

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE
TIP FAKÜLTESİ
ÖĞRENCİ
DERS NOTLARI

ACİL TIP



2021



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİ DERS NOTLARI

ISBN: 978-605-06264-7-6

İstanbul, 2021

ACİL TIP

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi

Dekan

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Dekan Yardımcıları

Prof. Dr. Ebru Kale

Doç. Dr. Güven Bektemür

Editör

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Sevda Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

Bölüm Editörü

Doç. Dr. Şahin Çolak

Yayıncı

Galenos Yayınevi

Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

Telefon: +90 (212) 621 99 25 **Faks:** +90 (212) 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

Web: www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521





ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

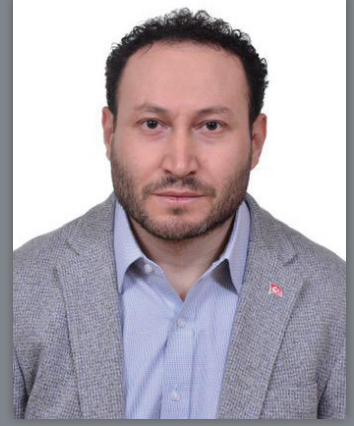
Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA





ÖNSÖZ

Sayın Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi'nin geniş akademik kadrosu tarafından öğrencilerimizin eğitimine katkı olması amacıyla "Öğrenci Ders Notlarını" hazırlandı. Acil konuları; acil tıp hocalarımız tarafından Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020'de yer alan semptomlar ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde düzenlendi. Günümüzün teknolojik yapısına uygun olarak e-kitaba üniversitemizin web sitesinden öğrencilerimiz ulaşabilecektir.

Öğrencilerimizin eğitimine büyük katkı sağlayan ve bilgiye ulaşımı kolaylaştıran kitabın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen rektör hocamız Sayın Prof. Dr. Cevdet ERDÖLle, dekanımız Sayın Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA'ya ve emeği geçen tüm hocalarımıza teşekkür ederim.

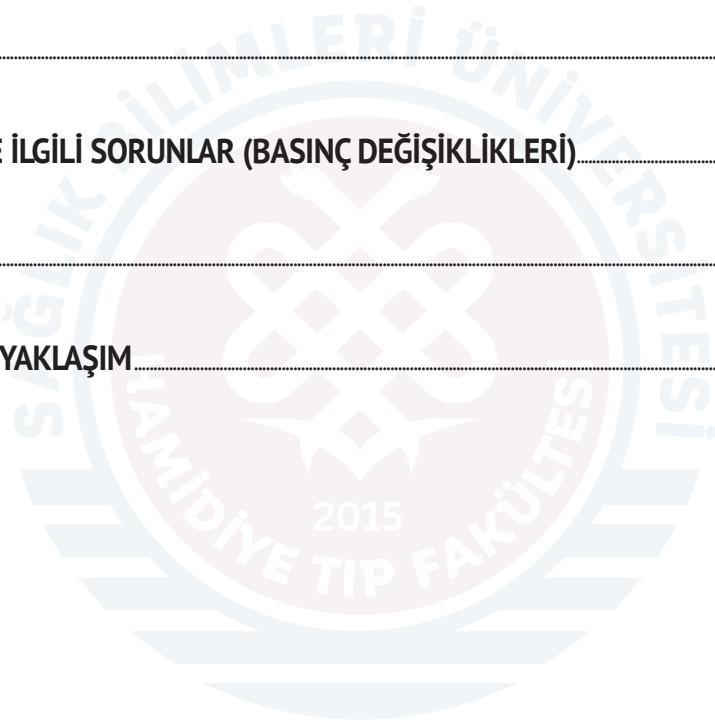
Müfredatın tamamını içeren öğrenci ders notlarının öğrencilerimize hem öğrencilik hem mesleki hayatlarında faydalı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

Doç. Dr. Şahin ÇOLAK



ASFİKSİ	1
Doç. Dr. Mustafa Ahmet Afacan	
BESİN ZEHİRLENMESİ	4
Dr. Öğretim Üyesi Orhan Delice	
DEKOMPRESYON HASTALIĞI (VURGUN)	13
Prof. Dr. Özgür Söğüt	
SOĞUK İLE İLİŞKİLİ YARALANMALAR	15
Doç. Dr. Şahin Çolak	
HİPOTERMİ-HİPERTERMİ	19
Dr. Öğretim Üyesi Burcu Genç Yavuz	
KAZALAR	23
Doç. Dr. Abdullah Algın	
YÜKSEKLİK VE DALMA İLE İLGİLİ SORUNLAR (BASINÇ DEĞİŞİKLİKLERİ)	28
Doç. Dr. Yücel Yüzbaşıoğlu	
YARALANMALAR	34
Doç. Dr. İsmail Tayfur	
ZEHİRLENMELERE GENEL YAKLAŞIM	36
Prof. Dr. Yunsur Çevik	



ASFİKSİ

Doç. Dr. Mustafa Ahmet Afacan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

Asfiksi Yunanca “nabızsızlık” kelimesinden kaynak almaktadır. Bazı yazarlar asfiksi terimini hipoksi (oksijen eksikliği) ve anoksi (oksijen yokluğu) ile aynı anlamda kullanmaktadırlar. Kısa bir tanımla canlının havasızlıktan ölmesine asfiksi denir.

Ani hipoksik ve anoksik ölümlerin sebepleri;

- Oksijenizasyondaki total bir yetmezlik (anoksik-anoksi) sebebiyle meydana gelen ölümler,
 - Uygun olamayan bir atmosferde nefes alımı,
 - Göğüs ve/veya karın duvarına dıştan bası nedeniyle solunum hareketlerinin engellendiği durumlar (travmatik asfiksi),
 - Üst ve alt solunum yollarında havanın geçişini durduran bir engelin bulunması. Ağız-burun gibi dış solunum deliklerinin kapanması, kapatılması veya ileri hava yollarının tıkayan yabancı cisim gibi nedenler ile meydana gelirler (mekanik asfiksi). Kar altında kalma, suda boğulma, hava yollarının yabancı cisim ile tıkanması, ası, elle/iple boğma örnekleridir.
 - Akciğer hastalıkları (astım, KOAH) ve kalp anomalileri,
 - Beyin sapındaki solunum merkezinin paralizi sonucu solunum hareketlerinin durması. Elektrik çarpması örneğidir.
- Kanın oksijen taşıma kapasitesindeki azalma sonucu meydana gelen ölümler. Anemik hipoksi ve akut masif (yoğun) kanamalar örnekleridir.
- Hemoglobin ile birleşen oksijenin dokularda serbestleşmesinin azalmasına, durmasına neden olan durumlar. Karbonmonoksit (CO) zehirlenmesi ve methemoglobinemi örnekleridir.
- Dokulardaki oksidatif olayların (dokuların oksijen kullanabilmesi) engellenmesine bağlı ölümler. Akut siyanür zehirlenmesi örneğinde olduğu gibi,
- Belli bir zaman biriminde oksijen dağılımında bir azalma veya yokluk sonucu meydana gelen ölümler. Septik şok, anafilaktik şok ve iskemik şokta olduğu gibi.

HİPOKSİK VEYA ANOKSİK ÖLÜMLERİN PATOFİZYOLOJİSİ

Hipoksi ve anoksi gelişmesiyle meydana gelen hızlı ölümlerde oksijen yokluğu nedeniyle yaygın doku hasarı olur. Kapiller damarlar hipoksi ve anoksiye genişleyerek (dilatasyon) yanıt verirler. Bunu, genişlemiş kapiller ve venüllerdeki kanın stazi

izler ve kapillovenöz dolgunluk meydana gelir (konjesyon). Kapiller duvar hasarı sıklıkla dokulardaki noktasal kanamalarla (peteşial hemorajiler) sonuçlanır. Bu tip kanamalar daha çok plevra ve perikart gibi seröz zarlarda görülmekle birlikte iç organlarda da bulunabilir.

Asfiksini etiyolojisi dikkate alınmadan hemen her çeşit asfiksidede meydana gelen belirtilere asfiksini genel belirtileri denir. Bunları iç ve dış belirtiler olarak ayırabiliriz.

Dış Belirtiler

- Koyu mor renkte ölü lekeleri saptanır (Livor mortis).
- Siyanoz (morarma), özellikle dudaklarda ve tırnak yataklarında aranmalıdır.
- Gözde noktasal kanamalar (subkonjunktival hemoraji)
- Vücudun özellikle üst kısımlarında deri altında oluşan noktasal kanamalar. Bunlar yüz, boyun, ense, omuzlar ve kolların üst kısımlarında daha belirgindir.

İç Belirtiler

- Visseral konjesyon ve ödem görülür.
- Plevra ve perikart altında peteşial kanamalar (Tardieu lekeleri) izlenir.

Uygun Olmayan Bir Atmosferde Solunmak

Bu başlık altındaki ölümler solunan ortamdaki oksijenin toksik bir gazla yer değiştirmesi sonucu oluşur. Oksijenden fakir uygun olmayan bir hava genellikle karbondioksit, CO, hidrojen sülfür, metan, kükürtdioksit gibi toksik gazları içerir. Ölümler genellikle çeşitli gazların birlikte ortak etkilerine bağlıdır. Karbondioksit, metan, hidrojen sülfür gibi gazlar derin kuyularda, lağımlarda ve silolarda organik maddelerin fermantasyonu sırasında oluşmaktadır. Kükürtdioksit (SO₂), metan (CH₄) ve hidrojen sülfür (H₂S) kuvvetli indirgeyici etkisi nedeniyle oksijenin hemoglobine birleşmesini önleyerek ölüme sebep olur.

