Onuralp¹, Habib Ali Yalama¹

Introduction:

Yamaguchi syndrome, also known as apical (Ap) hypertrophic cardiomyopathy (HCM), is a rare variant of hypertrophic cardiomyopathy. It is characterized by isolated hypertrophy of the left ventricular apex rather than the interventricular septum. Because of its clinical and electrocardiographic similarities, apical HCM is often misdiagnosed as acute coronary syndrome (ACS), leading to delayed or missed diagnoses.(1)

Apical hypertrophic cardiomyopathy most commonly presents with chest pain, which can closely resemble the symptoms and ECG changes seen in acute coronary syndrome. Considering the urgent nature of treatment and the potential risks associated with reperfusion therapy, it is crucial to identify apical hypertrophic cardiomyopathy as a possible mimic of acute myocardial infarction.(2)

In this case report, we describe a 65-year-old male patient who presented with an atypical symptom of persistent hypertension and was subsequently diagnosed with apical hypertrophic cardiomyopathy (Yamaguchi syndrome).

Case Report:

A 65-year-old male patient presented to the emergency room with a complaint of hypertension persisting for one week. He had no known history of chronic disease. On admission, his physical examination was unremarkable, including a normal neurological examination. At the time of presentation, the patient's vital signs were as follows: blood pressure 160/80 mmHg, body temperature 36.5 °C, heart rate 75 beats per minute, and oxygen saturation 98%.

It was noted that two days prior to this presentation, he had visited a healthcare facility with a similar complaint of elevated blood pressure, at which time his blood pressure was recorded as 200/100 mmHg. His blood pressure was lowered, he was advised to go to a cardiology clinic and he was subsequently discharged.

No pathological findings were detected on central imaging studies. The patient's laboratory tests, including cardiac enzymes, were within normal limits. At the same time an electrocardiogram (ECG) was obtained. The initial ECG (shown in Figure 1) demonstrated sinus rhythm, T-wave inversions in leads V3–V6, I, II, aVL, and aVF, as well as findings suggestive of left ventricular hypertrophy (LVH).

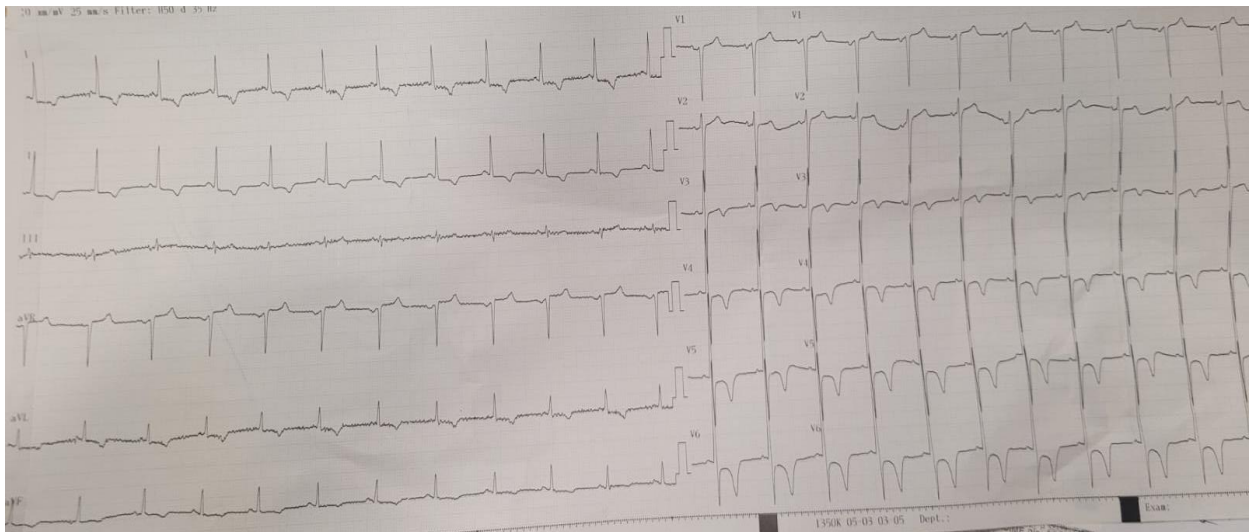


Figure 1

¹ Emergency Medicine Clinic, Karamanoglu Mehmetbey University

The patient, who denied experiencing chest pain, was consulted with the cardiology department after review of his ECG. Upon evaluation, cardiology noted deep T-wave inversions in leads V1–V6, suggestive of apical hypertrophic cardiomyopathy. Bedside echocardiography performed by the cardiology team revealed a normal ejection fraction, evidence of hypertrophy, and a spade-like configuration consistent with apical non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy (Yamaguchi Syndrome). The cardiology department recommended regulation of the patient's blood pressure, close monitoring of blood pressure levels, and follow-up at the cardiology outpatient clinic.

Discussion:

Apical hypertrophic cardiomyopathy, also known as Yamaguchi syndrome, is a rare variant of hypertrophic cardiomyopathy characterized by isolated hypertrophy of the left ventricular apex rather than the interventricular septum (3). The condition most commonly presents with chest pain; however, atypical presentations may occur and can complicate the diagnostic process. In the present case, the patient presented with persistent hypertension without chest pain, representing an atypical clinical presentation (4).

Electrocardiographic findings in apical hypertrophic cardiomyopathy typically include deep T-wave inversions, particularly in the precordial leads, and features suggestive of left ventricular hypertrophy. Imaging studies, especially echocardiography, often reveal a characteristic “spade-like” configuration of the left ventricular cavity due to apical hypertrophy, which supports the diagnosis (5).

Apical hypertrophic cardiomyopathy can closely mimic acute coronary syndrome both clinically and electrocardiographically, which may lead to diagnostic confusion and potentially unnecessary interventions if not recognized appropriately (6). Therefore, careful evaluation and appropriate imaging are essential to differentiate this condition from ischemic heart disease.

Management generally focuses on blood pressure control, regular clinical monitoring, and cardiology follow-up, particularly in non-obstructive forms of the disease (7). Recognizing atypical presentations is crucial for preventing misdiagnosis and ensuring appropriate management. Clinicians should consider apical hypertrophic cardiomyopathy in the differential diagnosis when evaluating patients with unexplained ECG abnormalities or atypical symptoms (3,6).

Conclusion:

This case highlights the importance of recognizing Yamaguchi syndrome, a rare form of apical hypertrophic cardiomyopathy, in patients presenting with atypical symptoms such as isolated hypertension and no chest pain. The deep T-wave inversions and left ventricular hypertrophy observed on ECG prompted further evaluation, leading to the correct diagnosis. Reporting this case emphasizes the need for clinicians to consider apical HCM in the differential diagnosis, especially to avoid misdiagnosis as acute coronary syndrome and to ensure proper management and follow-up.

References:

1. Shah, F. A., Fujikawa, P., Miller, J. B., & Singh, H. (2021). A novel case of Yamaguchi syndrome in a Hispanic male. *Cureus*, 13(9).
2. Ruhela, Manish¹; Ola, Rakesh Kumar¹; Chaturvedi, Neeraj²; Bagarhatta, Rajeev². Yamaguchi syndrome: A mimicker of acute coronary syndrome. *Journal of Family Medicine and Primary Care* 11(5):p 2223-2225, May 2022. | DOI: 10.4103/jfmpe.jfmpe_1800_21
3. Sakamoto T, Tei C, Murayama M, Ichiyasu H, Hada Y. Giant T wave inversion as a manifestation of asymmetric apical hypertrophy of the left ventricle. **Jpn Heart J**. 1976.
4. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A, et al. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. **J Am Coll Cardiol**. 2002.
5. Maron BJ, Maron MS. Hypertrophic cardiomyopathy. **Lancet**. 2013.
6. Kitaoka H, Doi YL. Clinical features and diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy. **Heart**. 2001.
7. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. **Circulation**. 2011.

Ethylene Glycol Poisoning with Concomitant Corrosive Gastric Injury: A Case Report Highlighting Multidisciplinary Management

Burcu Sena Aydın¹, Hatice Şeyma Akça¹, Rabia Gönültaş¹, Boran Polat¹,

Durmuş Ali Erşahin²

Introduction:

Ethylene glycol (EG) is the main component of commercial antifreeze and is also found in many industrial products, including coolants and de-icing agents. Although EG itself has minimal toxicity, its metabolites are responsible for most clinical effects. Glycolate contributes to acidemia, while deposition of calcium oxalate crystals in tissues leads to acute kidney injury (AKI) and neurological complications.(1-3)

The initial clinical manifestations of EG poisoning resemble those of ethanol intoxication, including inebriation and ataxia. As EG is metabolized, metabolic acidemia develops after a latent period of approximately 3–6 hours following ingestion. Subsequently, progressive neurotoxicity (coma, cerebral edema, cranial nerve palsies, and seizures), cardiotoxicity (tachycardia with hypertension or hypotension), respiratory distress, and acute kidney injury (AKI) may occur. The reported incidence of AKI ranges from 30% to 70% (4)

Patients with delayed medical care, such as those presenting late, tend to develop more severe toxicity due to higher concentrations of toxic metabolites (5,6)Evidence suggests that a delay of 6–12 hours between EG ingestion and initiation of treatment is associated with an increased risk of both immediate and long-term complications (7,8,9)

In this case report, we describe a 33-year-old patient who presented after ingesting a glass of antifreeze approximately four hours prior to admission.

Case Report:

A 33-year-old male with no known chronic medical history was brought to the emergency department by ambulance after a suicide attempt. Approximately four hours prior to admission, the patient had ingested a glass of antifreeze. He also had superficial self-inflicted cuts on his body, suggesting an attempt to harm himself.

Upon arrival, a physical examination was performed and the necessary laboratory tests were obtained. The national poisoning consultation center (114) was contacted. They recommended treatment with fomepizole and ethanol, with hemodialysis if clinically indicated. Electrocardiography showed no significant abnormalities. The patient's vital signs were as follows: blood pressure 139/85 mmHg, heart rate 76 beats/min, body temperature 36.4 °C, and oxygen saturation 96% on room air. His general condition was considered moderate to poor, and he was confused. The patient was also questioned regarding alcohol and other substance use. The observed injuries were superficial and not life-threatening.

