

ACİL TIP ALANINDA GÜNCEL ÇALIŞMALAR

EDİTÖR

DOÇ. DR. DİLEK ATİK

DOI:10.5281/zenodo.10825085

Acil Tıp Alanında Güncel Çalışmalar

Editör

Doç. Dr. Dilek Atik

İmtiyaz Sahibi
Platanus Publishing®

Editör
Doç. Dr. Dilek Atik

Kapak & Mizanpaj & Sosyal Medya
Platanus Yayın Grubu

Birinci Basım
Mart, 2024

Yayımcı Sertifika No
45813

ISBN
978-625-6517-22-6

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

Platanus Publishing®

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

Telefon: +90 312 390 1 118

web: www.platanuskitap.com

e-mail: platanuskitap@gmail.com



PLATANUS PUBLISHING®

İçindekiler

1. BÖLÜM	5
TEMEL YAŞAM DESTEĞİ YENİLİKLERİ	
<i>Eminhan UYAN</i>	
<i>Önder TOMRUK</i>	
2. BÖLÜM	23
HİPOTERMİK HASTAYA ACİL YAKLAŞIM	
<i>Ünal AKDEMİR</i>	
<i>Nesrin Gökben BECEREN</i>	
3. BÖLÜM	49
ACİL SERVİSTE GÖĞÜS AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM	
<i>Nebahat Bilge BALIM</i>	
<i>Ezgi CESUR</i>	
<i>Furkan Çağrı OĞUZLAR</i>	
4. BÖLÜM	69
SİYANÜR ZEHİRLENMESİ	
<i>Bahar IŞIK</i>	
5. BÖLÜM	100
ACİL SERVİSTE DİSPNEİK HASTALARA YAKLAŞIM	
<i>Didem UĞURLU BIÇAKÇIOĞLU</i>	
<i>Nesrin Gökben BECEREN</i>	

1. BÖLÜM

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ YENİLİKLERİ

Eminhan UYAN¹

Önder TOMRUK²

¹Asist. Dr., Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0004-2406-9093

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

GİRİŞ

Temel yaşam desteği (TYD), kardiyak arrestin hızlıca tanınmasını, acil müdahaleyle ilgili sistemlerinin etkinleştirilmesini, etkin kardiyopulmoner resüsitasyonun (KPR) derhal uygulanmasını ve gerektiğinde otomatik eksternal defibrilatör (OED) kullanılarak defibrilasyonu içerir. Bu kritik müdahalelerin her birini başarıyla tamamlamak hastanın hayatta kalma ve iyileşmesinde pozitif yönden katkı sağlar. İnsanoğlu yaşamı boyunca ölümlerini diriltmek için çok çeşitli çabalarda bulunmuştur. Bu çabalardan biri de yaklaşık 60 yıldır kılavuzlarla yönlendirilen ilkyardım ve temel yaşam desteği uygulamalarıdır.

EPİDEMİYOLOJİ

Son yıllarda KPR, defibrilasyon ve diğer ileri resüsitatif tekniklerin geliştirilmesine rağmen, ani kardiyak arrest için hayatta kalma oranları düşüktür. TYD müdahalelerinin etkin şekilde uygulanması, ani kardiyak arrest sonrasında hayatta kalma ihtimalinin artması ve iyileşme ile güçlü bir şekilde bağlantılıdır. Maalesef ki, KPR'nin hem hastane içi hem de hastane öncesi performansını değerlendiren çok sayıda çalışma, eğitimli sağlık personelinin bile sürekli olarak TYD önerileri ve yönergelerini karşılamada başarısız olduklarını göstermektedir. Bu hayat kurtarıcı becerilerin yaygınlaştırılması ve uygulanması, halk sağlığı açısından önem arz etmektedir [1, 2].

RESÜSİTASYON KILAVUZU

Amerikan Kardiyoloji Derneğinin önerisine göre sırasıyla; olay yeri güvenliği sağlanır, hastanın yanıt verebilirliği kontrol edilir, yardım almak için seslenilir, eğer şartlar uygunsa mobil cihaz aracılığı ile 112 aranır ve acil müdahale sistemini etkinleştirilir. Eş zamanlı OED ve acil durum ekipmanlarına erişim sağlanır.

Sonraki basamakta hızlıca solunum ve dolaşım kontrolü yapılır ve 10 saniye içerisinde nabız varlığı kesinleştirilir. Eğer solunum normal ve nabız varsa acil durum ekipleri gelene kadar hasta derlenme pozisyonunda izlenir. Eğer solunum normal değilse ve nabız varsa her 6 saniyede 1 nefes veya dakikada 10 nefes şeklinde kurtarıcı soluk verilir. Eğer solunum yoksa veya iç çeker tarzda (gaspıng) solunum varsa ve nabız hissedilemiyorsa KPR başlanmalıdır. KPR 30 göğüs basısı ve 2 kurtarıcı soluk döngüsü şeklinde olmalıdır. Mümkün olan en kısa süre içerisinde OED kullanılmalıdır. OED sağlandıysa ritim analizi yapılmalıdır. Şoklanabilir ritim ise bir şok verilmeli ve KPR'ye 2 dakika devam edilmelidir (OED ritim kontrolü uyarısı verinceye kadar). Şoklanabilir ritim değil ise KPR 2 dakika devam edilmelidir (OED ritim kontrolü uyarısı verinceye kadar). İleri kardiyak yaşam desteği sağlayıcı personel gelene, hasta hareket edene veya kurtarıcı tek kişi ise yorulana kadar temel yaşam desteğine devam edilmelidir (Şekil 1).

TEMEL KAVRAMLAR

Ani kardiyak arrest, tepkisizlik veya bilincin olmaması, gaspıng veya anormal solunumu fark ederek en kısa sürede

tanınmalıdır. Agonal solunumun veya kısa konvülsif aktivitelerin yanlış yorumlanması hayat kurtarıcı tedavileri (KPR ve erken defibrilasyon) geciktirebilir. Bu da sonuçları kötüleştirebilir.

Kurtarıcı tek kişi ise aynı anda mobil cihazı ile acil servis personeli (112 aranması) etkinleştirirken canlandırma sağlamak için müdahaleye de başlamalıdır.

Halktan kurtarıcılar, nabızı kontrol etmeye çalışmamalıdır. Kardiyak arrest olmayan veya cevap vermeyen bir kişiye KPR uygulanmasının çok az olumsuz sonucu vardır. Bundan dolayı anormal soluyan veya solunumu olmayan, bilinci kapalı veya tepkisiz herhangi bir kazazede için KPR başlatmalıdır [3].

Sağlık personeli, bilinci kapalı, tepkisiz veya yanıt vermeyen bir kişide KPR'ye başlamadan önce 10 saniyeden daha uzun olmamak kaydıyla karotis arterden nabız kontrolü ile eş zamanlı solunum kontrolü yapmalıdır.

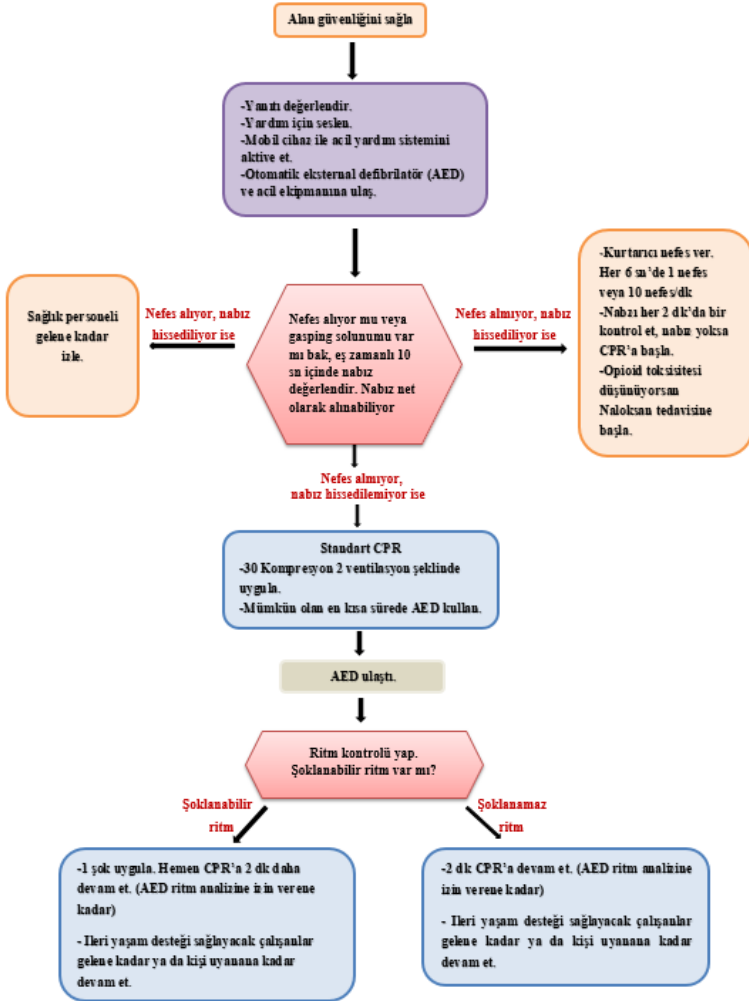
Göğüs kompresyonlarının kalitesine sürekli olarak dikkat ederek "sert basın ve hızlı basın" şeklinde kaliteli göğüs kompresyonları gerçekleştirilmelidir. Yetişkinlerde sadece kompresyonu içeren KPR makul olabilir bir yaklaşımdır [4, 5]. Tek başına olanlar, eğitimsiz olanlar veya ventilasyon sağlama (nefes verme) konusunda rahatsızlık duyanlar, sadece göğüs kompresyonunu içeren KPR uygulayabilir [6]. Göğüs basıları mümkün olduğunca aralıksız olarak yapılmalıdır [7]. En kısa zamanda OED kullanılmalıdır. Hastanın hayatta kalma ihtimali; öncelikle kardiyak arrestin hız-

lıca tanınmasına, acil servis ekiplerinin ve sağlık personelinin aktivasyonuna (112 ekibi), doğru KPR'nin hızlı bir şekilde başlatılmasına ve erken defibrilasyona bağlıdır [8, 9].

Resüsitasyon ile ilgili birçok araştırma, kardiyak arrestin üç farklı aşaması olduğu yönündedir: elektriksel faz, hemodinamik faz ve metabolik faz [8].

Elektriksel faz, ventriküler fibrilasyondaki (VF) hastalarda kardiyak arrestin ilk dört ila beş dakikası olarak tanımlanır. Bu hastaların hayatta kalma şansını arttırmak için acil defibrilasyon gereklidir. Defibrilatör hazırlanırken göğüs kompresyonlarının uygulanması, kalp ve beyin gibi önemli organlara kanın akışını ve oksijenin iletimini sağlar. Böylece sırasıyla defibrilasyon başarısı ve nörolojik iyileşme olasılığını artırır [9].

Ani kardiyak arrestten şüpheleniliyorsa göğüs kompresyonlarına derhal başlanmalı ve defibrilatör tamamen şarj olana kadar ve kurtarma şoku vermeye hazır olana kadar devam ettirilmelidir. Şok vermeden öncesinde göğüs basılarında duraklamanın en az seviyeye indirilmesi, daha iyi defibrilasyon başarısı ve hasta sonuçları ile ilişkilidir. OED kullanırken,



Şekil 1. Temel Yaşam Desteği (AHA) Kılavuzu

cihazdan gelen talimatlar dinlemeli ve bunlara uyulmalıdır. Başarılı olan bir defibrilasyon, kalpteki düzenli elektriksel aktiviteyi yeniden sağlar, fakat etkili ventriküler kasılmanın yeniden sağlanmasında bir gecikme olur. Bundan dolayı, defibrilasyonun sonucu ne olursa olsun KPR'ye devam edilmeli ve 2 dakika sürdürülmelidir ve ardından nabız kontrolü yapılmalıdır [10].

Hemodinamik faz veya dolaşım fazı, elektriksel fazı takip eder. VF aracılı ani kardiyak arrest hastaları genelde takip eden 4 ila 10 dakika arasındaki sürede VF ritminde kalmaktadır. Zamanla başlangıçtaki kaba VF, ince VF'ye ve sonunda asistoliye dönüşür ve bu durum miyokardiyal enerji tükenmesini ve başarısız defibrilasyonu öngören bir süreçtir. Göğüs kompresyonları miyokardiyal oksijen sunumunu iyileştirir. Bu durum da ilerlemeyi tersine çevirerek başarılı defibrilasyon şansını artırabilir.

On dakikadan uzun süreli nabızsızlık olarak tanımlanan *metabolik fazın* tedavisi, hipotermi tedavisi de dahil olmak üzere resüsitasyondan sonrasındaki önlemlere dayanır. Hızlı bir şekilde perfüzyon ritmi sağlanamazsa, bu aşamadaki hastalar genelde hayatını kaybederler.

KARDİYAK ARRESTİN TANINMASI

Kardiyak arrestin hızlı tanınması başarılı bir resüsitasyonun temel ve ilk adımıdır. Bir kişinin yığılmasına tanıklık eden veya bilinci kapalı ve tepkisiz biriyle karşılaşan kurtarıcı, kazazedeye yaklaşımadan önce bölgenin güvenli olduğundan (mesela elektrik kablolarından) emin olmalıdır. Sonrasında kuvvetli bir şekilde dürterek veya kişinin omzunu sarsarak ve "iyi misin?" diye seslenmelidir. Kişiden

yanıt alınmazsa, kurtarıcı derhal yardım çağırmalıdır. Acil müdahale sistemini etkinleştirmeli (112 aranmalıdır) ve göğüs kompresyonlarına başlamalıdır.

İyi eğitilmiş profesyoneller bile yanıt vermeyen hastalarda nabızın alınıp alınamadığı veya solunumun yeterli olup olmadığını belirler iken bazen zorluk yaşadıklarını belirtmektedirler. Hastanın değerlendirme süresinin uzaması etkili KPR uygulanmasını geciktirebilir ve sonuçları kötüleştirebilir. Nabız 10 saniyeden fazla kontrol edilmemelidir. Cevap vermeyen hasta etkin şekilde solunumunu sağlayamıyorsa hasta apne olarak değerlendirilmelidir. Cevap vermeyen bir kişide nabızın olup olması veya solunumun yeterli olup olmaması konusunda belirsizlik varsa KPR'ye başlanmalıdır. Temel amaç, ihtiyacı duyan hastalarda KPR'nin başlatılmasını geciktirmemektir.

Göğüs Kompresyonları

Göğüs kompresyonlarının mükemmel bir şekilde yapılması KPR'nin en kritik unsurudur [7]. Mükemmel göğüs basısı yapıldığında koroner ile serebral perfüzyon basıncı maksimuma çıkar [11, 12]. Spontan dolaşımın geri dönüşü, mükemmel yapılmış bir göğüs basısı ile maksimuma çıkar [11,12]. Kılavuzlara göre; göğüs basıları "sert" ve "hızlı" yapılmalı, dakikada 100 ila 120 bası uygulanmalı ve basılardan sonra göğsün tamamen geri dönmesine müsaade edilmelidir [13-15]. Her basıda göğsü en az 5 cm derinlikte fakat 6 cm'yi aşmayacak şekilde sıkıştırılmalıdır [14]. Göğüs basılarını uygularken yaşanabilecek kesintilerin süresini ve sıklığını olabildiğince en aza indirmek gerekir.

Mükemmel göğüs basılarını uygulayabilmek için kurtarıcı kişi ve hasta en uygun pozisyonda olmalıdırlar. Hasta sağlam bir yüzey üzerinde yatmalıdır. Eğer göğüs basıları bir yatakta yapılıyorsa arkalık gerektirebilir [16]. Eğer arkalık kullanılamıyorsa hasta hızla yere yatırılmalıdır. Mükemmel KPR sağlamak için yapılan bütün çabalar, trakeal entübasyon ve damaryolu erişimi gibi ileri uygulanacak prosedürlerden öncelikli olmalıdır.

Kurtarıcı kişi bir elinin topuğunu sternumun alt yarısı üzerinde, göğsün ortasına yerleştirmelidir. Diğer elinin topuğunu da birinci elinin üstüne yerleştirmelidir. Kurtarıcı kişinin göğsü, dirseklerini ekstansiyon pozisyonunda tutarak doğrudan ellerinin üzerinde olmalıdır. Bu durum, kurtarıcı kişinin hastanın göğsünü basıyla sıkıştırmak için sadece kollarını değil, vücut ağırlığını da kullanabilmesine olanak tanır. Göğüs basısı uygulamasının her açıdan ve sürekli olarak yeniden değerlendirilmesi gerekir. Resüsitasyon boyunca yeniden düzeltmelerin yapılması zorunludur (Resim 1).



Resim 1: Kardiyak Kompresyon

Klinik çalışmalar, uygun derinlikte (en az 5 cm) uygulanan göğüs basılarının başarılı bir resüsitasyonda önemli bir rol oynadığını göstermektedir [14, 17]. Basılar arasındaki göğsün tam olarak geri dönmesi, büyük bir negatif intratorasik basınç oluşturarak venöz dönüşü ve koroner perfüzyonu iyileştirir [18, 19].

Yetersiz göğüs basısı hızı, basının derinliği ve göğsün geri gelmesinde eksiklik, kurtarıcı kişiler yorulduğunda daha çok yaygındır ve bu durum KPR'ye başladıktan bir dakika sonra bile başlayabilir [9]. KPR-ECC (Acil Kardiyak Bakım) kılavuzu, birden fazla kurtarıcı kişinin bulunduğu durumlarda, göğüs basılarını uygulayan kurtarıcının her iki dakikada bir değiştirilmesini önermektedir [20]. Ritmi değerlendirmek için basıların durdurulması gereken iki dakikalık aralıklarla bası uygulayan kurtarıcı kişinin değiştirilmesi ve gerekirse hastanın defibrilatöre bağlanmasıyla göğüs basılarındaki kesintiler azaltılır. Ayrıca kurtarıcı kişi

yeterli kompresyon uygulayamıyorsa, perfüze edici basıların sürdürülebilmesi için kurtarıcı kişileri hemen değiştirmek en iyisidir.

Ventilasyon

Göğüs basıları sırasında akciğerler büyük olasılıkla yeterli miktarda oksijen içerecek ve kan büyük olasılıkla iyi oksijenlenecektir. Bu durumda basıların önemi ventilasyonun yerini alır [21]. Mükemmel yapılan göğüs basılarının başlatılması, dokulara oksijen dağıtımını sağlamanın ilk adımıdır. Bu, KPR-ECC kılavuzlarında savunulan TYD'ye yönelik göğüs basıları-hava yolu-solunum (compressions-airway-breathing, CAB) yaklaşımının arkasındaki mantıktır [9].

Bazı durumlarda, özellikle halktan kurtarıcı kişiler resüsitasyonu gerçekleştirirken, ventilasyon desteği sağlamak yerine sadece göğüs basılarıyla mükemmel KPR'ye devam etmek tercih edilebilir. Ayrıca, önceki hipoksi bağlamında kardiyak arrest gelişen hastalarda oksijen rezervlerinin tükenmiş olması olasıdır. Bu durum ventilasyonla beraber mükemmel KPR performansını gerektirir. Spontan solunum sağlanamadıkça ventilasyon daha da önemli hale gelir.

Yetişkinler için uygun havalandırma her 30 göğüs basısından sonra iki ventilasyon ve hastada ileri hava yolu yoksa ventilasyon sırasında göğüs basılarına son verilmesini içermektedir [22]. Her ventilasyon bir saniyeyi geçmemelidir. Sadece göğsün yükselişini gözlemleyebilecek kadar tidal volüm sağlanmalıdır. Hem hız hem de hacim olarak aşırı havalandırmadan kaçınılmalıdır (Resim 2).



Resim 2: Ağızdan ağıza solunum

Defibrilasyon

VF/nabızsız ventriküler taşikardili (nVT) hastalarda erken defibrilasyonun faydası literatür tarafından destek görmektedir ve erken yapılan defibrilasyon, KPR-ECC kılavuzlarının temel önerilerindendir [23, 24]. Defibrilatör temin edilir edilmez kurtarıcı kişiler kalp ritmini değerlendirmeli ve gerektiğinde defibrilasyonu en kısa sürede gerçekleştirmelidir. Mükemmel KPR dışında, VF/nVT arrestinde morbidite ya da mortalite üzerine defibrilasyondan daha fazla etki ettiği görülen hiçbir müdahale yoktur.

Pedler OED üzerinde yazılı ve görsel olarak anlatılan şekillerde, mümkünse kuru ve çıplak cilde yerleştirilmelidir. Meme dokusu göğüs duvarından kaldırılarak, ped meme altına konulmalıdır. Pedlerin dövmelemler veya yara izlerinin üzerine yerleştirilmesinde sakınca yoktur fakat kalp pili üzerine ve meme dokusu üzerine yerleştirilmemelidir (Resim 3).



Resim 3: OED Pedlerini yerleştirme

TYD için, OED'den gelen tek bir şokun sonrasında derhal mükemmel göğüs basılarının tekrar başlatılması gerekmektedir. Spontan dönüş sağlanan hastalar derlenme pozisyonunda (Resim 4) takip edilmeli, aralıklı olarak kontrol yapılmalıdır. O esnada ileri kardiyak yaşam desteği sağlanabilecek bir ortama transferi gerçekleştirilirse kılavuz önerisinde belirtilen şekilde müdahalelere devam etmek gerekmektedir.



Resim 4: Derlenme pozisyonu

ÖZET VE ÖNERİLER

- Mükemmel CPR uygulanmazsa yeterli serebral ve koroner perfüzyon sağlanamaz.
- Mükemmel göğüs kompresyonları, resüsitasyon boyunca kesintisiz olarak, uygun hızda (dakikada 100 ila 120 kompresyon) ve derinlikte (5 ila 6 cm derinlik) gerçekleştirilmelidir.
- Göğsün tamamen geri dönmesine izin verilmelidir.
- Mükemmel göğüs kompresyonları ventilasyona göre önceliklidir.
- İkinci bir kurtarıcı mevcutsa, ventilasyonlar entübe hastada dakikada 8 ila 10 nefes; entübe değilse 30 kompresyonun 2 ventilasyona oran ile; her nefesi bir saniyede ve yalnızca göğüs yükselmeye başlayana kadar yapılmalıdır. Hiperventilasyondan kaçınılmalıdır.
- Defibrilatör tamamen şarj olana kadar kompresyonlara devam edilmelidir.

KAYNAKÇA

1. Abella, B.S., et al., *Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest*. *Jama*, 2005. **293**(3): p. 305-310.
2. Wik, L., et al., *Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest*. *Jama*, 2005. **293**(3): p. 299-304.
3. Olasveengen, T.M., et al., *Adult basic life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations*. *Circulation*, 2020. **142**(16_suppl_1): p. S41-S91.
4. Svensson, L., et al., *Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest*. *New England Journal of Medicine*, 2010. **363**(5): p. 434-442.
5. Rea, T.D., et al., *CPR with chest compression alone or with rescue breathing*. *New England Journal of Medicine*, 2010. **363**(5): p. 423-433.
6. Group, S.-K.S., *Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study*. *The Lancet*, 2007. **369**(9565): p. 920-926.
7. Soar, J., et al., *2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education,*

implementation, and teams; and first aid task forces. Circulation, 2019. **140**(24): p. e826-e880.