CO Zehirlenmesi

CO oksijenin az olduğu bir ortamda kömürün eksik yanmasıyla oluşan, renksiz, kokusuz, irrite etmeyen bir gazdır. Evlerde iyi çekmeyen soba içinde yakılan kömürden, şöminelerden ve şöfenlerden çıkar. Egzoz gazları içinde veya maden ocaklarında grizu patlamaları sırasında kitle halinde CO ortama salınır.

Normalde oksihemoglobin dokularda ayrılarak oksijen verir. CO'nun hemoglobine afinitesi oksijenden 300 kat daha fazla olup solunum havasında bulunduğu zaman hemoglobin ile birleşerek karboksihemoglobin (HbCO) oluşturur. Bu aşamadan sonra hemoglobin oksijenin dokulara salınması bu güçlü affiniteden dolayı oksijen salınımı engellenir.

Suffokasyon

Ağız ve burun gibi dış solunum yollarının kapanmasıyla solunum yollarına hava girişinin engellenmesidir. Genellikle kaza orjinlidir. Sağlıklı görünen birçok bebeğin arabalarında ya da yataklarında yüzükoyun dönerek, yüzlerinin bir yastık veya bir battaniyeye gömüldüğü ve kendilerini kurtaramayarak öldükleri görülmüştür.

Ağız ve Boğaz İçine Yabancı Cisim Tıkanması

Çocuklarda, yemek yerken gülme/ağlama durumlarında ve yutkunma zorluğu olan erişkin kişilerde kaza ile para ve gıda maddeleri boğaza kaçabilir.

Travmatik Asfiksi

Göğüs veya karnın iki sert cisim arasında sıkışması ya da üzerindeki ağır bir cismin baskısıyla solunum hareketlerinin durmasıyla meydana gelen ölümdür. Trafik kazalarında araba içinde sıkışma, deprem gibi durumlarda enkaz altında kalma, kalabalıkta sıkışma şeklinde ortaya çıkar. Konjoktivada, yüz, boyun ve omuzlardaki deri ve deri altı dokularda çok sayıda peteşial kanamalar meydana gelir. Dış basıya bağlı olarak meydana gelen ekimozlar, sıyrıklar, kaburga kırıkları, dalak/karaciğerde rüptür saptanabilir.

Gömme - Gömülme

Toprak, kum ve saman yığını gibi arasında bir miktar hava bulunan maddeler altında kalanlar, solunum hareketlerine devam edeceklerinden bu maddelerin ağız, burun ve solunum yollarına çekilmesiyle asfiksiden ölüm meydana gelir. Yetişkinlerde genellikle kazadır. Küçük çocuklar sıklıkla öldürme veya nadiren ölü doğdu zannedilerek yanlışlıkla gömülürler. Otopside ortam materyalinin alt solunum yollarında bulunması değerlidir. Öldükten sonra atılanlarda bu maddeler ancak üst solunum yollarında bulunabilir.

Elle Boğma

Bir şahsın boynuna bir başka kişinin elleri, bacağı veya ön koluyla kuvvet uygulamasının sonucudur. Kişinin boynuna uygulanan baskı ile bilinci kaybolur ve baskı devam ederse ölüm gerçekleşir.

İple Boğma

Boynun bir iple sıkıştırılması ve sıkıştırıcı kuvvetin direkt olarak ipe uygulanmasıyla meydana gelen ölümdür.

a. İp boyna bir defa dolanıp iki yandan çekilerek

b. Boyna sıkı sıkı bağlanarak

İp, sicim, tel, zincir, kemer, elektrik kordonu, çarşaf, ve kravat kullanılabilir. Bunlara genel olarak ip adı verilir. Genellikle cinayettir. Hasta, yaşlı, sarhoş kişiler ya da çocuklar direnç göstermeden kolayca boğulabilir. Cinayette her iki şahısta da boğuşma izleri, yara, bereler görülebilir.

Otopsi Bulguları

Kahverengi ve kuru olan bu ip izine telem denir. Telem boyunda tam bir halka şeklindedir. Genel görünümü kullanılan ipin cinsine bağlıdır. İp, tel gibi sert ve ince materyal kullanılmışsa ip izi derin ve belirgindir. Eşarp, çarşaf gibi yumuşak materyal kullanılmışsa telem geniş ve yüzeyleydir. Telem izi boynun genellikle boynu transvers olarak kateder. Yani telem boyun eksenine dik, omuzlara paraleldir. Derinliği boynun her yerinde aynıdır.

Ası

Bir iple boynun sıkıştırılması ve iple boğmadan farklı olarak sıkıştırıcı kuvvetin vücut ağırlığıyla ipe indirekt olarak uygulanmasıdır. Ası noktası olarak yerden en az 40-50 cm yükseklikte herhangi bir nokta kullanılabilir. Bu duvarda bir çivi, tavanda bir giriş veya kapı ya da ağaç dalı olabilir. Ası ipinin boyunda bıraktığı ize telem denir. Telem deri yüzeyinden çöküktür ve ipin cinsine bağlı olarak derinliği değişir. İp ne kadar ince ise telemde o kadar ince ve derin olur. İp kalın ve yumuşaksa telem geniş ve yüzeyleydir. Telem derinliği boynun her yerinde aynı değildir. İpin halka (ilmek) kısmında derindir, düğüme yaklaştıkça derinleşir. Halka kısmından düğüme doğru yükselen oblik bir seyir gösterir. Telem canlı asılmanın değil boyna ip takıldığına işaretidir. Herhangi bir sebeple ölüm gerçekleşmiş bir kişinin boynuna ip takılıp çekilmesi ile telem meydana gelebilir.

Suda Boğulma

Su ve benzeri maddelerin solunum yollarına girmesi sonucu, akciğerlerde kanın yetersiz oksijenasyonu ile meydana gelen ölümdür. Bütün vücudun tamamen suya batması gerekmez. Sadece başın veya yüzün su içinde bir süre hareketsiz kalması ile kişi suda boğulabilir. Bu sarhoşluk, akut myokard infarktüsü, narkotik madde alınması, epilepsi krizi gibi bilinç kaybına yol açan durumlarda görülebilir.

Kişinin suya canlı girdiğinin belirtileri; penis, skrotum ve memelerin büzüşüp çekilmeleri ile ağız ve burunda görülen mantar köpüğüdür. Özellikle bu köpüğün görülmesi suda boğulmayı kanıtlar. Ancak suni solunum yapılmış ya da aspiratörle solunum yollarındaki su ve köpük çekilmişse görülmeyebilir. Bu köpük yapışkan, beyaz bazen pembe beyaz renkte ve birbirine eşit küçük büllerden oluşur. Silindikten sonra göğüs üzerine basılırsa tekrar oluşur.

KAYNAKLAR

1. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Temel Patoloji. 7. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2003.
2. Yorulmaz C, Çakalır C. Suda boğulma. İçinde: Soysal Z, Çakalır C, editörler. Adli Tıp, Cilt 1. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları; 1999: 459-474.
3. Hancı İH. Adli Tıp Eğitimi Seminer Kitabı. Isparta-Burdur Tabip Odası: Isparta; 1996.
4. Demirci S, Dogan KH, Gulmen MK, et al. A series of accidental hanging deaths in children. 18th Triennial Meeting of the International Association of Forensic Sciences (IAFS). 21-25 July 2008. New Orleans, Louisiana, USA. p.117.
5. Ely SF, Hirsch CS. Asphyxial deaths and petechiae: a review. J Forensic Sci. 2000;45:1274-1277.



BESİN ZEHİRLENMESİ

Dr. Öğretim Üyesi Orhan Delice

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

Besinler aracılığı ile vücuda giren bakteri, virüs, parazit ve bunların oluşturduğu toksinlerin, kimyasalların neden olduğu zehirlenmelerdir. Besinlerin hazırlanması, pişirilmesi, saklanması sırasında kontaminasyonla zehirlenmeler meydana gelir. Hastalık kontrol ve önleme merkezlerinin verilerine göre gıda kaynaklı hastalıklar her yıl 9 milyon Amerikalıyı etkilemekte ve 128.000 hastanın hastaneye yatırıldığı ve 3.000 kişinin öldüğü belirtilmektedir. Gıda kaynaklı hastalıklar en fazla çocuklarda görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, virüsler gıda kaynaklı salgınların en sorumlu nedenidir (%82), onu bakteriler (%12) ve parazitler (%6) izlemektedir. Virüsler içerisinde norovirüs en yaygın etkidir (%26). Diğerleri rotavirüs, astrovirüs ve enterik adenovirüstür. Gıda kaynaklı zehirlenmelerin en yaygın bakteriyel nedenleri arasında *Salmonella* türleri, *Listeria*, *Clostridium perfringens*, *Campylobacter*, *Toxoplasma gondii*, *Staphylococcus aureus*, *Shigella* ve *Shiga* toksin üreten *Escherichia coli* (STEC) bulunur. En sık ölüme sonuçlanan bakteri kökenli gıda zehirlenmeleri tifoid olmayan *Salmonella* ve *Listeria* türlerinin sebep olduklarıdır. Birçok gıda kaynaklı hastalık gastrointestinal, immün, sinir, solunum, böbrek, kardiyovasküler, endokrin ve hepatik sistemlerde uzun süreli sekillere neden olmaktadır.