Initial blood gas analysis revealed severe high anion gap metabolic acidosis with the following values: pH 7.049, lactate 19.51 mmol/L, HCO_3^- 7.4 mmol/L, and pCO_2 27.5 mmHg. Urine output was present. Due to the presence of profound high anion gap metabolic acidosis, the patient was consulted to the internal medicine department. Internal medicine recommended urgent hemodialysis, initiation of enteral ethanol therapy via a nasogastric tube if not contraindicated, and treatment with thiamine 100 mg/day and pyridoxine 100 mg/day. Transfer to a tertiary center with toxicology support and availability of fomepizole was also advised. Treatment was initiated according to these recommendations.

During ongoing management, a central venous catheter was placed and the patient underwent hemodialysis. During dialysis, the patient vomited a clear-colored fluid and was treated with an antiemetic. Post-dialysis blood gas analysis showed pH 7.14, HCO_3^- 10.6 mmol/L, and pCO_2 31.5 mmHg. Ethanol therapy and hydration were continued, and the patient's vital signs were monitored regularly while arrangements for transfer were ongoing.

¹ Emergency Medicine Clinic, Karamanoğlu Mehmetbey University

² Karaman Training and Research Hospital

Because no available bed could be found, the transfer was delayed. During follow-up, the patient developed two episodes of red-colored vomiting and similar output from the nasogastric tube. Ethanol therapy was discontinued and a general surgery consultation was requested. Emergency endoscopy was performed.

The Endoscopy Report: Corrosive substance ingestion (23 hours after ingestion of a sip of bleach and 18 hours after ingestion of a glass of antifreeze). The patient had experienced large-volume hematemesis during emergency department follow-up. Endoscopic findings revealed pangastritis with patchy mucosal involvement throughout the stomach consistent with **Zargar grade I–IIA injury**.

The general surgery team did not recommend emergency surgical intervention and advised treatment with proton pump inhibitor infusion along with erythrocyte suspension and platelet replacement as needed.

Following endoscopy, the patient continued to be monitored in the emergency department while transfer arrangements were ongoing, and the recommendations of the general surgery team were implemented. During this period, the patient's treatment was continued. Subsequently, transfer was arranged and the patient was referred to an advanced toxicology center.

Discussion:

Ethylene glycol (EG) poisoning is a life-threatening toxicological emergency characterized by metabolic acidosis, neurological impairment, and acute kidney injury. After ingestion, EG is rapidly absorbed from the gastrointestinal tract and metabolized in the liver by alcohol dehydrogenase to glycoaldehyde and subsequently to glycolic acid, glyoxylic acid, and oxalic acid. Among these metabolites, glycolic acid is primarily responsible for the development of high anion gap metabolic acidosis, while oxalic acid contributes to renal injury through deposition of calcium oxalate crystals in renal tubules, leading to acute kidney injury and potential neurological complications. (10)

Clinically, the early manifestations of EG poisoning may resemble ethanol intoxication, including central nervous system depression, dizziness, and incoordination. As metabolism progresses and toxic metabolites accumulate, patients may develop severe metabolic acidosis, cardiopulmonary instability, renal dysfunction, and neurological deterioration. Because direct measurement of serum ethylene glycol levels is not readily available in many healthcare centers, diagnosis often relies on indirect laboratory findings such as high anion gap metabolic acidosis, increased osmolar gap, and the presence of calcium oxalate crystals in urine. (11)

Management requires prompt recognition and early initiation of therapy. The cornerstone of treatment is inhibition of alcohol dehydrogenase using fomepizole or, when unavailable, ethanol, which prevents the formation of toxic metabolites. In severe cases, particularly when metabolic acidosis, renal failure, or high toxin levels are present, hemodialysis is recommended to remove both ethylene glycol and its metabolites and to correct metabolic disturbances. Adjunctive therapies such as thiamine and pyridoxine may also be administered to enhance the metabolism of toxic intermediates toward less harmful pathways. (12)

In addition to systemic toxicity, gastrointestinal complications may occur. Severe vomiting, hematemesis, and corrosive gastritis have been reported in some cases, especially when ingestion is accompanied by delayed medical evaluation or transfer between healthcare facilities. Such complications may further complicate management and delay definitive treatment. The coexistence of corrosive gastric injury in ethylene glycol poisoning is rarely described in the literature, making careful comparison of timing of presentation, severity of systemic toxicity, and clinical outcomes important when evaluating similar cases. (a)

Conclusion:

This case highlights the critical clinical implications of ethylene glycol (EG) ingestion. Even in patients presenting relatively early, rapid metabolism of EG can lead to severe high anion gap metabolic acidosis, neurological and renal complications, and, as in this case, additional gastrointestinal injury from co-ingested corrosive substances. Prompt recognition, early initiation of antidotal therapy with fomepizole or ethanol, appropriate supportive measures including hemodialysis, and multidisciplinary management are essential for optimizing outcomes. This report emphasizes the importance of being prepared for complex clinical courses, including potential complications, and reinforces the need for coordination among emergency medicine, internal medicine, toxicology, and surgical teams. Sharing this case serves to raise awareness of the variable presentations of EG poisoning and the vigilance required in its management.

References:

- 1) Jacobsen D, Ovrebo S, Ostborg J, Sejersted OM. Glycolate causes the acidosis in ethylene glycol poisoning and is effectively removed by hemodialysis. *Acta Med Scand*. 1984;216(4):409–16.
- 2) McMartin K. Are calcium oxalate crystals involved in the mechanism of acute renal failure in ethylene glycol poisoning? *Clin Toxicol (Phila)*. 2009;47(9):859–69.
- 3) McMartin KE, Cenac TA. Toxicity of ethylene glycol metabolites in normal human kidney cells. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;919:315–7.
- 4) Ghannoum, M., Gosselin, S., Hoffman, R.S. *et al*. Extracorporeal treatment for ethylene glycol poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Crit Care* **27**, 56 (2023). <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04227-2>
- 5) Puka J, Szajewski J. Acute ethylene glycol poisoning—205 cases treated at the Acute Poison Control Center. *Pol Arch Med Wewn*. 1988;80(2–3):88–98.
- 6) Grigorasi GR, Nistor I, Corlade-Andrei M, Voroneanu L, Siriopol D, Apetrei M, Cimpoesu DC, Covic A. Outcomes of death and prolonged renal insufficiency in ethylene glycol poisoned patients. *Int Urol Nephrol*. 2022;54(1):149–55.
- 7) Lung DD, Kearney TE, Brasiel JA, Olson K. Predictors of death and prolonged renal insufficiency in ethylene glycol poisoning. *J Intensive Care Med*. 2015;30(5):270–7.
- 8) Rydel JJ, Carlson A, Sharma J, Leikin J. An approach to dialysis for ethylene glycol intoxication. *Vet Hum Toxicol*. 2002;44(1):36–9.
- 9) Krenova M, Pelclova D. Analysis of the renal damage following ethylene glycol poisoning. *Clin Toxicol*. 2006;44:565–6.
- 10) Scalley, R. D., Ferguson, D. R., Piccaro, J. C., Smart, M. L., & Archie, T. E. (2002). Treatment of ethylene glycol poisoning. *American family physician*, 66(5), 807–812.
- 11) van Leent, A., Huntjens, D. W., Hamulyák, E. N., Franssen, E. J., de Fijter, C. W., & Bosman, R. J. (2024). Ethylene glycol intoxication: mind your gap (s)!—a case report. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine*, 8, 13.
- 12) Jacobsen D, McMartin KE. Methanol and ethylene glycol poisonings. Mechanism of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. *Med Toxicol*. 1986 Sep-Oct;1(5):309-34.

Afette Sağlık Hizmetinin Lojistik Ve Operasyonel Düğüm Noktası: Acil Servis

Elifnur Ünal¹, Ramazan Ünal²

ÖZET

Afetler, sağlık sistemlerinin rutin işleyişini kesintiye uğratan ve kaynak talebinin anlık olarak arzı aştığı sistemik şoklardır. Türkiye, son yıllarda COVID-19 pandemisi, büyük ölçekli depremler (2023 Kahramanmaraş merkezli depremler), sel felaketleri ve orman yangınları ile sağlık sisteminin dayanıklılığını test eden çok sayıda kritik afet yaşamıştır (3, 6). Bu derleme, acil servislerin (AS) sadece klinik bir hizmet birimi değil, aynı zamanda afet yönetimi içerisinde lojistik ve operasyonel bir düğüm noktası olduğu gerçeğini irdelemektedir. Literatür verileri; AS'lerin dalgalanma kapasitesi, çevik tedarik zinciri yönetimi ve kurumsal dayanıklılık düzeylerinin, afetlerdeki mortalite oranlarını ve hizmet sürekliliğini doğrudan etkilediğini göstermektedir (1, 2, 4). Bu çalışma, operasyonel bir düğüm noktası olarak acil servislerin afet direncini artırmaya yönelik stratejik yaklaşımları derlemektedir.

GİRİŞ

Türkiye, jeolojik konumu ve iklimsel risk profili nedeniyle deprem, sel ve orman yangını gibi afetlerle sıkça karşılaşmaktadır. Özellikle 2023 depremleri, acil servislerin sadece tıbbi tedavi değil, devasa bir lojistik operasyonun merkezi olduğunu kanıtlamıştır (3, 6). Acil servisler, bir afet anında hastanenin "dış dünya ile olan arayüzü" olup, gelen hasta akışını filtreleyen ve stabilize eden en kritik birimdir. COVID-19 pandemisi, sağlık tesislerinin lojistik kapasitesinin ne kadar çabuk tükenebileceğini göstermiş; afet durumlarında acil servisin bir "düğüm noktası" olarak yönetimi halk sağlığı güvenliği için elzem hale gelmiştir (2, 3).

METODOLOJİ

Bu derleme, 2020 yılından günümüze yayımlanan akademik makaleler, afet yönetimi kılavuzları ve Türkiye'deki güncel mevzuat (TAMP- Türkiye Afet Müdahale Planı) temel alınarak hazırlanmıştır. "Afet lojistiği", "acil servis surge kapasitesi" ve "mevzuat uyumu" anahtar kelimeleri ile Google Scholar ve PubMed veri tabanlarındaki doğrulanabilir veriler sentezlenmiştir.

ANA GÖVDE

Acil servislerin afet yönetimindeki başarısı, lojistik süreçlerin çevikliği ile doğru orantılıdır.