8. Weisfeldt, M.L. and L.B. Becker, *Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model.* Jama, 2002. **288**(23): p. 3035-3038.
9. Berg, R.A., et al., *Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care.* Circulation, 2010. **122**(18_suppl_3): p. S685-S705.
10. Chio, J.C.T., et al., *A Circulation-First Approach for Resuscitation of Trauma Patients with Hemorrhagic Shock.* Shock, 2023. **59**(1): p. 1-4.
11. Abella, B.S., et al., *Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest.* circulation, 2005. **111**(4): p. 428-434.
12. Contributors and R.f.t.N.R. Guidelines, *International guidelines for neonatal resuscitation: an excerpt from the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: international consensus on science.* Pediatrics, 2000. **106**(3): p. e29-e29.
13. Kleinman, M.E., et al., *Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care.* Circulation, 2015. **132**(18_suppl_2): p. S414-S435.

14. Duval, S., et al., *Optimal combination of compression rate and depth during cardiopulmonary resuscitation for functionally favorable survival*. JAMA cardiology, 2019. **4**(9): p. 900-908.
15. Idris, A.H., et al., *Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest*. Circulation, 2012. **125**(24): p. 3004-3012.
16. Perkins, G.D., et al., *Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation*. Intensive care medicine, 2006. **32**: p. 1632-1635.
17. Stiell, I.G., et al., *What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?* Critical care medicine, 2012. **40**(4): p. 1192.
18. Considine, J., et al., *Chest compression components (rate, depth, chest wall recoil and leaning): a scoping review*. Resuscitation, 2020. **146**: p. 188-202.
19. Yannopoulos, D., et al., *Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest*. Resuscitation, 2005. **64**(3): p. 363-372.
20. Cummins, R.O. and M.F. Hazinski, *The most important changes in the international ECC and CPR guidelines 2000*. Circulation, 2000. **102**(suppl_1): p. I-371-I-376.
21. Sanders, A.B., et al., *Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios*.

Annals of emergency medicine, 2002. **40**(6): p. 553-562.

22. Ashoor, H.M., et al., *Effectiveness of different compression-to-ventilation methods for cardiopulmonary resuscitation: a systematic review*. Resuscitation, 2017. **118**: p. 112-125.
23. Model, T.-S., *Resuscitation After Cardiac Arrest: A 3-Phase*. JAMA, 2002. **288**(23): p. 3035-3038.
24. Association, A.H., *2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. Circulation, 2005. **112**: p. " IV-1"-" IV-205".

2. BÖLÜM

HİPOTERMİK HASTAYA ACİL YAKLAŞIM

Ünal AKDEMİR¹

Nesrin Gökben BECEREN²

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0009-8693-929X

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 000-0001-7902-1477

Vücut sıcaklığı, ön hipotalamustaki termoregülatör merkez tarafından düzenlenir [1]. Vücut iç sıcaklığı gün içinde küçük değişimler dışında sabit kalmalıdır. Bu sabit değer ortalama 36-37 °C arasında değişmektedir. Genellikle vücut sıcaklığı kızılötesi ve koltuk altı termometrelerle ölçülür. Fakat bu termometreler dış ortamdan fazla etkilendikleri için vücut iç sıcaklığını tam yansıtamazlar. Klinikte sıklıkla vücut iç sıcaklığını en doğru ölçen rektal ve özafageal termometreler kullanılır [2].

TANIM

Hipotermi, vücut iç sıcaklığının <35 °C olması olarak tanımlanmaktadır. Hipotermi'nin sınıflandırılmasında ölçülen vücut iç sıcaklığının, tanı ve tedavide önemi büyüktür. Literatürde en sık kullanılan sınıflandırmalar aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (Tablo 1)[3, 4].

Tablo 1. Hipotermi Sınıflaması

Hafif Hipotermi	32-35 °C
Orta Hipotermi	28-32 °C
Şiddetli Hipotermi	<28 °C

Ek olarak, bazı uzmanlar vücut iç sıcaklığının <24 °C veya <20 °C olmasını derin hipotermi olarak kabul etmektedir [5, 6]. Hipotermiyi tanımak, hastalar arasında çeşitli klinik belirtiler gösterdiği ve vücut iç sıcaklığı ölçümü kesin olmadığı için sınıflandırmaktan daha önemlidir. Hipotermi; bilinç durumuna, yaşamsal belirtilerin varlığına veya

yokluğuna dayanan kardiyak arrest riskiyle beraber değerlendirilmelidir [7].

ETİYOLOJİ

Hipotermi, vücut ürettiğinden daha fazla ısıyı serbest kaybettiğinde ortaya çıkar. Primer hipotermi, ısı üretme yeteneği ve termoregülasyonu sağlam olan fakat vücudun ısı üretme yeteneğini aşan şiddetli soğuğa maruz kalma durumlarında ortaya çıkar. Sekonder hipotermi ise akut tıbbi durumu olan hastalarda bozulmuş termoregülasyondan kaynaklanır.

İleri yaş, yetersiz beslenme, hipoglisemi ve çeşitli endokrin hastalıklar yetersiz ısı üretiminin yaygın nedenlerindendir. Isı kaybına yol açan durumlar arasında yanıklar ve sedef hastalığı gibi inflamatuvar cilt bozuklukları bunlara ek olarak sinir sistemi yaralanmalarından kaynaklanan aşırı periferik vazodilatasyon yer alır. Nörodejeneratif bozukluklar, serebrovasküler olaylar ve ilaç kullanımı termoregülatör merkezin fonksiyonunu bozabilir. Hipotermi ayrıca sıklıkla genel anestezipler, nöroleptikler, beta blokerler, klonidin, meperidin ve alkol gibi ilaçlardan kaynaklanarak iyatrojenik de olabilir.

Organik nedenlerin yanı sıra, uyuşturucu madde kullanan veya zihinsel sağlık sorunları olan bireylerdeki davranışsal tepkiler hipotermiye neden olabilir. Evsiz kişilerde barınma veya kıyafet eksikliğinden kaynaklı da hipotermi vakaları ortaya çıkabilmektedir.

PATOFİZYOLOJİ

Vücut iç sıcaklığı, vücudun ürettiği ısı ile kaybedilen ısı arasındaki dengeyi yansıtır. Isı kaybından dört mekanizma sorumludur; buharlaşma, konveksiyon, iletim ve radyasyon.

Buharlaşma: Dışardan gelen termal enerjinin teri buharlaştırması gibi, sıvının gaza dönüşmesiyle meydana gelir.

Konveksiyon: Deri üzerinde hareketsiz duran yaklaşık 4-8 mm kalınlığında bir hava tabakası vardır. Bu tabaka izolasyon görevi görür. Vücuttan buraya sürekli ısı verilir. Tabakanın hareket etmesiyle ısı kaybı artar. Rüzgarla bu tabaka hareket edeceğinden ısı kaybında artış olur. Uygun giyinme ile bu tip ısı kaybı büyük ölçüde azalmaktadır. Rüzgâr geçirmez dış giysiler konvektif ısı kaybını ortadan kaldırırlar.

Isı iletimi: Vücuttan daha soğuk olan bir iletkenle temas edildiğinde ısı buraya aktarılır. Suya düşmelerde hipotermi-nin sebebi kondüksiyondur.

Isı radyasyonu: Vücudun çevreye elektromanyetik enerji yaymasıyla ortaya çıkar. Çevre ısısı düştükçe radyasyon yoluyla kaybedilen ısı da artar.

Isı kaybını azaltmak için varsa hastanın ıslak giysileri çıkarılmalı, hasta kurutulmalı ve rüzgârdan korunmalı, bulunduğu ortam ısıtılmalıdır.

İnsan vücudu, otonom mekanizmaları kullanarak ısı kaybını ve üretimini düzenler böylece vücut sıcaklığını korur. Bununla birlikte vücut, soğuk çevre şartlarına sınırlı tepki verir. Bundan dolayı hipotermiye karşı savunmada barınma

ve giyim gibi davranışsal adaptasyonlar büyük öneme sahiptir.

Hipotalamus soğuk stresine yanıt olarak, titreme ve artan katekolamin, tiroid ve adrenal aktivite yolu ile ısı üretimini uyarmaya çalışır. Sempatik sistem aracılı vazokonstriksiyon, periferik dokuların kanlanmasını azaltarak ısı kaybını en aza indirir [8, 9].

KLİNİK ÖZELLİKLER

Hafif hipotermili hastalarda taşikardi, taşipne, dizatri, ataksi, muhakeme yeteneğinde azalma, titreme ve soğuk diüzezi görülür. Hipotermiye renal yanıt soğuk diüzezi olarak isimlendirilir.

Orta dereceli hipotermi hastalarında, kalp debisinde ve nabız hızında orantılı azalma, hipoventilasyon, merkezi sinir sistemi depresyonu, hiporefleksi, renal kan akışında azalma görülür. Sıcaklık düştükçe titreme kaybolur. Paradoksal olarak kıyafetlerin çıkarılması gözlemlenebilir[10]. Atriyal fibrilasyon ve diğer aritmiler meydana gelebilir. 29 °C'nin altındaki vücut iç sıcaklığında midriyatik göz bebekleri görülür.

Şiddetli hipotermi hastalarında kardiyovasküler olarak bradikardi, hipotansiyon, ventriküler aritmiler ve asistoli görülebilir [8, 11]. Bunlara ek oligüri, pulmoner ödem, arefleksi de olabilir [8, 11].

Hastada hipotermimin evresi ile uyuşmayan yaşamsal belirtilere dikkat edilir tutarsızlık durumunda alternatif tanımlar akla getirilmelidir. Santral patolojiler ekarte edilene kadar

arefleksi veya nörolojik bulguların hipotermiye bağlı olduğu düşünülmemelidir.

Hipotermi ayrıca psödo rigor mortis diye adlandırılan kas sertliğine de sebep olabilir bundan dolayı hipotermili hastada ölüm belirteci olarak kullanılamaz.

Hipotermisi olan hastaların kan örnekleri analiz öncesinde 37 °C'ye ısıtılır. Hipotermik hastalarda hiperviskozite, hemokonsantrasyon ve yaygın intravasküler pıhtılaşmaya benzer inflamatuvar kaskat kombinasyonu nedeniyle hiperkoagülopati gelişebilir; bu faktörlere bağlı olarak hipotermik hastalar, serebral ve koroner arter tıkanıklığının yanı sıra venöz tromboemboli açısından yüksek riskli grupta yer alır [12]. Ayrıca travma hastalarında hipotermi cerrahi ihtimalini tehlikeye atabilir ve mortaliteyi arttırabilir [13].

Fizik muayene yaparken hipotermili hastaları nazik bir şekilde muayene etmeye ve çok sarsmamaya dikkat edilmelidir. Çünkü hipotermik hastaların kalpleri harekete karşı çok hassastır. Kaba bir muayene ventriküler fibrilasyon dahil diğer aritmileri hızlandırabilir. Tüm hipotermik hastalarda travma bulgularını değerlendirmek ve soğuğa bağlı lokal yaralanmaları dışlamak için tüm vücuda dikkatlice bakılmalıdır.

TANI

Hipoterminin tanısında vücut iç sıcaklığını belirlemek için uygun bir termometre kullanılmalıdır [14, 15]. Çoğu standart termometre 34 °C'ye kadar gösterir bu nedenle kullanımları uygun değildir.

Bilinci açık hastalarda rektal termometre kullanılabilir. Şiddetli hipotermisi olanlarda, özellikle entübasyon gerektiren durumlarda, hastanın özofagus alt üçte birine yerleştirilen özofagus probuyla vücut iç sıcaklığı ölçülebilir. Özofagus probuyla ölçülen sıcaklık, normotermiye ilerlemeyi takip ederken kullanılan en doğru yöntemdir. Ancak bu ölçümlerde, özafagusun üst üçte ikisine kadar ilerletilen özafagus problemleri, nemlendirilmiş, ısıtılmış oksijen kullanıldığında yanlış yüksek değerler okuyabilir.

Mesane sıcaklık ölçümleri de yaygın olarak kullanılır. Hafif ile orta dereceli hipotermide kullanılabilir. Ancak şiddetli hipotermi hastalarında ısıtma sırasında rektal ve mesane sıcaklıkları kullanılmamalıdır. Rektal ve mesane sıcaklıklarındaki değişiklikler, ısıtma sırasında vücut iç sıcaklık değişikliklerinin gerisinde kalabilir. Rektal ve mesane sıcaklıkları düşerken, ısınmaya cevap olarak vücut iç sıcaklığı yükseliyor olabilir. [16]

Hasta hipotermi tanısı aldıktan sonra, enfeksiyon, laktik asidoz, kanama diyatezi, rabdomiyoliz dahil potansiyel komplikasyonlar ve eşlik eden hastalıkları belirleme açısından gerekli laboratuvar testleri yapılmalıdır. Klinik değerlendirmeye göre vücut ısısıyla tutarsız olan mental durum değişikliği olan hastalarda toksikolojik değerlendirme yapılabilir.

Sıcaklıktaki her 1 °C'lik azalma için hematokrit yüzde 2 artar bundan dolayı şiddetli hipotermide düşük ya da normal hematokrit anormaldir [17]. Isıtma sırasında devam eden kan şekeri yüksekliği de, diyabetik ketoasidoz veya pankreatiti düşündürür. Hipotermi vakalarında pankreatit

yaygın görülür [18]. Pankreatit, hipotermik vakalarda diyabetik ketoasidoza yol açabilir [19]. Bunun sebebi insülinin 30 °C'nin altında işlevsiz olmasına bağlıdır.

Hasta ısıtılırken elektrolit konsantrasyonlarında hızlı ve öngörülemeyen değişiklikler olabilir, bu sebeple orta ve şiddetli hipotermide bu parametreleri dört saatte bir değerlendirme sağlıklı olacaktır [20].

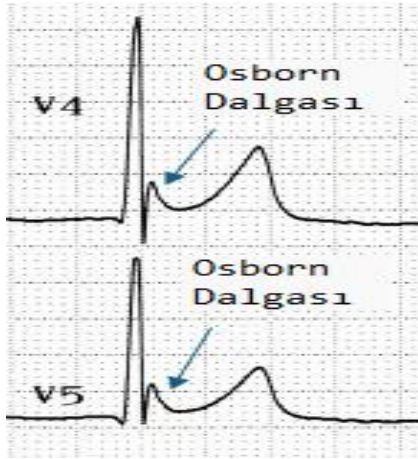
Hipotermi nedeniyle pıhtılaşma kaskatındaki enzimlerin inhibisyonu koagülopatiye yol açar [21]. Kan örnekleri 37 °C'de çalışıldığından laboratuvar, pıhtılaşma testlerini in vivo koagülopatiye rağmen yanıltıcı olarak normal rapor edecektir.

Satürasyon aralıksız olarak izlenmelidir; fakat parmağa yerleştirilen nabız oksimetreleri hipotermi nedeniyle ölçülemeyebilir. Alına veya kulaklara yerleştirilen problemlerin periferik vazokonstriksiyondan daha az etkilendiği görülmektedir.

Sıcaklık düştükçe hidrojen iyon konsantrasyonu ve gaz basıncı azaldığı için kan gazında pH, PaCO₂ ve PO₂ değişecektir [21, 22]. Tedaviyi belirlerken 37 °C'ye ısıtılıp ölçülen değerler baz alınmalıdır.

Daha önce belirtilen aritmik komplikasyonlardan bağımsız olarak hipotermi, potasyum kanalları boyunca uyarıların yavaşlaması sebebiyle karakteristik EKG değişikliklerine neden olur. Bu durum RR, PR, QRS ve QT olmak üzere tüm EKG aralıklarının uzamasına neden olur [23]. Titreme, EKG başlangıç çizgisinde ve QRS kompleksinde ritmik düzensizliğe sebep olabilir.

Genellikle klasik Osborn J dalgaları 32 °C'nin altında ortaya çıkar. J dalga yüksekliği hipotermi derecesi ile orantılıdır [24, 25]. Bu bulgular en sık V2 ile V5 perikordiyal derivasyonlarda belirgindir. ST elevasyonlu miyokard enfarküsü olarak yanlış değerlendirilebilir. Her ne kadar hipotermiyi düşündürse de bu dalgalar sepsis ve intrakraniyal patolojilerde de oluşabilirler [12]. Aşağıdaki resimde Osborn dalgaları gösterilmiştir (Resim 1). **Resim 1.** V4-V5 Prekordiyal Derivasyonlarda Osborn Dalgası



Hipotermi, tüm organ sistemlerinde fonksiyon bozukluğuna sebep olur bundan dolayı ayırıcı tanıları geniştir. Klinik yaklaşımda, hastanın kliniği, ölçülen vücut iç sıcaklığı için hikâye, fizik muayene ve beklenen bozukluk evresine bakılarak ayırıcı tanılara odaklanılmalıdır.

Zehirlenme, santral sinir sistemi enfeksiyonu ve kafa travması; nörolojik fonksiyonları doğrudan bozan aynı

zamanda soğukla ilişkili nörolojik fonksiyon bozukluğuna neden olabilen durumlardandır.

TEDAVİ

Hipotermi yönetiminde öncelikle dolaşım, hava yolu ve solunum değerlendirilir. Hava yolunu koruyamayan veya solunum sıkıntılı hastalarda endotrakeal entübasyon yapılmalıdır. Erken entübasyon, öksürük refleksi azalmış veya mental durumu bozulmuş hastalarda soğuğa bağlı artan sekresyonların temizlenmesini kolaylaştırabilir.

Hipotermiye bağlı kardiyak arrestlerde kardiyopulmoner resüsitasyona (KPR) başlanılır. Kompresyona edilemeyen donmuş göğüs duvarı varlığında KPR yapılmaz. Şiddetli hipotermi durumlarında pupiller ışığa tepki vermeyebilir bu nedenle sabit ve midriyatik pupiller KPR için kontrendikasyon oluşturmaz.

Nabızları hissedilmeyen, yaşamsal belirtileri olmayan monitörde düzenli ritim görülen hastalarda KPR yapılmayabilir çünkü bu tip nabızsız elektriksel aktiviteler geçici olabilir ve göğüs kompresyonlarıyla hastadaki sağlıklı perfüzyon bozulabilir. Nabızsız elektriksel aktivitenin asistole gelmesi halinde göğüs kompresyonlarına hemen başlanılmalıdır. Yatak başı ekokardiyogramda kalp kasılmaları görülür veya doppler ultrason ile nabız tespit edilebilirse göğüs kompresyonlarına başlanılmamalıdır. [16] Bir dakika süre ile kontrol edildikten sonra nabız bulunamazsa derhal KPR'ye başlanmalı ve mümkünse kesintisiz devam edilmelidir.

Hasta nakli sırasında veya güvenlik nedeniyle kesintisiz KPR mümkün olmayabilir. Nakil sırasında KPR'nin kesintiye uğramasını önlemek için mümkünse mekanik göğüs kompresyon cihazları kullanılmalıdır. Fakat kesintisiz KPR mümkün değilse, kurtarıcılar hastayı daha güvenli bir ortama taşıırken KPR 10 dakikaya kadar ertelenebilir. Vücut iç sıcaklığı 20 ile 28 °C arasında olan veya vücut iç sıcaklığı bilinmiyorsa, KPR en az beş dakikalık periyotlar halinde kesintisiz olarak yapılmalı ve KPR'siz beş dakikayı geçmeyen periyotlarla dönüşümlü olarak uygulanmalıdır. Vücut iç sıcaklığı 20 °C'nin altındaki hastalarda, KPR en az beş dakikalık periyotlarla kesintisiz olarak yapılmalı ve KPR yapılmadan 10 dakikadan uzun olmayan periyotlarla dönüşümlü olarak uygulanmalıdır. [4, 26] Hasta hastaneye ulaştığında kesintisiz KPR'ye devam edilmelidir.

Hipotermik kardiyak arrest vakalarında, asistol ve ventriküler aritmiler, hasta ısıtılana kadar tedaviye dirençli olabilir. Ventriküler aritminin en önemli ve kesin tedavisi, kardiyak yaşam desteği ile beraber hastanın agresif bir şekilde ısıtılmasıdır [27]. Bu hastalar kardiyak yaşam desteği kılavuzlarına göre tedavi edilmelidir. Adrenalin yerine 40 ünite intravenöz (IV) vazopressin kullanılabilir [28].

Orta veya şiddetli hipotermisi olan hastalar, ciddi dehidratasyon sebebiyle sıklıkla ısıtma sırasında orantısız hipotansif hale gelebilirler [3, 6, 8]. 14 veya 16 gauge iki periferik IV yol açılmalıdır. Kan basıncı, 40 ile 42 °C'ye kadar ısıtılmış izotonik kristaloid sıvılarla desteklenir.

Isıtılmış kristaloid sıvıları kullanmak son derece önemlidir. Oda sıcaklığındaki sıvıların infüzyonu hipotermiyi kötüleştirebilir. Vazokonstriksiyonlu hastalarda intraosseöz (IO) yolun sağlanması IV yoldan daha kolay olabilir. Santral venöz kateter sıvı infüzyonu için kullanılabilir. Bunun için femoral venöz kateter tercih edilir. Sıvı resüsitasyonuna dirençli vakalarda kan basıncını korumak için norepinefrin kullanılmalıdır. Mesane sondası ile idrar çıkışı ve sıvı değişimleri değerlendirilir. [16]

Şiddetli hipotermide görülen atriyal fibrilasyon ve flutter sıklıkla ısınma ile kendiliğinden düzelir, ancak ventriküler aritmilerin tedavisi dirençli olabilir [6, 8, 14, 29] . Sıcaklık takibi yaparken entübe hastalar iyatrojenik hipertermiyi önlemek ve tedavinin yeterliliğini değerlendirmek için özofagus probuyla yakından izlenilmelidir.

Isıtmaya mümkün olan en kısa sürede başlanılmalıdır. Hipoterminin derecesine bağlı değişen ısıtma teknikleri arasında pasif eksternal ısıtma, aktif eksternal ısıtma ve aktif internal ısıtma sayılabilir [12, 30].

Pasif eksternal ısıtma, hafif hipotermi vakaları için kullanılır. Ayrıca orta ile şiddetli hipotermi hastaları için agresif ısıtma uygulanan hastalarda da kullanılır. Islak kıyafetler çıkarıldıktan sonra hastanın üzeri battaniye veya başka izolasyon malzemeleriyle örtülür. Isı kaybındaki azalma, hastanın içsel ısı üretimiyle birleşerek ısınma sağlar. Mümkünse oda sıcaklığı yaklaşık 28 °C’de tutulmalıdır.

Pasif eksternal ısıtma, metabolizma hızını artırarak veya titreyerek ısı üretmeye yetecek kadar fizyolojik rezerv

gerektirir. Özellikle yaşlı hastalarda, sepsis, glikojen tükenmesi veya hipovolemi durumunda pasif eksternal ısıtma tek başına başarısız olabilir sıklıkla aktif eksternal ısıtmaya ihtiyaç duyulur.

Önerilen yeniden ısıtma hızı saatte 0,5 ile 2 °C arasında değişir. Mümkünse, hastanın konforu ve kardiyovasküler enerji gereksinimlerini azaltmak için pasif ısıtmaya rutin olarak aktif eksternal ısıtma eklenir. Isıtma hızı saatte 0,5 °C altına düşerse, disritmiler oluşursa veya hasta pasif ısıtmaya yanıt vermiyorsa aktif ısıtma önlemleri uygulanmalıdır [11].

Aktif eksternal ısıtma sırasında; ısıtma yastıkları, sıcak battaniyeler, sıcak banyolar doğrudan hastanın derisine uygulanır. Bu yöntemler orta ile şiddetli hipotermi hastaları ve fizyolojik rezervi olmayan veya pasif ısıtmaya cevap vermeyen hafif hipotermisi olan hastalar için endikedir.