Gıda zehirlenmesi etkilerine göre dört ana başlıkta incelenmektedir:

- 1- Nörolojik semptomların ön planda olduğu zehirlenmeler,
- 2-Gastrointestinal semptomların ön planda olduğu zehirlenmeler,
- 3- Anafilaksi benzeri etkilerin görüldüğü zehirlenmeler,
- 4- Biyoterörizm amaçlı kullanılan gıda zehirlenmeleri.

Nörolojik Semptomlarla Seyreden Besin Zehirlenmeleri

Nörolojik semptomlarla kendini gösteren gıda kaynaklı zehirlenmesi olan hastaların ayırıcı tanısı çok geniştir. Bu olguların çoğu, balıklar ve kabuklu deniz hayvanlarından alınan toksinlerden kaynaklanır. Bu toksinler ciguatoksin, tetrodotoksin, brevetoksin, saksitoksin, botulinum toksin, domoyik asitdir. Nörolojik semptomlarla seyreden gıda zehirlenmelerinin ayırıcı tanısında:

- Antikolinergik zehirlenmeler
- Bakteriyel besin zehirlenmeleri

- Botulizm
- Eaton-Lambert sendromu
- Deniz gıda zehirlenmeleri (ciguatera, skombroid, tetrodotoksin)
- Ağır metaller
- Monosodyum glutamat
- Organik fosfor bileşikler
- Bitki ksenobiyotikleri
- Kene felci, düşünülmemelidir.

Ciguatera Zehirlenmesi

Ciguatera zehirlenmeleri etkeni ciguatoksin olan, Amerika Birleşik Devletleri'nde en sık bildirilen omurgalı balık kaynaklı zehirlenmelerden biridir. Ciguatera zehirlenmesi ılık suda, dipte yaşayan resiflere özgüdür. Beş yüzden fazla balık türü insanlarda ciguatera zehirlenmesine neden olabilir. Büyük balıkların etinde, yağ dokusunda ve iç organlarında ciguatoksin miktarı fazladır. Isıya ve aside dayanıklıdır, yağda çözünür, kokusuz ve tatsızdır. Molekül, çeşitli dokularda voltaja duyarlı sodyum kanallarına bağlanarak kanalın sodyum geçirgenliğini artırır. Semptomlar alımdan genellikle 2 ila 24 saat sonra başlar. Olgularda, nörojenik semptomlar gastrointestinal semptomlarına göre daha ön plandadır. Semptomlar arasında terleme, baş ağrısı, kramplı karın ağrısı, bulantı, kusma; bol sulu ishal yaygın olarak görülür. Dişlerde ağrılı bir his oluşabilir. Tipik olarak, periferik disestezi ve parestezi görülür. Gözlerde sulanma, dilde, dudaklarda, boğazda ve ağız çevresinde karıncalanma ve uyuşma meydana gelir. Dilde metalik tat sıklıkla bildirilmiştir. Alt ekstremitelerde miyaljiler, artraljiler, ataksi ve güçsüzlük sıklıkla görülür. Vertigo, nöbetler ve bulanık görme, skotom, geçici körlük gibi görme bozuklukları gelişebilir. Bradikardi ve ortostatik hipotansiyon görülebilir. Gastrointestinal semptomları genellikle 24 ile 48 saat içinde geçer; bununla birlikte, kardiyovasküler ve nörolojik semptomlar, alınan toksin miktarına bağlı olarak birkaç gün ile birkaç haftalar arasında sürebilir.

Ciguatoksin zehirlenmesinde ilk tedavi, destekleyici bakımdır. Kusma (%40) ve ishal (%70) meydana gelirse toksin atılımı hızlanır.

Ciguatoksin zehirlenmesi olan hastalar için ilk tedavi aktif kömür uygulamasıdır ve bu uygulama kusmayan hastalar için çok faydalıdır. Kusma, ishal ve aşırı terleme yoluyla önemli

sıvı kaybı olan hastalarda intravenöz (IV) sıvı ve elektrolit replasmanı esastır. Semptomatik bradikardi, atropin ile tedavi edilir. Mortalite, nöbetler ve solunum felci gibi nörotoksisitenin komplikasyonları ile ilgilidir. İntravenöz mannitolün ciguatera ile ilişkili nörolojik semptomları hafiflettiği bildirilmiştir; ancak, yeterli çalışma henüz yoktur.

Ciguatera Benzeri Zehirlenmeler

Bazı yılan balığı türleri ciguatoksin benzeri bir nörotoksin taşırlar. Bu yılan balıklarının yiyen kişiler, ciguatoksine benzer nörotoksik semptomlar gösterebilir veya hipersalivasyon, mide bulantısı, kusma ve ishal gibi kolinerjik toksisite belirtileri gösterebilir. Nefes darlığı, mukozal eritem ve deri döküntüleri de görülebilir. Tedavisi ciguatera zehirlenmelerinde olduğu gibi destekleyici tedavidir.

Kabuklu Deniz Ürünleri Zehirlenmeleri

Belirtilen kabuklu deniz ürünleri genellikle istiridyeye, midye ve deniz tarağıdır, ancak zehirlenme kabuklular, karından bacaklılar ve balıkların tüketilmesiyle de meydana gelebilir. Kabuklu deniz ürünleri zehirlenmesine neden olan toksinler saksitoksin, brevetoksin ve domoik asittir.

Saksitoksin, voltaja duyarlı sodyum kanalını tetradotoksin ile aynı şekilde bloke eder. Tüketilen kabuklu deniz hayvanlarının sayısı ne kadar fazlaysa semptomlar o kadar şiddetli olur. Belirtiler genellikle yutulduktan sonraki 30 dakika içinde ortaya çıkar. Nörolojik etkiler baskındır. Parestezi, ağızda ve ekstremitelerde uyuşukluk, havada süzülme hissi, baş ağrısı, ataksi, baş dönmesi, kas güçsüzlüğü, felç ve disfaji, dizartri, disfoni ve geçici körlük ile kendini gösteren kranial sinir fonksiyon bozukluğunu içerir. Gastrointestinal semptomlar daha az görülmeyle birlikte mide bulantısı, kusma, karın ağrısı ve ishali içerir. Kas zayıflığı haftalarca sürebilir. Ölüm solunum yetmezliğinin bir sonucu olarak meydana gelebilir. Tedavi destekleyici tedavidir. Solunum yetmezliğine erken müdahale gerekir. Hasta kusmıyorsa orogastrik lavaj ve katartikler emilmemiş toksini gastrointestinal kanalından uzaklaştırmak için kullanılabilir. Saksitoksin testleri; fare biyoanalizi, ELISA ve yüksek performanslı sıvı kromatografisidir.

Brevetoksin, karenia brevis, midye, deniz tarağı, istiridyeye, tarafından üretilen, ciguatoksine benzer, lipitte çözünen ve ısıya dayanıklı bir poliyeter toksinidir. Hem sinir hem de kasın sodyum kanallarından sodyum akışını artırarak etki eder. Semptomların başlangıcı 15 dakikadan 18 saate kadar sürebilir. Gastrointestinal semptomlar arasında karın ağrısı, mide bulantısı, kusma, ishal ve rektal yanma bulunur. Nörolojik özellikler arasında parestezi, sıcak ve soğuk ısı hissinin tersine çevrilmesi, miyalji, vertigo ve ataksi bulunur. Diğer etkiler arasında baş ağrısı, halsizlik, titreme, disfaji, bradikardi, azalmış refleksler ve midriyazis bulunur. Bradikardi ve midriyazis, yaygın değildir. Gastrointestinal ve nörolojik semptomlar

aynı anda ortaya çıkar. Brevetoksin zehirlenmesinin diğer belirtileri arasında mukozal tahriş, öksürük ve bronkospazm bulunur. Etkilerin süresi ortalama 17 saattir. Brevetoksinler, fare biyoanaliziyle tanımlanır. Ölümcül değildir. Tedavi destekleyici tedavinin yanında bronkodilatörlerin verilmesini içerir.

Domoik asit, nitzschia pungens tarafından üretilir. Amnestik kabuklu deniz ürünleri zehirlenmesine neden olur. Domoik asit, sinir hücresi terminallerindeki glutamat reseptörleri ile etkileşime girer. Semptomlar tipik olarak mideye alımından 5 saat sonra başlar. Mide bulantısı, kusma, karın krampları, diyare ve hafıza kaybı gibi nörolojik semptomları ile karakterizedir. Diğer belirti ve semptomlar arasında solunum depresyonu ve kardiyak disritmiler bulunur. Ölüm oranı %2'dir ve ölüm en sık daha şiddetli nörolojik semptomlar yaşayan yaşlı hastalarda meydana gelir. Tedavi destekleyici tedavinin yanında solunum desteğini içerir. Nörolojik semptomların düzelmesi yıllar alabilir.