1. Dalgalanma Kapasitesi (Surge Capacity) ve Stok Yönetimi

Afet anında, AS'lerin standart kapasitesi üzerine binen anlık hasta yükü "surge capacity" olarak tanımlanır. Bu süreçte lojistik, kritik öneme sahiptir:

- **Stok Tamponları:** Pandemi ve büyük yaralanmalarda, kişisel koruyucu ekipman (PPE) ve ilaç stoklarının stratejik noktalarda depolanması, AS'nin tıkanmasını engeller (2).
- **Ekipman Çevikliği:** Mobil triyaj üniteleri ve hızlı konuşlandırılabilir tıbbi ekipmanlar, acil servisin fiziksel alan kısıtlılıklarını aşmasını sağlar (1).

2. Mevzuat Analizi: Mevcut Durum ve Uyum Sorunları

Türkiye'de afet yönetimi, 630 sayılı KHK ve TAMP çerçevesinde yürütülmektedir.

- **Mevcut Durum:** Sağlık hizmetleri, TAMP'ın "Sağlık Hizmetleri" çalışma grubu altında toplanmıştır. Ancak bu planlama genellikle klinik hizmet sunumu odaklıdır (5).
- **Uyumsuzluk:** Acil servisler mevzuatta "hasta kabul noktası" olarak görülmektedir. Oysa gerçekte, afet anında ihtiyaç duyulan tıbbi sarf malzemesinin, geçici triyaj alanlarının ve personel dağılımının lojistik olarak yönetilmesi gereken bir "operasyonel merkez" fonksiyonuna sahiptirler.

¹ Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi

² Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

TARTIŞMA VE SONUÇ

Tartışmalar göstermektedir ki acil servislerin operasyonel başarısı, lojistik süreçlerin esnek ve planlı biçimde yönetilmesine doğrudan bağlıdır (3, 4). Bu uyumun sağlanabilmesi için hastanelerin lojistik altyapısının acil servis ile dijital olarak entegre edilmesi kritik önemdedir. Böyle bir entegrasyon, gerçek zamanlı stok takibi, personel yönlendirmesi ve kurumlar arası koordinasyonun tek merkezden yönetilmesini mümkün kılar. Ayrıca acil servis çalışanlarının yalnızca tıbbi beceriler değil, aynı zamanda lojistik yönetim konusunda da eğitilmesi, afet anında operasyonel sürekliliği garanti altına alır.

Bir hastanenin afet sırasındaki başarısı, acil servisin lojistik kapasitesini yönetebilme yetisiyle sınırlı olduğundan, acil servislerin sadece klinik müdahale birimi değil, aynı zamanda afetlerde lojistik bir komuta merkezi olarak konumlandırılması büyük önem arz etmektedir. Gelecek mevzuat düzenlemelerinde acil servisler, yalnızca hasta tedavi eden birimler olarak değil; afet lojistiğini yöneten, koordine eden ve yönlendiren stratejik merkezler olarak tanımlanmalıdır. Bu yaklaşım, sağlık sisteminin dayanıklılığını artıracak ve afetlerde hizmet sürekliliğini güvence altına alacaktır.

KAYNAKÇA

7. Husaini, A., & Nurdin, A. (2025). Enhancing hospital disaster resilience: Key indicator identification and framework innovation. *Jambá: Journal of Disaster Risk Studies*, 17(1), 1954.
8. Moghaddas, Y., & Omidvari, M. (2025). Optimizing emergency response in hospitals: A systematic review of surge capacity planning and crisis resource management. *PMC*, 12610795.
9. O'Reilly, G., et al. (2025). Emergency department preparedness and hospital disaster planning: Lessons from disasters. *ResearchGate*.
10. Rahman, A., & Ahmad, S. (2025). Critical success factors in humanitarian logistics operations in disaster response. *E3S Web of Conferences*, 51, 03006.
11. Tsolakis, N., et al. (2024). Managing risk in emergency supply chains – An empirical study. *International Journal of Production Research*, 62(18).
12. Australasian College for Emergency Medicine. (2025). *Emergency department disaster preparedness and response - P33*.

Karaciğer Sirozu ve Alkol Bağımlılığı Zemininde Şiddetli Gastrointestinal Kayıplara Bağlı Gelişen Evre 3 Akut Böbrek Hasarı

*Gökhan Kırlar¹, Hatice Şeyma Akça¹, Muhammet Can Yıldız¹,
M. Furkan Hatipoğlu¹, Semiha Olur¹, Gizem Köken¹, Burcu Sena Aydın¹*

ÖZET

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarının saatler ve günler içerisinde ani kaybıyla karakterize, yüksek mortalite riskine sahip klinik bir tablodur. Özellikle kronik karaciğer hastalığı olan bireylerde, renal perfüzyonun hassas dengesi gastrointestinal kayıplarla hızla bozulabilmektedir. Bu sunumda, 28 yaşında alkol bağımlılığı ve siroz öyküsü olan kadın hastanın, 4 gündür devam eden şiddetli kusma sonrası gelişen Evre 3 ABH, belirgin elektrolit imbalansı ve metabolik alkaloz tablosu ele alınmıştır. Genç yaştaki hastada görülen dramatik kreatinin artışı ve eşlik eden hemokonsantrasyon, vakanın klinik yönetimindeki kritik noktaları ve erken agresif resüsitasyonun önemini vurgulamaktadır.

1. GİRİŞ

Akut böbrek yetmezliği, serum kreatinin düzeyinde artış ve idrar çıkışında azalma ile birlikte veya ayrı olarak böbrek fonksiyonunda ani bozulma ile karakterizedir ⁽¹⁾. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) kriterlerine göre; 48 saat içinde serum kreatinininde $\geq 0,3$ mg/dl artış veya önceki 7 gün içinde bazal değerin $\geq 1,5$ katı artış ya da 6 saat boyunca idrar hacminin $< 0,5$ ml/kg/saat olması ABH olarak tanımlanır ⁽²⁾. Toplum kökenli vakaların yaklaşık %70'i, azalmış efektif arteriyel volüm sonucu gelişen prerenal nedenlere dayanmaktadır ⁽³⁾. Karaciğer sirozu olan hastalarda, splanknik vazodilatasyon ve renal vazokonstriksiyon zemininde gelişen bu tablo, akut tübüler nekroza (ATN) evrilme riski taşır. ABH yönetiminde, intravasküler volüm durumunun doğru değerlendirilmesi, nefrotoksik maruziyetten kaçınma ve elektrolit dengesizliklerinin hızlı düzeltilmesi temel stratejidir ^(1, 5).

2. VAKA SUNUMU

28 yaşında kadın hasta, 4 gündür devam eden şiddetli bulantı ve kusma şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Özgeçmişinde kronik alkol tüketimi ve Child-Pugh A evresinde karaciğer sirozu mevcuttu. Fizik muayenesinde; bilinci açık, oryante ve koopere (GKS: 15) olan hastanın batın üst kadrantlarında yaygın hassasiyet saptandı. Cilt turgor tonusu azalmış ve mukozalar kuruydu. Vital bulgularında ateş $36,5^{\circ}\text{C}$, kan basıncı 140/90 mmHg ve belirgin taşikardi (Nabız: 140/dk, sinüs taşikardisi) saptandı.

Hastanın başvuru laboratuvar parametreleri, derin bir prerenal azotemi ve hemokonsantrasyon tablosunu desteklemekteydi (Bkz. Tablo 1).

¹ Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Kliniği

Tablo 1: Hastanın Başvuru Anındaki Laboratuvar Bulguları

Analiz	Sonuç	Referans Aralığı	Klinik Yorum
Kreatinin	4.32 mg/dL	0.5 - 1.1	Evre 3 ABH (KDIGO)
GFR	13.1 mL/dk	>90	Kritik Renal Fonksiyon Kaybı
Üre	46.5 mg/dL	17 - 43	Prerenal Azotemi
Sodyum (Na)	128 mmol/L	136 - 145	Hiponatremi
Potasyum (K)	2.68 mmol/L	3.5 - 5.1	Şiddetli Hipokalemi
Klor (Cl)	74.8 mmol/L	98 - 107	Hipokloremi
Hemoglobin (HGB)	18.0 g/dL	11.7 - 15.5	Belirgin Hemokonsantrasyon
GGT	1076.3 U/L	<38	Alkolik Karaciğer Patolojisi
pH (Kan Gazı)	7.52	7.35 - 7.45	Metabolik Alkaloz
Laktat	4.35 mmol/L	<2.2	Doku Hipoperfüzyonu

Tam idrar tetkikinde proteinüri (+3), ketonüri (+1) ve 40 adet hyalen silendir izlendi. Batın BT incelemesinde karaciğerde steatoz ve safra kesesinde çamur saptandı. Acil serviste agresif IV kristaloid hidrasyonu ve elektrolit replasmanı başlanan hastada, mesane sondası sonrası anürik seyir gözlemlendi. Hasta, "Prerenal ABH" ve "Metabolik Bozukluk" tanılarıyla ileri tedavi için yoğun bakım ünitesine interne edildi.

3. TARTIŞMA VE SONUÇ

Prerenal ABH yönetiminde altın standart, renal perfüzyonun sağlanmasıdır. Olgumuzda, hastanın normotansif seyretmesine rağmen 140/dk nabız ve 18 g/dL hemoglobin düzeyi, derin bir intravasküler volüm açığına işaret etmektedir. Erken steroid tedavisi gibi yaklaşımlar interstisyel nefrit vakalarında tartışılabilir da ⁽⁴⁾, bizim vakamızda ana odak hemodinamik stabilizasyondur. ABH sonrası uzun dönem çıktıkların ⁽⁶⁾ ve mortalite risk faktörlerinin ⁽⁸⁾ önemi literatürde vurgulanmıştır. Özellikle tümör lizis sendromu ⁽⁷⁾ gibi durumlarla karışabilecek metabolik tabloların ayırıcı tanısında laktat ve kan gazı parametreleri kritiktir.

Sonuç olarak; karaciğer yetmezliği olan genç hastalarda vital bulgular yanıltıcı şekilde stabil görünse de laboratuvar verileri dikkatle analiz edilmelidir. Erken dönemde başlanan uygun sıvı tedavisi, diyaliz ihtiyacını önlemede ve renal fonksiyonların geri kazanılmasında hayati öneme sahiptir.