Vücut iç sıcaklığının düşmesi, aktif eksternal ısınmanın özel bir komplikasyonudur. Afterdrop fenomeni de denilebilir. Bu komplikasyon ekstremiteler ve gövde aynı anda ısıtıldığında ortaya çıkar. Hipotermik hastanın vazokonstriksiyonlu ekstremitelerinde biriken asidik, soğuk kan, merkezi dolaşıma geri dönerek pH ve sıcaklıkta azalmaya sebep olur. Aynı zamanda, bu kanın soğuk ortamdan uzaklaşması periferik vazodilatasyona sebep olur ve sonuç olarak hipotansiyona, azalmış koroner perfüzyona ve ventriküler fibrilasyona neden olur [3].

Isıtma yastıklarıyla ısınmanın komplikasyonu olarak vücut yüzeyinde yanıklar meydana gelebilir. Bu sebeple

aktif eksternal ısıtma sırasında hastanın cildinin durumu sık sık değerlendirilmelidir.

Aktif eksternal veya aktif internal ısıtma teknikleri kullanılarak ısıtılan hastaların vücut sıcaklığı genellikle saatte en az 2°C artar. Daha soğuk hastalar daha hızlı bir şekilde ısınma eğilimindedirler [6].

Aktif internal ısıtma en agresif stratejidir. Aktif internal ısıtma şiddetli hipotermili hastalarda veya agresif önlemlere cevap vermeyen orta dereceli hipotermisi olan hastalarda tek başına veya aktif eksternal ısıtma ile birlikte kullanılabilir. Endovasküler ısıtma, ekstrakorporal yaşam desteğine (EKYD) ihtiyaç duymayan hastalar için tercih edilen yöntemdir.

Endovasküler ısıtma cihazları yaygın olarak bulunur. Mevcut değilse, alternatif ısıtma yöntemleri arasında toraksın veya peritonun ısıtılmış izotonik kristaloid ile irrigasyonu yer alır.

Mümkünse EKYD; kardiyak arrest veya kardiyovasküler instabilitesi olan hastaları ısıtmak için ve IV veya IO erişimi engelleyen donmuş ekstremiteleri olan hastalar gibi özellikli durumlarda kullanılmalıdır. EKYD, diğer önlemlere rağmen ısıtmanın yetersiz kaldığı durumlarda da kullanılabilir. Hastaların üçüncü basamak merkezlere nakledilmesi; EKYD gerektirmediği sürece genellikle gereksizdir.

Endovasküler ısıtma kateterleri; femoral vendeki kapalı bir kateter içinde sıcaklığını kontrol edebildiğimiz suyu dolaştırarak, kanı soğutabilir veya ısıtabilir. Özafagus

probuna bağlanabilir ve cihaz hedef sıcaklığa ulaşana kadar hızla ısınacak şekilde ayarlanılabilir. Aşırı ısınmayı önlemek için ısıtma hızı yavaşlatılabilir. [16]

Endovasküler ısıtma cihazları mevcut olmadığında alternatif yaklaşımlar arasında ısıtılmış kristaloid sıvılar ile plevral ve peritoneal irrigasyon yer alır. Periton irrigasyonu, yaklaşık 42 °C'ye ısıtılmış 10 ile 20 mL.kg⁻¹ izotonik salinin infüzyonuyla gerçekleştirilebilir. Sıvı 20 dakika periton boşluğunda bırakılır sonra çıkarılır. Sıvı değişim hızı saatte 6 litredir. Plevral irrigasyon, hemitorakslardan birine veya her ikisine de hızlı salin infüzyonu ve drenajına izin verecek kadar büyük iki torakostomi tüpünün yerleştirilmesiyle gerçekleştirilebilir [31]. Tüplerden biri göğüs boşluğunda süperior ve anteriora, diğeri ise inferior ve posteriora yerleştirilir. 40 ile 42 °C sıcaklıktaki sıcak izotonik salin, öndeki tüp yoluyla yaklaşık 250 mL infüze edilir ve posterior olarak drenajına izin verilir [32]. Bu teknik, hastanın göğüs tüpü için alternatif bir endikasyon olmadığı sürece, ısınamayan şiddetli hipotermik hastalar için saklanmalıdır.

Gastrik veya kolonik irrigasyon, sıvı ve elektrolit değişikliklerine sebep olabilir ve her ikisinden de kaçınılması en sağlıklıdır. Ayrıca mide lavajı pulmoner aspirasyon riskini de beraberinde getirir. Mesanede ısı değişimi için mevcut olan yüzey fayda sağlamayacak kadar küçüktür.

Ciddi çevresel maruziyet nedenli hipotermi durumlarında özofagus ısı nakil cihazı kullanılarak minimal invazif bir ısıtma yöntemi açıklanmıştır [33]. Cihaz,

hedeflenen sıcaklık yönetimi için geliştirilmiş, sıcak suyu kapalı bir devrede kontrollü bir şekilde dolaştırarak tasarlanmış ek lümenlere sahip bir orogastrik tüptür.

Hipotermik hastaları vücut dışındaki kanını yeniden ısıtarak tedavi etmek için çeşitli EKYD teknikleri kullanılabilir. Venovenöz ısıtma, hemodiyaliz, sürekli arteriovenöz ısıtma (SAVI), kardiyopulmoner bypass (KPB) ve ekstrakorporal membran oksijenasyonu (EKMO) bu tekniklerdendir [34-36]. KPB ve venoarteriyel EKMO; genellikle hemodinamik olarak instabil veya kardiyak arrest olan hastalar, aktif internal ısıtma teknikleriyle ısınamayan hastalar ve hiperkalemi ile birlikte şiddetli rabdomiyolizi olan hastalar veya ekstremiteleri tamamen donmuş hastalar için ayrılmıştır [37].Seçilen teknik; mevcut kaynaklara ve klinik duruma bağlıdır. Yetişkinlerde hipoterminin tedavi basamaklarını özetleyen bir tablo ve hipoterminin acil yönetimi bir şekil olarak aşağıda verilmiştir (Tablo 2)(Şekil 1).

Tablo 2. Hipotermi Tedavi Basamakları

Hipotermi Tedavi Basamakları

Pasif Eksternal Isıtma (PEI)

- Hasta sıcak bir odaya alınır. (28 °C)
- Islak kıyafetler çıkarılır.
- Battaniye veya diğer yalıtım malzemeleriyle örtülür.

Aktif Eksternal Isıtma (AEI)

- Eksternal ısı uygulanır-Yoğun sıcak hava tercih edilir; diğer ısıtma seçenekleri: ısıtma pedi veya elektrikli battaniye
- İç sıcaklığın sonradan düşüşünü önlemek için önce gövde ısıtılır

(Örneğin gövde elektrikli battaniyeyle sarılır ekstremiteler açıkta bırakılır)

Aktif İnternal Isıtma (AII)

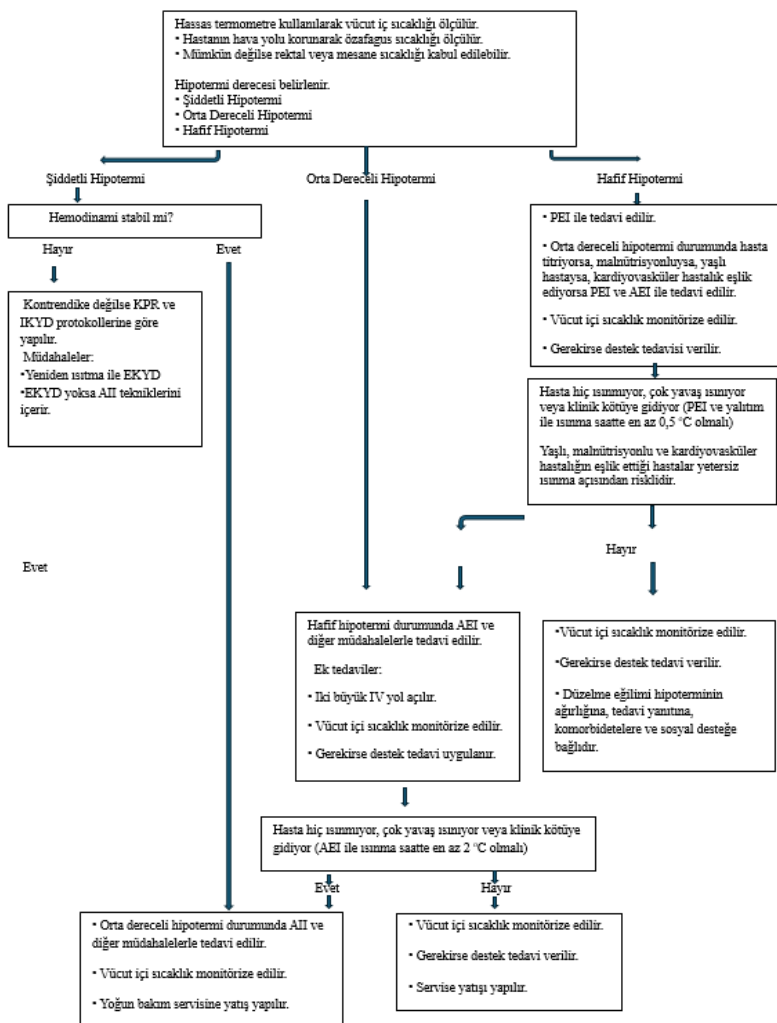
Temel Uygulamalar:

- Isıtılmış 40-42 °C izotonik kristaloid IV
- Isıtılmış ve nemli oksijen

Ek Uygulamalar:

PEI:Pasif eksternal ısıtma; AEI:Aktif eksternal ısıtma; AII:Aktif internal ısıtma; IV:İntravenöz; EKMO:Ekstrakorporal membran oksijenizasyonu

Şekil 1. Hipotermi'nin Acil Yönetimi



KPR:Kardiyopulmoner resüsitasyon;İKYD:İleri kardiyak yaşam desteği;EKYD:Ekstrakorporal yaşam desteği;AII:Aktif internal ısıtma;AEI:Aktif eksternal ısıtma;PEI:Pasif eksternal ısıtma;IV:İntravenöz

Isıtmanın başarısız olduğu durumlarda, acil hekimi öncelikle uygun şekilde agresif ısıtma tekniklerinin uygulandığından emin olmalıdır. Hipoglisemi gibi kolayca geri döndürülebilen nedenler akla getirilmeli daha sonra sepsis, adrenal yetmezlik ve hipotiroidizm gibi diğer potansiyel nedenler araştırılmalıdır.

Belli bir enfeksiyon odağı olan hipotermik hastalara antibiyotik verilmelidir. Ek olarak, uygun ısıtma çabalarına rağmen vücut ısısını saatte 0,7 °C'nin üzerine çıkmayan hastalara, ampirik olarak geniş spektrumlu IV antibiyotikler verilmelidir.

Soğüğün neden olduğu cilt yaralanmalarında tedavi genellikle destekleyicidir. Hastalara tetanoz profilaksisi ve analjezi uygulanmalıdır. Vücut iç sıcaklığının dengelenmesini takiben etkilenen alanların 15 ile 30 dakika boyunca su banyosunda ısıtılması doku kaybını sınırlayabilir [38].

PROGNOZ VE TABURCULUK

Şiddetli hipotermisi olan hastaların prognozuna ilişkin çalışmalar sınırlı ve çelişkilidir [38-40]. Çığa gömülme ve boğulma yoluyla asfiksi ile ilişkili hipoterminin prognozu kötüdür [41-43]. Başvuru anında hemodinamik olarak stabil olan ve çevresel maruziyet nedenli hipotermi gelişen sağlıklı hastalar arasında, çalışmalar neredeyse hepsinin

nörolojik açıdan iyi prognozlu olduğunu göstermektedir [43, 44]. Tanıklı kardiyak arrestler nispeten olumlu nörolojik sonuçlarla ilişkiliyken, tanıksız kardiyak arrestler ve asfiksi daha kötü sonuçlarla ilişkilidir [43].

Acil serviste ısıtılan çevresel maruziyet nedenli hipotermik hastalar, rutin takip ile taburcu edilebilir. Sekonder hipotermisi olan vakalarda altta yatan nedenin ciddiyetine bağlı olarak hastanede yatış olabilir. Belli bir süre içinde ısıtılamayan hastaların, vücut iç sıcaklık ve kardiyak monitörizasyon için hastaneye yatırılması gerekecektir.

KAYNAKÇA

1. Dinarello, C.A. and R. Porat, *Pathophysiology and treatment of fever in adults*. UpToDate, 2018.
2. Weinberg, A.D., *Hypothermia*. Annals of emergency medicine, 1993. **22**(2): p. 370-377.
3. Giesbrecht, G.G., *Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review*. Aviation, space, and environmental medicine, 2000. **71**(7): p. 733-752.
4. Lott, C., et al., *European Resuscitation Council Guidelines 2021: cardiac arrest in special circumstances*. Resuscitation, 2021. **161**: p. 152-219.
5. Durrer, B., H. Brugger, and D. Syme, *The medical on-site treatment of hypothermia: ICAR-MEDCOM recommendation*. High altitude medicine & biology, 2003. **4**(1): p. 99-103.
6. Danzl, D.F. and R.S. Pozos, *Accidental hypothermia*. New England Journal of Medicine, 1994. **331**(26): p. 1756-1760.
7. Musi, M.E., et al., *Clinical staging of accidental hypothermia: the revised Swiss system: recommendation of the International Commission for mountain emergency medicine (ICAR MedCom)*. Resuscitation, 2021. **162**: p. 182-187.
8. Jolly, B.T. and K.T. Ghezzi, *Accidental hypothermia*. Emergency medicine clinics of North America, 1992. **10**(2): p. 311-327.

9. Lee-Chiong Jr, T.L. and J.T. Stitt, *Disorders of temperature regulation*. Comprehensive therapy, 1995. **21**(12): p. 697-704.
10. Brändström, H., et al., *Fatal hypothermia: an analysis from a sub-arctic region*. International journal of circumpolar health, 2012. **71**(1): p. 18502.
11. Delaney, K.A., et al., *Rewarming rates in urban patients with hypothermia: prediction of underlying infection*. Academic emergency medicine, 2006. **13**(9): p. 913-921.
12. Brown, D.J., et al., *Accidental hypothermia*. New England Journal of Medicine, 2012. **367**(20): p. 1930-1938.
13. Wang, H.E., et al., *Admission hypothermia and outcome after major trauma*. Critical care medicine, 2005. **33**(6): p. 1296-1301.
14. Hector, M.G., *Treatment of accidental hypothermia*. Am Fam Physician, 1992. **45**(2): p. 785-92.
15. Kempainen, R.R. and D.D. Brunette, *The evaluation and management of accidental hypothermia*. Respiratory care, 2004. **49**(2): p. 192-205.
16. Zafren, K. and C. Mechem, *Accidental hypothermia in adults*. 2017.
17. Mallet, M., *Pathophysiology of accidental hypothermia*. Qjm, 2002. **95**(12): p. 775-785.
18. Inoue, H., et al., *Risk factors for acute pancreatitis in patients with accidental hypothermia*. The American Journal of Emergency Medicine, 2019. **37**(2): p. 189-193.

19. Maclean, D., J. Murison, and P. Griffiths, *Acute pancreatitis and diabetic ketoacidosis in accidental hypothermia and hypothermic myxoedema*. Br Med J, 1973. **4**(5895): p. 757-761.
20. Hanania, N.A. and J.L. Zimmerman, *Accidental hypothermia*. Critical care clinics, 1999. **15**(2): p. 235-249.
21. Rohrer, M.J. and A.M. Natale, *Effect of hypothermia on the coagulation cascade*. Critical care medicine, 1992. **20**(10): p. 1402-1405.
22. Hansen, J.E., et al., *Assessing Precision and Accuracy in Blood Gas Proficiency Testing1-3*. Am Rev Respir Dis, 1990. **141**: p. 1190-1193.
23. Doshi, H.H. and M.C. Giudici, *The EKG in hypothermia and hyperthermia*. Journal of Electrocardiology, 2015. **48**(2): p. 203-209.
24. Graham, C.A., G.W. McNaughton, and J.P. Wyatt, *The electrocardiogram in hypothermia*. Wilderness & Environmental Medicine, 2001. **12**(4): p. 232-235.
25. Alsafwah, S., *Electrocardiographic changes in hypothermia*. Heart & Lung: The Journal of Cardiopulmonary and Acute Care, 2001. **30**(2): p. 161-163.
26. Gordon, L., et al., *Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia*. Resuscitation, 2015. **90**: p. 46-49.
27. Page, R.L., *Advanced cardiac life support (İKYD) in adults*.

28. Panchal, A.R., et al., *Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. Circulation, 2020. **142**(16_Suppl_2): p. S366-S468.
29. Mulpur, A.K., et al., *Refractory ventricular fibrillation in accidental hypothermia: salvage with cardiopulmonary bypass*. Perfusion, 2004. **19**(5): p. 311-314.
30. Epstein, E. and K. Anna, *Accidental hypothermia*. BMJ, 2006. **332**(7543): p. 706-709.
31. Kjærgaard, B. and P. Bach, *Warming of patients with accidental hypothermia using warm water pleural lavage*. Resuscitation, 2006. **68**(2): p. 203-207.
32. Plaisier, B.R., *Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest—report of a case and review of the literature*. Resuscitation, 2005. **66**(1): p. 99-104.
33. Primožič, K.K., et al., *Rewarming after severe accidental hypothermia using the esophageal heat transfer device: a case report*. Therapeutic Hypothermia and Temperature Management, 2018. **8**(1): p. 62-64.
34. Gilbert, M., et al., *Resuscitation from accidental hypothermia of 13·7 C with circulatory arrest*. The Lancet, 2000. **355**(9201): p. 375-376.
35. LM, G., *Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients*. J Trauma, 1992. **32**: p. 16-25.

36. Vretenar, D.F., et al., *Cardiopulmonary bypass resuscitation for accidental hypothermia*. The Annals of thoracic surgery, 1994. **58**(3): p. 895-898.
37. Kosiński, S., et al., *Clinical course and prognostic factors of patients in severe accidental hypothermia with circulatory instability rewarmed with veno-arterial ECMO-an observational case series study*. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine, 2017. **25**: p. 1-7.
38. Britt, L.D., W.H. Dascombe, and A. Rodriguez, *New horizons in management of hypothermia and frostbite injury*. Surgical Clinics of North America, 1991. **71**(2): p. 345-370.
39. Saczkowski, R.S., et al., *Prediction and risk stratification of survival in accidental hypothermia requiring extracorporeal life support: an individual patient data meta-analysis*. Resuscitation, 2018. **127**: p. 51-57.
40. Pasquier, M., et al., *Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: an external validation of the HOPE score*. Resuscitation, 2019. **139**: p. 321-328.
41. Ruttman, E., et al., *Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 2007. **134**(3): p. 594-600.

42. Farstad, M., et al., *Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study.* European journal of cardiothoracic surgery, 2001. **20**(1): p. 58-64.
43. Ruttman, E., et al., *Characteristics and outcome of patients with hypothermic out-of-hospital cardiac arrest: experience from a European trauma center.* Resuscitation, 2017. **120**: p. 57-62.
44. Kornberger, E., et al., *Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia.* Resuscitation, 1999. **41**(2): p. 105-111.

3. BÖLÜM

ACİL SERVİSTE GÖĞÜS AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM

Nebahat Bilge BALIM¹

Ezgi CESUR²

Furkan Çağrı OĞUZLAR³

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0004-3952-4140

²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0007-5294-0722

³ Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0000-0002-9214-3994

GİRİŞ

Göğüs ağrısı Amerika Birleşik Devletleri'nde acil servise başvuran hastalarının 7,6 milyon yıllık ziyaret ile en sık 2. şikâyetlerinden biridir. Hastalar kalp, aort, akciğerler, özefagus, mide, mediasten, plevra ve batin içi organ hastalıklarından kaynaklanabilecek birçok potansiyel etiyolojisini yansıtabilecek semptomlar ile acil servise başvururlar. Bunların her birisine de göğüs ağrısı eşlik edebilir.

Hayatı tehdit eden hastalıklar ile başvursalar bile hastalar bu konuda silik bulgular verebilir. Acil servis hekimleri olarak bizler göğüs ağrısı ile başvuran hastanın hayatı tehdit eden nedenlerini tanımalı ve dışlamalıyız.

Bu konu derlemesi göğüs ağrısının yaygın ve hayatı tehdit eden nedenlerini tartışacak ve hastaları değerlendirmede bir yaklaşım sunacaktır.

TANIM

Göğüs bölgesi; Toraksın ön yüzü olarak tanımlanır. Yukarıda suprasternal çentik aşağıda ksifoid, sağda sağ orta aksiller çizgi, solda sol orta aksiller çizgi ile belirlenen alandır. Ağrının algılanışı ve tanımı oldukça geniş olmakla birlikte rahatsızlık verici bir durum olarak tanımlanabilir. Öyleyse akut göğüs ağrısı – aniden veya yakın zamanda başlayan – zamanı tam olarak tanımlanamayan – kişinin aktivitelerinin kısıtlayan – tıbbi yardım arayışına neden olan – dakikalar veya saatler içerisinde ortaya çıkan rahatsızlık hali olarak tanımlanabilir.

Yaşamı tehdit eden göğüs ağrılarının sebeplerine bakacak olursak;

1-Akut koroner sendrom (AKS)

2-Aort diseksiyonu

3- Pulmoner emboli

4- Tansiyon pnömotoraks

5- Perikardiyal tamponad

6- Mediastinit (örneğin özefagus rüptürü) olarak sınıflandırılabilir.

ETYOPATOGENEZ

1-) Akut Koroner Sendrom (AKS) : Gelişmiş ülkelerdeki yetişkinlerin önde gelen ölüm nedenlerinden AKS 28 günlük ölüm oranı %10 civarında iken; bu oran hastalığın ciddiyetine ve sağlanan tedaviye göre değişiklik gösterir. Travmatik olmayan göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %15 ila 30'unda miyokard enfarktüsü (MI) ve unstabil anjina olmak üzere AKS vardır [1, 2]. Trombositlerin adezyonu agregasyonu ve aktivasyonu yoluyla aterosklerotik plak yırtılır ve trombüs oluşur, sonrasında koroner kalp akımı azalır ve MI oluşur. Oksijen arz talep uyumsuzluğunun derecesi ve süresi hastanın hasar olmadan geri dönüşümlü (unstabil anjina) veya hasar ile geri dönüşümsüz MI gelişip gelişmeyeceğini belirler.

2-) Aort Diseksiyonu: Aort diseksiyonunun çoğu tanı almadan vefat ettiği için yüzde olarak çok daha fazla olduğu tahmin edilse de sıklığı yılda 100.000 hastada 3 olduğu tahmin edilmektedir. Aort diseksiyonu en sık 7. dekattaki sistemik hipertansiyonu olan hastaları etkiler. Ancak aort kapığı veya bağ dokusu anormallikleri olan genç bireyleri de

etkileyebilir. Aort diseksiyonu olan hastaların %85'i aniden başlayan şiddetli göğüs ağrısı ile başvurduğu saptanmıştır [3, 4]. Diseksiyon tipik olarak aort duvarının iç tabakasında kanın intima ve media tabakası arasına bir yırtık ile kaçması sonucu ve pulsatilite sebebiyle yırtığın daha da yayılarak dal arterlerin tıkanması ve beslediği alanların iskemisi ile karakterize bir hastalıktır. Vakaların yaklaşık %13'ünde herhangi bir intima yırtığı tanımlanmamıştır. Bu tür hastalarda muhtemelen vaso vasorumun kanaması ile aort duvarında intramural hematoma oluşur. Aortik intramural hematoma ve diğer akut aort sendromunun (örneğin, penetran aort ülseri, aort rüptürü) klinik tablosu klasik akut aort diseksiyonuna benzer.