Tetrodotoksin Zehirlenmesi

Bu tür balık zehirlenmesi sadece Tetraodontiformes balık türlerinde vardır. Bu tür balıklar coğrafi olarak sınırlandırılmasa da en çok Japonya, Kaliforniya, Afrika, Güney Amerika ve Avustralya'da bulunur. Tetrodotoksin, esas olarak balık derisinde, karaciğerinde, yumurtalıkta, bağırsakta ve muhtemelen kasta bulunan, ısıya dayanıklı, suda çözünebilir bir proteindir. Nörotoksisite, sodyum kanallarının inhibisyonu ve nöromusküler iletimin blokajı ile gerçekleşir.

Zehirlenmenin etkileri tipik olarak alımdan birkaç dakika sonra ortaya çıkar. Dudak, dil, ağız, yüz, el-ayak parmaklarında uyuşma, baş ağrısı, terleme, disestezi hızla gelişir. Bukkal büller gelişir ve tükürük salgısı artar. Disfaji, dizartri, bulantı, kusma ve karın ağrısı ortaya çıkar. Genelleşmiş halsizlik, koordinasyon kaybı, halsizlik, faskülasyonlar ve felç (solunum felci riski ile birlikte) 4 ile 24 saat içinde ortaya çıkabilir. Diğer kranial sinirlerde etkilenebilir. Daha şiddetli toksisitede hipotansiyon mevcuttur. Bazı çalışmalarda ölüm oranı %50'ye yaklaşmaktadır.

Toksinin uzaklaştırılması ve emiliminin engellenmesi temel önlemlerdir. Gerekirse entübasyon dahil hava yolu korunmasını son derece önemlidir. Bir kolinesteraz inhibitörü olan neostigmin, tetradotoksin için bir tedavi olarak önerilmektedir.

BOTULİZM

Botulizm, solunum yetmezliğine yol açan akut güçsüzlüğe neden olan toksin aracılı bir nöromusküler bağlantı bozukluğudur. 2015 yılında, hastalık kontrol ve önleme merkezleri 199 doğrulanmış botulizm olgusu bildirdi. Bunların %71'i infantil botulizm, %2'si gıda kaynaklı ve %8'i yara botulizmi idi.

Botulizm, 1 hafta ile 11 ay arasındaki bebekleri etkiler ve ani bebek ölümü sendromunun bir nedeni olarak suçlanmıştır. Sebep olan organizma, *Clostridium botulinum*, toprakta ve

balda bulunan anaerobik spor oluşturan bir bakteridir. Uygun ortamlarda, bu sporlar filizlenir ve periferik ve kranial sinirlerin presinaptik membranını geri döndürülemez şekilde bağlayan toksin salgılar ve periferik sinir sinapsında asetilkolin salımını engeller. *C. botulinum* tarafından üretilen bilinen sekiz toksinden üçü, tip A, B ve E, insan hastalığına neden olur. En yaygın olarak, kozmetik olarak enjeksiyon şeklinde de kullanılan toksin A'dır. Çoğu botulizm olgusu, uygun şekilde korunmamış konserve yiyeceklerle ilişkili izole olaylardır. Yetişkinlerde botulizm, önceden oluşturulmuş toksin alımından kaynaklanır. İnfantil botulizm, bebek gastrointestinal kanalının daha yüksek pH'sinde filizlenen sporların yutulması nedeniyle oluşur. Botulizm, enjeksiyon uyuşturucu kullananlarda meydana gelen yara enfeksiyonlarından da kaynaklanabilir.

C. botulinum'nin en ölümcül olanı tip A, hastalık kontrol ve önleme merkezleri tarafından biyolojik silah olarak sınıflandırılmıştır. Belirtilerin başlangıcı, toksin ile zehirlenmeden 6 ila 48 saat sonra ortaya çıkar. Hastalar mide bulantısı, kusma, karın krampları ve kolayca akut gastroenterit olarak yanlış teşhis edilebilen ishal veya kabızlık yaşarlar. Klasik olarak botulizm, azalan, simetrik bir felç yapar. Bozukluk nöromusküler kavşakta olduğu için duyu eksikliği ve ağrı oluşmaz. İlk etkilenen kranial sinirler ve bulber kaslardır. Hasta diplopi, dizatri ve disfaji ile başvurur ve bulanık görme bildirebilir. Derin tendon refleksi normaldir veya azalmıştır. Kolinerjik çıkışta toksin aracılı azalma, kabızlık, üriner retansiyon, kuru deri ve gözler ve hipertermi gibi antikolinerjik semptomlara neden olur. Gözbebekleri genellikle genişler ve ışığa tepki vermezler. Pupiller bulgular, pupili etkilemeyen myastenia gravisten önemli bir farklılaşma noktası sağlar. İnfantil botulizm kabızlık, yetersiz beslenme, uyuşukluk ve zayıf ağlama olarak kendini gösterir. Botulizmin teşhisi, klinik bulgulara ve diğer süreçlerin dışlanması dayanılarak yapılır. Toksin hem serum hem de dışkıda tanımlanabilir, ancak test yaygın olarak mevcut değildir. Şüpheli gıda kaynağı mevcutsa, toksin açısından test edilmelidir. İlk tedavi destekleyici tedavidir. Semptomların kötüleşmesini önlemek ve iyileşme süresini kısaltmak için teşhis yapılar yapılmaz antitoksin uygulanmalıdır. Kontamine yiyecek hala gastrointestinal kanalındaysa, lavman uygulanabilir. Yaralar, toksin üreten bakteri kaynağının ise ortadan kaldırılması için cerrahi tedavi gerektirebilir. Solunum yetmezliği varsa hava yolu güvence altına alınmalı ve solunum desteği verilmelidir. Şiddetli botulizm, aylarca mekanik ventilasyon gerektirebilir. Bebek bağırsak botulizmi için, insandan türetilen botulinum immünoglobulin hastanede kalış süresini ve mekanik ventilasyon süresini önemli ölçüde azaltır.

Diyare ile Seyreden Besin Zehirlenmeleri

Akut diyarede enfeksiyöz (bakteriyel, viral, parazitik ve fungal), yapısal (cerrahi dahil), metabolik, fonksiyonel, enflamatuvar, toksin kaynaklı nedenler düşünülmelidir.

Salmonella, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia* türleri ve invazif *E.*

coli ile *Vibrio parahaemolyticus*'ye bağlı gastroenteritlerde ateş görülebilmektedir.

Tipik olarak ateşle ilişkili olmayan akut gastroenterit atakları, *S. aureus*, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, enterotoksijenik *E. coli* ve virüsler dahil olmak üzere toksin üreten organizmalardan kaynaklanır. Dışkı lökositleri tipik olarak, invazif *Shigellosis*, *salmonelloz*, *Campylobacter enteritis*, tifo ateşi, invazif *E. coli* colitis, *V. parahaemolyticus*, *Yersinia enterocolitica* ve enflamatuvar bağırsak hastalığı olan hastalarda bulunur. Tifo haricindeki tüm bu koşullarda, lökositler birincil olarak polimorfonükleerdir; tifo ateşinde mononükleerdirler. Kolerada, viral ishallerde, non-invazif *E. coli* ishalinde veya spesifik olmayan ishalde dışkı lökositleri görülmez.

Maruziyetten sonra ishalin başlamasının zamanlaması veya inkübasyon süresi, nedeni ayırt etmede yararlıdır. Altı saatten daha kısa olan son derece kısa inkübasyon süreleri *Staphylococcus* türleri, *B. cereus* (tip 1), enterotoksijenik *E. coli* ve önceden oluşturulmuş enterotoksinler için tipiktir. *C. perfringens*, *B. cereus* (tip 2 enterotoksin), enteroinvazif *E. coli* ve *Salmonella* ile 8 ila 24 saatlik ara inkübasyon süreleri bulunur. Akut gastroenteritin diğer bakteriyel nedenlerinde daha uzun inkübasyon süreleri meydana gelir.

İshalin en olası üç etiyolojisi enfeksiyonlar, ksenobiyotikler ve besinlerdir. Bu üç etiyoloji birbirini dışlamaz. Bu gruplar arasında ayırıcı tanı konulmalıdır. Maruziyetten semptomların başlamasına kadar geçen süre kısa olduğunda, yuvarlak solucan larvalarının üst GI istilası dışında, bakteriyel olmayan tüm enfeksiyon etiyolojileri ortadan kaldırılabilir ve enterotoksin üretimi ile bakteriyel etiyoloji olasılığı daha olası hale gelir. Ailedeki tüm bireylerde ya da bir mahallede ishal salgını görüldüğünde halk sağlığı yetkililerine bilgi verilmelidir.

Salmonella enterica Enfeksiyonları

Çiğ veya az pişmiş yumurta tüketen kişiler *Salmonella enteriti* için en fazla risk altındadır. İkinci salgın grubu, bazı topluluklarda çok popüler hale gelen çiğ sütle ilişkilendirilmiştir. Yetersiz mikrodalga pişirme aynı zamanda küçük salgınlara da neden olur. Bu salgınlar, sıklıkla birden fazla ilaca dirençli *Salmonella* enfeksiyonunu içerdikleri için büyük endişe kaynağıdır. Pastörize süt içmek kesinlikle koruyucu değildir. Yaygın olarak dağıtılan gıdanın kirlenmesi, binlerce kişiyi risk altına sokar. Etlerden, kümes hayvanlarından ve gübre ile gübrelenmiş sebzelerden sorumlu olan hayvan yemlerinde antibiyotiklerin yaygın kullanımı ile ilgili ek endişeler gelişti. Şu anda neredeyse tüm popülasyonun maruz kaldığı dirençli bakteri suşları içeriyor. *Salmonella* enfeksiyonunun teşhisi dışkı kültürü ile konur. *Salmonella*'nın tedavisi sıvı ve elektrolit resüsitasyonu ve antibiyotiktir (şiprofloksasin veya alternatif olarak azitromisin).