4. KAYNAKLAR

1. Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2012;86(7):631-9.
 2. KDIGO Working Group. Definition and classification of acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2:19-36.
 3. Kaufman J, et al. Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis*. 1991;17(2):191-198.
 4. González E, et al. Early steroid treatment improves the recovery of renal function in patients with drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int*. 2008;73(8):940-946.
- González E, Gutiérrez E, Galeano C, Chevia C, de Sequera P, Bernis C, Parra EG, Delgado R, Sanz M, Ortiz M, Goicoechea M, Quereda C, Olea T, Bouarich H, Hernández Y, Segovia B, Praga M; Grupo Madrileño De Nefritis Intersticiales. Early steroid treatment improves the recovery of renal function in patients with drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int*. 2008 Apr;73(8):940-6. doi: 10.1038/sj.ki.5002776. Epub 2008 Jan 9. PMID: 18185501.
5. Brochard L, et al. Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181(10):1128-1155.
 6. Brochard L, Abroug F, Brenner M, Broccard AF, Danner RL, Ferrer M, Laghi F, Magder S, Papazian L, Pelosi P, Polderman KH; ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Ad Hoc Committee on Acute Renal Failure. An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient: an international consensus conference in intensive care medicine. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 May 15;181(10):1128-55. doi: 10.1164/rccm.200711-1664ST. PMID: 20460549.
 7. Goldberg R, Dennen P. Long-term outcomes of acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2008;15(3):297-307.
 8. Goldberg R, Dennen P. Long-term outcomes of acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2008 Jul;15(3):297-307. doi: 10.1053/j.ackd.2008.04.009. PMID: 18565480.
 9. Pession A, et al. Risk evaluation, prophylaxis, and treatment of tumor lysis syndrome. *Adv Ther*. 2011;28(8):684-697.
 10. Pession A, Masetti R, Gaidano G, Tosi P, Rosti G, Aglietta M, Specchia G, Porta F, Pane F. Risk evaluation, prophylaxis, and treatment of tumor lysis syndrome: consensus of an Italian expert panel. *Adv Ther*. 2011 Aug;28(8):684-97. doi: 10.1007/s12325-011-0041-1. Epub 2011 Jul 15. PMID: 21779956.
 11. Leblanc M, et al. Risk factors for acute renal failure: inherent and modifiable risks. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(6):533-536.
 12. Leblanc M, Kellum JA, Gibney RT, Lieberthal W, Tumlin J, Mehta R. Risk factors for acute renal failure: inherent and modifiable risks. *Curr Opin Crit Care*. 2005 Dec;11(6):533-6. doi: 10.1097/01.ccx.0000183666.54717.3d. PMID: 16292055.

Post-Apendektomi Döneminde Atipik Seyirli Salmonella ve Shigella Sepsisi

**Gökhan Kırklar¹, Ramazan Ünal¹, Elif Nur Madran¹, Muhammet Can Yıldız¹,
Tolga Başpınar¹, Semiha Olur¹, Gizem Köken¹, M. Furkan Hatipoğlu¹**

ÖZET

Post-operatif dönemde gelişen enfeksiyonlar genellikle cerrahi alan enfeksiyonu olarak değerlendirilse de, hastanın seyahat öyküsü ve eşlik eden gastrointestinal semptomlar ayırıcı tanıyı genişletmelidir. Bu sunumda, 20 gün önce apendektomi öyküsü olan, umre dönüşü ishal ve nefes darlığı ile acil servise başvuran 25 yaşında erkek hasta ele alınmıştır. Hastada derin trombositopeni (8 K/UL), şiddetli hiponatremi (118 mmol/L), karaciğer enzim yüksekliği ve batın içi masif serbest sıvı saptanmıştır. Gaita kültüründe *Salmonella* ve *Shigella* üremesi olan hasta, agresif tedaviye rağmen yatışının 2. gününde septik şok ve Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DIC) tablosuyla exitus kabul edilmiştir ⁽²⁾. Bu vaka, post-op süreçteki "Second Hit" fenomenini ve enfeksiyonların cerrahi komplikasyonları nasıl maskeleyebileceğini vurgulamaktadır.

1. GİRİŞ

Gastrointestinal sistemin invaziv patojenleri olan *Salmonella* ve *Shigella*, özellikle bağışıklık sistemi cerrahi stres nedeniyle baskılanmış bireylerde (post-op dönem) ağır sistemik inflamatuvar yanıtı yol açabilir ⁽⁵⁾. Literatürde "Tifo Ensefalopatisi" veya "Septik Karaciğer" olarak adlandırılan tablolar, karaciğer enzimlerinde dramatik artış ve koagülopati ile seyreder ⁽³⁾. Ayrıca, umre gibi kitlesel organizasyonlardan dönen hastalarda pnömoni ve ishal birlikteliği, hem bakteriyel hem de viral (MERS-CoV vb.) koagülopatileri tetikleyebilir.

2. VAKA SUNUMU

Anamnez ve Başvuru: 25 yaşında erkek hasta, ishal ve nefes darlığı şikayetleriyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinde 20 gün önce geçirilmiş apendektomi ve 1 hafta önce umre dönüşü öyküsü mevcuttu.

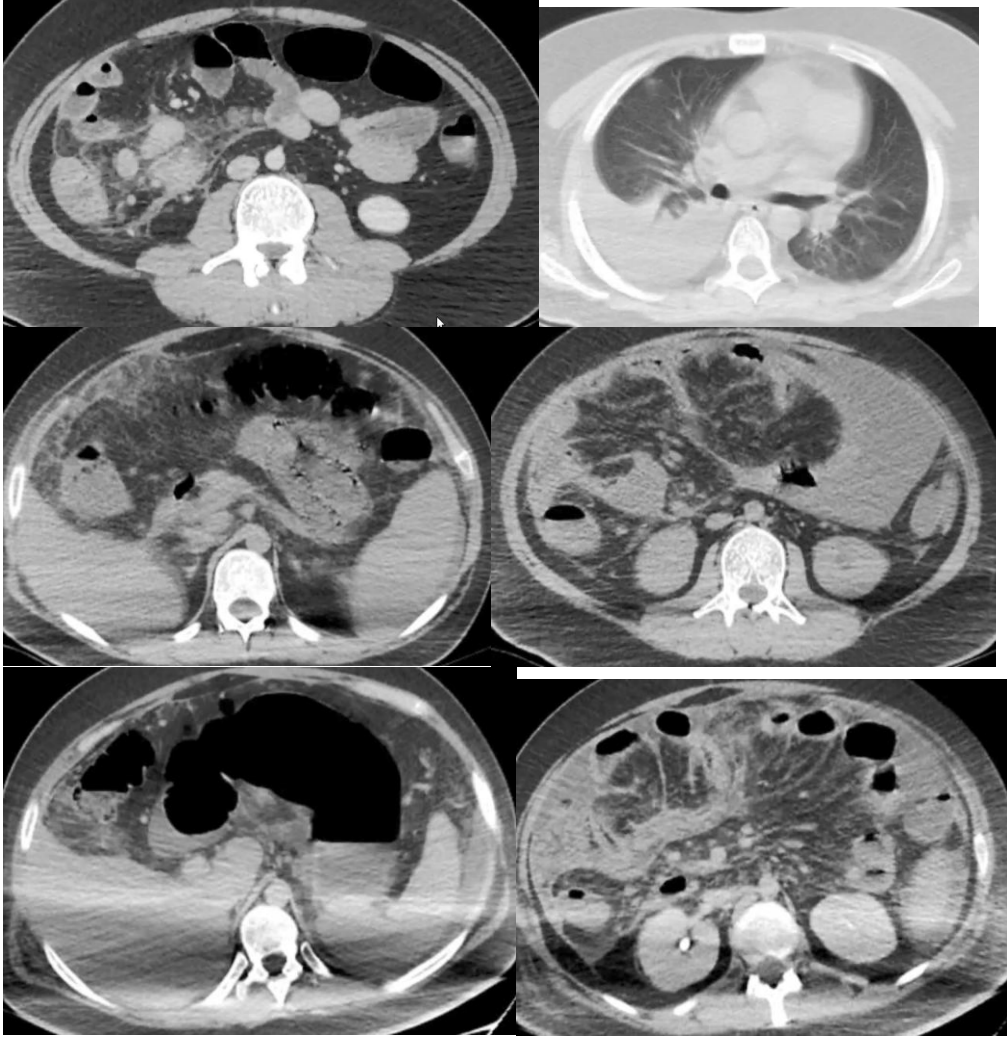
Fizik Muayene ve Vitaller:

- **Vital Bulgular:** Hipoksik (Sat %82), taşikardik (Nabız 150/dk), ateşli (38.0°C). Kan basıncı (140/90 mmHg) başlangıçta kompanse görünse de doku perfüzyonu bozuktu (Laktat: 4.74).
- **Solunum:** Bilateral yaygın raller ve bazalde matite.

Kritik Laboratuvar ve Görüntüleme:

- **Hematoloji:** Derin Trombositopeni (8 K/UL) ve Belirgin Lenfositopeni (0.1 K/UL). Bu tablo, kemik iliği baskılanması veya DIC (Dissemine İntravasküler Koagülasyon) göstergesidir.
- **Biyokimya:** Ağır Hiponatremi (118 mmol/L), AST/ALT diskordan artışı (AST 717, ALT 98 – Karaciğer hasarı veya Salmonelloz belirtisi), Yüksek CRP (269.8 mg/L).
- **Radyoloji:** Batın BT ve USG'de yaygın septalı mayi (peritonit?) ve apendiküler güdükte minimal duvar kalınlığı saptandı. Toraks BT'de ise "Buzlu Cam" alanları ve konsolidasyon (Septik Pnömoni/ARDS?) izlendi.

¹ Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Kliniği



Klinik Seyir: Hastanın taşikardik (150/dk) ve laktatının yüksek (4.74 mmol/L) olması, Sepsis-3 kriterlerine göre doku hipoperfüzyonunun ve yüksek mortalite riskinin göstergesidir ⁽³⁾. Batın BT ve USG'de izlenen septalı mayi ve omental inflamasyon, "Sekonder/Tersiyer Peritonit" algoritmaları çerçevesinde cerrahi veya yoğun bakım takibi gerektirir ⁽¹⁾. Hasta, sepsis ve DIC ön tanılarıyla yoğun bakıma alındı. Meropenem, Vankomisin ve Metronidazol başlandı. Ancak multiorgan yetmezliği (renal, hepatik ve hematolojik) hızla ilerledi. Gaita kültüründe *Salmonella* + *Shigella* üremesi saptandı. Hasta yatışının 2. gününde gelişen asidoz ve septik şok sonrası arrest oldu; tüm müdahalelere rağmen ex oldu.