3-) Pulmoner Emboli: İnsidansı 1000 hastada 1 in üzerinde olduğu tahmin edilmektedir. Ancak atlanan tanılar nedeniyle insidans daha yüksek olabilir. Pulmoner emboli yerinden ayrılmış bir venöz pıhtının kalbin sağ tarafına doğru ilerleyerek pulmoner arterlerin dallanma noktası ya da daha distale yerleşmesi ile ortaya çıkar. Pulmoner kan akımının azalması ya da kesilmesi pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği, zayıf oksijenasyon ve sonuçta parankim enfarktüsüne neden olabilir.

4-) Pnömotoraks: Göğüs ağrısı ani başlangıçlı keskin batıcı plöretik karakterdedir ve nefes darlığı eşlik eder. Altta yatan akciğer hastalığı hastalığı olanlar (sekonder pnömotoraks) ve olmayalarda (primer pnömotoraks) genellikle travma sonrası veya spontan açığa çıkabilir. Primer spontan pnömotorakslı hastalar genellikle genç, uzun boylu

ve zayıf erkeklerdir. Sekonder pnömotoraks ise en sık akciğer hastalıklarından kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve kistik fibrozis'e sekonder açığa çıkar. Sebepden bağımsız olarak plevral boşlukta hava birikmesi mediastene bası ile tansiyon pnömotoraksa yol açabilir. Hemen fark edilmediği takdirde hızlı klinik bozulmaya ve ölüme neden olabilir.

5-) Mediastinit: Hasta ani başlangıçlı plöretik tarzda, boyuna yayılan göğüs ve karın ağrısı mevcuttur. Yaygın nedenleri arasında özefagus perforasyonu, kalp cerrahisi veya üst gastrointestinal işlemler sırasında havayolu yolu girişimlerinin iyatrojenik komplikasyonları bulunur. Cerrahi debridman ve antibiyoterapiye rağmen mortalitesi yüksek seyreder.

6-) Perikardiyal Tamponad: Perikardın visseral ve parietal zarları arasında sıvı birikerek basınç oluşturmaya ve kalbin dolumunu bozmasıdır. Klinik spektrum çok geniştir. Perikardiyosentez ile perikardial basıncın derhal boşaltılması gerekir. Yoksa kardiyojenik şoka kadar ilerleyebilir. Tamponad aort diseksiyonu, toraks travması, enfeksiyon, malignite veya başka bir nedene bağlı akut perikardit sonucu meydana gelebilir.

Yaşamı tehdit etmeyen göğüs ağrısının yaygın nedenleri olarak kardiyak nedenler (kalp kapak hastalıkları vb.) Pulmoner/plevral nedenler (pnömoni, özefajit ve bronşit gibi solunum yolu enfeksiyonları vb.) gastrointestinal nedenler (gastroözofageal reflü ve özofagus spazmı vb.) kas-iskelet sistemi nedenleri (göğüs ağrısının kas-iskelet sistemi ne-

denleri arasında kaburga kontüzyonları ve kırıkları, interkostal kas gerginlikleri ve kostokondrit) psikiyatrik nedenler ve diğer durumlar (herpes zoster, yansıyan ağrı ve lupus, sarkoid, skleroderma, kawasaki hastalığı, poliarteritis nodosa ve takayasu arteriti dahil olmak üzere çeşitli inflamatuvar durumlar ve kollajen vasküler hastalıklarla ilişkili ağrı) sıralanabilir.

İLK YAKLAŞIM

Hastanın göğüs ağrısı ile ilgili ayrıntılı bir anamnez alınması gerekir. Ağrının başlangıcı (örneğin, ani veya kademeli), provokasyonu/palyasyonu (hangi aktiviteler ağrıyı tetikler; hangi aktiviteler ağrıyı hafifletir), ağrının niteliği (örneğin keskin, sıkıştırıcı, plöretik) ağrı bölgesini (örn. substernal, göğüs duvarı, sırt, yaygın, lokalize), zamanlaması (örneğin, sürekli veya aralıklı, atakların süresi, ağrının başladığı zaman) sormamız gereken önemli sorulardır. Ayrıca daha önce benzer bir ağrı çekip çekmediğini; eşlik eden ateş, bulantı, kusma, senkop, nefes darlığı, çarpıntı gibi ek semptomların olup olmadığı sorgulanmalıdır. Kendini tam ifade edemeyen, atipik semptomlara sahip hastalar sıklıkla acil serviste yanlış değerlendirilip yanlış tanı almaktadır [5, 6]. Göğüs ağrısı ile başvuran her hastanın detaylı anamnezi ve fizik muayenesinin yapılması oldukça önemlidir. Eşlik eden semptomlar ve hastalıklar, travma, geçirilen cerrahi bize ayırıcı tanıda yol gösterebilir.

Ağrının başlangıcına bakacak olursak ani ve şiddetli başlayan ağrılar akut aort diseksiyonu, pnömotoraks, pulmoner emboli ile ilişkilidir. Aksine AKS den kaynaklı ağrı tipik olarak yavaş yavaş başlar ve eforla kötüleşebilir.

Risk faktörleri

Akut koroner sendrom için risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, 55 yaş üstü olmak, aile öyküsü, diyabet, hipertansiyon, hiperkolesterolemi yer alır. Tütün kullanımı, kokain vb. kullanımı da sayılabilir.

Aort diseksiyonu aortun yapısal bütünlüğünü bozabilecek edinsel veya konjenital hastalıklarda görülebilir. Çoğunlukla sistemik hipertansiyonu ve aterosklerotik hastalığı olan yaşlı hastalarda kokain kullanımı, hamilelik, Marfan sendromu, biküspit aort kapağı gibi bağdokusu bozuklukları olan 40 yaşın altındaki hastalar aort diseksiyonu riski altındadır.

Yakın zamanda uzun süreli immobilizasyon (örn. uzun mesafe seyahat), cerrahi (özellikle 30 dakikadan uzun süren operasyonlar), santral venöz kateterizasyon öyküsü olan, kanser, akciğer veya kronik kalp hastalığı olan hastalar, hamileler ve kişisel veya ailesel tromboz öyküsü olan hastalarda derin ven trombozu ve bunu takip eden pulmoner emboli riski yüksektir. Serum östrojen ve daha az ölçüde progestin düzeylerini yükselten belirli hormonal kontraseptifleri kullananlar da risk altındadır [7].

Sigara içmek aynı zamanda altta yatan akciğer hastalığından bağımsız olarak spontan pnömotoraks için bağımsız bir risk faktörüdür. *Pneumocystis carinii* (*P. jirovecii*) pnömonisi olan HIV ile enfekte hastalar arasında spontan pnömotoraks prevalansı yüksektir. Tüplü dalış gibi aktiviteler spontan pnömotoraksı geliştirebilir ve hava yolculuğu, tam olarak iyileşmemiş pnömotoraksı olan hastalarda rekürrensi hızlandırabilir [8].

Fizik Muayene

Çoğu zaman fizik muayene, akut koroner sendromu (AKS) olan hastalarda yardımcı olmaz. Ancak bu hastalar çoğunlukla kaygılı ve sıkıntılı görünürler ve nefes darlığı yaşayabilirler. Dilaltı nitrogliserin uygulamasını takiben ağrının hafifletilmesi, kardiyak iskemi ile göğüs ağrısının kardiyak olmayan nedenleri arasında güvenilir bir ayırım **yapmaz [9, 10]**. AKS'li yaşlı hastalar yalnızca nefes darlığı, halsizlik, zihinsel durum değişikliği veya senkop gibi göğüs ağrısı dışındaki semptomlardan şikayet edebilirler. Yaşlılarda, şeker hastalarında ve kadınlarda daha sık görülen AKS'nin "atipik" sunumlarına karşı dikkatli olunmalıdır.

Akut aort diseksiyonu olan hastalarda fizik muayene bulguları, etkilenen arterlere bağlı olarak MI, inme, mezen-ter iskemi veya ekstremité iskemisi dahil olmak üzere aort dal damarı tıkanmasına bağlı olarak uç organ iskemisini düşündürebilir. Nabız basıncı farkı veya tansiyon farkı sıklıkla gözlenmez. %30 üzerinde bir oranda üfürüm duyulması olasıdır. Bir incelemeye göre, çıkan aortayı içeren diseksiyonların yüzde 13'üne senkop eşlik etmektedir [11].

Pulmoner emboli için belirtilen risk faktörlerinin yanı sıra bacak venlerinde gelişmiş bir trombozun vereceği çap farkı, renk değişikliği gibi bulgulara eşlik eden batıcı vassıfta göğüs ağrısı veya ani gelişen dispne dikkate alınması gereken hususlardandır.

Pnömotoraksta tek taraflı azalmış veya hiç alınamayan solunum sesleri gözlenebilir.

S3 gallop ritmi kalp yetmezliğinde sıklıkla duyulan kardiyak muayene bulgularındandır. Yine sağ kalp yetmezliğine bağlı olarak periferel yüklenme bulguları görülebilir.

Tanı

Görüntüleme

Elektrokardiyogram (EKG): AKS kaynaklanabilecek tüm göğüs ağrılı hastalara 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir. Son kılavuzlar hastanın acil servisten girdiği andan itibaren 10 dakika içerisinde EKG'sinin çekilip yorumlanmasını önermektedir.

İlk tercih görüntüleme yöntemi olsa da akut miyokard enfarktüsünü (AMI) tespit etme başarısı %50 civarındadır. İlk EKG normal olsa dahi klinik şüphe devam ediyorsa periyodik aralıklarla tekrarlanmalıdır. AKS dışında pulmoner emboli (sinüs taşikardisi, sağ yüklenme bulguları, S1Q3T3 paterni gibi), perikardiyal tamponad ve perikardit (PR segment çökmesi, ST elevasyonu gibi) ile aort diseksiyonu (non spesifik ST-T segment değişiklikleri) gibi hastalıklarda da yaygın olarak tanıyı desteklemesi amacıyla kullanılmaktadır [12].

X-ray: Hemodinamisi bozuk olan veya potansiyel olarak yaşamı tehdit eden tanısı olan tüm göğüs ağrısı hastalarında akciğer röntgeni endikedir. Aort diseksiyonunda mediastinal genişleme veya aort topuzunun klasik bulguları kendini göstermektedir. Plevral mayi görünebilir. Pulmoner embolide nonspesifik değişikliklerin yanı sıra bant atelektaziler, hemidiyaframda yükselme, nadir olarak plevrada kama

tarzı defekt (Hampton üçgeni) veya emboli bölgesinin distal kısmında dallanmanın görülmediği Westermarck işareti olarak adlandırılan lezyon gözlenebilmektedir. Pnömoni ve pnömotoraks genellikle direkt akciğer grafisinde saptanabilmektedir. Lateral pozisyonda alınan grafilerde postero-anterior çekime nazaran daha küçük lezyonlar saptanabilmektedir. Kardiyomegali durumlarında kalp yetmezliği, mediastinal hava saptandığı durumlarda da özefagus rüptürü akla gelmelidir.

Bilgisayarlı tomografi (BT): BT artık birçok akciğer ve kardiyak patolojinin tanısında kullanılmaktadır. Pnömonide konsolidasyonları, küçük pnömotoraksları, özefageal rüptürleri rahatlıkla tespit edebilmektedir. Arter fazında çekilen pulmoner BT anjiyografi ile pulmoner emboli tanısı konulabilmekte, yine aort fazında alınan görüntü ile aort diseksiyonu ve anevrizması kolaylıkla tespit edilebilmektedir. Koroner BT anjiyografi ile de girişimsel bir işlem yapmadan koroner damarlar değerlendirilebilmektedir. Aort diseksiyonunu, koroner arter hastalığını ve pulmoner emboliyi aynı anda değerlendirmek için üçlü dışlamalı BT taramaları (triple rule out protocol) yapılabilir; ancak bu görüntülemelerde hastanın yoğun miktarda radyasyona maruz kaldığı unutulmamalıdır [13].

Nükleer kalp görüntülemesi: Nükleer görüntülemeli veya nükleer görüntülemesiz egzersiz koşu bandı testi ve stres ekokardiyografi, akut koroner sendrom şüphesi olan acil servis hastalarının risk sınıflandırmasına yardımcı olabilmektedir.

Yatak başı ultrasonografi: Yatak başı USG son zamanlarda acil klinisyenleri tarafından göğüs ağrılı hastalarda tanısal dışlamada kullanılmaktadır. Travmatik pnömotoraks olgularında extended FAST görüntülemesi, MI hastalarında ekokardiyografik değerlendirme, perikardiyal efüzyonların tespiti, plevral hareketleri ve efüzyon gibi birçok parametreyi değerlendirmeye olanak sağlamaktadır.

Laboratuvar Parametreleri

Kardiyak Markerlar: Kardiyak troponinler enfaktüs sonrası ilk 3 saatte yükselme eğilimindedir, 12 saatte pik yapar ve 7 ila 10 gün boyunca yüksek kalır. Troponinler AMI tanısı için tanısal olarak tercih edilen testlerdir. Negatif olmalarının enfaktüs tanısını dışlamayacağı akılda tutulmalıdır. Ancak son zamanlarda high sensitive troponinlerle belli hasta gruplarında bu öngörü değişmeye meyletmiştir. İlk alınan kan sonucundan ziyade 0 ve 1, 2 veya 3. saatte alınan kan sonuçlarına göre taburculuk kararı verilebilir [14-16](aktif ağrısı olmayan ve diyabetik olmayan hastalarda).

D-dimer: Pulmoner emboli için test öncesi düşük risk hesaplanan hastalarda negatif d-dimer değeri tanısal olarak dışlamada kullanılmaktadır. Pozitif olması kesinlikle emboli vardır dedirtmese de yüksek olan hastalarda görüntüleme ihtiyacını belirlemek amacıyla kullanılmaktadır. Yine aort diseksiyonunda ve derin ven trombozu şüphesinde düşük risk hesaplanmışsa negatifliği ile ekartasyona yardımcı olabilir.

Tam kan sayımı: Perimyokardit, pnömoni ve mediastinit gibi inflamatuvar veya enfeksiyöz süreçlerde beyaz küre yüksekliği gözlenebilmektedir.

B tipi natriüretik peptit (BNP) ve NT-proBNP: 100 pg/mL üzerindeki BNP değerleri akut kalp yetmezliği için oldukça spesifiktir. Keza 50 pg/mL altındaki değerler de kalp yetmezliği için negatif prediktif değere sahiptir.

Arter kan gazı: Arteriyel-alveoler oksijen gradyanında artma, hipoksemi, hipokarbi gibi durumlar pulmoner emboli tanısında yine yönlendirici olarak kullanılmaktadır.

TEDAVİ

Acil serviste göğüs ağrılı hastanın değerlendirilmesi hava yolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesi ve stabilizasyonu ile başlar. Yaşamı tehdit eden sorunlar, tanıya yönelik uygun testleri ile gecikmeden derhal tanımlanmalı ve hızlıca tedaviye başlanmalıdır. Akut göğüs ağrısı olan ve yaşamı tehdit eden bir hastalık riski taşıyan her hasta, kardiyak monitörize edilmeli ve intravenöz erişim sağlanırken gerekirse oksijen desteği verilmelidir. Göğüs ağrısı olan her hastaya hayati tehdit eden durumlardan olan AKS'yi dışlamak için hızlıca elektrokardiyogram (EKG) çekilmeli ve uygun görülürse ön tanıya yönelik bir göğüs grafisi de elde edilmelidir.

●**Akut koroner sendrom** –AKS tedavisi büyük ölçüde EKG bulgularına göre belirlenir. Seri EKG'ler, tek başına başlangıç EKG'sine kıyasla AKS'yi tespit etme hassasiyetini önemli ölçüde artırır. ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) hastalarında perkütan girişim veya fibrinolitik yoluyla acil revaskülarizasyon gerekir.

●**Aort diseksiyonu** – Şüpheli bir aort diseksiyonu için acil tedavi, kan basıncı ve kalp atış hızı kontrolünü içerir.

Bunun için en iyi tedavi seçeneği beta blokerler (örn. esmolol) ve sodyum nitroprussid (veya nitrogliserin) kombinasyonu ile elde edilir. Sodyum nitroprussidin vazodilatör etkileriyle ilişkili potansiyel rebound taşikardiye önlemek için ilk olarak beta blokerler ile tedaviye başlanmalıdır. Hem beta hem de alfa bloke edici etkilere sahip olan Labetalol , kan basıncını yönetmek için de kullanılabilir. Acil vasküler görüntüleme yapılmalı ve kalp ve/veya damar cerrahisi konsültasyonu alınmalıdır. Aort diseksiyonda mortaliteyi azaltan en önemli etkenin erken tanı konulması ve başarılı bir vasküler cerrahi girişim olduğu unutulmamalıdır.

●**Pulmoner emboli** – Onaylanmış pulmoner emboli için ilk tedavi antikoagülasyonu içerir. Test sonuçları alınmadan önce ampirik antikoagülasyona başlanması gerektiğini gösteren hiçbir kanıt yoktur. Masif veya submasif emboli hastalarında trombolitik veya embolektomi ile daha agresif tedaviye ihtiyaç duyulabilir.

●**Pnömotoraks** - Tansiyon pnömotoraks, acil tüp torakostomi veya acil iğne torakostomi ve ardından tüp torakostomi ile tedavi edilir. Hemodinamisi stabil olmayan ön planda tansiyon pnömotoraks gibi hayati tehdit eden tanılar düşünüldüğünde göğüs grafisi ile doğrulama için tedavi geciktirilmemelidir. Dispne, göğüs ağrısı gibi semptomatik pnömotorakslar çoğunlukla tüp torakostomi ile tedavi edilir, ancak daha küçük pnömotorakslar işlem ihtiyacı olmadan gözlem ile takip etmek uygun olabilir.

●**Perikardiyal tamponad:** Hemodinamik bozulmaya neden olan tamponad, perikardiyal sıvının derhal uzaklaştırılması

rılmasını gerektirir, bu da kardiyak ve sistemik hemodinamide hızlı ve dramatik bir iyileşme sağlar. Hemodinamik bozulmanın olmadığı, altta yatan hastalığı sekonder kronik ve uzun sürede geliştiği düşünülen perikardiyal sıvılar ise dikkatli ve yakın izlem, seri ekokardiyografi ile takip edilebilir ve altta yatan nedene yönelik tedavi ile konservatif olarak tedavi edilebilir. Bir efüzyonun boşaltılması kararında klinik değerlendirme, ekokardiyografi (EKO) bulguları ve işlemin riski dikkate alınmalıdır ve kardiyoloji ile birlikte değerlendirilmelidir.

●**Mediastinit:** Şüpheli mediastinit durumunda erken dönemde geniş spektrumlu antibiyotikler verilmelidir. Cerrahi debridman ve olası onarım için kardiyotorasik cerrahi ile konsültasyonu yapılır.

Hemodinamik instabilitesi olan veya ciddi solunum sıkıntısı olan her hasta yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırılır. Aort diseksiyonu, pnömotoraks, kardiyak tamponad ve mediastiniti olan hastaların hastaneye yatırılmasına ve uygun konsültasyona ihtiyacı vardır.

Hemodinamik stabilizasyonu olmayan veya ciddi hipoksi ile birlikte başvuran pulmoner emboli tanısı konulan hastaların takibi yoğun bakım ünitesinde yapılır. Hemodinamisi stabil, ciddi hipoksisi olmayan pulmoner embolili hastalar hastalar ayakta bile tedavi edilebilir.

STEMI hastaları fibrinolitik veya perkütan koroner girişim yoluyla reperfüzyon tedavisi alır ve yoğun bakım ünitesinde takip edilir. AKS açısından düşük risk altında olmayan, ancak bilinen koroner arter hastalığı veya belirgin MI belirtileri olmayan ve net bir alternatif tanı bulunmayan

hastalar acil serviste daha fazla gözlemlenmeli ve seri kardiyak biyobelirteçler, EKG ve mümkünse EKO ile takip edilmelidir. Gözlem süresi sorunsuz olan, seri kardiyak belirteçleri negatif olan, EKG değişiklikleri izlenmeyen, anormal EKO bulguları olmayan hastalar olası kardiyak acil durumlarına karşı bilgilendirilmeli ve güvenli bir şekilde taburcu edilebilir.

Stabil anjinası olan hastaların yatarak değerlendirilmesine gerek yoktur. EKG'leri normal olan ve önceden kalp öyküsü olmayan 40 yaşın altındaki hastalarda, 30 günde yüzde birin altında AKS riski ve yüzde birin altında ölüm, AMI veya revaskülarizasyon riski vardır [17]. Takiple evlerine taburcu edilebilirler.

ÖZET VE ÖNERİLER

● **Genel algoritma** – Hastalar birçok potansiyel etiyolojiyi yansıtan bir dizi belirti ve semptomla acil servise göğüs ağrısı ile başvurabilirler. Bütün hastalar arasından yaşamı tehdit eden tanıli hastaları ayırmak ve ivedilikle tedavisine başlamak gerekir.

● **Yaşamı tehdit eden nedenler** – Acil servisteki klinisyenler, yaşamı tehdit eden nedenlerin anında tanınmasına ve dışlanması odaklanır. Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran yaşamı tehdit eden etiyolojileri olan hastalar, yanıltıcı derecede iyi görünebilir, ne vital ne de fizik muayene bulgularında anormallikler izlenmeyebilir.

Yaşamı doğrudan tehdit eden göğüs ağrısının nedenleri şunlardır:

-Akut koroner sendrom (AKS)

- Akut aort diseksiyonu
- Pulmoner emboli
- Tansiyon pnömotoraks
- Perikardiyal tamponad
- Mediastinit (örneğin, Özofagus rüptürü)

●**Anamnez** – Göğüs ağrılı hastaların başvuru anından itibaren detaylı anamnez alınmalı; ağrının lokalizasyonu, süresi, şiddeti, karakteri ve eşlik eden semptomlar detaylı sorgulanmalıdır. Kronik hastalık öyküsü, aile öyküsü araştırılmalı, daha önce geçirdiği operasyonlar sorgulanmalıdır. Alınan anamneze göre olası hayatı tehdit eden tanılar hızlıca düşünülmeli, Acil servis hekimi ön tanıya yönelik tetkikler istemekte tereddüt etmemelidir.

●**Fizik muayene** –AKS'yi kalp dışı göğüs ağrısından ayırmada fizik muayene sıklıkla yardımcı olmaz. Doğrudan yaşamı tehdit eden bir nedeni olan hastalar kaygılı ve sıkıntılı görünme eğilimindedirler ve terli ve nefes darlığı yaşayabilirler.

●**Tanısal testler** – Yaygın olarak elde edilen testler ve göğüs ağrısının nedenini ayırt etmeye yardımcı olmak için kullanılan çalışmalar metinde açıklanmaktadır. Bunlar genellikle elektrokardiyogram (EKG), düz göğüs radyografisi, yatak başı ultrasonu (özellikle EKO) ve kan testlerini (örneğin, kardiyak biyobelirteçler-troponin, d-dimer, tam kan sayımı, B tipi natriüretik peptid, kan gazı) içerir.