Multiorgan Sistem Disfonksiyonu ile İlgili Gıda Kaynaklı Zehirlenmesi

Shiga toksini üreten enterohemorajik *E. coli*, çocuklarda hemolitik üremik sendromun (HÜS) en yaygın nedenidir. STEC suşu O157: H7 en yaygın olarak pediatrik HÜS ile ilişkilidir, ancak O104: H4, O111 ve *Shigella* gibi diğer organizmalar da yetişkin HÜS benzeri hastalıklar yapar. Bu organizmalar tarafından üretilen Shiga toksini, HÜS'de renal glomerüler hücrelerde protein sentezini durdurur. Glomerüler endoteliuma toksin bağlanması, trombojenik bir ortam oluşturarak, çoklu hücresel mekanizmalar yoluyla mikroanjiyopatik hemolize yol açar. HÜS'deki tipik laboratuvar bulguları arasında mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek hasarı bulunur. HÜS %90 oranında ishal ile başlar. İshal 3 ila 4 gün sürer ve sıklıkla kanlı hale gelir. Kolitin neden olduğu karın ağrısı yaygındır ve sıklıkla kusma, zihinsel durum değişikliği, solukluk ve düşük dereceli ateş görülür.

Antibiyotikler, HÜS insidansını artıran Shiga toksin salınımını artırabilir; bu nedenle, bu patojenden şüphelenirken antibiyotik kullanmaktan ve antimotilite ajanlarından kaçınılmalıdır. Kompleman aktivasyonunu bloke eden faktör C5'e karşı monoklonal bir antikor olan eculizumab, ciddi olgularda umut vaat etse de, HÜS tedavisi destekleyicidir. HÜS'li pediatrik hastaların yaklaşık %50'si diyalize ihtiyaç duyar.

Staphylococcus Türleri

Staphylococcus kaynaklı zehirlenmeler kısa inkübasyon süresiyle şüpheli gıda zehirlenmesi durumlarında akla gelmelidir. Stafilokokal toksin üretimi ile ilişkili olağan yiyecekler arasında süt ve süt ürünleri, krema dolgululu unlu mamüller, patates ve tavuk salataları, soslar, jambon, dil ve et suyu bulunur.

İlgili gıda işleyicilerinin ellerinde veya burnunda lezyonların varlığı için rutin bir değerlendirme yapılmalıdır. Çevre, konakçı direnci, ajanın doğası ve doz gibi faktörler, sonuçları şaşırtıcı derecede değişken kılabilir. Stafilokokal gıda zehirlenmesi olan hastalarda nadiren önemli sıcaklık artışları görülmesine rağmen, yayınlanmış bir incelemede belgelenen 2,992 olgunun %16'sında subjektif bir ateş hissi vardır.

Karın ağrısı, bulantı ve ardından kusma ve ishal klinik bulgulara hakimdir. Bulantı ve kusma yokluğunda ishal olmaz. Ortalama kuluçka süresi 4,4 saattir ve ortalama hastalık süresi 20 saattir. Enterotoksinlerin çoğu *S. aureus* koagülaz pozitif türler tarafından üretilir. Enterotoksinler, gastrointestinal mukozal hücrelerde enflamatuvar bir yanıt başlatır ve hücre yıkımına yol açar. Enterotoksinler ayrıca beyindeki kusma merkezinde ve diğer çeşitli organ sistemlerinde ani etkilere neden olur. Gıda kaynaklı salgınlarda bulunanlardan benzersiz *S. aureus* izolatlarının ayrımı, darbeli alan jel elektroforezi ve PCR teknikleriyle kısıtlama fragman uzunluğu polimorfizmi analizi

kullanılarak oluşturulur. Hastalık genellikle 24 ila 48 saat sürer. Tedavi, hidrasyon ve elektrolit takviyesi ile destekleyici bakımdır.

Bacillus cereus

Toprakta, sebze ve birçok çiy ve işlenmiş gıdada yaygın olarak bulunan, aerobik spor oluşturan bir bakteridir. *B. cereus* gıda zehirlenmesi, yiyecekler hazırlandığında ve servis edilmeden önce birkaç saat yeterli soğutma olmadan bekletildiğinde meydana gelebilir. Geçmişteki salgınlarda suçlanan yiyecekler arasında pişmiş et ve sebzeler, haşlanmış veya kızarmış pirinç, vanilya sosu, muhallebi, çorbalar ve çiy sebze filizleri bulunur. *B. cereus* ile kontamine olmuş gıdaların tüketimine iki tür hastalık atfedilmiştir. İlki diyarel form; karın ağrısı ve kanlı olmayan ishal ile karakterizedir; 12-24 saat süren semptomlar ile yutmayı takiben 4-16 saatlik bir inkübasyon süresine sahiptir. İkinci emetik form olup akut bulantı ve kusma atağı ile karakterize olan, kontamine yiyeceklerin tüketilmesinden 1-5 saat sonra ortaya çıkar. Teşhisi dışkı kültürü ile yapılır. Tedavisi destekleyici tedavidir. Kendiliğinden 24 saat içinde geçer.

Campylobacter jejuni

Bakteriyel enteritin başlıca nedenidir. Organizma en yaygın olarak 5 yaşından küçük çocuklarda ve 20 ila 40 yaş arasındaki yetişkinlerde izole edilir. *Campylobacter enteritis* salgınları yaz aylarında daha sık görülür. Gıdalardaki en sık kaynaklar, çiy veya az pişmiş kümes hayvanı ürünleri, kontamine su kaynakları ve pastörize edilmemiş süttür.

Campylobacter jejuni ısıya dayanıksızdır. Yiyeceklerin pişirilmesi, sütün pastörize edilmesi ve suyun klorlanması insan bulaşmasını engeller. *Campylobacter enteritis* için inkübasyon süresi 1 ila 7 gün arasında değişir. Tipik semptomlar ishal, karın krampları ve ateşi içerir. Diğer semptomlar arasında baş ağrısı, kusma, aşırı gaz ve halsizlik yer alır. İshal büyük miktarda kan içerir ve lökositler sıklıkla mikroskopik incelemede görülür.

Hastalık genellikle 5 ila 6 gün sürer. Ciddi şekilde etkilenen bireyler, gastrointestinal kanama, apandisit taklit eden karın ağrısı, tifo benzeri bir sendrom, reaktif poliartrit (Reiter sendromu) veya menenjit ile başvurabilir. Organizma, PCR tanımlama teknikleri kullanılarak tespit edilir.

Tedavi destekleyicidir ve şiddetli olgularda sıvı resüsitasyonu ve antibiyotikler verilir.

Yersinia enterocolitica

En sık çocuklarda ve genç erişkinlerde enterite neden olur. Tipik klinik özellikler arasında ateş, karın ağrısı ve genellikle mukus ve kan içeren ishal bulunur.

Diğer ilişkili bulgular mide bulantısı, kusma, iştahsızlık ve kilo kaybını içerir. Kuluçka süresi 1 ila 7 gün veya daha fazladır. Daha az yaygın özellikler arasında uzun süreli enterit, reaktif poliartrit, karaciğer tutulumu ve döküntü bulunur. *Yersinia*, köpekler ve

domuzlar dahil birçok hayvanda yaygın bir patojendir. İnsan enfeksiyonu kaynakları arasında süt ürünleri, çiğ domuz ürünleri, enfekte evcil hayvanlar ve kişiden kişiye bulaşma yer alır.

Teşhis, gıda, dışkı, kan kültürlerine ve daha az sıklıkla deri apseleri, faringeal kültürlerle dayanır. Tedavi genellikle destekleyicidir, ancak bakteriyemi veya bakteriyel artrit gibi durumlarda IV antibiyotiklerle tedavi edilmelidir. Florokinolonlar ve üçüncü nesil sefalosporinler, *Yersinia spp.*'ye karşı oldukça bakteriyosidaldir.

Listeria monocytogenes

Yiyeceklerle bulaşan listeriyoz genellikle hamile kadınlarda ve fetüslerinde, yaşlı yetişkinlerde ve bağışıklığı baskılanmış kişilerde, kortikosteroid kullanan, maligniteler, diabetes mellitus, böbrek hastalığı veya HIV enfeksiyonu olan kişilerde görülür.

Tipik gıda kaynakları arasında az pişmiş tavuk, pastörize edilmemiş süt ve peynir bulunur. Risk altındaki bireyler, olağan kaynaklardan kaçınmalı ve ateş, şiddetli baş ağrısı, kas ağrıları ve farenjitin tipik semptomları gelişirse listeriyoz açısından değerlendirilmelidir. IV ampisilin ve aminoglikozid veya trimetoprim-sülfametoksazol ile tedavi, sistemik listeria enfeksiyonları için endikedir.