3. TARTIŞMA VE ANALİZ

Bu vaka, klinisyene "çoklu darbe" (multiple hit) teorisini hatırlatmaktadır:

1. **Enfektif Sinerji:** *Salmonella* ve *Shigella* ko-enfeksiyonu, barsak mukozal bariyerini tamamen bozarak translokasyona ve takiben masif peritonite yol açmıştır. Batındaki septalı mayi, steril bir asit değil, enfektif bir eksüdadır ⁽⁴⁾.
2. **Hematolojik Yıkım:** Plt: 8 K/UL değeri, sepsisin en korkulan komplikasyonu olan DIC'in bir sonucudur. Literatürde *Shigella*'nın tetiklediği Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS) ve sepsis ilişkili DIC, mortalitenin en yüksek olduğu tablolardır ⁽²⁾.
3. **Klinik İpucu (Hiponatremi):** Sodyumun 118 mmol/L olması, sadece gastrointestinal kayıplarla açıklanamaz; aynı zamanda "Uygunsuz ADH" veya ağır inflamatuvar stresin bir göstergesidir

ve nörolojik kötüleşmeyi hızlandırmıştır. Kreatinin artışı (1.44 mg/dL) ve şiddetli hiponatremi (118 mmol/L), sepsis ilişkili akut böbrek hasarı (ABH) yönetimi protokollerine göre değerlendirilmelidir ⁽⁶⁾.

4. **Cerrahi Sonrası Risk:** Yapılan güncel çalışmalar, apendektomi geçirmiş bireylerin cerrahi sonrası erken dönemde invaziv enterik enfeksiyonlara (özellikle Salmonella) karşı daha duyarlı olabileceğini göstermektedir ⁽⁵⁾.

Son Söz: 25 yaşında bir gencin "işhal ve nefes darlığı" ile gelip 48 saat içinde kaybedilmesi, tıp literatüründe en trajik ama en uyarıcı tablolarından biridir.

4. KAYNAKÇA

1. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, Ansaloni L, Bala M, Balogh ZJ, Beltrán MA, Ben-Ishay O, Biffl WL, Birindelli A, Cainzos MA, Catalini G, Ceresoli M, Che Jusoh A, Chiara O, Coccolini F, Coimbra R, Cortese F, Demetrashvili Z, Di Saverio S, Diaz JJ, Egiev VN, Ferrada P, Fraga GP, Ghnnam WM, Lee JG, Gomes CA, Hecker A, Herzog T, Kim JI, Inaba K, Isik A, Karamarkovic A, Kashuk J, Khokha V, Kirkpatrick AW, Kluger Y, Koike K, Kong VY, Leppaniemi A, Machain GM, Maier RV, Marwah S, McFarlane ME, Montori G, Moore EE, Negroi I, Olaoye I, Omari AH, Ordonez CA, Pereira BM, Pereira Júnior GA, Pupelis G, Reis T, Sakakhushev B, Sato N, Segovia Lohse HA, Shelat VG, Søreide K, Uhl W, Ulrych J, Van Goor H, Velmahos GC, Yuan KC, Wani I, Weber DG, Zachariah SK, Catena F. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J Emerg Surg. 2017 Jul 10;12:29. doi: 10.1186/s13017-017-0141-6. Erratum in: World J Emerg Surg. 2017 Aug 2;12:36. doi: 10.1186/s13017-017-0148-z. PMID: 28702076; PMCID: PMC5504840.
2. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines. <https://sccm.org/survivingsepsiscampaign/guidelines-and-resources/surviving-sepsis-campaign-adult-guidelines>
3. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287. PMID: 26903338; PMCID: PMC4968574.
4. Rare postoperative pancolitis following appendectomy: a case of Shigella and Enterobius vermicularis co-infection in a paediatric patient Alquaymi, O. I., Shaikh, M., Idoko, M. I., Alsaiady, M. M., Malkani, I., Shiba, N., Azhar, M., & Ayashi, M. M. (2025). Rare postoperative pancolitis following appendectomy: a case of Shigella and Enterobius vermicularis co-infection in a paediatric patient. *International Surgery Journal*, 12(9), 1542–1544. <https://doi.org/10.18203/2349-2902.isj20252692>
5. Appendectomy and Risk of Nontyphoidal Salmonella Infection in Children Guo JY, Lin WS, Lin CH, Wu MC. Appendectomy and Risk of Nontyphoidal Salmonella Infection in Children. JAMA Netw Open. 2026 Jan 2;9(1):e2555278. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.55278. PMID: 41575746; PMCID: PMC12831160.
6. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury <https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/>

7. The association between history of appendectomy and gut microbiota composition: a follow-up cross-sectional study Hadžić M, Hammer P, Krumbiegel C, Moskalenko O, Karačić A and Hadžić D (2026) The association between history of appendectomy and gut microbiota composition: a follow-up cross-sectional study. *Front. Microbiol.* 16:1697138. doi: 10.3389/fmicb.2025.1697138

Geç Başvuruda Splenik R  pt  r  n e-FAST ile Tanısı ve Konservatif Yönetimi: Bir Olgu Sunumu

Onur Kocaman¹, Elif Nur Cambaz¹

ÖZET

Amaç: Splenik rüptürü genellikle travma sonrası erken dönemde tanı alırken, geç başvurularda klinik bulgular hafif ve yanıltıcı olabilir. Hemodinamik olarak stabil ve belirgin peritoneal irritasyon bulgusu olmayan hastalarda ciddi intraabdominal yaralanmalar gözden kaçabilir. Bu olgu sunumunda, geç başvuran bir hastada e-FAST'ın tanısıl katkısı ve konservatif yönetim süreci sunulmuştur.

Olgu Sunumu: Travma öyküsünden günler sonra sol üst kadr  n ağrısı ve sol omuza yansıyan ağrı ş  k  yetiyle başvuran hastanın vital bulguları stabildi. Fizik muayenede yalnızca sol üst kadranda hafif hassasiyet saptandı. Yatak başı uygulanan e-FAST incelemesinde splenorenal aralıkta anekoik-hipoekoik serbest sıvı izlendi ve inceleme pozitif olarak değerlendirildi. Bunun   zerine yapılan kontrastlı bütün bilgisayarlı tomografisinde splenik rüptürü ile uyumlu parankimal hipodens alanlar ve intraabdominal serbest sıvı saptandı. Aktif kontrast ekstre  vazasyonu izlenmedi. Seri hemoglob  n ölçümlerinde anlamlı düşüş gözlenmedi ve hasta yakın klinik ile laboratuvar izlemi altında non-operatif olarak takip edildi.

Sonuc  : Geç başvuran ve hemodinamik olarak stabil seyreden hastalarda dahi yaşıamı tehdit edebilecek intraabdominal yaralanmalar mevcut olabilir. Klinik bulguların silik olduğu bu tür olgularda e-FAST, tanısıl süreci yönlendiren kritik bir araçtır ve ileri görüntüleme gereksinimini ortaya koyabilir. Aktif kanama bulgusu olmayan stabil hastalarda konservatif yaklaşım güvenli bir tedavi seçeneği olmakla birlikte, erken tanı için yatak başı ultrasonografinin rolü göz ardı edilmemelidir.

GİRİş

Motorlu araç kazalarının, dünya genelinde travmaya bağlı mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenleri arasında yer aldığı bildirilmektedir (*Global Status Report on Road Safety 2023*, 2023). Bu kazalar içerisinde motosiklet kazalarının, sürücülerin fiziksel olarak daha az korunması ve yüksek enerjili travma mekanizmaları nedeniyle daha a  r ve çoklu yaralanmalarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (Savolainen, Mannering, Lord, & Quddus, 2011).

Motosiklet kazalarında en sık etkilenen anatomik bölgelerin toraks, abdomen ve ekstremiteler olduğu, buna bağlı olarak intraabdominal solid organ yaralanmalarının önemli bir klinik problem oluşturduğu vurgulanmaktadır (de Rome vd., 2011).

Abdominal organların, emniyet kemeri gibi koruyucu mekanizmaların bulunmaması nedeniyle direkt darbe ve deselerasyon kuvvetlerine daha fazla maruz kaldığı ifade edilmektedir (Borgialli vd., 2014). Bu durumun, dalak ve karaciğer gibi solid organ yaralanmalarının motosiklet kazalarında sık görülmesini açıklayan temel faktörlerden biri olduğu bildirilmektedir (Peitzman vd., 2000).

Travma hastalarında i   organ yaralanmalarının her zaman erken dönemde belirgin klinik bulgularla ortaya çıkmayabileceği, özellikle eşlik eden torasik veya ekstremit   yaralanmalarının abdominal patolojilerin maskelenmesine neden olabildiği belirtilmektedir (Sung & Kim, 1996). Bu klinik durumun tanısıl gecikmeye yol a  arak komplikasyon ve mortalite riskini anlamlı düzeyde artıracabilece  i literatürde vurgulanmaktadır (Rhee vd., 2014).

¹ Kocaeli şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Kocaeli, Türkiye

Dalağın, künt abdominal travmalarda en sık yaralanan solid organ olduğu literatürde bildirilmektedir (Peitzman vd., 2000). Travmatik dalak rüptürlerinin en sık motorlu araç kazaları, yüksekten düşmeler ve direkt batin travmaları sonrasında geliştiği belirtilmektedir (Savage vd., 2008). Dalak yaralanmalarının klinik spektrumunun subkapsüler hematomdan masif intraperitoneal kanamaya kadar geniş bir dağılım gösterdiği ifade edilmektedir (Doody vd., 2005).

Dalak rüptürlerinin büyük bir kısmının travmadan sonraki erken dönemde tanı aldığı, ancak nadir olgularda geç dalak rüptürü olarak tanımlanan tablonun travmadan günler veya haftalar sonra ortaya çıkabildiği bildirilmektedir (Basukala, Tamang, Bhusal, Sharma, & Karki, 2021). Geç dalak rüptürünün, subkapsüler hematoma zamanla genişleyerek rüptüre olması ya da başlangıçta minimal olan parankimal hasarın progresyonu sonucunda gelişebildiği vurgulanmaktadır (Velmahos vd., 2000).