●**Yönetim ve değerlendirme** – Hemodinamik unstabil olan hastanın öncelikle solunum, dolaşım ve hava yolu stabilize edilmelidir. Göğüs ağrısının tanısına yönelik tedaviler başlatılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Launbjerg J, Fruergaard P, Hesse B, Jørgensen F, Elsborg L, Petri A. Long-term risk of death, cardiac events and recurrent chest pain in patients with acute chest pain of different origin. *Cardiology*. 1996;87(1):60-6.
2. Lindsell CJ, Anantharaman V, Diercks D, Han JH, Hoekstra JW, Hollander JE, et al. The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i*trACS): a multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. *Annals of emergency medicine*. 2006;48(6):666-77. e9.
3. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *Jama*. 2000;283(7):897-903.
4. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *Jama*. 2002;287(17):2262-72.
5. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA. Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. *Annals of emergency medicine*. 2002;40(2):180-6.
6. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency

- department. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(16):1163-70.
7. Mantha S, Karp R, Raghavan V, Terrin N, Bauer KA, Zwicker JI. Assessing the risk of venous thromboembolic events in women taking progestin-only contraception: a meta-analysis. *Bmj*. 2012;345.
 8. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003;58(Suppl 2):ii39.
 9. Shry EA, Dacus J, Van De Graaff E, Hjelkrem M, Stajduhar KC, Steinhubl SR. Usefulness of the response to sublingual nitroglycerin as a predictor of ischemic chest pain in the emergency department. *American Journal of Cardiology*. 2002;90(11):1264-6.
 10. Grailey K, Glasziou PP. Diagnostic accuracy of nitroglycerine as a ‘test of treatment’ for cardiac chest pain: a systematic review. *Emergency Medicine Journal*. 2012;29(3):173-6.
 11. Brauer R, Liebermann-Meffert D, Stein H, Bartels H, Siewert J-R. Boerhaave’s syndrome: analysis of the literature and report of 18 new cases. *Diseases of the Esophagus*. 1997;10(1):64-8.
 12. Fields JM, Davis J, Girson L, Au A, Potts J, Morgan CJ, et al. Transthoracic echocardiography for diagnosing pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2017;30(7):714-23. e4.
 13. Ayaram D, Bellolio MF, Murad MH, Laack TA, Sadosty AT, Erwin PJ, et al. Triple rule-out computed

tomographic angiography for chest pain: a diagnostic systematic review and meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2013;20(9):861-71.

14. Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, Russell GB, Hoekstra JW, Lefebvre CW, et al. The HEART Pathway randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. *Circulation: Cardiovascular quality and outcomes*. 2015;8(2):195-203.
15. Hollander JE. Managing troponin testing. *Annals of Emergency Medicine*. 2016;68(6):690-4.
16. Hollander JE, Than M, Mueller C. State-of-the-art evaluation of emergency department patients presenting with potential acute coronary syndromes. *Circulation*. 2016;134(7):547-64.
17. Walker NJ, Sites FD, Shofer FS, Hollander JE. Characteristics and outcomes of young adults who present to the emergency department with chest pain. *Academic emergency medicine*. 2001;8(7):703.

4. BÖLÜM

SİYANÜR ZEHİRLLENMESİ

Bahar IŞIK¹

1Dr Öğr. Üyesi, Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp
A.B.D, Orcid: 0000-0002-5379-6677

Giriş

Siyanür bir karbon karbon ve ona üçlü bağ ile bağlanmış bir azot içeren $C\equiv N$ grubuna sahip kimyasal bir bileşiktir. ¹ Siyanür kimyasal boğucu olan maddelerden biridir. Hidrojen sülfür, fosfin ve sodyum azit diğer kimyasal boğucu ajanlardır. Siyanür salabilen kimyasal bileşikler, siyanojenik bileşikler olarak bilinir. Siyanür baziktir ve metabolik bir toksindir. Gaz, sıvı ve katı olmak üzere üç formu vardır. Her formu, aynı oranda zehirli değildir. Siyanür elde edilmesi kolay ve ucuz maliyetli olduğu için deneimsiz, ilkel ve sağlıksız koşullarda üretilebilir durumdadır. Fasülye, patates, turp, lahana, şalgam gibi bitkiler ve kiraz, badem, kayısı, şeftali, erik gibi bitkilerin çekirdekleri, otçul hayvanlara karşı bir savunma mekanizması olarak siyanür üretir. Siyanojenik glikozitler bu bitkilerde şeker moleküllerine bağlanır. Manyok da tropikal ülkelerde temel besin maddesi olarak kullanılan siyanojenik glikozitler içeren bir bitkidir. ²

Gaz formu olan hidrojen siyanür (HCN) 1782 yılında İsveçli kimyager C.W. Scheele tarafından keşfedilmiştir ve suda %2-4 oranında çözelti halinde bulunur. ‘Scheele asidi’ olarak da anılmaktadır. Renksizdir, acıbademi andıran kokusu olan bir gazdır. Zehirlenmenin siyanürden olup olmadığının anlaşılmasında spesifik olan bu kokusundan da yararlanılır. HCN, endüstriyel olarak büyük ölçekte üretilen oldukça uçucu olan bir sıvıdır. HCN 28 santigrat derecede kaynama noktasına ulaşır Siyanür tuzlarının asitleştirilmesiyle elde edilebilir çünkü HCN’nin $pK_a'sı$ 9,21’dir . Bu nedenle, siyanür tuzlarının çözeltilerine hidrojen siyanürden

daha güçlü asitler eklenirse HCN açığa çıkar. HCN oksijenin yetersiz olduğu koşullar altında belirli malzemelerin yanması veya prolizi ile de üretilir. İçten yanmalı motorların egzosunda ve tütün dumanında siyanür saptanabilir. Ak- rilonitrilden üretilen plastikler yandığında HCN açığa çıkar.³ Bu nedenle poliüretanların ev ve uçak mobilyalarında kullanılması önerilmez. Siyanürün alkalın çözeltilerinin kullanımı daha güvenlidir çünkü HCN gazı çıkarmazlar. HCN, siyanürün en tehlikeli ve zehirli formlarından biridir.

Sıvısı yoluyla meydana gelen zehirlenme derinden emilim şeklinde meydana gelirken solunum ya da ağız yoluyla alınan siyanür vücutta tüm dokulara dağılır. Sıvı siyanür de gaz hali gibi renksizdir. Bununla birlikte, sodyum ve potasyumun oluşturduğu siyanür tuzları beyaz renkli katı maddelerdir ve siyanür içeren maddeler içerisinde en sık rastladıklarımız bunlardır. Siyanür, organik veya inorganik formda olabilir. İnorganik siyanürlerde siyanür grubu, siyanür anyonu $C\equiv N$ olarak bulunur, bu anyon son derece zehirlidir.⁴ Sodyum siyanür (NaCN) ve potasyum siyanür (KCN) gibi çözünür tuzlar da oldukça toksiktir.

Organik siyanürlere nitriller denir. Nitrillerde $C\equiv N$ grubu karbona tek bir kovalent bağ ile bağlanır. Örneğin asetonitrilde ($CH_3 - C\equiv N$), siyanür grubu metile bağlıdır. Nitriller genellikle siyanür iyonları salmaz. Organik siyanüre örnek olarak da düşük toksisiteli asetonitril (metil siyanür) verilebilir. Ancak bazı organik siyanür bileşikleri de hidrojen siyanür saldıkları için yüksek oranda zehirlidir.

Endüstride genellikle taşıma ve saklama güvenliği sebebiyle sodyum siyanür ve trityum siyanür tuzları demir-çelik ve maden sanayii gibi çok çeşitli sanayi kollarında kullanılmaktadır.

Toksisite

Siyanür zehirlenmesi mitokondrial bir toksin olan siyanürün çeşitli formlarından herhangi birine maruz kalma sonucu ortaya çıkar.⁶ Siyanür anyonu geçiş metalleriyle M-CN bağları oluşturur.⁷ Bu reaksiyon siyanürün toksisitesinin temelini oluşturur. Ağız yolu ile alınan bileşikler, enzimatik olarak detoksifiye edildiğinden gaz halinde olanına oranla daha az zehirlenme meydana getirir. En yaygın maruz kalma sindirim sistemi yoluyla olur. Potasyum siyanür (KCN) ve sodyum siyanür (NaCN), en sık yutulan siyanür tuzlarıdır.⁸ Vakaların %84,3 'ünün siyanürün yutulmasından, %7,8'inin ise solunmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Oral siyanürün klinik etkileri, inhale siyanüründen farklıdır.⁹ Siyanür toksik dozlarda ve özellikle inhalasyon yoluyla alındığında detoksifiye edecek olan enzimatik metabolizma yeterli olmaz ve ciddi zehirlenmeler meydana getirir. İnsanlar için ölümcül doz 1,5 mg/kg vücut ağırlığı kadar düşük olabilir. Diğer bazı kaynaklarda omurgalılar için öldürücü dozun vücut ağırlığı başına 1-3 mg olduğunu iddia etmektedir. 0,5 mg/l üzerindeki kan seviyeleri toksik, 3 mg/l üzerindeki seviyeler ise ölümcül kabul edilir. Az miktarda katı siyanürün veya 200 mg kadar az bir siyanür çözeltisinin ağızdan alınması veya havadaki 270 ppm'lik siyanüre maruz kalma, birkaç dakika içinde ölüme neden olmak için yeterlidir.¹⁰ Sıklıkla acilde karşılaşılan

ajanlar ise hidrosiyonik asit ve siyonejen klorürdür. Günümüze kadar yapılan araştırmalardan yola çıkarak siyanürün kansere ve mutasyona yol açmadığı bilinmektedir. Ayrıca hızla parçalandığı için gıda zincirinin üst basamaklarına çıktıkça biyolojik birikim (biyomagnifikasyon) göstermez. Ancak siyanür zehirlenmesinden ölen balıkların bazı kuşlar veya su samurları tarafından tüketilmesi sonucu zehirlenme ortaya çıktığına dair örnekler de mevcuttur. Yine hızla parçalandığı için ekosistemde kapsamlı bir döngüye de girmez. Ayrıca çevrede bileşik oluşturduğu veya dibe çökeldiği için, mikroorganizmalar tarafından metabolize edilir ve hızla uçtuğundan dolayı yüzey sularında nadiren bulunur. Sadece maden atıklarının biriktirildiği yerin altındaki suda daha yüksek yoğunluklarda bulunması olasıdır. Bulunduğu havuzlardan daha geniş bir su kitlesine ulaşmaz. Ama siyanürden çok siyanürle altın çıkarılırken birlikte ortaya çıkan silika ve diğer ağır metallerin çevreye daha fazla ulaşacağı ve bunların uzun vadede ciddi tahribata neden olabileceği unutulmamalıdır. Vücutta tiyosiyanata dönüşen siyanürün kandaki yarılanma ömrü çok kısadır. (20 dakika-1 saat) Siyanür her ne kadar çevrede hızla metabolize olursa da siyanür gazı havada çok uzun süre kalabilir (yarı ömrü yaklaşık 3 yıldır) ve çok uzak noktalara kadar ulaşabilir. Yani sadece kullanıldığı yerde bulunmaz aynı zamanda çok uzak mesafelere kadar taşınabilir. Bu da havadaki yoğunluğuna bağlı olarak ciddi çevre felaketlerine yol açabilir.

Belirti ve Bulgular

Oral siyanürün belirti ve semptomları, solunan siyanürün belirtilerine benzer; ancak zamanlaması ve şiddeti farklıdır.¹¹ Siyanür zehirlenmesinde yüksek kan laktatı ve yüksek venöz oksijen seviyeleri yaygın olarak görülür. Ancak hiperlaktatemi yalnız siyanür zehirlenmesine özgü değildir; Sepsis, miyokard enfarktüsü, iskemi, aşırı dozda ilaç ve karaciğer yetmezliği gibi diğer hastalık süreçleri laktat artışlarıyla ortaya çıkabilir.¹² Hafif semptomları olan kişiler basit kategoride değerlendirilirken, konvülsiyon geçiren yeterli dolaşımı olan hastalar acil kabul edilmelidir. Dolaşımı bozuk ve apneik olan hastalar ise ümitsiz kabul edilebilir. Maruziyet sonrası 15 dakika ya da daha fazla süre ile hayatta kalanlar geciktirilebilir kategoride yer alırlar. Siyanür zehirlenmesinde en duyarlı organlar merkezi sinir sistemi ve kalptir. Semptomların başlangıcı genellikle birkaç dakika içinde ortaya çıkar. Hafif derece zehirlenmede belirtiler nonspesifiktir; kuvvetsizlik, baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma görülmektedir. Siyanür zehirlenmesinde görülen klasik acıbadem kokusunu herkes hissedemez. Toplumun % 80'i genetik olarak bu kokuyu algılayamamaktadır. 15 saniye süren geçici hiperpne ve hipertansiyon ortaya çıkar. 30-45, sn'de konvülziyonlar ile bilinç kaybı gelişir. 3-5 dakika içinde solunum arresti sonrası dakikalar içinde bradikardi, hipotansiyon ve kardiyak arrest görülür. Siyanojen klorüre maruziyet sonrası göz ve müköz membranlarda da irritasyon görülebilir.

Bulantı ve kusma siyanür tuzlarının mide mukozasında oluşturduğu bölgesel irritasyona bağlıdır. Karotid ve aortik

cisimlerdeki kemoreseptörlerin uyarılması ile hiperpne oluşur orta derecede zehirlenmede taşikardi gelişmektedir. Bununla birlikte, siyanürün kan derişimi arttıkça solunum hızı azalır, kişi nefes nefese kalır, ancak siyanoz olmaz. Bazı kaynaklar, bradikardi varlığı ve siyanozun yokluğunun, siyanür zehirlenmesi kuşkusunu desteklemekte önemli bir bulgu olduğuna dikkat çekerler.

Orta düzeyde karşılaşmada belirtiler bir saatten önce ortaya çıkmayabilir. Hafif düzeyde karşılaşmada görülen belirtilerin ardından, kaslarda güçsüzlük, ataksi, nistagmus ve konfüzyon gelişir. Temas sürdükçe bilinç kaybı, konvülsiyonlar ve santral apne gelişir, nabız bu düzeyde genellikle hızlıdır. Bu aşamayı maruziyet devam ederse yavaş kalp hızı, düşük tansiyon, bilinç kaybı ve kalp durması izleyebilir. Yüksek doz ağır temasta ise, ani kollaps gelişir, kişi bilinç kaybı ile haykırarak yere düşer ki bu duruma “apoplektik felç” denilmektedir. Bilinç kaybının ilk aşamalarında, kişinin durumu bazen akciğer ödemine ve sonunda kalp durmasının eşlik ettiği derin komaya doğru ilerlemesine rağmen, nefes alma genellikle yeterli vehatta hızlıdır. Venöz hemoglobın oksijen satürasyonunun artması sonucu kiraz kırmızısı bir ten rengi mevcut olabilir. Siyanür siyanozoza neden olmaz. Hayatta kalanlardan bazılarının uzun vadeli nörolojik sorunları olur.¹³ Siyanür tuzlarının ağız yoluyla alınmasında yavaş emilmeleri nedeniyle zehirlenme yavaş oluşmakta, tedavi ile kişinin kurtarılması olanaklı olmaktadır.

Kronik Maruziyet

Batı Afrika’da manyok tüketiminde olduğu gibi uzun süre boyunca düşük siyanür dozlarına maruz kalmak başta

halsizlik olmak üzere çeşitli semptomlara sebep olabilir. Bunlar kalıcı felç, sinir lezyonları, hipotiroidizm, düşükler, hafif karaciğer ve böbrek hasarını içerir.¹⁴ Kronik siyanür zehirlenmesi guatr ve hipertroidizme de yol açabilir. Bu durum tiyosiyanat oluşumu ile ilgili olup baş ağrısı, çarpıntı, mide-barsak bozukluğu, kulakta uğultu, görme bozukluğu, psikoz ve bazı kişilerde ciltte kırmızı kabarcıklar şeklinde bulgu verebilir. Hidroksikobalamin formundaki B12 vitamini kullanıyor olmak, kronik maruziyetin olumsuz etkilerini azaltabilir.¹⁵

Maruziyet Yolları

Siyanür zehirlenmesi, siyanür tuzlarının yutulmasından; saf sıvı prusik asidin cilt tarafından emilmesinden; hipertansif kriz için intravenöz (IV) nitroprussid uygulanmasından veya hidrojen siyanür gazının solunmasından sonra oluşabilir. Solunması tipik olarak üç mekanizmadan biriyle gerçekleşir :Gaz doğrudan kutulardan salınır (örneğin pestisit zyklon B'nin bir parçası olarak), KCN veya NaCN'in sülfirik asitle reaksiyona sokulmasıyla yerinde üretilir (örneğin, modern bir Amerikan gaz odasında), bir bina yangını veya poliüretan, vinil, veya üretimlerinde nitril gerektiren diğer polimer ürünlerinin yanmasını içeren benzer bir senaryo sırasında dumanla ortaya çıkar. Ev yangınından çıkan dumanın solunması sonucu zehirlenme nispeten daha yaygındır. Diğer potansiyel maruz kalma yolları arasında elma ve kayısı gibi bazı tohumların fazla tüketilmesi yer alır. Meslek hastalığı olarak fotoğrafçılıkta, elektro kaplama ve metal parlatma işiyle uğraşanlarda da görülebilir. Naylon, yapıştırıcılar, bilgisayar ekipmanları, yangın

geciktiriciler, kozmetik, boya, ilaç, pleksiglas, roket yakıtı, yol ve sofra tuzu gibi oldukça geniş materyallerin üretiminde de kullanıldığı için bu sektörlerde çalışanlar da etkilenebilir. Potasyum ferrosiyanür, heykelin son bitirme aşamasında döküm bronz heykellerde mavi renk elde etmek için de kullanılır ve maruziyeti zehirlenmeye yol açabilir. Yasa dışı fensiklidin yapımında da kullanılır.

Mekanizma

Siyanür vücudumuzda +3 değerlikli demir (ferrik) ile bağ yapma eğilimindedir. Bu nedenle bağlanma ve zehirlenme durumları ferrik içeren yapılar üzerinden olacaktır. Sistemimizde ferrik içeren iki önemli yapı bulunmaktadır. Bunlar, kanımızda bulunan methemoglobin ve mitokondrilerimizdeki elektron transport sistemidir. Siyanür zehirlenmesinin birincil etkisi mitokondrilerdeki oksidatif fosforilasyonun bozulmasıdır. Oksidatif fosforilasyon oksijen kullanılarak yaşam için gerekli olan enerjinin ATP formunda elde edilmesini sağlar. Bu işlem NADH'dan alınan elektronların, elektron taşıyıcı sistemlerle oksijene iletilmesi şeklinde yürür ve mitokondrideki ökaryotik hücrelerin mitokondrisinin iç zarında bulunan elektron taşıma zincirinin dördüncü kompleksi olan sitokrom c oksidaz (COX) adı verilen enzim sistemi tarafından katalize edilir. Siyanür anyonu, COX enziminin bir inhibitörüdür. ¹⁶COX elektron transfer sistemindeki son adımı katalizler ve ana düzenleme alanlarından biri olarak kabul edilir. Siyanürün sitokrom c oksidazda bulunan ferrik (Fe³⁺ formda bulunan demir)'e bağlanma ilgisi çok yüksektir. Spesifik olarak siyanür, COX'in hem a₃-CuB çift çekirdekli merkezine bağlanır (ve

dolayısıyla bunun yarışmasız inhibitörüdür) Meydana gelecek bu bağlanmanın sonucunda enzimin yapısal bütünlüğü bozulur ve dolayısıyla da enzim inhibe olur. Siyanürün bu enzime bağlanması, elektronların COX'den oksijene taşınmasını engeller. Sonuç olarak elektron taşıma zinciri bozulmuş olur. Bu da hücrenin artık enerji için aerobik olarak ATP üretemeyeceği anlamına gelir. Dokuların oksijeni kullanması engellenmiş olur. Merkezi sinir sistemi ve kalp gibi aerobik solunuma büyük ölçüde bağımlı olan dokular özellikle bu durumdan etkilenir. Bu histotoksik hipoksiye bir örnektir.¹⁷ Diğer metabolik işlemler ise devam eder ve glikoliz oranı belirgin biçimde artar, bununla beraber üretilen pirüvat Krebs Döngüsündeki hasar nedeniyle daha fazla kullanılamaz ve laktata indirgenerek metabolik asidoza neden olur. Böylece siyanürün ATP'yi önemli ölçüde azalttığı ve laktat seviyesini arttırdığı gösterilmiştir Buna bağlı olarak ATP sentezinin azalması ve aynı anda laktik asidin yükselmesi dokularda hipoksi ve metabolik asidoza sebep olmaktadır Siyanür geniş spektrumlu bir zehirdir çünkü etki ettiği COX birçok yaşam formunda bulunur. Bununla birlikte, siyanüre duyarlılık etkilenen türler arasında aynı olmaktan uzaktır; örneğin O₂'ye geçiren , COX'i atlayarak siyanür direnci kazandıran alternatif bir elektron transfer yolu mevcuttur.¹⁸ Enzimin ortamdaki oksijeni kullanamaz hale gelince ortamda var olan oksijenin kullanılamaması durumu kandaki oksijen konsantrasyonunun normalin üzerine yükselmesine sebep olarak cildin pembe-kiraz kırmızısı renge dönmesine sebep olmaktadır. Cildin bu rengi siyanür zehirlenmesinin teşhisini kolaylaştırmaktadır.

Teşhis

Siyanür zehirlenmesinin nadiren görülen bir durum olması yanında spesifik bir bulgusunun olmaması ve ilk yaklaşımı yönlendirecek hızlı tanısal testin olmaması tanıyı zorlaştırmaktadır. Teşhis çoğu zaman zordur. Kanda, idrarda ve mide içeriğinde siyanürün tanımlanmasına yönelik kantitatif yöntemler mevcuttur. Bununla birlikte, bu testlerin sonuçlanmasının saatler veya günler sürmesi nedeniyle klinik kullanımları sınırlıdır ve bu da tedaviyi geciktirebilir. Bu yüzden kitlesel yaralanmaların olduğu ortamlarda kullanılabilecek, oral siyanür için kolay uygulanabilen ve oldukça etkili antidotların geliştirilmesi önemlidir. Siyanürün uçucu özelliğinden dolayı örneğin alınması ve laboratuvara gönderilmesi çok hızlı yapılmalıdır. Analiz için mide içeriği, kan, diğer vücut sıvıları ve dokular ile zehirin alımında kullanılan kaplar toksikoloji laboratuvarına gönderilmelidir

Ev yangınından sonra bilinç düzeyi azalmış, tansiyonu düşük veya laktik asidi yüksek olan bir kişide siyanür zehirlenmesinden şüphelenilmelidir. Litre başına 10 mmol'un üzerindeki laktat konsantrasyonu, litre başına 40 μ mol'un üzerinde kan siyanür konsantrasyonunun varlığını gösterir ve zehirlenmenin bir göstergesidir. Siyanür içeren dumana maruz kalma gibi saf siyanür zehirlenmesinin rapor edilmesinden veya kuvvetle şüphelenilmesinden sonra 6 mmol/L'den yüksek laktat seviyeleri, önemli ölçüde siyanür maruziyetini gösterir. Laktat tek başına siyanür zehirlenmesinin tanısı için yeterli değildir çünkü laktat aynı zamanda mitokondriyal fonksiyon bozukluğu da dahil olmak üzere birçok başka şey tarafından da tetiklenir.¹⁹

Kalitatif testler

Tam kan siyanür testi en sıklıkla kullanılan testtir fakat geç sonuç verdiği için daha çok adli tıpta retrospektif tanı amaçlı kullanılır. Siyanürün bilinen zehirliliği nedeniyle birçok yöntem araştırılmıştır. Tespit yöntemleri Prusya mavis testi, "Conway difüzyon yöntemi" olarak da bilinen barbitürat tahlili gibi kolorimetrik analizler ve taurin floresansı-HPLC gibi kolorimetrik testlerdir. Kolorimetrik testler yanlış pozitifliğe eğilimlidir. Benzidin, ferrisiyanür varlığında mavi renk verir.²⁰ Bir siyanür çözeltisine eklenen demir-2 sülfat, Prusya mavis renk verir . DMSO'daki bir para benzokinon çözeltisi inorganik siyanürle reaksiyona girerek floresan özelliği olan siyanofenol oluşturur. Bu test sonucu pozitifse UV ışığı ile yeşil/mavi bir parlaklık verir.²¹ Siyanür ve tiyosiyanat analizleri, spesifik testler olarak kabul edilen kütle spektrometrisi ile gerçekleştirilir. Siyanürü tanımlamak ya da vücuttaki birikimini saptamak amacı ile alınan kan ve idrar örneklerinde spektrofotometrik yöntemlerle metabolitin belirlenmesi gerekmektedir Tiyosiyanat (SCN), yan ömrü uzun bir metabolit olup, insanlarda; bün-yelere bağlı olarak yarılanma ömrü, bir gün ile iki hafta arasında değişir ve siyanür testinde asıl araştırılan bu metabolit olmaktadır.