Ksenobiyotiğe Bağlı Hastalıklar

Yukarıda bahsedilen saksitoksin, tetradotoksin, domoik asit ve ciguatoksine ek olarak, diğer birçok ksenobiyotik gıda kaynaklarımızı kirletmektedir. Olası gıda kaynaklı pestisit zehirlenmeleri için dikkatli değerlendirme gereklidir. Örneğin, pestisitlerle kirlenmiş suda yetiştirilen sebzelerde ve karpuzlarda aldikarb kirliliği meydana gelmiştir.

Malathion ile kontamine olmuş buğday unu ile yapılan yemekte, bir salgında ölüm dahil olmak üzere 60 zehirlenmeye yol açmıştır.

Böcek öldürücüler, kemirgen öldürücüler, arsenik, kurşun veya florür preparatları bir gıda bileşeniyle karıştırılabilir. Bu zehirlenmeler genellikle maruziyetten sonra hızlı bir belirti ve semptomlara sahiptir. Kasıtsız akut metal tuzu yutulması olasılığı da değerlendirilmelidir. Bu tür bir zehirlenme, en tipik olarak, metal kaplı kaplarda çok asitli meyve püresi servis edildiğinde ortaya çıkar. Bir kaptaki antimon, çinko, bakır, kalay veya kadmiyum, asidik bir gıda veya meyve suyu ortamında çözülür.

Mantar Kaynaklı Besin Zehirlenmeleri

Amerika Birleşik Devletleri'nde 1999'dan 2016'ya kadar yıllık maruziyetin %62'si 6 yaşından küçüklerde görülmüştür. Yılda yaklaşık 40 ciddi olgu raporlanmış ve bunların yaklaşık üçü ölmüştür. Karaciğer yetmezliği en ağır tablodur. Mantar zehirlenmelerinin %86 oranında iyi seyirli rapor edilmiştir.

Mantar toksinleri ısıya dayanıksızdır ve bu nedenle pişirme, konserve, dondurma, kurutma veya diğer yiyecek hazırlama yöntemleriyle etkisiz hale getirilemez. Mantar zehirlenmeleri basit gastrointestinal semptomlardan ölüme kadar gidebilen ciddi durumlara yol açabilir. Toksikite alınan miktara bağlıdır. Mantar toksisitesi, erken toksisite (yutulduktan sonraki 2 saat içinde) ve gecikmiş toksisite (6 saat ila 20 gün sonra) olarak ikiye ayrılır.

Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da neredeyse tüm ölümler amanita türlerinin (amanita phalloides, amanita virosa ve amanita bisporigera) mantarlarının yutulmasından kaynaklanmaktadır.

Erken Başlangıçlı Gastrointestinal Belirtileri

Çoğu yabancı mantar hafif gastrointestinal tahrişine neden olur. Mantar zehirlenmelerinin çoğu hafiftir. Hastalar mantar yedikten 2 saat sonra akut kusma ve ishal ile başvurur. Bağırsak krampları, titreme, baş ağrısı ve miyalji olabilir. Genellikle semptomlar hafiftir ve kendi kendini sınırlar. Belirtiler genellikle 24 saat içinde düzelir. Kusma ve ishal dehidrasyona ve elektrolit dengesizliğine neden olabilir. Tedavide aktif kömür 0,5 ila 1,0 gram/kg oral verilir. Sıvı elektrolit desteği sağlanır.

Amanita smithiana yutma olgularının bazı olguları erken GI semptomları (30 dakika ila 12 saat arasında) ile ortaya çıkar ancak 72 saatten sonra böbrek yetmezliği gelişebilir. Bu nedenle karaciğer veya böbrek fonksiyon testleri görülmelidir.

Erken Başlangıçlı Nörolojik Belirtiler

Birkaç mantar sınıfı nörolojik semptomlara neden olur. Bunlar psilosibini içeren halüsinojenik mantarlardır. Amanita muscaria, bu mantar grubunun temel temsilcisidir grubun diğer bir üyesi olan amanita panterinadır.

Semptomlar 2 saat içinde görülmeye başlar. Öfori, yüksek hayal gücü, zaman duygusunun kaybı ve görsel çarpıklıklar veya halüsinasyonları içerir. Taşikardi ve hipertansiyon görülebilir.

Semptomlar genellikle 4 ila 6 saatsürer. İzoksazol içeren mantarları yutan hastalar, genellikle yutulduktan sonraki 30 dakika içinde semptomlar görülmeye başlar. Muskarinik zehirlenme belirtileri belirgindir. Bulantı, kusma, ishal, vazodilatasyon, terleme, tükürük salgısında artış görülür. Midriyazis, kserostomi, yüksek sıcaklık, artmış kan basıncı, uyuşukluk, baş dönmesi, ışığa duyarlılık, öfori, motor hiperaktivite, ataksi, halüsinasyonlar ve boyut, zaman ve yer algısında bozulma görülebilir. Çocuklarda nöbetler bildirilmiştir. Karaciğer ve böbrek fonksiyonunu değerlendirmek için laboratuvar değerlerine bakılmalıdır. Semptomlar tipik olarak kendi kendini sınırlar ve yutulduktan sonra 4 ila 6 saat içinde geçer. Baş ağrısı ve yorgunluğun yutulmadan sonraki gün meydana geldiği ve baş ağrısının birkaç haftaya kadar devam ettiği bildirilmektedir.

Halusinojenik mantar etkilerinin tedavisi büyük ölçüde destekleyicidir. Hasta karanlık, sessiz bir odada tutulmalıdır. Sedasyon gerekiyorsa, benzodiazepinler verilir. Deliryumu şiddetlendirebileceğinden antikolinerjik ajanlar vermeyin. İzoksazol içeren mantarları zehirlenmesinde aktif kömür verilir. Şiddetli kusma ve ishal olan hastalarda sıvı resüsitasyonu yapılmalıdır. Ajite olan hastalara sedasyon uygulanmalı. Nöbet geçirirlerse benzodiazepinler verilir. Şiddetli antikolinerjik semptomları olan hastalara fizostigmin verilir. Fizostigmin, bradikardi, hipotansiyon ve nöbetler yapabilir. Yavaş uygulanan doz, yetişkinlerde 1 ila 2 miligram IV ve çocuklarda 0,01 ila 0,03 miligram/kg IV monitörize şekilde verilir.

Erken Başlangıçlı Muskarinik Belirtiler

Muskarin, tespit edilen ilk mantar toksindir.

İnosibe ve clitosibe cinslerinin mantarları muskarinik zehirlenmenin yaygın nedenleridir. Amanita muscaria, ismine rağmen diğer gruplardan çok daha az muskarin içerir ve nadiren kolinerjik zehirlenme semptomlarına neden olur. İzoksazol içeren mantarlar, yutulduktan sonra erken dönemde geçici muskarinik semptomlara neden olabilir. Muskarin, ısıya dayanıklı ve asetilkolin benzeri bir parasempatometik bileşiktir. Kolinesteraz tarafından indirgenmez ve bu nedenle uzun bir etki süresine sahiptir.

Kalp, apokrin bezleri ve düz kas üzerindeki asetilkolin reseptörleri muskarin tarafından aktive edilir.

Muskarin içeren mantarlar nörolojik semptomlara ve muskarinik veya kolinerjik etkilere neden olur.

Muskarinik intoksikasyonun semptomları, SLUDGE sendromu (tükürük, gözyaşı, idrar yapma, dışkılama, hipermotilite ve kusma) ile karakterizedir. SLUDGE sendromuna ek olarak, muskarin yutulan hastalarda terleme, kas fasikülasyonları, miyoz, bradikardi ve bronkore gelişebilir. Semptomlar tipik olarak yutulduktan sonraki 30 dakika içinde ortaya çıkar ve 4 ila 12 saat içinde kendiliğinden düzelir. Karaciğer ve böbrek fonksiyonları bakılmalıdır.

Tedavi atropin ve destekleyici bakımı içerir. Çoğu durumda, muskarinik semptomlar hafiftir ve kendi kendini sınırlar. Şiddetli kusması olan hastalar, IV sıvı ve elektrolit replasmanı gerektirebilir. Atropin, diyaforez, artan oral sekresyonlar ve bronkore tedavisinde faydalıdır. Doz, yetişkinler için 0,5 ila 1,0 miligram IV ve çocuklar için 0,02 miligram/kg IV'dir. Doz, bronkore, bradikardi veya hipotansiyonu kontrol etmek için gerektiği kadar tekrar edilebilir. Yüksek pulmoner sekresyon ve bronkospazmı olan hastaların tedavisi için oksijen ve inhale agonistler (albuterol) önerilir.

Geç Başlangıçlı Gastrointestinal Sistem Belirtileri

Gyromitra ve amanita adlı iki farklı cinsin mantarları, yutulduktan birkaç saat sonra karakteristik olarak ortaya çıkan önemli toksisiteye neden olur.