Literatürde geç dalak rüptürünün insidansının düşük olduğu, ancak tanı gecikmesi durumunda morbidite ve mortalite oranlarının anlamlı şekilde arttığı bildirilmektedir (Anyanwu & Reynal, 2018). Klinik bulguların sıklıkla non-spesifik olduğu; karın ağrısı, omuza vuran ağrı (Kehr belirtisi), halsizlik veya senkop gibi semptomlarla başvurulabildiği ifade edilmektedir (Pappano & Bass, 2006). Bu nedenle travma öyküsü bulunan hastalarda, başvurunun üzerinden uzun süre geçmiş olsa dahi dalak rüptürünün ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiği vurgulanmaktadır (Coccolini vd., 2019).

Travma hastalarında hızlı ve doğru tanının, hasta yönetimini doğrudan etkileyen temel belirleyicilerden biri olduğu bildirilmektedir (Doody vd., 2005). Bu bağlamda e-FAST (extended Focused Assessment with Sonography for Trauma), yatak başında uygulanabilen, hızlı ve non-invaziv bir tarama yöntemi olarak öne çıkmakta ve özellikle intraperitoneal serbest sıvının saptanmasında yüksek tanılal performans göstermektedir (Velmahos vd., 2000).

Kontrastlı bilgisayarlı tomografinin, hemodinamik olarak stabil travma hastalarında abdominal yaralanmaların tanısında altın standart yöntem olarak kabul edildiği belirtilmektedir (Peitzman vd., 2000). Bununla birlikte e-FAST'ın, klinik şüphe varlığında ileri görüntüleme kararını yönlendirmede kritik bir rol oynadığı ve erken tanıya katkı sunduğu ifade edilmektedir (Basukala vd., 2021).

Geç dönemde başvuran ve vital bulguları stabil seyreden hastalarda bile e-FAST ile saptanan minimal serbest sıvının, ciddi intraabdominal yaralanmaların ilk bulgusu olabileceği ve tanılal süreci hızlandırarak gecikmeye bağı mortalite riskini azaltılabileceği vurgulanmaktadır (Anyanwu & Reynal, 2018).

OLGU SUNUMU

Yirmi yaşında erkek hasta, acil servise karın ağrısı ve sol omuz altına vuran ağrı şikâyeti ile başvurdu. Hastanın anamnezinde, yaklaşık iki hafta önce motosiklet kazası geçirdiği, bu travma sonrası ilk değerlendirmelerde ciddi abdominal yaralanma saptanmadığı öğrenildi. Travmadan yaklaşık beş gün önce ise dispne şikâyeti ile başvurduğu başka bir merkezde pnömotoraks tanısı aldığı ve bu nedenle tedavi edildiği öğrenildi.

Mevcut başvuru sırasında hasta bilinci açık, koopere ve oryante idi. Genel durumu iyi olup Glasgow Koma Skalası (GKS) 15 olarak değerlendirildi. Başvuru anındaki vital bulguları; Arteriyel kan basıncı 120/70 mmHg, nabız 75 atım dk⁻¹, solunum sayısı 14 dk⁻¹, oksijen saturasyonu %95 ve vücut ısı 36.7 °C olarak ölçüldü. Hasta desteksiz mobilize olabilmekteydi.

Solunum sistemi muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Batin muayenesinde defans ve rebound izlenmedi; ancak sol üst kadranda hafif hassasiyet mevcuttu. Periferik nabızlar palpabl olup nabız defisiti saptanmadı ve ekstremitelerde çap farkı izlenmedi. Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi mevcuttu.

Hastanın tarif ettiği ağrının sol omuz altına yansımaları (Kehr bulgusu ile uyumlu olabilecek şekilde), visseral kaynaklı abdominal patoloji açısından klinik şüphe oluşturdu. Travma öyküsünün derinleştirilmesi ve atipik ağrı paterni nedeniyle hastaya yatak başı e-FAST uygulandı.

Uygulanan e-FAST incelemesinde sol üst kadranda, splenorenal aralıkta anekoik-hipoekoik serbest sıvı alanları izlendi ve inceleme pozitif olarak değerlendirildi (Şekil 1). Bu bulgu, dalak kaynaklı intraabdominal kanama açısından yüksek derecede şüphe uyandırdı. Başvuru sırasında yapılan laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 14.2 g dL^{-1} , hematokrit %43.4 ve trombosit sayısı $173,000 \mu\text{L}^{-1}$ olarak saptandı.

Pozitif e-FAST bulguları üzerine hastaya kontrastlı batin bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. BT incelemesinde dalak parankiminde yamasal ve lineer hipodens alanlar ile kapsüller düzensizlik izlendi; bulgular splenik rüptür ile uyumlu olarak değerlendirildi (Şekil 2). Ayrıca perihepatik, perisplenik ve pelvik alanlarda serbest sıvı mevcuttu.

Splenik arter ve vende aktif kontrast ekstrevasasyonu saptanmadı. Eşlik eden diğer solid organlarda belirgin travmatik yaralanma izlenmedi.

Mevcut klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirildiğinde; hastanın hemodinamik olarak stabil seyretmesi, aktif kanama bulgusu saptanmaması ve yakın klinik izlem olanaklarının bulunması nedeniyle konservatif tedavi ve yakın izlem kararı ile hasta genel cerrahi servisine yatırıldı. İzlem süresince hastanın vital bulguları stabil seyretti, klinik kötüleşme izlenmedi ve cerrahi veya girişimsel müdahale gereksinimi olmadı. Hasta 48 saat servis yatışının ardından taburcu edildi.



Şekil 1. Yatak başı e-FAST incelemesinde sol üst kadranda splenorenal aralıkta izlenen hipoekojen serbest sıvı alanı, intraperitoneal sıvı varlığı ile uyumludur.



Şekil 2. Kontrastlı batın bilgisayarlı tomografi aksiyel kesitinde dalak parankiminde travmatik değişiklikler ve perisplenik serbest sıvı, dalak rüptürü ile uyumludur.

TARTIŞMA

Travmaya bağlı dalak yaralanmalarının künt abdominal travmalar içinde en sık görülen solid organ yaralanmalarından biri olduğu bilinmektedir (Peitzman vd., 2000). Bununla birlikte geç dalak rüptürü, nadir görülmesine rağmen mortal seyir potansiyeli nedeniyle klinik açıdan kritik bir tablo olarak değerlendirilmektedir (Basukala vd., 2021). Geç rüptürün travmadan saatler hatta günler sonra ortaya çıkabilmesi, tanı sürecinde önemli zorluklara yol açmakta ve klinisyenin dikkatini gerekli ölçüde çekmediğinde gecikmiş tanı ile sonuçlanabilmektedir (Savage vd., 2008).

Geç dalak rüptürünün genellikle başlangıç döneminde klinik veya radyolojik olarak belirgin olmayan subkapsüler hematomların zamanla genişlemesi veya rüptüre olması ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Basukala vd., 2021). Bu süreçte erken dönemde minimal bulgular veren parankimal hasarın, takip eden günlerde progresyon göstererek ani hemodinamik bozulmaya yol açabileceği belirtilmektedir (Anyanwu & Reynal, 2018). Literatürde bu durumun gecikmiş tanı ile birlikte mortalite oranlarını anlamlı şekilde artırdığı vurgulanmaktadır (Basukala vd., 2021).

Bu olgunun sunulmasının temel gerekçesi, motosiklet kazaları gibi yüksek enerjili travma mekanizmalarında başlangıç değerlendirmelerinde belirgin patoloji saptanmadan taburcu edilen hastalarda dalak yaralanmasının gözden kaçabilme riskinin yüksek olmasıdır (Lin & Kraus, 2009). Travma sonrası toraks patolojilerinin, örneğin pnömotoraksın, klinik tabloyu domine etmesi; eşlik eden abdominal yaralanmaların maskelenmesine ve tanının gecikmesine neden olabilmektedir (Sung & Kim, 1996). Bu nedenle travma hastalarında birden fazla anatomik bölgenin etkilenebileceği dikkate alınmalı ve abdominal yaralanma olasılığı klinik şüphe eşliğinde değerlendirilmelidir (Rhee vd., 2014).

Geç dalak rüptürü ile başvuran hastalarda semptomların çoğunlukla non-spesifik olduğu; karın ağrısı, sol omuza yansıyan ağrı (Kehr belirtisi) veya dispne gibi yakınmaların sık görüldüğü bildirilmektedir (Pappano & Bass, 2006). Bu bulguların özellikle genç ve hemodinamik olarak stabil hastalarda abdominal travma öyküsü ile ilişkilendirilmemesi, acil servis pratiğinde tanısız gecikme ile sonuçlanabilen önemli bir sorundur (Sung & Kim, 1996). Bu nedenle travmadan uzun süre sonra dahi persistan ya da yeni ortaya çıkan abdominal veya omuz ağrısının dalak yaralanması açısından değerlendirilmesi gerektiği literatürde vurgulanmaktadır (Coccolini vd., 2019).

Travma hastalarının ilk değerlendirmesinde e-FAST ultrasonografinin hızlı, yatak başı uygulanabilir ve tekrarlanabilir bir yöntem olarak önemli avantajlar sunduğu belirtilmektedir (Doody vd., 2005). Hemodinamik olarak stabil hastalarda dahi e-FAST ile saptanan intraperitoneal minimal serbest sıvının, ciddi abdominal yaralanmaların erken bulgusu olabileceği ifade edilmektedir (Savage vd., 2008). Özellikle geç başvurularda ultrasonografinin, klinik şüphe ile birlikte tanısız süreci hızlandırarak BT gereksinimini yönlendirdiği ve tanı gecikmesini azalttığı bildirilmektedir (Basukala vd., 2021).

Dalak yaralanmalarının tanı ve derecelendirilmesinde kontrastlı bilgisayarlı tomografi ise hemodinamik olarak stabil hastalarda altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir (Velmahos vd., 2000). hemodinamik olarak stabil olan ve laparotomi gerektiren eşlik eden intraabdominal yaralanması bulunmayan hastalarda, aktif kontrast ekstravazasyonu yoksa, yakın klinik ve laboratuvar izlemi altında non-operatif tedavi önerilmektedir (Coccolini vd., 2019). Bununla birlikte literatürde geç dalak rüptürlerinin, başlangıçta stabil seyretse bile ani hemodinamik bozulma ile ölümcül hale gelebileceği vurgulanmakta; dolayısıyla klinik şüphenin devam ettiği hastalarda yakın izlem ve tekrar eden değerlendirmelerin kritik olduğu ifade edilmektedir (Anyanwu & Reynal, 2018).