Ayırıcı Tanı

Trisiklik antidepresanlar, izoniazid, organofosfatlar ve salisilatlar toksisite durumunda bir hastada zihinsel durum değişikliği, nöbetler, hipotansiyon ve laktik asidoz ile başvurduğundan ayırıcı tanıda dikkate alınması gereken olası durumlardır.

Tedavi

Mevcut FDA onaylı tedaviler, oral siyanür zehirlenmesine karşı özel olarak tasarlanmamıştır. Ayrıca, bu tedaviler hastane öncesi ortamda ilk müdahale ekipleri veya çevredeki kişiler tarafından kullanılmak üzere geliştirilmemiştir ve bu da büyük bir tedavi açığı yaratmaktadır. Siyanürle ölüm çok kısa sürede gerçekleşmektedir, bu nedenle tedaviye hemen başlanmalıdır. Akut siyanür zehirlenmesine yaklaşım maruziyetin sonlandırılması, destek tedavisi ve antidot tedavisi olarak sınıflandırılabilir. Hidroksikobalamin (B_{12a} vitamini) bir panzehir olarak yararlı görünmektedir ve genellikle ilk seçenektir.²²

Dekontaminasyon

Maruziyetten şüpheleniliyorsa, kişi maruz kalma kaynağından uzaklaştırılmalı ve dekontamine edilmelidir. Zehirlenme solunum yoluyla oluşmuşsa, kişi hemen ortamdan uzaklaştırılmalı, bulaşma olasılığı nedeniyle elbiseleri çıkartılıp, cilt sabunlu su ile yıkanmalıdır. Gözler en az 15-20 dk suyla yıkanmalıdır. Dekontaminasyon işlemini yapacak olan kurtarma ekibi, ikincil bulaşma olasılığı nedeniyle koruyucu donanım kullanmalı, hastaya ya da mide içeriğine doğrudan dokunmaktan, ağızdan ağıza yapay solunumdan kaçınılmalıdır.

Hidrojen siyanür gazına maruz kalan kişilerin dekontaminasyonu için sadece dış giysilerinin çıkarılması ve saçlarının yıkanması yeterlidir. Sıvılara veya tozlara maruz kalanlar genellikle tam bir dekontaminasyon gerektirir.²³

Destek Tedavisi

Destek tedavisi olarak zehirlenen kişiye %100 oksijen verilmelidir.²⁴ Tedaviye hemen %100 oksijen tedavisi ile başlanması, daha sonraki tedavi aşamalarının da etkinliğini artırır. Hastanın havayolunu, solunumunu ve dolaşımını korumak ilk hedeftir. Gerekğinde havayolunu korumak için hızlı entübe edilmeli ve nabız oksimetre değerine bakılmaksızın bir an önce %100 oksijen başlanmalıdır. Siyanür zehirlenmesinde asıl problem yetersiz oksijen sunumundan ziyade dokuların yetersiz oksijen kullanımı olmasına rağmen % 100 oksijenin uygulanması destekleyici bakımın önemli bir bileşeni olarak görülmektedir. Oksijen iletiminin artmasının, siyanürün solunum atılımını artırabileceği, siyanür tarafından inhibe edilen mitokondriyal enzimleri yeniden aktive edebileceği ve mitokondriyal sitokrom oksidaz dışındaki oksidatif sistemleri aktive edebileceği varsayılmaktadır. Aynı zamanda eşlik edebilecek Karbon monoksit maruziyetinin tedavisi için de zaten %100 oksijen etkilidir. Kardiyopulmoner resüsitasyon gerekliliği halinde ileri kardiyak yaşam desteği protokolüne uygun olarak yapılmalıdır. Ancak kurtarıcının maruziyet riski olduğu için kurtarıcı soluk verilmesi bu hastalarda kontrendikedir. Hipotansiyon, gerektiğinde sıvılar ve vazopressörler ile tedavi edilir.

Bilinç bozukluğu olan hastada kan şekeri bakılması unutulmamalıdır, hipoglisemi saptanması halinde dekstroz verilmelidir. Opioid toksisitesinden şüpheleniliyorsa, naloksan uygulanmalıdır. Siyanür zehirlenmesiyle ilişkili nöbetlerde öncelikle benzodiazepinler tercih edilir. Metabolik asidoz için gereklilik halinde bikarbonat verilebilir. Daha sonra intravenöz (damaryolu) uygulaması başlanana kadar hemen amil nitrit solutulmalıdır. İlk olarak 1888 yılında Pedigo, amil nitrit'in siyanürle zehirlenmiş köpeklerde iyi bir antidot olduğunu bildirmiştir. Amil nitrit pelletleri ezilip gazlı beze sarılır ve kişinin burnundan 2,5 cm uzakta tutularak dakikada 15-30 sn koklatılıp yapay solunuma geçilir. Zehirlenme ağız yolu ile gerçekleşmişse 300 ml %0,1'lik potasyum permanganat ya da %3'lük aynı miktarda hidrojen peroksitle mide yıkanır. Aynı amaçla aktif kömürden de yararlanılır. Ağız yolu ile alınmadığı biliniyorsa mide yıkaması ile zaman geçirilmeden sistematik tedaviye geçilir. Sistematik tedavide ise intravenöz %3'lük sodyum nitrit 10-15 ml'nin 2-4 dakika içinde uygulanması ve hemen ardından %25'lik 50 ml sodyum tiyosülfat'ın enjeksiyonu ile sürmesi gerekir.

Antidot Tedavisi

Siyanür zehirlenmelerinde antidot seçimi elde hangi ilaçların mevcut olduğu, hastada siyanür toksisitesi için mevcut klinik şüphenin şiddeti ile eşlik eden diğer klinik tabolara (karbonmonoksit toksisitesi gibi) kadar pek çok etmene bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Hidroksokobalamin böbrekler tarafından güvenli bir şekilde elimine edile-

bilen siyanokobalamin oluşturmak üzere siyanürle reaksiyona girer . Bu yöntemin methemoglobin oluşumunu önleme avantajı vardır. Bu panzehir kiti Cyanokit markası altında satılmaktadır ve 2006 yılında ABD FDA tarafından onaylanmıştır. Daha eski bir siyanür panzehir kiti, üç maddenin uygulanmasını içeriyordu: amil nitrit (solunarak uygulanır), sodyum nitrit ve sodyum tiyosülfat. Panzehirin amacı, siyanür için sitokrom a ile rekabet edebilecek büyük bir ferrik demir (Fe^{3+}) havuzu oluşturmaktır (böylece siyanür, enzim yerine panzehire bağlanacaktır). Amerika Birleşik Devletleri'nin standart siyanür panzehir kitinde ilk önce küçük bir inhale amil nitrit dozu, ardından IV sodyum tiyosülfat kullanılır.

Siyanür toksisitesi son derece hızlı başlar. Bu nedenle de antidot tedavisinin aynı hızla başlaması hayati öneme sahiptir. Siyanür zehirlenmesinde uygulanan antidot tedavisi üç farklı yol üzerinden etki göstermektedir; Siyanürün direkt bağlanması, methemoglobinemi oluşturulması ve sülfür vericilerinin kullanılması. Aşağıda en çok bilinen antidotlardan kısaca söz edilmiştir.

1-Methemoglobin oluşturan antidotlar;

Hemoglobin dokularda kullanılmak üzere taşıdığı oksijeni +2 değerlikli demir içeren hem molekülleri ile bağlar. Demirin +2 değerlik olan bu formuna ferrum denir fakat hemoglobin demiri her zaman bu değerlikte taşımaz. Hem moleküllerinin +3 değerlikli demir formunu taşımasıyla yapı methemoglobin adını alır. Hızlı detoksifikasyonun sağlanmasında temel hedef siyanür tarafından inhibe olmuş

olan sitokrom oksidazın serbest hale getirilmesidir. Bu hedef genelde kanda Fe^{+3} miktarının artırılması ile gerçekleştirilmektedir. Siyanür, methemoglobinde ve sitokrom oksidaz da yer alan Fe^{+3} ile yarışmalı olarak kompleks oluşturabilme kabiliyetine sahiptir ancak her iki molekülünde ortamda var olması durumunda methemoglobinde yer alan Fe^{+3} ile kompleks oluşturmayı tercih eder. Bu durumda siyanürün sitokrom oksidazda oluşturduğu inhibisyon sona ermiş olur (çünkü siyanür methemoglobinde yer alan Fe^{+3} ile kompleks oluşturur). Methemoglobinemi oluşturulması için kullanılan ajanlar ise Amil Nitrit ve Sodyum Nitrittir. Oluşan Siyanomethemoglobin ise tiyosülfat ile tepkimeye girerek daha az zararlı ve idrarla atılabilen tiyosiyanat bileşiğini oluşturur. Bu nedenle kanda methemoglobin oluşturabilen kimyasal maddeler siyanür zehirlenmelerinde kullanılabilecek en önemli antidot grubunu oluşturmaktadırlar. Bu antidotlardan aşağıda daha ayrıntılı olarak bahsedilmiştir.

Amil nitrit; İntravenöz yol sağlanana kadar inhalasyon yoluyla kullanılabilir, 0.3 ml amil nitrit ampulu kırılıp bir beze dökülür ve dakikada yaklaşık 30 sn olacak şekilde 3 dakika kadar hastaya koklatılır. Amil nitrit kullanımı sonrası %5 lik bir methemoglobinemi oluşumu sağlanır. Siyanür zehirlenmelerinde “amil nitrit” koklanması eski zamanlardan beri bilinen bir ilk yardım yöntemidir. Oysa LD₅₀ dozunda siyanüre maruz kalan bir yetişkinde en az %15 oranında methemoglobin oluşturulması gereklidir. İnhalasyon yolu ile alınması kolay ve hızlı uygulanabilir fakat tedavi için yeterli değildir.

Sodyum nitrit: Methemoglobin oluşturma süresi nispeten yavaş olmasına rağmen siyanür zehirlenmesinde en yaygın olarak kullanılan antidottur. İntravenöz olarak uygulandığında 12 dakikada yaklaşık %40 oranında methemoglobin oluşturabilmektedir. 300 mg/10 ml %3'lük flakonları bulunur ve 300 mg iv uygulanması sonrasında %15-20'lik bir methemoglobinemi oluşumu sağlanır. Kullanım sonrası oksijen-hemoglobin disosiasyon eğrisi sola kayar ve dokuya oksijen sunumu zorlaşır. Dolayısıyla fonksiyonel anemi ve doku hipoksisi gelişebilir. Siyanür zehirlenmesinde methemoglobinemi tedavi hedefi %30 civarında iken fonksiyonel anemi ve doku hipoksisi riskinden dolayı rezervi düşük olan çocuklarda ve anemik hastalarda bu hedef öldürücü olabilir. Bu yüzden anemik hastalarda ve çocuklarda hemoglobin seviyesine göre doz ayarlanması yapılmalıdır. Methemoglobinemi oluşturmalarının yanı sıra nitritler vazodilatasyona yol açarak da faydalı olabilir. Nitritler tarafından salınan nitroz oksit vazodilatasyon ile karaciğere kan akımında artış ve dolayısıyla siyanür metabolizmasında da artış sağlar. Siyanürle beraber karbon monoksit toksisitesi varsa karboksihemoglobin de dokuya oksijen sunumunu azalttığından methemoglobinin indüksiyonu ölümcül olabilir, bu yüzden bu hastalarda amil nitrit ve sodyum nitrit kullanımını kontrendikedir. Yalnızca amil nitrit %5 düzeyinde methemoglobin üretir, istenilen düzey %40 olduğundan amil nitrit ve sodyum nitrit genellikle birlikte kullanılmaktadır. Siyanürün methemoglobine olan afinitesi, sitokrom oksidaza olan afinitesinden fazladır. Bu etkileşme ile siyanomet-

hemoglobin ortaya çıkmaktadır. Bu işlem sırasında methemoglobin düzeyi kesinlikle izlenmelidir. Yüzde 40'ın üstüne çıkılmamalıdır, düzey aşılmışsa metilen mavisi tedavisi uygulanmalıdır.

4-Dimetilaminofenol (DMAP): Sodyum nitrite göre çok daha hızlı methemoglobin oluşturma nedeni ile özellikle Almanya'da tercih edilen bir antidottur. 3.25 mg/kg dozda intravenöz olarak uygulanan DMAP 1 dakika içinde %15, 10 dakika içinde de %30 methemoglobin oluşturma kapasitesine sahiptir. Ancak bireysel hassasiyet farklılıkları nedeni ile dikkatli kullanılmalıdır

Hidroksilamin: Hızla methemoglobin oluşturma kapasitesine sahip diğer bir antidot dur.

2-Siyanürün Direkt Bağlanması-Kobalt içeren antidotlar;

Direkt Siyanür Bağlanması için kullanılan başlıca ajanlar hidroksikobalamin ve dikobalt edetattır. Kobaltın siyanür ile stabil bir kompleks oluşturma kapasitesine sahip olması onun siyanür zehirlenmelerinde antidot olarak kullanılmasını sağlamaktadır.

Dikobalt edetate (Kelocyanor): İngiltere ve Fansa'da şu anda 300 mg dikobalt edetat (glukoz içindeki solüsyonu) siyanür zehirlenmelerinde kullanılan bir antidot dur. Ancak, kusma, ürtiker, anafilaktik şok ve hipotansiyon gibi ciddi yan etkilerine dikkat edilmelidir. Anafilaksi, hipotansiyon, kardiyak disritmiler, nöbet gibi ciddi yan etkileri

nedeniyle sadece tanısı kesinleşmiş ciddi zehirlenmelerde tercih edilmesi önerilir. 300 mg iv yavaş puşe olarak kullanılır.

Hidroksokobalamin: Belki de en umut verici antidot olarak karşımıza çıkmaktadır. Hidroksikobalamindeki hidroksi grubunun siyanür ile yer değiştirmesi ile sonuçta non-toksik siyanokobalamin meydana gelmektedir. Ancak çok yüksek konsantrasyonda kullanılmasının gerekli olması, bu antidotun kullanımını sınırlandırmaktadır. Yüksek konsantrasyonlarda kullanılması ise anafilaktik reaksiyon ve akne gibi yan etki risklerini ortaya çıkarmaktadır.. Hidroksikobalamin doku hipoksisini bozmadığı ve diğer ajanlara göre daha güvenilir yan etki profiline sahip olduğu için siyanür zehirlenmesi tedavisinde ilk sıra ajan olarak tercih edilmesi gerektiği bildirilmiştir. Erişkin dozu 70 mg/kg (5 gr), çocuklarda ise 70mg/kg (maks. 5gr)'dır. 0.9% Salin ile dilüe edilip iv 15 dakikada infüzyon şeklinde verilir. Hidroksokobalamin kullanılan hastada yan etki olarak cilt, mukoza, plasma ve idrar kırmızıya boyanabilir. 2-3 gün içinde kendiliğinden geçebilen bu durum, klinik olarak çok önemli olmasa da bazı laboratuvar tetkiklerinin (Kreatinin, laktat, ALT, AST, karboksihemoglobin, methemoglobin, oksihemoglobin vb.) hatalı ölçümüne yol açtığı bildirilmiştir. Hidroksikobalaminin fiyat yüksekliği, kısa raf ömrü ve çok yüksek dozda uygulanma gerekliliği dezavantajlarını oluşturmaktadır.

3- Sülfür Vericilerin Kullanılması

Üçüncü yol ise sülfür transferaz (Rodenez) enzimiyle siyanürün tiyosiyanata dönüştürülmesi sırasında gerekli sülfürün sülfür vericileri aracılığıyla sağlanmasıdır. Ve bunun için de seçilecek ajan sodyum tiyosülfattır. Doğal olarak oluşan en önemli detoksifikasyon mekanizması çok daha az toksik olan tiyosiyanatı oluşturmaktır. Bunun için sülfür ilavesi yapılarak enzim aktivitesi artırılmaya çalışılır. Bu mekanizma iki önemli enzim sistemi içerir bunlar mitokondriyal rodenez ve B-merkaptopiruvat sülfür transferaz enzimleridir..

Sodyum tiyosülfatın erişkin ve çocuk dozu %25'lik çözeltiden 1.65mL/kg (50ml maks. veya 12.5 gramdır.)Klasik Siyanür Antidot Kiti içinde;12 adet amil nitrit 0.3 ml amp.2 adet Sodyum nitrit 300mg/10 ml amp.2 adet Sodyum tiyosülfat 12.5 gr/50 ml amp. bulunur. Eşlik eden karbonmonoksit toksisitesi varsa amil nitrit ve sodyum nitrit kontrendikedir. Anemik hastalarda metemoglobinemi oluşturan ajanlarda doz ayarlaması yapılmalıdır. Sodyum tiyosülfat enjeksiyonu hipotansiyona yol açabilir. Bu durumda epinefrin ve efedrin uygulanmalı, epinefrin 0,1 gr, hidroklorür yavaş intravenöz yolla verilmelidir. Siyanür antidotu alan tüm hastalar gözlem altında tutulmalıdır. Gecikmiş toksisite riski olan tüm hastalar en az 6 saat gözlenir. Henüz kardiyak arrest gelişmemiş tedaviye erken başlanmış hastalarda tam iyileşme beklenir. Kardiyak arrest gelişse bile düzelen vakalar olmuştur fakat bunlarda anoksik ensefalopati oluşabilir. Siyanür zehirlenmesinde hiperbarik oksijen tedavisi uygulaması hususunda çelişkili görüşler vardır.

Geçmiş

Yangınlar

Ev yangınından çıkan dumanın solunması sonucu zehirlenme nispeten yaygın bir durumdur.

Gaz odaları

Tarih boyunca insanların kasıtlı siyanür zehirlenmesine pek çok kez rastlanmıştır.²⁵ Yakın zamanlı örneklere bakacak olursak 1920'lerin başında Almanya'da siyanür bazlı bir böcek ilacı olarak icat edilen "Zyklon-B" Nazi-ler tarafından amacından farklı olarak toplama kamplarında soykırım aracı olarak kullanıldı. Hidrojen siyanür bir gazdır ve bu onu ayırım gözetmeksizin daha tehlikeli hale getirir, ancak havadan daha hafiftir ve hızla atmosfere karışır, bu da onu kimyasal bir silah olarak etkisiz hale getirir. Hidrojen siyanür ile zehirlenme gaz odası gibi kapalı bir alanda daha etkilidir. Zyklon B topaklarından salınan hidrojen siyanür, Holokost imha kamplarında yaygın olarak kullanıldı.

Çoğunluğu Auschwitz-Birkenau ve Majdanek kamplarında olmak üzere yaklaşık 1 milyon insanın ölümüne sebep olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte siyanür aynı şekilde ikinci dünya savaşının son anlarında birçok üst düzey Nazi tarafından da intihar amaçlı kullanılmıştır.²⁶⁻²⁷

İntihar

Siyanür tuzları bazen hızlı etkili intihar cihazları olarak kullanıldı. Tarihsel olarak siyanür toplu intihar amacıyla da

tercih edilir. Siyanür tuzları yüksek mide asiditesi sebebiyle daha yüksek düzeyde etkili olur. Jim Jones ve müritleri Guyana'daki halk tapınağında siyanürü toplu intihar amacıyla kullanmıştır.

Madencilik ve Endüstriyel

Dünyada üretilen siyanürün yaklaşık %20'si madencilikte kullanılmaktadır. Altın, gümüş ve diğer benzeri değerli metaller çıkarılırken oldukça zehirli olan NaCN kullanılır. Bu yöntem öncelikle 19.yüzyılın sonlarında İskoçya'da uygulanmış ve daha sonra ekonomik olması gerekçesiyle 100 yılı aşkın bir süredir altın madenciliği yapılan her yerde uygulanmaktadır. Bu tekniğe "siyanür ile yığın liçi ve aktif karbonla sıyırma tekniği" denilmektedir. Bu yolla, cevherdeki altını %97'ye varan oranda kazanmak olanaklı olabilmektedir. Siyanür, pek çok metalle kolaylıkla birleşebilme özelliğine sahiptir. Bu da altın gibi metallerin cevherinden ayrıştırılmasında onu kullanışlı bir kimyasal yapmaktadır. İnce öğütülmüş yüksek dereceli cevher geniş tanklar içerisindeki siyanürle karıştırılır (yaklaşık 1:500 kısım NaCN oranında); düşük tenörlü cevherler üzerine siyanür çözeltisi (1:1000 kısım NaCN oranında) püskürtülür. Metaller çözünür türevler oluşturmak üzere siyanür anyonları ile kompleksleştirilir, örnek olarak disiyanoargentat ve disiyanoaurat oluşur. Bu iyonları içeren "likör" bir atık havuzundayken katı maddelerden ayrılır. Değerli metal, çinko tozuyla indirgeme yoluyla veya aktif karbon üzerine adsorbsiyon yoluyla çözeltiden geri kazanılır. Altın kazanımından sonra atık havuzuna atılacak siyanürlü su, kontrol edilmeli, doğaya deşarjı önlenmelidir. Bunun için özel

atık barajı dizaynları gerekmektedir. Tank liçi ayrıştırma yönteminde kullanılan NaCN'ün, pH değerinin sürekli olarak 10-11 aralığında tutulması gerekir. Bunun için içine ki-reç eklenir. Klor (Cl_2), hipoklorit (ClO^-) ve hidrojen peroksit (H_2O_2) gibi güçlü oksitleyici maddeler altın madenciliğinden kaynaklanan atık sulardaki siyanürleri yok etmek için sıklıkla kullanılır. Sulu siyanür tehlikelidir, özellikle güneş ışığında hızla hidrolize olur. Varsa cıva gibi bazı ağır metalleri de harekete geçirerek zararı artırır. İşletme içi işlenmesi, borularla iletilmesinde, boru ya da bağlantılarda ortaya çıkan hasarlar, atık barajlarının sızma, taşma ya da yıkılması ile çok miktarda siyanürün ve ağır metal yüklü akışkan çamur ortama yayılabilir, yakın alanlarda içme ve sulama suyu kaynakları etkilenebilir. Bir diğer tehlikeli durum da işlem çamuru ve suyunda serbest siyanürün hidrojenle birleşip hidrojen siyanür gazı oluşturması, bunun da havada hızla yayılmasıdır. Bu riskler nedeniyle siyanürün ambalajlanması, taşınması ve depolanmasında uyulacak kayıtlar ya da kurallara standartlar getirilmeye çalışılmaktadır. Avrupa Birliği ülkelerinde 1971 ve 1977 yıllarında kabul edilen yasalarda, siyanürle ilgili çok çeşitli kısıtlamalar getirilmiştir. ²⁸ Çünkü altın madenlerindeki atık havuzlarının taşmasını bir dizi çevre felaketi izlemiş ve su yollarının siyanürle kirlenmesi, çok sayıda insan ve suda yaşayan türlerin ölümüyle sonuçlanmıştır. ²⁹

Cinayet

Otopside tespitinde bazı zorluklar bulunmaktadır. Çünkü, siyanürün vücuttan hızlı bir şekilde atılır ve düşük konsantrasyonlarda bile ölümcül olabilir. Bu nedenle, adli

tıp uzmanları, zehirlenme vakalarında çok dikkatli olmalı ve mümkün olan en kısa sürede örnekleri analiz etmelidir.