Amanita cinsinin mantarları, öncelikle karaciğer yetmezliği ve akut böbrek hasarı nedeniyle mantarlarla ilişkili ölümlerin %95'inden sorumludur. Gyromitrin (N-metil-N-formilhidrazon) uçucu ve ısıya duyarlı toksin olup ve başlıca semptomlardan sorumludur. Gyromitrin konsantrasyonu, kaynama ve kuruma sonrasında önemli ölçüde azalır. Gyromitrin, midede hidrolize edilerek N-metil-N-formilhidrazin ve N-metilhidrazin oluşur. N-Metilhidrazin, piridoksine bağlanır ve bir kofaktör olarak piridoksin gerektiren enzimlere müdahale eder.

A. phalloides birkaç phallotoksin ve amatoksin içerir. Phallotoksin, enterosit hücrel membranını değiştiren ve böylece erken gastrointestinal semptomlarına neden olur. Etkisi gastrointestinal yolu ile sınırlıdır, çünkü bağırsak tarafından emilmez.

Amatoksinler, bağırsak mukozasından hızla emilir. Karaciğere taşınırlar ve enterohepatik dolaşıma girdiklerinden uzun süre toksin maruziyetine neden olur. Dokuz amatoksin tanımlanmıştır, ancak α -amanitin (amanitin) fizyolojik olarak en aktif görünmektedir. İnsanlarda yapılan kinetik çalışmalar, α -amanitin plazmadan 48 saat içinde temizlendiğini göstermektedir. Serbest radikal oluşumu da toksisiteye dahil olabilir. α -Amanitin, gastrointestinal sistem mukozası, hepatositler ve renal tübüler epitel hücreleri dahil olmak üzere hızlı protein sentezi ve dönüşüne uğrayan hücreler üzerinde en büyük etkiye sahiptir. Yetişkinlerde %50 ölüme neden olan doz 0,1 miligram/kg vücut ağırlığıdır ve genellikle tek bir mantarda bulunur. Hem jiromitrin hem de amatoksin toksisitesinde patolojik değişiklikler kaydedilmiştir. Gyromitrin içeren mantarları yutan hastalarda yaygın hepatosellüler hasar ve interstisyel nefrit görülür. Amatoksin içeren mantarları yutan hastalar, karaciğerde yağlı dejenerasyon, intranükleer lipit toplanması ve yaygın karaciğer nekrozu yapar.

Gyromitrin içeren mantar toksisitesinin ayırt edici özellikleri, yutulmadan 6 ila 24 saat sonra gelişen yoğun gastrointestinal belirtileri olan bulantı kusma ve ishaldir. Bu toksisite evresinde hipovolemi yaygındır. Şiddetli olgularda, karaciğer yetmezliği 3. günde belirgindir ve 7. gün kadar erken bir zamanda ölümlerle sonuçlanabilir. Serum transaminaz seviyeleri önemli ölçüde yükselebilir. Hipoglisemi, gastrointestinal fazında ve tekrar akut karaciğer yetmezliği fazında ortaya çıkar. İlk gastrointestinal semptomlarına baş dönmesi, baş ağrısı, nöbetler, koordinasyon bozukluğu ve kas krampları eşlik edebilir. İlk gastrointestinal semptomları 2 ila 5 gün içinde düzelir. Hafif bir alımda, nörolojik semptomlar birkaç gün devam eder ve sekelsiz düzelir. Amatoksin içeren mantarları yutan hastalarda ayrıca

gastrointestinal semptomlarının başlangıcı gecikmiştir (6 ila 24 saat). Gastroenterit yoğundur ve sıklıkla sıvı ve elektrolit replasmanı gerektirir. Amatoksin zehirlenmesinde dört aşama vardır. İlk (gizli) aşama, herhangi bir belirti veya semptomun olmaması ile karakterize edilir ve yutulduktan sonra 24 saate kadar sürer. İkinci aşamadaki 12 ila 24 saat boyunca, yoğun kramplı karın ağrısı, bulantı, kusma ve ishal gibi gastrointestinal semptomları klinik tabloya hakimdir. Hem dışkı hem de kusmuk kanlı hale gelebilir. Sağ üst kadranda hassasiyeti ve hepatomegali not edilebilmesine rağmen, karaciğer fonksiyon testlerinin sonuçları genellikle normaldir. Bu aşamada gelen hastalara sıklıkla yanlış gastroenterit teşhisi konur. Üçüncü veya iyileşme aşaması 12 ila 24 saat sürer. Bu aşamada hasta kendini daha iyi hisseder ve daha iyi görünür, ancak aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz ve bilirubin gibi karaciğer enzimlerinin seviyeleri yükselmeye başlar ve karaciğer hasarının başlangıcını ve sürekli izleme ihtiyacını haber verir. Böbrek fonksiyonu da bozulabilir. Yutulmadan 2 ila 4 gün sonra başlayan dördüncü ve son aşamada, transaminaz seviyeleri çarpıcı bir şekilde yükselir ve karaciğer ve böbrek fonksiyonları bozulur. Hiperbilirubinemi, koagülopati, hipoglisemi, asidoz, hepatik ensefalopati ve hepatorenal sendrom kaydedilmiştir.

Hem gyromitra hem de amanita toksisitesinde, protrombin zamanı artabilir ve K vitamini veya taze donmuş plazma uygulamasına yanıt vermeyebilir. Amilaz ve lipaz yüksekliği, semptomatik pankreatit nadir olmakla birlikte, pankreas hasarına işaret eder. Amatoksin zehirlenmesindeki anormal laboratuvar bulguları arasında nötrofiller, lenfositler ve trombositlerde azalma ve anormal tiroid fonksiyonu sonuçları bulunur. Hipofosfatemi (özellikle çocuklarda görülür), hipokalsemi ve yüksek insülin seviyeleri oluşur. Bu laboratuvar anormalliklerinin hiçbirini klinik hastalıkla ilişkili değildir ve nedenleri bilinmemektedir. Gyromitra yutulmasından kaynaklanan ölüm oranının %15 ile %35 olduğu tahmin edilmektedir ve genellikle karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği veya sıvı ve elektrolit bozukluklarına atfedilmektedir.

Gyromitrin toksisitesinin teşhisi, genellikle klinik özelliklerden ve hasta tarafından veya numunelerden alınan mantarın tanımlanmasıyla konur. Amatoksin plazma, idrar, gastrointestinal yolu içerikleri ve dışkıda tespit edilebilir.

Tedavide; hipoglisemi, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği ve koagülopati yakın takip edilmelidir. Mantar yedikten sonraki birkaç saat içinde şiddetli kusma ve ishal ile başvuran hastalara aktif kömür verilmelidir. En azından ilk 24 saat boyunca tekrarlanan odun kömürü dozları, özellikle amatoksin varlığında etkili olabilir (çünkü enterohepatik dolaşıma girer).

Sıvı ve elektrolit replasmanı yapılmalıdır. Glikoz seviyesi yakından izlenmeli ve glikoz verilmelidir. Hipoglisemi, erken mantar toksisitesindeki en yaygın ölüm nedenlerinden biridir. Amatoksin veya gyromitrin içeren mantarları yutan (veya şüphelenilen) tüm hastalar, karaciğer ve böbrek yetmezliği

gelişimi açısından 48 saat boyunca yakından izlenmelidir. Elektrolit seviyeleri, karaciğer enzim seviyeleri ve protrombin zamanı günde birkaç kez izlenmelidir. Hastalar düşük proteinli bir diyetle tedavi edilmeli ve karaciğer yetmezliği için standart destekleyici tedavi almalıdır. Uzun süreli protrombin zamanının tedavisi için taze donmuş plazma ve K vitamini kullanılabilir, ancak çoğu durumda koagülopati tedaviye yanıt vermez. Karaciğer yetmezliği gelişen hastalar yakından izlenmeli, ağır olgularda karaciğer nakli için hazırlık yapılmalıdır. Kesin kriterler bulunmamakla birlikte, progresif koagülopati, ensefalopati ve maksimal tıbbi tedaviye rağmen böbrek yetmezliği, acil karaciğer nakli için sıklıkla listelenen endikasyonlardır.

Aspartat aminotransferaz seviyesi $\geq 4,000$ IU/L olan hastalar için bir nakil merkezi uzmanından konsültasyon istenmelidir.

Bununla birlikte, karaciğer nakli, fulminan karaciğer yetmezliği olan hastalar için tek seçenektir. Gyromitrin ile ilişkili nörolojik semptomlar varsa yüksek doz piridoksin tedavisi verilmelidir. Yüksek dozlarda piridoksin, 25 miligram/kg IV, 30 dakika boyunca maksimum 25 gram/gün'e kadar önerilmektedir, ancak 40 gramdan fazla piridoksin dozları şiddetli periferik nöropati ile ilişkilidir.

Amatoksine özgü tedavide, aktif kömür, Silybum marianum ve N-asetilsistein en iyi desteklenen tedavi yöntemleridir.

Silybum'un hasarlı karaciğer hücrelerinde protein sentezini uyarmak ve tümör nekroz faktörü- α salınımını inhibe ederek hepatoprotektif etkileri olduğu söylenmektedir.

Silybum 1 saatte 5 miligram/kg yükleme dozu ve ardından 6 gün 20 miligram/kg/gün olarak verilir. N-asetilsistein, bu amaç için sülfhidril grupları sağlayarak reaktif metabolitleri azaltmanın bir yolu olarak da faydalıdır. Bir saatte üç ardışık 150 miligram/kg dozda IV verilir, 4 saatte 50 miligram/kg ve 16 saatte 100 miligram/kg. Moleküler adsorban devir daim sistemi, hepatositler iyileşirken karaciğer fonksiyonunu destekleyebilir veya transplantasyon için zaman kazanılabilir.