Sunulan olgu, yüksek enerjili travma sonrası geç başvurularda dalak yaralanmasının gözden kaçabileceğini; ancak dikkatli klinik değerlendirme, e-FAST uygulaması ve uygun görüntüleme yöntemleri ile tanının gecikmeden konulabileceğini göstermesi açısından önem taşımaktadır. Bu durum, travma hastalarında abdominal patolojilerin yalnızca erken dönemde değil, geç dönemde de dikkatle sorgulanması gerektiğini ortaya koymaktadır.

SONUÇ

Geç dalak rüptürü, nadir görülmesine rağmen potansiyel olarak mortal seyirli olması nedeniyle özellikle yüksek enerjili travmalar sonrasında klinik farkındalık gerektiren önemli bir durumdur; travmadan günler veya haftalar sonra ortaya çıkabilmesi, tanısal gecikme riskini artırmakta ve acil servis pratiğinde gözden kaçmasına neden olabilmektedir. Başlangıçta hemodinamik olarak stabil seyreden ve non-spesifik semptomlarla başvuran hastalarda dahi, travma öyküsünün ayrıntılı sorgulanması ve sol omuza yansıyan ağrı gibi klasik klinik ipuçlarının dikkate alınması tanı sürecinde kritik öneme sahiptir. Yatak başı e-FAST ultrasonografinin, intraperitoneal serbest sıvının erken saptanmasında hızlı ve etkili bir tarama yöntemi olarak tanısal süreci yönlendirdiği; uygun hasta grubunda kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile desteklenen konservatif yaklaşımın yakın klinik izlem eşliğinde güvenle uygulanabileceği görülmektedir. Sunulan olgu, acil servise geç başvuran travma hastalarında dalak yaralanmasının ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulması gerektiğini ve erken tanının mortalite ve morbiditeyi azaltmadaki belirleyici rolünü ortaya koymaktadır.

KAYNAKLAR

- Anyanwu, C. T., & Reynal, S. D. (2018). Delayed Splenic Rupture Resulting in Massive Intraperitoneal Hemorrhage Post Ambulatory-Related Injury. *Cureus*, 10(2), e2160. <https://doi.org/10.7759/cureus.2160>
- Basukala, S., Tamang, A., Bhusal, U., Sharma, S., & Karki, B. (2021). Delayed splenic rupture following trivial trauma: A case report and review of literature. *International Journal of Surgery Case Reports*, 88, 106481. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106481>
- Borgialli, D. A., Ellison, A. M., Ehrlich, P., Bonsu, B., Menaker, J., Wisner, D. H., ... Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). (2014). Association between the seat belt sign and intra-abdominal injuries in children with blunt torso trauma in motor vehicle collisions. *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 21(11), 1240-1248. <https://doi.org/10.1111/acem.12506>
- Coccolini, F., Fugazzola, P., Morganti, L., Ceresoli, M., Magnone, S., Montori, G., ... Catena, F. (2019). The World Society of Emergency Surgery (WSES) spleen trauma classification: A useful tool in the management of splenic trauma. *World Journal of Emergency Surgery: WJES*, 14, 30. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0246-1>
- de Rome, L., Ivers, R., Fitzharris, M., Du, W., Haworth, N., Heritier, S., & Richardson, D. (2011). Motorcycle protective clothing: Protection from injury or just the weather? *Accident; Analysis and Prevention*, 43(6), 1893-1900. <https://doi.org/10.1016/j.aap.2011.04.027>
- Doody, O., Lyburn, D., Geoghegan, T., Govender, P., Munk, P. L., & Torreggiani, W. C. (2005). Blunt trauma to the spleen: Ultrasonographic findings. *Clinical Radiology*, 60(9), 968-976. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2005.05.005>
- Global Status Report on Road Safety 2023* (1st ed). (2023). Geneva: World Health Organization.
- Lin, M.-R., & Kraus, J. F. (2009). A review of risk factors and patterns of motorcycle injuries. *Accident; Analysis and Prevention*, 41(4), 710-722. <https://doi.org/10.1016/j.aap.2009.03.010>
- Pappano, D. A., & Bass, E. S. (2006). Referred shoulder pain preceding abdominal pain in a teenage girl with gastric perforation. *Pediatric Emergency Care*, 22(12), 807-809. <https://doi.org/10.1097/01.pec.0000248691.19305.ec>
- Peitzman, A. B., Heil, B., Rivera, L., Federle, M. B., Harbrecht, B. G., Clancy, K. D., ... Shapiro, M. B. (2000). Blunt splenic injury in adults: Multi-institutional Study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *The Journal of Trauma*, 49(2), 177-187; discussion 187-189. <https://doi.org/10.1097/00005373-200008000-00002>
- Rhee, P., Joseph, B., Pandit, V., Aziz, H., Vercruysse, G., Kulvatunyou, N., & Friesse, R. S. (2014). Increasing trauma deaths in the United States. *Annals of Surgery*, 260(1), 13-21. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000000600>
- Savage, S. A., Zarzaur, B. L., Magnotti, L. J., Weinberg, J. A., Maish, G. O., Bee, T. K., ... Fabian, T. C. (2008). The evolution of blunt splenic injury: Resolution and progression. *The Journal of Trauma*, 64(4), 1085-1091; discussion 1091-1092. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31816920f1>
- Savolainen, P. T., Mannering, F. L., Lord, D., & Quddus, M. A. (2011). The statistical analysis of highway crash-injury severities: A review and assessment of methodological alternatives.

Accident; Analysis and Prevention, 43(5), 1666-1676.
<https://doi.org/10.1016/j.aap.2011.03.025>

Sung, C. K., & Kim, K. H. (1996). Missed injuries in abdominal trauma. *The Journal of Trauma*, 41(2), 276-282. <https://doi.org/10.1097/00005373-199608000-00013>

Velmahos, G. C., Chan, L. S., Kamel, E., Murray, J. A., Yassa, N., Kahaku, D., ... Demetriades, D. (2000). Nonoperative management of splenic injuries: Have we gone too far? *Archives of Surgery*, 135(6), 674-679; discussion 679-681. <https://doi.org/10.1001/archsurg.135.6.674>

Motosiklet Kazası Sonrası Kırık Olmadan Gelişen Servikal Miyelopati: Bir Olgu Sunumu

Onur Kocaman¹, Buse Dilan Yemen²

Özet

Amaç: Servikal travmalarda bilgisayarlı tomografi (BT) ile kırık saptanmaması, spinal kord yaralanmasını dışlamaz. Bu olgu sunumunda, motosiklet kazası sonrası başlangıç değerlendirmesi normal olan ancak takipte nörolojik defisit gelişen bir hastada manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) tanıs ve terapötik öneminin vurgulanması amaçlandı.

Olgu Sunumu: Elli iki yaşında kadın hasta, yaklaşık 50 km/s hızla seyir halindeyken meydana gelen motosiklet kazası sonrası acil servise başvurdu. İlk nörolojik muayenesi normaldi ve servikal BT’de kırık saptanmadı. Gözlem sürecinde sol üst ve alt ekstremitelerde 4/5 kas gücü kaybı gelişti. Yapılan servikal MRG’de C5–6 düzeyinde posterior disk protrüzyonuna bağlı anterior spinal kord basısı ve intramedüller T2 hiperintensite (miyelomalazi) izlendi. Başlangıçta medikal tedavi uygulandı; ancak nörolojik defisitte gerileme olmaması üzerine cerrahi dekompresyon gerçekleştirildi. Postoperatif dönemde nörolojik kötüleşme izlenmedi.

Sonuç: Yüksek enerjili servikal travmalarda BT negatifliği spinal kord hasarını dışlamaz. Nörolojik defisit gelişen hastalarda MRG ile erken tanı konulması ve uygun zamanda cerrahi müdahale planlanması prognoz açısından kritik öneme sahiptir. Acil serviste dikkatli nörolojik muayene ve kontrol değerlendirmeleri klinik yönetimin temelini oluşturur.

Anahtar Kelimeler: Servikal travma, travmatik miyelopati, miyelomalazi, manyetik rezonans görüntüleme, motosiklet kazası

Giriş

Servikal vertebra travmaları, dünya genelinde yüksek mortalite ve kalıcı nörolojik sekillere yol açabilen önemli kas-iskelet sistemi yaralanmaları arasında yer almaktadır (1,2). Trafik kazalarının, özellikle motosiklet kazalarının, genç erişkinlerde ve 55 yaş üzeri bireylerde gözlenen bimodal yaş dağılımı içerisinde servikal omurga travmalarının en yaygın nedenleri arasında bulunduğu bildirilmektedir (1–3). Anatomik açıdan alt servikal segmentlerin, özellikle fleksiyon fulkrumu olarak tanımlanan C5–C6 düzeyinin, travmatik hasara daha duyarlı olduğu ifade edilmektedir (1,2).

Akut servikal travma yönetiminde ilk aşamayı nörolojik durumun hızlı biçimde değerlendirilmesi ve vertebral kolon bütünlüğünün ortaya konulması oluşturmaktadır (2,4). Bilgisayarlı tomografi (BT), yüksek erişilebilirliği, kısa çekim süresi ve kemik yaralanmalarını saptamadaki yüksek duyarlılığı nedeniyle günümüzde ilk basamak görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaktadır (1,4,5). BT’nin kırıkların ve hizalanma bozukluklarının saptanmasında üstünlük sağladığı kabul edilmekle birlikte; intervertebral diskler, ligamentöz yapılar ve medulla spinalis parankimi gibi yumuşak doku bileşenlerinin değerlendirilmesinde sınırlı kaldığı bilinmektedir (1,3,4).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), spinal kord hasarının, travmatik disk herniasyonlarının ve ligamentöz yaralanmaların doğrudan gösterilmesinde altın standart yöntem olarak tanımlanmaktadır (1,4,5). Literatürde, başvuru anında nörolojik muayenesi ve BT bulguları normal olarak değerlendirilen bazı hastaların, gözlem sürecinde gizli (occult) yaralanmalara bağlı olarak nörolojik semptom geliştirebildiği bildirilmektedir (1,6). Bu tür olgularda MRG ile medulla spinalis üzerinde ödem, kontüzyon, kanama veya miyelomalazi gibi intramedüller değişikliklerin saptanabildiği ve bu bulguların klinik yönetimi doğrudan etkileyebildiği belirtilmektedir (1,5,6).