Savaş ve terörizm

Siyanür 2000 yıl boyunca nükleer silahların kullanılmadığı savaşlarda zehirleyici olarak kullanılan bir kimyasaldır. 1993 yılında Dünya Ticaret Merkezi bombalamasında terörizm amaçlı kullanıldı.

Araştırma

Kobinamid , kobalaminin biyosentezindeki son bileşiktir. Siyanür için kobalaminden daha fazla afiniteye sahiptir, bu da acil tedavi için daha iyi bir seçenek olabileceğini düşündürmektedir.□⁰ Bu konudaki araştırmalar devam etmektedir.

Sonuç

Sadece bir altın madenin bile onlarca hektar alanı kaplar. Altın madeninin rezervi sınırsız değildir ve rezerv bittiği anda maden arama sonlandırılır ve arkasında ciddi bir çevre tahribatı bırakır. Günümüze kadar tüm dünyada buna benzer sayısız örnek vardır. Bu alanlar yeniden ağaçlandırma suretiyle ıslah edilmeye çalışılsa bile tahribat uzun süre yaban hayatında önemli zararlara neden olabilmektedir. Atık havuzları kuşlar için bir çekim merkezidir. 1986-91 yıllarında Amerika Birleşik Devletleri'nin Nevada eyaletindeki altın madenlerinde siyanür ve diğer zehirli atıklardan kaynaklı binlerce kuş, memeli, sürüngen ve amfibinin ölmesi bunun en açık kanıtıdır. Olumsuz koşullar altında yetiştirilen bitkilerin içerdiği glikozit miktarı arttığında sindirim kanalında oluşan siyanürün miktarında da artış olacağı ve

hayvanların bundan dolayı zehirlenebileceği de unutulmamalıdır. Bitkilerde 200 mg/kg'ı aşan glikozit seviyesi, canlı hayvanlar için potansiyel olarak tehlikelidir. Bu da hayvancılığı baltalayacaktır. Balık ölümlerine sık rastlandığı da ifade edilmelidir. Yine 1990'da bir altın madeninde, şiddetli yağmurlardan sonra kırılan atık havuzundan etrafa salınan siyanürün binlerce balığın, sudaki yararlı böceklerin ölümüne neden olduğu kaydedilmiştir. Su sıcaklığı artıkça siyanürün zehirliliğinin arttığı da belirtilmelidir. Günümüze kadar en fazla altın çıkaran Güney Afrika Cumhuriyeti gibi ülkelerin bile siyanürle yapılan madencilikten yeterince çıkar sağlayamadığı, bu faaliyetlerin yarardan çok zarara neden olduğu görülmektedir. Özellikle tarım ve hayvancılığa elverişli olan yerlerde uygulanmaması gereken bir uygulamadır.

Kaynaklar

1. "cyanides". *IUPAC Gold Book*. 2014. doi:10.1351/goldbook.C01486
2. Vetter J. (2000). Plant cyanogenic glycosides. *Toxicon : official journal of the International Society on Toxinology*, 38(1), 11–36. [https://doi.org/10.1016/s0041-0101\(99\)00128-2](https://doi.org/10.1016/s0041-0101(99)00128-2)
3. Anon (June 27, 2013). "Facts about cyanide:Where cyanide is found and how it is used". CDC Emergency preparedness and response. Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved 10 December 2016.
4. "Environmental and Health Effects of Cyanide". *International Cyanide Management Institute*. 2006. Archived from the original on 30 November 2012. Retrieved 4 August 2009
5. "ToxFAQs for Cyanide" . Agency for Toxic Substances and Disease Registry . July 2006. Archived.
6. Ballhorn DJ (2011). "Cyanogenic Glycosides in Nuts and Seeds". *Nuts and Seeds in Health and Disease Prevention*. Elsevier. pp. 129–136. doi:10.1016/b978-0-12-375688-6.10014-3. ISBN 978-0123756886.
7. Sharpe, A. G. The Chemistry of Cyano Complexes of the Transition Metals; Academic Press: London, 1976 .
8. Simeonova FP, Fishbein L. Hydrogen cyanide and cyanides: human health aspects. 2004 [cited 2018 August 4]. Available from: <http://www.who.int/iris/handle/10665/42942>.

9. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for cyanide. 2006 [cited 2018 July 30]. Available from: <https://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=72&tid=19>.
10. Biller, José (2007). "163". *Nöroloji ve dahiliye arayüzü*(ed. resimli). Lippincott Williams ve Wilkins. P. 939.ISBN 978-0-7817-7906-7.
11. Lee, J., Mahon, S. B., Mukai, D., Burney, T., Katebian, B. S., Chan, A., Bebart, V. S., Yoon, D., Boss, G. R., & Brenner, M. (2016). The Vitamin B₁₂ Analog Cobinamide Is an Effective Antidote for Oral Cyanide Poisoning. *Journal of medical toxicology : official journal of the American College of Medical Toxicology*, 12(4), 370–379. <https://doi.org/10.1007/s13181-016-0566-4>
12. Andersen, L. W., Mackenhauer, J., Roberts, J. C., Berg, K. M., Cocchi, M. N., & Donnino, M. W. (2013). Etiology and therapeutic approach to elevated lactate levels. *Mayo Clinic proceedings*, 88(10), 1127–1140. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.06.012>
13. Anseeuw, K., Delvau, N., Burillo-Putze, G., De Iaco, F., Geldner, G., Holmström, P., Lambert, Y., & Sabbe, M. (2013). Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*, 20(1), 2–9. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0b013e328357170b>
14. Soto-Blanco, B., Marioka, P. C., & Górniak, S. L. (2002). Effects of long-term low-dose cyanide administration to rats. *Ecotoxicology and environmental safety*, 53(1), 37–41. <https://doi.org/10.1006/eesa.2002.2189>

15. *Toxicological Profile for Cyanide (PDF) (Report)*. U.S. Department of Health and Human Services. 2006. pp. 18–19. Archived (PDF) from the original on 2004-03-31.
16. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L (2002). *Biochemistry* (5th ed.). New York: W. H. Freeman. ISBN 0716730510.
17. Biller, José (2007). "163". *Interface of neurology and internal medicine* (illustrated ed.). Lippincott Williams & Wilkins. p. 939. ISBN 978-0-7817-7906-7.
18. Nelson DL, Cox MM (2004). *Lehninger Principles of Biochemistry* (4th ed.). New York: W. H. Freeman. ISBN 978-0716762652.
19. Parikh, S., Goldstein, A., Koenig, M. K., Scaglia, F., Enns, G. M., Saneto, R., Anselm, I., Cohen, B. H., Falk, M. J., Greene, C., Gropman, A. L., Haas, R., Hirano, M., Morgan, P., Sims, K., Tarnopolsky, M., Van Hove, J. L., Wolfe, L., & DiMauro, S. (2015). Diagnosis and management of mitochondrial disease: a consensus statement from the Mitochondrial Medicine Society. *Genetics in medicine : official journal of the American College of Medical Genetics*, 17(9), 689–701. <https://doi.org/10.1038/gim.2014.177>
20. Schwenecke, H.; Mayer, D. (2005). "Benzidine and Benzidine Derivatives". *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. Weinheim: Wiley-VCH. doi:10.1002/14356007.a03_539. ISBN 978-3527306732.
21. Ganjeloo, A., Isom, G. E., Morgan, R. L., & Way, J. L. (1980). Fluorometric determination of cyanide in biological fluids with p-benzoquinone. *Toxicology and applied*

- pharmacology*, 55(1), 103–107.
[https://doi.org/10.1016/0041-008x\(80\)90225-2](https://doi.org/10.1016/0041-008x(80)90225-2)
22. Thompson, J. P., & Marrs, T. C. (2012). Hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)*, 50(10), 875–885.
<https://doi.org/10.3109/15563650.2012.742197>
23. "Hydrogen Cyanide – Emergency Department/Hospital Management". CHEMM. 14 January 2015. Archived from the original on 14 November 2016. Retrieved 26 October 2016.
24. Hamel J. (2011). A review of acute cyanide poisoning with a treatment update. *Critical care nurse*, 31(1), 72–82.
<https://doi.org/10.4037/ccn2011799>
25. Bernan (2008). *Medical Management of Chemical Casualties Handbook (4th ed.)*. Government Printing Off. p. 41. ISBN 978-0-16-081320-7., Extract p. 41.
26. Longerich 2010, pp. 281–282.
27. Hayes P (2004) *İşbirliğinden Suç Ortaklığı: Üçüncü Reich'ta Degussa*. Cambridge; New York; Melbourne: Cambridge Üniversitesi Yayınları. ISBN 978-0521782272.
28. Dmitry Yermakov. "Cyanide Destruction | SRK Consulting". *srk.com*. Retrieved 2 March 2021
29. Kumar, Rahul; Saha, Shouvik; Sarita, Dhaka; Mayur B., Kurade; Kang, Chan Ung; Baek, Seung Han; Jeong, Byong-Hun (2016). "Remediation of cyanide-contaminated environments through microbes and plants: a review of current knowledge and future perspectives". *Geosystem Engineering*. 70 (1): 28–40. doi:10.1080/12269328.2016.1218303. S2CID 132571397. Retrieved 24 April 2022.

30. Suman, S. G., & Gretarsdottir, J. M. (2019). Chemical and Clinical Aspects of Metal-Containing Antidotes for Poisoning by Cyanide. *Metal ions in life sciences*, 19, /books/9783110527872/9783110527872-020/9783110527872-020.xml.
<https://doi.org/10.1515/9783110527872-020>

5. BÖLÜM

ACİL SERVİSTE DİSPNEİK HASTALARA YAKLAŞIM

Didem UĞURLU BIÇAKÇIOĞLU¹

Nesrin Gökben BECEREN²

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 0009-0009-7129-1718

² Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, ORCID ID: 000-0001-7902-1477

GİRİŞ

Soluk alıp verme normal fizyolojide bilinçsiz yapılan bir eylemdir. Bu eylemin zorlayıcı olması hastalarda dispne algısı oluşturur. Amerikan toraks derneğinin tanımlamasına göre konforsuz ve hoş olmayan soluk hissinin çeşitli yoğunlukta olduğu kişisel solunum rahatsızlığı tecrübesidir [1].

Dispne; dys ve pneumea kelimelerinin birleşimi olup dys: zorlu-acılı pneumea: soluk anlamına gelmektedir.

Ayaktan başvuran her dört hastadan biri dispne tarifler bu oran acil servis ve 3. Basamak hastane başvurularında iki kat artar [2]. Dispne öznel bir rahatsızlık hissinden hayatı tehdit edici durumlara kadar geniş bir skaladaki hastalıklarda görülebilir. Hastalar kendilerini nefessiz kalmış, daralmış olarak ifade edebilirler. Bu ayırıcı tanı çeşitliliği ve hastanın algısına bağlı olması klinisyenin tanı koymasını zorlaştırır. Ayırıcı tanıyı saptamadaki zorluğa ek olarak klinik şiddeti ile mortalite arasında her zaman paralellik bulunmayabilir ancak başvuru anında şiddetli dispne yaşayanların mortalitesi yüksektir [3].

Yüksek mortalite oranı, farklı odaklardan kaynaklanabilmesi sebebiyle acil servis hekimlerinin kritik tanı ve tedavi durumlarına hâkim olması önemlidir.

Normal soluk sayısı yetişkinler için dakikada 14-18 arasındadır [4]. Ayırıcı tanı için dispnenin başlangıç şekli ve niteliği önemlidir. Dispnesin değerlendirilmesi için çeşitli terminolojiler kullanılmaktadır (Tablo 1).

Tablo 2. Solunum terminolojisi

Takipne: 20'den fazla solunum sayısı
Bradipne: 10'un altında solunum sayısı
Hiperpne: Solunum derinliğinde artma
Apne: Solunumun 10 saniyeden fazla durması
Ortopne: Yatar pozisyonda görülen dispne
Paroksizmal nokturnal dispne: Gece görülen uykudan uyandıran dispne
Efor dispnesi: Aktivite kaynaklı dispne
Platipne: Ayakta görülen dispne
Trepopne: Bir pozisyonda oluşan dispne

Dispne saatler ve günler içerisinde geliştiği durumlar da akut, 4 haftayı aşan durumlar da kronik olarak değerlendirilir. Bazı durumlar kronik süreçlerin akut alevlenmeleri ile de seyredebilir. Akut durumlarda yabancı cisim aspirasyonu, pulmoner emboli, pnömotoraks gibi akut ve hayatı tehdit edici olgular atlanmamalıdır. Akut ve kronik gelişen durumlar aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (Tablo 2, Tablo 3).

Dispne çoğunlukla kardiyopulmoner problemlerden kaynaklansa da çeşitli sistem patolojilerinin semptomu olabilir. En sık dispne sebeplerine kronik obstrüktif akciğer

hastalığı (KOA), astım, pnömoni, dekompanse kalp yetmezliği, obezite, nöromusküler kas hastalıkları, psikojenik etkenler örnek olarak verilebilir.

Subjektif bir semptom olan dispnenin değerlendirmesi için standardize edilmesi gerekir. Bunun için çeşitli ölçeklendirme sistemleri mevcuttur. Değerlendirme için medical research council (MRC) dispne skoru kullanılabilir (Tablo 4).

Dispnenin etiyolojik çeşitliliği, patofizyolojisi ve klinik yönetiminin zorluğu sebebiyle acil klinisyenleri tarafından ayrıntılı ele alınmalıdır.

Tablo 3. Akut dispne nedenleri

	Akut dispne nedenleri
Hava yolu	Kardiyak
Obstrüksiyon kaynaklı - Yabancı cisim - Onkolojik durumlar - İnflamasyon - Sekresyon - Ödem - KOAH, astım alevlenmesi	- Dekompanse kalp yetmezliği - İskemik kalp hastalığı - Kapak patolojileri - Kardiyomiyopati - Perikardit

	Akut dispne nedenleri	
Parankim kaynaklı - Enfeksiyon - Malignite - Atelektazi - Vasküler hastalıklar - Pulmoner ödem - Plevral efüzyon		-

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Tablo 4. Kronik dispne sebepleri

	Kronik dispne nedenleri	
Pulmoner kaynaklı	Kardiyak	Diğer
- KOAH - Astım - Kronik pulmoner emboli - İdiyopatik fibrozis - Kronik pnömoni - Plevral efüzyon - Malignite	- Disritmi - Kalp yetmezliği - Kapak patolojileri - Malignite	- Solunum kaslarında güçsüzlük - Gastroözefageal reflü - Obezite - Psikojenik

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Tablo 5. MRC dispne skorlaması

Mrc dispne skorlaması	
Derece 0:	Dispne tariflememekte
Derece 1:	Yokuş çıkarken ya da düz yolda hızlı yürüme ile olan dispne
Derece 2:	Düz yolda yaşlılarına kıyasla zorlanma ,dispne yaşama
Derece 3:	100 metre yürüme sonrası dispne
Derece 4:	Evde günlük fiziksel aktiviteler sırasında dispne hissi

PATOFİZYOLOJİ

Her ne kadar bilinç dışı olsa da solunum fonksiyonu akciğer kaslarındaki gerilimi algılayan mekanoreseptörler, periferik kemoreseptörler ve solunum kontrol merkezi olan medulla oblongatanın beraber çalıştığı komplike bir fonksiyondur. Bu fizyolojik işleyişteki aksaklıklar dispne olarak algılanabilir.

Göğüste sıkışma hissi iritan kaynaklı ya da bronko-konstrüksiyona sekonder olabilir. Hava açlığı; kronik akciğer patolojilerinde kemoreseptör uyarımının artmasına bağlı ve c liflerinin aktivasyonu ile görülebilir. Zorlu solunum ise mekanik yükün arttığı durumlar ve dinamik hiperinflasyon ile ilişkilidir.

Kan ve dokuların belli bir oksijen (O₂), karbondioksit (CO₂) ve pH değerleri vardır bu düzeylerdeki değişiklikler kemoreseptörlerce algılanır ve karşılığında tetikleyici mekanizmaları uyarır. Hipoksi esas olarak karotid cisimcikleri vasıtasıyla algılanır ve dispne semptomunu yaratır ancak izole olarak hiperkapninin de hastalarda dispne yaratabileceği göz önünde bulundurulmalıdır [5].

Akciğer parankiminde SAR, RAR ve Vagal c/a gama lifleri parankimden kaynaklanan aksaklıkları aktaran karmaşık liflerdir [6].

Dispne patofizyolojisinde yer alan akciğer kemoreseptörleri tedavi planının bir parçası olabilir. SAR aktivasyonunda santral solunum aktivitesini engelleyerek dispne üzerine olumlu etkileri olabilir. İnhal furosemidin SAR aktivitesini arttırarak, RAR'ın da inhibisyonunu sağlayarak KOAH'lı hastalarda solunum işleyişine katkıda bulunduğu gösterilmiştir [7].

Pnömotoraksın esas olarak akciğer parankiminde RAR'ları uyardığı ve şiddetli bir dispne hissine yol açtığı bilinmektedir. RAR uyarımı pulmoner embolinin dispne patofizyolojisinde de yer aldığı düşünülmektedir [8].

Atelektazi, pulmoner emboli, pnömotoraks gibi patolojiler RAR aktivasyonu ile solunumu uyarır ve vagal stimülasyon yolu ile dispneye katkıda bulunur.

Üst solunum yolu reseptörleri çoğunlukla trigeminal sinir tarafından inerve edilir ve uyarılması solunum sıkıntısını azaltabilir. Bu mekanizmaya yönelik olarak soğuk buhar uygulaması dispne hissini azaltır [9, 10] .

Yüksek akışlı nazal oksijen tedavisi standart oksijen tedavisinden daha fazla üst solunum yolu reseptörünü uyarak da daha efektif solunum fonksiyonunu iyileştirir [11].

Dispne patofizyolojisi multifaktöriyel olup karmaşık bir nörofizyolojiye sahiptir. Dispne mekanizmalarına hakim olunması hastanın yönetimi ve tedavi planlanması açısından değerlidir.

İLK DEĞERLENDİRME VE STABİLİZASYON

Akut dispne ile başvuran tüm hastalar solunum depresyonu ve kritik tanılar açısından taranmalıdır.

Mental durumda bozulmaya neden olan ventilasyon bozukluğu, zayıf inspirasyon, siyanotik hastalar solunum fonksiyonunu uzun süre sürdüremeyebilir. Bu hastalar endotrakeal entübasyon ya da non -invaziv tedaviler açısından değerlendirilmelidir. Entübasyon planlanan hastalarda preoksijenizasyon basamağı optimal şekilde yapılmalıdır.

Yardımcı solunum kaslarını kullanan, abdominal solunum paternine sahip, uzun süreli konuşamayan takipneik, dışardan duyulan solunum sesleri olan hastalarda kritik olarak değerlendirilmeli hızlıca oksijen desteği başlanmalıdır.

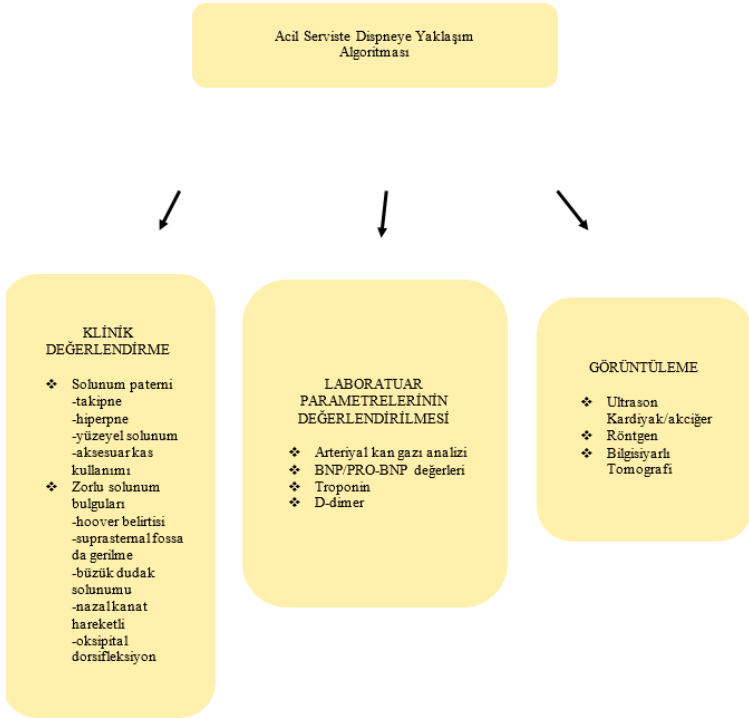
Dispne ile başvuran hastalar nabız oksimetresi ile monitörize edilmeli. Dalga formu kontrol edilerek en doğru sonuca ulaşılmalıdır. Nabız oksimetresi methemoglobinemi, şok, karbonmonoksit olgularında doğru sonuç göstermeyebilir, hipoksi koyu cilt pigmentine sahip hastalarda atlanabilir [12]. İlk değerlendirmeden sonra kapsamlı fizik muayene yapılmalıdır. Fizik muayene değerlendirilmesi ayrı bir

bölümde anlatılacaktır. Kan gazı ve laboratuvar parametreleri değerlendirilmeli, elektrokardiyogram (EKG) çekilmelidir. Hipoksi derecesi hiperkapni düzeyi, kan pH düzeyleri saptanmalıdır.

Hastalar radyolojik olarak değerlendirilmelidir. Bunu için röntgen, bilgisayarlı tomografi (BT) ve ultrasondan faydalanılabilir. Acil servisler için aşağıdaki dispneye yaklaşım algoritması kullanılabilir (şekil 1) [13]

Bulaşıcı hastalıklara karşı klinisyen önlem alarak hastayı değerlendirmeli, destek tedavisi sürecinde anamnezi derinleştirip ayırıcı tanıları değerlendirmelidir.

Acil Tıp Alanında Güncel Çalışmalar



Şekil 2. Acil serviste dispneye yaklaşım algoritması

Fizik Muayene

Dispne ile başvuran hastalarda kritik müdahaleler sonrasında kapsamlı bir fizik muayene başlatılmalıdır. Ateş, solunum sayısı ve paterni, saturasyon, tansiyon parametreleri ölçülmelidir.