Spinal kord üzerindeki basının erken dönemde cerrahi olarak dekompres edilmesinin, sekonder hasar mekanizmalarının sınırlandırılması ve nörolojik iyileşme potansiyelinin artırılması açısından prognoz üzerinde belirleyici rol oynadığı ifade edilmektedir (1,3,7). Bu bağlamda, travma sonrası

¹ Kocaeli Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Kocaeli, Türkiye

² Kocaeli Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Kocaeli, Türkiye

başlangıç değerlendirmesi normal olan hastalarda gelişen nörolojik defisitlerin dikkatle izlenmesi ve ileri görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmesi klinik açıdan önem taşımaktadır.

Olgu Sunumu

Elli iki yaşında kadın hasta, yaklaşık 50 km/s hızla seyir halindeyken meydana gelen motosiklet kazası sonrası acil servise başvurdu. Travma mekanizmasının yüzüstü düşme şeklinde gerçekleştiği öğrenildi. Hastanın bilinen hipertansiyon öyküsü bulunduğu kaydedildi.

Başvuru anında genel durumu iyi olarak değerlendirildi. Bilinci açık olup Glasgow Koma Skoru 15 olarak hesaplandı. Oryante ve koopere olduğu gözlemlendi. Kan basıncı 128/78 mmHg, kalp hızı 84 atım/dk, solunum sayısı 16/dk, oksijen saturasyonu oda havasında %98 ve vücut ısısı 36.7°C olarak ölçüldü. Fizik muayenede frontal bölgede dermoabrazyon izlendi. Sol omuz ve boyun bölgesinde ağrı tarif edildi. Sol klavikular bölgede palpasyonla hassasiyet saptandı. Servikal ve torakolomber bölgede belirgin hassasiyet izlenmedi. Batın muayenesi doğal olarak değerlendirildi. İlk nörolojik muayenede motor ve duyu defisiti izlenmedi.

Travma mekanizması dikkate alınarak servikal omurga değerlendirmesi yapıldı ve çok kesitli bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi gerçekleştirildi. BT’de akut kırık, çıkık veya belirgin kemik hizalanma bozukluğu izlenmedi. Bunun üzerine hasta acil servis gözlem alanına alındı.

Gözlem sürecinde sol üst ve alt ekstremitenin distal kas gruplarında 4/5 düzeyinde kas gücü kaybı gelişti. Sol tarafta derin tendon refleksleri hipoaktif olarak değerlendirildi. Spurling ve servikal kompresyon testleri pozitif bulundu. Gelişen nörolojik bulgular üzerine ileri görüntüleme planlandı.

Servikal manyetik rezonans görüntülemesinde C3–4 düzeyinde minimal posterior disk protrüzyonu ve foraminal daralma, C4–5 düzeyinde minimal posterior diskal taşma ve C5–6 düzeyinde posterior sirküler disk protrüzyonu ile osteofitik oluşumlar izlendi. C5–6 seviyesinde medulla spinalisin anteriorundan bası altında olduğu ve intramedüller T2 ağırlıklı sekanslarda miyelomalazi ile uyumlu sinyal değişiklikleri görüldü şekil 1.

Hasta beyin cerrahisi kliniğine yatırıldı. İlk aşamada steroid tedavisi uygulandı ve nörolojik izlem yapıldı. Motor defisitlerde gerileme izlenmemesi üzerine cerrahi dekompresyon planlandı ve uygulandı.

Postoperatif birinci günde servikal boyunluk ile mobilizasyon sağlandı. Günlük pansumanları yapıldı. Kontrol servikal BT incelemesinde akut komplikasyon izlenmedi şekil 2. Postoperatif dönemde nörolojik defisitte artış olmadı. Hasta klinik durumu stabil olarak değerlendirilerek poliklinik kontrolü planlanmak üzere taburcu edildi.



Şekil 1. Servikal manyetik rezonans görüntüleme (T2-ağırlıklı sagittal kesit) görüntüsünde C5–6 düzeyinde posterior disk protrüzyonuna bağlı anterior spinal kord basısı izlenmektedir.



Şekil 2. Postoperatif servikal bilgisayarlı tomografi sagittal rekonstrüksiyon görüntüsünde C5–6 düzeyinde anterior servikal diskektomi ve füzyon sonrası interbody greft ve anterior plak-vida sistemi izlenmektedir.

Tartışma

Travmatik servikal omurga yaralanmaları, özellikle yüksek enerjili mekanizmalar sonrasında gelişen nörolojik hasar açısından klinik olarak kritik bir tablo oluşturmaktadır (3,5). Sunulan olguda yaklaşık 50 km/s hızla seyir halindeyken meydana gelen yüzüstü düşme mekanizması, servikal bölgeye iletilen aksiyel yüklenme ve fleksiyon kuvvetlerinin kord basısına zemin hazırlayabilecek biyomekanik koşulları oluşturduğu şeklinde değerlendirilmektedir.

Akut değerlendirmede servikal BT incelemesinde kırık saptanmaması, kemik bütünlüğünün korunduğunu göstermektedir; ancak bu durum spinal kord ve yumuşak doku patolojilerinin dışlanması için yeterli değildir (1,5). BT'nin yüksek kemik duyarlılığına rağmen disk yapıları, ligamentöz kompleks ve medulla spinalis parankiminin değerlendirilmesinde sınırlı kaldığı bilinmektedir (1). Bu nedenle nörolojik bulgu gelişen olgularda MRG'nin eklenmesi tanısal açıdan belirleyici olmaktadır (3). Olguda da başlangıç BT incelemesinde patoloji izlenmemesine rağmen gözlem sürecinde motor defisit gelişmesi, BT negatif servikal kord yaralanmalarının klinik önemini ortaya koymaktadır. MRG'de C5–6 düzeyinde posterior sirküler disk protrüzyonu ve medulla spinalis üzerinde anterior bası izlenmiştir. Alt servikal segmentlerin, özellikle C5–6 seviyesinin, biyomekanik olarak stresin yoğunlaştığı bölge olması travmatik disk patolojilerinin bu düzeyde daha sık görülmesini açıklamaktadır (1). Kemik kırığı olmaksızın gelişen disk protrüzyonunun spinal kord basısına yol açabileceği ve bu durumun travmatik miyelopatiye neden olabileceği literatürde bildirilmektedir (1,5).

Vakada T2 ağırlıklı sekanslarda izlenen intramedüller hiperintensite alanı, miyelomalazi ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Bu bulgu, spinal kordda gelişen ödem, iskemi ve mikro-vasküler hasarın radyolojik yansıması olarak kabul edilmektedir. İntramedüller T2 sinyal değişikliklerinin nörolojik tablo ile korelasyon gösterdiği ve prognoz üzerinde etkili olabileceği bildirilmektedir. Bu nedenle miyelomalazi varlığı, yalnızca tanısal değil aynı zamanda prognostik açıdan da önem taşımaktadır (x). Akut omurilik yaralanmalarında steroid tedavisinin yeri literatürde tartışmalıdır (7). Erken dönemde yüksek doz metilprednizolon kullanımının nörolojik iyileşmeye katkı sağlayabileceğini bildiren çalışmalar bulunsa da, enfeksiyon ve gastrointestinal komplikasyon riskleri nedeniyle rutin kullanım konusunda kesin bir görüş birliği bulunmamaktadır (3,7). Bu olguda başlangıçta medikal tedavi uygulanmış, ancak nörolojik defisitte gerileme izlenmemesi üzerine cerrahi müdahale planlanmıştır. Cerrahi dekompresyonun zamanlaması, travmatik miyelopatide fonksiyonel sonuçlar üzerinde belirleyici rol oynamaktadır (3,7). Spinal kord üzerindeki mekanik basının erken dönemde ortadan kaldırılmasının sekonder hasar kaskadını sınırlandırdığı ve motor iyileşme potansiyelini artırdığı yönünde güçlü kanıtlar mevcuttur (1,3,7). Sunulan olguda uygulanan cerrahi sonrası nörolojik kötüleşme izlenmemesi, erken dekompresyonun stabilizasyon ve hasarın ilerlemesini önleme açısından önemini desteklemektedir.

Bu olgu, yüksek enerjili servikal travmalarda BT'de kırık saptanmamasının spinal kord hasarını dışlamadığını ve gözlem sürecinde gelişen nörolojik bulguların dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Sonuç

Yüksek enerjili travmalar sonrası servikal BT’de kırık saptanmaması, spinal kord hasarını dışlamaz. Nörolojik defisit gelişen veya klinik bulgular ile görüntüleme arasında uyumsuzluk bulunan hastalarda manyetik rezonans görüntüleme tanısal açıdan zorunlu olarak değerlendirilmelidir. Acil serviste bu hastaların dikkatli nörolojik muayenesi yapılmalı ve gözlem sürecinde kontrol muayenelerine özen gösterilmelidir. Erken dönemde saptanan spinal kord basısının cerrahi olarak dekompresyonu, nörolojik kötüleşmenin önlenmesi ve fonksiyonel iyileşmenin sağlanması açısından kritik öneme sahiptir.

Kaynakça

1. Izzo R, Popolizio T, Balzano RF, Pennelli AM, Simeone A, Muto M. Imaging of cervical spine traumas. *Eur J Radiol*. Ağustos 2019;117:75-88.
2. Pagliei V, Bruno F, Battista G, Iacopino A, Riva C, Arrigoni F, vd. Cervical spine trauma: impact of different imaging classification systems in the clinical decision-making. *Acta Bio-Medica Atenei Parm*. 10 Eylül 2021;92(S5):e2021404.
3. Ahuja CS, Wilson JR, Nori S, Kotter MRN, Druschel C, Curt A, vd. Traumatic spinal cord injury. *Nat Rev Dis Primer*. 27 Nisan 2017;3:17018.
4. Como JJ, Diaz JJ, Dunham CM, Chiu WC, Duane TM, Capella JM, vd. Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma: update from the eastern association for the surgery of trauma practice management guidelines committee. *J Trauma*. Eylül 2009;67(3):651-9.
5. Hussain O, Kaushal M, Agarwal N, Kurpad S, Shabani S. The Role of Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography in Spinal Cord Injury. *Life*. 03 Ağustos 2023;13(8):1680.
6. Malhotra A, Durand D, Wu X, Geng B, Abbed K, Nunez DB, vd. Utility of MRI for cervical spine clearance in blunt trauma patients after a negative CT. *Eur Radiol*. Temmuz 2018;28(7):2823-9.
7. Sandean D. Management of acute spinal cord injury: A summary of the evidence pertaining to the acute management, operative and non-operative management. *World J Orthop*. 18 Aralık 2020;11(12):573-83.