Akciğer sesleri dinlenmeli solunum seslerinde artma azalma, ek sesler değerlendirilmez. oskültasyonda ral duyulması bronş içi ödem belirtisidir. Ral kalp yetmezliği haricinde pnömoni, interstisyel akciğer hastalıklarında da duyulabileceği akıld olmalıdır. Dispnenin yatar pozisyonda ortaya çıkması kalp yetmezliği lehinedir. Öksürük ve balgam sorgulanmalı enfektif süreçler değerlendirilmelidir.

Kardiyak muayenede ek ses, üfürüm dinlenmeli, pretibial ödem ve jugüler dolgunluk değerlendirilmelidir. Jugüler venöz basınç (JVB) ortalama olarak sağ atrium basıncına denktir. Sağ kalp yetmezliğinde jugüler venöz basınçta artma görülebilir. JVB değerlendirmesi sağ internal jugüler venden hasta 45 derece açı ile yatar pozisyonda değerlendirilmelidir. Manibriumsterninin atriума uzaklığı yaklaşık 5 cm kadardır. Jugüler dolgunluğun üst sınırı da yaklaşık olarak sternal açıdan itibaren 4 cm toplamda 9 cm h₂O JVB'а denk gelmektedir. Jugüler venöz dolgunluğu olan akciğer değerlendirmesinde patoloji izlenmeyen hastalarda pulmoner emboli ve kardiyak tamponad düşünülmelidir. Aşağıdaki tabloda JVB artışı yapan durumlardan bahsedilmiştir (Tablo 5).

Tablo 6. Jugüler venöz basıncı arttıran durumlar

Jugüler venöz basıncı arttıran durumlar
Sağ kalp yetmezliği
Pulmoner emboli
Hipervolemi
Kardiyak tamponad
Vena kava süperior obstüksiyonu
Konstrüktif perikardit
Hiperdinami yapan durumlar

Ekg çekimeli ve distritmi ile akut koroner sendrom (AKS) değerlendirilmelidir. Kardiyak kökenli çoğu EKG’de patoloji izlenir.

Pretibil ödem değerlendirilmelidir. Muayenede bilateral olup olmadığı, gode bırakıp bırakmadığı ve lokalizasyonu ile derecesinin belirlenmesine yönelik sorulara yanıt aranmalıdır.

Laboratuvar Parametreleri

Kan gazı analizi: Kan gazı hızlı sonuç vermesi avantajıyla acil servisler için değerli bir testtir. Kan gazı tahlilinde oksijen, karbondioksit, karbonmonoksit, bikarbonat düzeyleri değerlendirilmeli kan ph’ı saptanmalıdır. Ph değeri 7.39 un altında olan değerler 1 yıllık %30 üzeri mortalite ile ilişkilidir [14]. Arter kan gazı her hasta için rutin gerekli

değildir. Kapnografi ve nabız oksimetresindeki tutarsızlıklar için kullanılabilir. Asit -baz dengesi venöz kan gazından da değerlendirilebilir [15].

Natriüretik peptidler: Brain natriüretik peptid (BNP) esas olarak ventriküllerden gerilim artışına bağlı olarak salgılanır. BNP diürez, antiproliferatif ve vazodilatatör etkilidir. BNP kardiyak kökenli ya da diğer faktörlere bağlı kanda yükselebilir. Özellikle kalp yetmezliği hastalarındaki yüklenmeye karşı kompansasyon mekanizmasıdır. Yüksek BNP değerleri her zaman kardiyak orijini göstermeyebilir. Sepsis, ileri yaş, düşük glomerüler filtrasyon ve pulmoner emboli gibi durumlar da BNP düzeylerine etki eder. Obezite varlığında BNP, akut kalp yetmezliğinin ilk bir saatinde ise kardiyak kökenli olduğu halde yanlış negatiflik verebilir. BNP değerinin değerlendirmesi klinik ile yapılmalıdır. Laboratuvar parametresi olarak BNP ya da NT-proBNP değerlendirilebilir.

Avrupa kardioloji derneği, BNP değerinin >100 pg/ml ve NT-proBNP değerinin >300 pg/ml üzerinde eşik değer kabul edilir [16]. Kalp yetmezliği değerlendirilmesinde BNP değerleri aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (Tablo 6).

Tablo 7. Natriüretik peptit değerlendirmesi

Akut dispneik hastada BNP/NT-proBNP düzeyleri	
Kalp yetmezliği düşük olasılığı	Kalp yetmezliği yüksek olasılığı
BNP<100 pg/ml	BNP> 400 pg/ml
NT-proBNP<300 pg/ml	50 yaş altı için >450 pg/ml 50-75 yaş için >900 pg/ml 75 yaş üzeri için >1800 pg/ml

BNP: Brain natriüretik peptid

Kardiyak belirteçler: Aks hastalarda dispne olarak da semptom verebileceğinden bu hastalar kardiyak yönden de araştırılmalıdır. EKG ve high sensitif kardiyak troponin düzeyine bakılmalıdır. Troponin değerinin aks harici pulmoner emboli, miyokardit, sepsis ve renal yetmezlik durumunda yükselebileceği de göz önünde bulundurulmalıdır ek olarak semptomun başlangıç süresi ile laboratuvar parametrelerine yansımaları arasında fark olabilir [17].

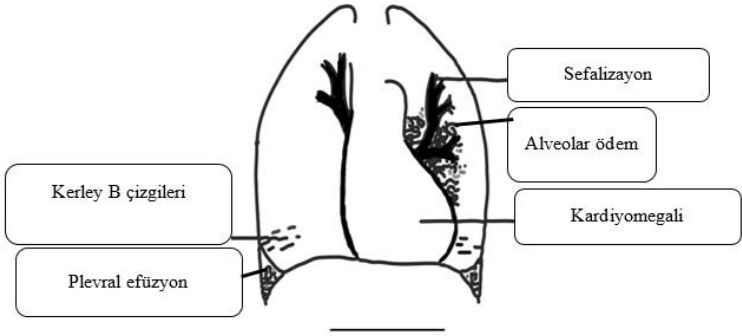
D-dimer: D-dimer çapraz bağlanmış fibrinin yıkım ürünüdür. Koagülasyon patofizyolojisinin bir göstergesidir. Pıhtılaşma süreci haricinde onkolojik durumlarda, enfektif süreçlerde artabilir. Bu yalancı pozitifliğin yanı sıra hastalar antikoagülan kullanıyorsa patolojik durumlarda da normal seviyelerde saptanabilir [18].

Pulmoner emboli tanılı hastaların çoğunda D-dimer 500 ng/ml düzeyinden yüksek saptanır. Klinik izlenim ya da

wells kriterlerine göre orta -yüksek risk sınıfındaki hastalarda D-dimer seviyesine göre karar verilmemelidir. D-dimer seviyeleri daha çok pulmoner embolide dışlama kriterlerinde yer alır.

Görüntüleme

Akciğer grafisi: Dispne ile başvuran hastalara postero-anterior akciğer grafisi (PAAC) standart bir değerlendirme yöntemidir. Pnömotoraks, plevral efüzyon, pnömoni gibi durumları saptamada oldukça kullanışlıdır. Pulmoner emboli ve kalp yetmezliği olgularında ise sekonder bulgular akciğer röntgeninde izlenebilir. Düşük miktarlardaki (yaklaşık 50 ml) plevral efüzyon bile direkt grafide izlenebilir [19]. Kalp yetmezliğine bağlı artmış kardiyotorasik oran ya da konjesyon bulguları görülebilir ancak yaklaşık hastaların dörtte birinde normal sınırlarda akciğer grafisi gözlenir. Kalp yetmezliği hastalarının grafilerinde görülen radyopatoji aşağıdaki şekilde gösterilmiştir (Şekil 2).



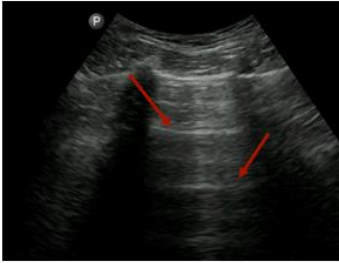
Şekil 3. Kalp yetmezliğinin direkt grafi bulguları

Bilgisayarlı Tomografi: Akciğer tomografisi malignite, pnömoni, pulmoner emboli gibi tanıları değerlendirmede oldukça kullanışlıdır. Özellikle pulmoner emboli tanısında çekilen pulmoner BT anjiyografi gold standarttır. Seçili hastalarda bilgisayarlı tomografi kullanımı değerlendirilmelidir.

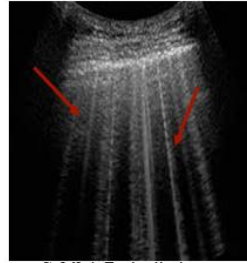
Ultrason: Ultrason, yatakbaşı olması ve radyasyon maruziyeti olmaması avantajlarına sahip bir tanı değerlendirme aracıdır. Acil serviste karmaşık dispne etiyolojisini aydınlatmada yol göstericidir. Dispnenin ayırıcı tanısında ekokardiyografi uzun yıllardır kullanılmaktadır. Akciğer ultrason protokolleri ise diğer pocus yöntemlerine göre oldukça yeni olmasına rağmen yeterli eğitimli klinisyenler için kullanışlıdır. Akciğer ultrasonu akustik empedans fenomeni nedeniyle sıvı-hava miktarının ilişkisine dayanır [20, 21]. Akciğer ultrasonu ile pnömoni, plevral efüzyon, pnömotoraks değerlendirilebilir. Hatta pnömotoraks ve

plevral efüzyonu saptamada akciğer grafisinden daha duyarlıdır [22].

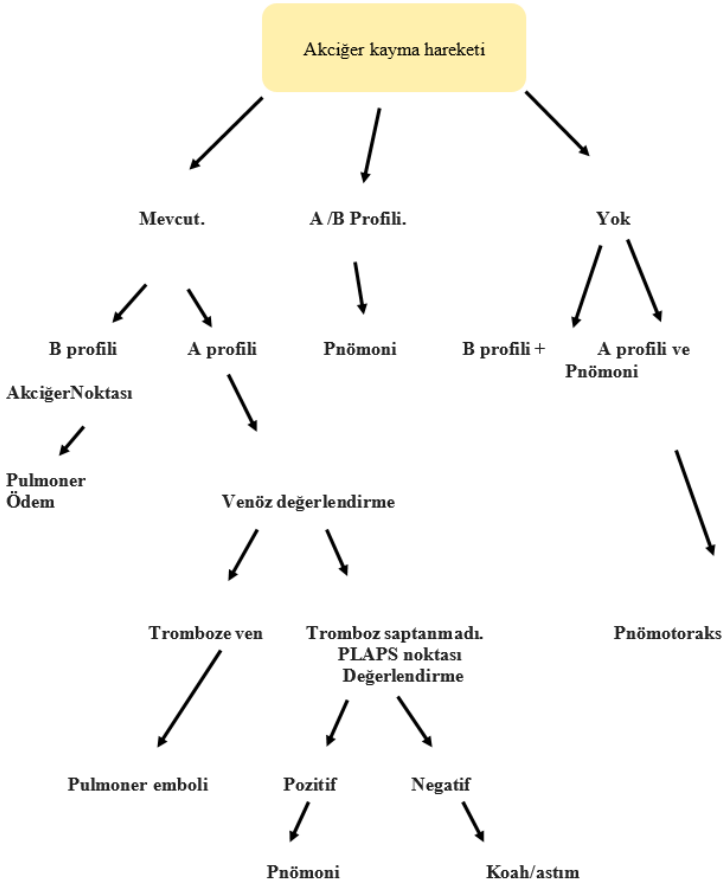
BLUE protokolü acil servislerde dispnenin etiyolojisi için en kullanışlı protokollerden biridir [23, 24] Protokol için A çizgileri, B çizgileri ve akciğerin kayma hareketi incelenir. Aşağıdaki resimlerde bu çizgiler gösterilmiştir (Şekil 3, 4). Bu görünümüler akciğerinin en az üç noktasında ve bilateral değerlendirilmelidir. Birinci değerlendirme midklaviküler hattan ikinci değerlendirme meme ucu hizasında crural noktadan üçüncü değerlendirme ise PLAPS noktası olarak adlandırılan arka aksiller çizgi ile meme ucu hizasının kesişiminden yapılmalıdır [25]. Blue protokolünün değerlendirme algoritması oldukça kullanışlı olup klinisyenin ayırıcı tanı yapmasında yol göstericidir (Şekil 5).



Şekil 3. A çizgileri



Şekil 4. B çizgileri



Şekil 5. BLUE protokolü değerlendirme şeması

ACİL DURUMLARIN YÖNETİMİ

Üst Hava Yolu Kaynaklı Nedenler

Hava yolunda yabancı cisim daha çok pediatrik vakalarda görülmesine rağmen yetişkinlerde de görülebilir. Özellikle mental retarde, dispne ile başvuran hastalarda hava yolu yabancı cisim açısından taranmalıdır.

Üst hava yolu yiyecek parçaları, para, boncuk ve diş gibi maddeler ile tıkanabilir. Tam tıkanıklık olmayan olgular kendilerini ifade edebilir ya da dışardan duyulan akciğer sesleri olabilir. Hava yolunun tam tıkanıklığı mortal seyredebilir.

Anafilaksi kaynaklı ödem de hayatı tehdit edici akut tıkanıklık oluşturabilir. Bazen dakikalar içerisinde gelişebileceği gibi saatlerde sürebilir. Anafilaksi olarak değerlendirilen hastalar hava yolu korunması açısından yakın takip edilmelidir.

Pulmoner Nedenler

Pulmoner nedenler dispne ile başvuran hastalarda en sık akla gelen etiyolojidir. KOAH, astım alevlenmesi özellikle kış aylarında acile sık başvuru nedenlerindendir. Bilinen KOAH, astım öyküsü olan artmış dispne ile başvuran hastalar balgam, ateş, immobilizasyon açısından sorgulanmalı, fizik muayenede akciğer sesleri değerlendirilmelidir. Bu hastalık grubundaki en sık alevlenme nedenleri: pnömoni, pulmoner emboli ve kalp yetmezliğidir. Pnömotoraksın da hastalığın doğal seyrindeki bül kaynaklı spontan görülebileceği akılda olmalıdır [26].

İmmobilizasyon, major cerrahi öyküsü, pıhtılaşma bozukluğu olan hastalarda pulmoner emboli düşünülmelidir. Bu hastalarda dispneye sıklıkla taşikardi eşlik eder. Hastalar ani nefes darlığı tarifleyebileceği gibi günler süren öksürük daralma hissi ile de başvurabilirler. Bazı vakalar infarkta bağlı pnömoni bulgusu ile başvurabilir. Pulmoner embolinin tanınması acil servisler için kritik öneme sahiptir. Tanı değerlendirme için WELLS skoru kullanılabilir. Dışlama için PERC skorundan faydalanılabilir [13]. PERC skoru için tüm kriterlerin sağlanması gerekir. Skorlama sistemleri aşağıdaki tablolarda mevcuttur (Tablo 7, Tablo 8).

Tablo 8. Wells skorlama sistemi

Derin ven trombozu veya bulgusu	3 puan	2 puan ve altı: düşük olasılık
En muhtemel tanı pulmoner emboli	3 puan	2-6 puan : orta klinik olasılık
Taşikardi >100 nabız	1,5 puan	6 üzeri puan:yüksek klinik olasılık
İmmobilizasyon (en az 3 gün veya son 1 ayda geçirilmiş cerrahi)	1,5 puan	
Geçirilmiş derin ven trombozu veya pulmoner emboli	1,5 puan	
Hemoptizi	1 puan	
Malignite	1 puan	

Tablo 9. PERC skortlama sistemi

Yaş<50
Hemoptizi yok
Hormon kullanımı yok
Kalp hızı<100 atım
Oksijen saturasyonu>%94
Yakın zamanda geçirilmiş büyük cerrahi ya da travma yok
Hormon kullanımı yok

Genç, uzun boylu ve sigara içen gençlerde spontan pnömotoraks insidansı artmıştır. Bu hastalar normal saturasyon değerleriyle başvurup atipik ağrı tarifleyebilirler. Bu hastalarda yatak başı olması ve akciğer röntgeninin saptayabileceği daha küçük miktarlardaki pnömotoraksı saptaması nedeniyle ultrason kullanışlıdır.

Günümüzde onkolojik rahatsızların oranı giderek artmaktadır. Akciğer kanserinde plevral tutulum, bası, parankimal lezyon kaynaklı dispne ortaya çıkabilir. Akciğer kanserinde sitokin mekanizması da dispne patofizyolojisine katkıda bulunmaktadır [27].

Kardiyak Nedenler

İleri yaşlarda dispne tarifleyen hastalarda kardiyopulmoner sebepler çoğunluktadır. Miyokard infarktüsü geçiren

bazı hastalar izole dispne ile başvurabilir. Göğüs ağrısı olmasının beklenmesi tanının atlanmasına yol açabilir. Bu sebeple EKG dispne ile başvuran tüm hastalara çekilmelidir.

Kalp yetmezliği dispnenin ileri yaşlarda görülen sık bir nedenidir düşük sistolik fonksiyonlu ya da diyastolik kalp yetmezliği şeklinde olabilir. Akut kalp yetmezliği tedavisinde hastanın perfüzyon durumu değerlendirilip tedavi planı başlanmalıdır. Akciğer ödemeine bağlı hastalar dispneik ve ajite olabilir. Hipertansif hastalarda tansiyona müdahale edilmeli ve akciğer ödemi tedavisine başlanmalıdır.

Acil servise dispne ile başvuran hastaların kardiyak ya da pulmoner kökenli olması ayrımında sıklıkla zorlanılır. Bunun için acil servis ortamında çok mümkün olmasa da zirve akım ölçümü, toraks ultrasonu ve BNP değerlerinden faydalanılabilir.

Nörolojik Nedenler

Dispne çeşitli nöromusküler ve nörolojik hastalıklarla ilişkilidir. Akut svo hastalarında temel semptom olmasa da dispne görülebilir, bazı kas hastalıkları da kronik dispneye yol açabilir. Multiple skleroz, amiyotrofik lateral skleroz, myastenia gravis, gullian barre gibi hastalıklar solunum kaslarını etkileyerek dispneye yol açar.

Toksik / Metabolik Nedenler

Acil serviste sık görülen dispne nedenlerinden olmasa da ayırıcı tanı için acil klinisyenin aklında bulunması gereken nedenlerdir toksik ve metabolik sebepler. Karbonmonoksit, botulizm, salisilat/organofostat intoksikasyonu dispneye yol açabilir. Özellikle kış aylarında soba kullanımına bağlı

karbonmonoksit vakaları mortal seyredebilir. Kan gazı tahlilinde yer alan karbonmonoksit düzeyleri değerlendirilmelidir.

Sepsis ve diyabetik ketoasidoz metabolik mekanizmalarla solunum fonksiyonunu etkileyebilir. Anemi hastalarında oksijen sunumu kaynaklı dispne ve taşikardi görülebilmektedir.

KAYNAKÇA

1. Parshall, M.B., et al., *An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2012. **185**(4): p. 435-452.
2. Hammond, E.C., *Some preliminary findings on physical complaints from a prospective study of 1,064,004 men and women*. American Journal of Public Health and the Nations Health, 1964. **54**(1): p. 11-23.
3. Sørensen, S.F., et al., *Predicting mortality and readmission based on chief complaint in emergency department patients: a cohort study*. Trauma Surgery & Acute Care Open, 2021. **6**(1): p. e000604.
4. Philip, K.E., et al., *The accuracy of respiratory rate assessment by doctors in a London teaching hospital: a cross-sectional study*. Journal of clinical monitoring and computing, 2015. **29**: p. 455-460.
5. Banzett, R.B., et al., *'Air hunger' from increased PCO₂ persists after complete neuromuscular block in humans*. Respiration physiology, 1990. **81**(1): p. 1-17.
6. Burki, N.K. and L.-Y. Lee, *Blockade of airway sensory nerves and dyspnea in humans*. Pulmonary pharmacology & therapeutics, 2010. **23**(4): p. 279-282.
7. Nishino, T., et al., *Inhaled furosemide greatly alleviates the sensation of experimentally induced dyspnea*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2000. **161**(6): p. 1963-1967.
8. Schwartzstein, R.M., *Physiology of dyspnea*. 2004, UpToDate.

9. McBride, B. and W. Whitelaw, *A physiological stimulus to upper airway receptors in humans*. Journal of Applied Physiology, 1981. **51**(5): p. 1189-1197.
10. Schwartzstein, R.M., et al., *Cold facial stimulation reduces breathlessness induced in normal subjects*. American Review of Respiratory Disease, 2012.
11. Ruangsomboon, O., et al., *High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy in relieving dyspnea in emergency palliative patients with do-not-intubate status: a randomized crossover study*. Annals of emergency medicine, 2020. **75**(5): p. 615-626.
12. Sjoding, M.W., et al., *Racial bias in pulse oximetry measurement*. New England Journal of Medicine, 2020. **383**(25): p. 2477-2478.
13. Santus, P., et al., *Acute dyspnea in the emergency department: a clinical review*. Internal and Emergency Medicine, 2023: p. 1-17.
14. Burri, E., et al., *Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study*. Critical care, 2011. **15**: p. 1-11.
15. Williams, A.J., *Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance*. Bmj, 1998. **317**(7167): p. 1213-1216.
16. McDonagh, T.A., et al., *2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC*. European heart journal, 2021. **42**(36): p. 3599-3726.
17. Kitamura, M., et al., *High-sensitivity cardiac troponin T for earlier diagnosis of acute myocardial infarction in patients with initially negative troponin T test—*

- Comparison between cardiac markers.* Journal of Cardiology, 2013. **62**(6): p. 336-342.
18. Adam, S.S., N.S. Key, and C.S. Greenberg, *D-dimer antigen: current concepts and future prospects.* Blood, The Journal of the American Society of Hematology, 2009. **113**(13): p. 2878-2887.
 19. Blackmore, C.C., et al., *Pleural fluid volume estimation: a chest radiograph prediction rule.* Academic radiology, 1996. **3**(2): p. 103-109.
 20. Smargiassi, A., et al., *Vertical Artifacts as Lung Ultrasound Signs: Trick or Trap? Part 2-An Accademia di Ecografia Toracica Position Paper on B-Lines and Sonographic Interstitial Syndrome.* Journal of Ultrasound in Medicine, 2023. **42**(2): p. 279-292.
 21. Demi, L., et al., *New international guidelines and consensus on the use of lung ultrasound.* Journal of Ultrasound in Medicine, 2023. **42**(2): p. 309-344.
 22. Zanobetti, M., C. Poggioni, and R. Pini, *Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED?* Chest, 2011. **139**(5): p. 1140-1147.
 23. Lichtenstein, D.A. and G.A. Meziere, *Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure*: the BLUE protocol.* Chest, 2008. **134**(1): p. 117-125.
 24. Lichtenstein, D.A., *Lung ultrasound in the critically ill.* Annals of intensive care, 2014. **4**(1): p. 1-12.
 25. Gudivada, K.K., B. Krishna, and S.K. Narayan, *Ultrasonography in cardiopulmonary emergencies.* Lung India, 2023. **40**(3): p. 260-266.
 26. Agustí, A., et al., *Global initiative for chronic obstructive lung disease 2023 report: GOLD executive summary.*

American journal of respiratory and critical care medicine, 2023. **207**(7): p. 819-837.

27. Chiu, T.-Y., et al., *Dyspnea and its correlates in Taiwanese patients with terminal cancer*. Journal of pain and symptom management, 2004. **28**(2): p. 123-132.