Amatoksin veya gyromitrin içeren mantarları yuttuğundan şüphelenilen hastalar hastaneye alınmalı ve hepatik ve böbrek fonksiyonları izlenerek 48 saat izlenmelidir.

Nefrotoksin içeren mantarları yutan hastalar genellikle başlangıçta mide bulantısı, kusma ve kansız ishal gibi gastrointestinal semptomları gösterirler. Semptomlar yutulduktan birkaç saat ila bir gün sonra başlar ve 3 gün devam edebilir. Bazen parestezi, anormal tat ve bilişsel işlev bozukluğu rapor edilir. Lomber ve yan ağrısı, oligüri veya daha nadiren poliüri dahil olmak üzere böbrek yetmezliği semptomları, alımdan 3 ila 20 gün sonra başlar. A. smithiana yutan hastalar, 30 dakika ile 12 saat (medyan, 5 ila 6 saat) arasında bir dizi semptom başlangıcı ile gastrointestinal semptomlarını daha erken geliştirme eğilimindedir. Orellanin alımı, sindirimden 12 saat ila 14 gün sonra gastrointestinal semptomlarıyla daha sonra ortaya çıkma eğilimindedir. Benzer şekilde, böbrek

yetmezliğinin allenik norlösün olgularında daha erken geliştiği (3 ila 5 gün içinde) ve orellanın alımından sonraki 4 ila 15 gün içinde ortaya çıktığı kaydedilmiştir.

Açıklanamayan akut böbrek yetmezliği olan bir hastada yabancı mantar yemekten kaynaklanan allenik norlösün veya orellanın toksisitesini düşünün.

Cortinarius veya A. smithiana mantarlarının yutulması nedeniyle böbrek yetmezliği gelişen hastalar için özel bir tedavi yoktur. İdrar çıkışını ve elektrolit, kalsiyum, magnezyum, BUN ve kreatinin seviyelerini izleyin. Hemodiyaliz, refrakter hiperkalemi, refrakter asidoz, üremik semptomlar veya şiddetli böbrek fonksiyon bozukluğunda endikedir. Destekleyici hemodiyaliz gerekebilir, ancak birçok hasta kendiliğinden normal böbrek fonksiyonunun geri dönüşünü yaşar. Renal transplantasyon birçok hastada başarılı bir şekilde kullanılmıştır.

Elektrolit anormallikleri ve böbrek yetmezliği için orellanın veya ortinarin içeren mantarları yuttuğundan şüphelenilen hastaları en az 72 saat izlenmelidir.

Gecikmeli Disülfiram Tepkisi

Coprinus cinsinde bulunan bir mantar kimyasal olarak disülfiram ile ilişkili olan koprinin içerir. Koprin, yutulduktan sonraki 2 saat içinde alkol dehidrojenazın inhibisyonuna neden olur ve aktivite 72 saate kadar sürebilir. Bu hassas dönemde alkol tüketilirse, hastalar tipik bir disülfiram reaksiyonu geliştirir. Semptomlar arasında baş ağrısı, distal ekstremitelerde parestezi, metalik tat, kızarma, çarpıntı, göğüs ağrısı, bulantı, kusma ve terleme yer alır ve genellikle alkol tüketiminden birkaç dakika ila birkaç saat sonra ortaya çıkar. Belirtiler genellikle 2 ila 4 saat sürer ancak 2 güne kadar sürebilir.

Belirtilerin çoğu hafiftir. Tanı, semptom kompleksinin varlığına ve alkol tüketimi ile ilişkisine göre konur. Hastalar ara sıra hipotansif hale gelir ve IV sıvıların uygulanmasına veya refrakter olgularda norepinefrin uygulamasına yanıt verir. Aşırı sempatik aktivite β-blokerleri tarafından inhibe edilebilir. Olguların çoğu kendi kendini sınırlar ve hastalar oral sıvıları tolere edebildiklerinde taburcu edilebilirler. Taburcu edilmeden önce, hastaları alkol tüketimi ile mantar alımı arasındaki bağlantı konusunda eğitin.

Bağırsak Paraziter Enfeksiyonları

Çiğ balık veya suşi yemenin yaygınlaşması, bağırsak parazit enfeksiyonlarında artışa yol açtı. Etiyolojik ajanlar, yuvarlak solucanlar (Eustrongyloides anisakis) ve balık tenyalarıdır (Diphyllobothrium türleri). Anisakiazisin semptomları ya üst bağırsakla ile (yemekten 1-12 saat sonra ortaya çıkar) ya da alt bağırsak (günler veya haftalarca gecikmeli) ile ilgilidir. Tipik semptomlar mide bulantısı, kusma ve şiddetli kramplı karın ağrısı; bağırsak perforasyonu ile şiddetli ağrıdır. Teşhis

çiğ balık yeme öyküsünün olması ya da larvaların görülmesi (endoskopi, laparotomi veya patolojik inceleme) ile konur. Bağırsak enfeksiyonunun tedavisi, cerrahi veya laparoskopik olarak parazitlerin çıkarılmasını içerir. Canlı anisakid larvaların yutulmasını önlemenin güvenilir yöntemleri, 60 saat boyunca -4 °F'de (-20 °C) dondurmak veya 140 °F'de (60 °C) 5 dakika pişirmektir.

Diphyllobothriasis (balık tenyası hastalığı), paraziti barındıran ringa balığı, somon, turna balığı ve beyaz balık gibi pişmemiş balıkların yemesinden kaynaklanır. Semptomlar, bağırsak yuvarlak solucan alımlarından daha az akut ve genellikle yutulmasından 1 ila 2 hafta sonra başlar.

Bulantı, kusma, karın krampları, şişkinlik, karında şişkinlik, ishal ve vitamin B12 eksikliğine bağlı megaloblastik anemiyi içerir. Teşhis, çiğ balık yeme geçmişine ve dışkıda tenya proglotidlerinin tanımlanmasına dayanır. Niklosamid, prazikuantel veya paromomisin ile tedavi genellikle etkilidir.

Monosodyum Glutamat

Ticari gıdalarda en çok kullanılan gıda katkı maddelerinden biridir. Birçok ülkede "Çin tuzu" adıyla anılır obezite, metabolik bozukluklar, "Çin Restoranı sendromu (CRS)", nörotoksik etkiler ve üreme organları üzerindeki zararlı etkilerle ilişkilendirilmiştir. "CRS" terimi ilk olarak kırk yıldan daha uzun bir süre önce kullanıldı. Semptomların başlangıcında hastalar boynun arkasında yanma hissi, her iki kolda ve bazen anterior göğüs kafesinde kabarcıklanma, genel halsizlik, yorgunluk ve çarpıntı yapabilir. Bu semptomlar, monosodyum glutamattan zengin bir öğün tüketildikten 20 dakika sonra ortaya çıkar.

75 mg/kg üzerinde yüksek bir dozun uygulanması, sistolik kan basıncını önemli ölçüde yükseltir. Diğer semptomlar arasında kızarma, baş ağrısı, baş dönmesi, senkop ve yüzde basınç hissi bulunur.

Anafilaksi Yapabilen Gıda Ürünleri

Anafilaktik veya anafilaktoid reaksiyonlara neden olan gıda katkı maddeleri arasında antibiyotikler, aspartam, monosodyum glutamat, skombroid, tiramin tartrazin, butillenmiş hidroksianisol, butile hidroksitoluen, nitratlar veya nitritler, sülfidler ve paraben yer alır.

Ortak klinik hipotansiyon (tiramin hipertansiyon ve baş ağrısı yapar) ürtiker lezyonları, flashing, bronkospazm, anjiyoödem gibi bulgular görülür. Tedavide klinik şiddete göre oksijen, antihistaminikler, kortikosteroidler, sıvı elektrolit resüsitasyonu, beta 2 adrenerjik agonistler ve epinefrin kullanılabilir.

Skombroid Zehirlenmesi

Skombroid balık zehirlenmesi genel olarak kas dokularında, bol miktarda histidin içeren Scombridae ve Scomberosocidae

famlyalarına ait bazı koyu etli balık türlerinin (tuna, lüfer, mahi mahi, sardalya, uskumru vb. balıklar) tüketimi ile ilişkili olan zehirlenme olarak bilinmektedir. İlgili balık türlerinin tümü ılıman veya tropikal sularda yaşar. Skombroid zehirlenmesi pişmiş, tütsülenmiş, konserve veya çiğ balık yemekten kaynaklanabilir. İlgili balıkların hepsinin koyu renkli etlerinde yüksek konsantrasyonda histidin vardır. Genellikle balık yüzeyinde bulunan *Morganella morganii*, *E. coli* ve *Klebsiella pneumoniae*, ılık, taze öldürülmüş balıklar üzerinde etkili olan bir histidin dekarboksilaz enzimi içerir, histidini histamine ve saurine dönüştürür.

Bozulmanın boyutu genellikle histamin konsantrasyonları ile ilişkilidir. Sağlıklı balıklarda histamin konsantrasyonları 0,1 mg/100 g balık etinin altındadır. Oda sıcaklığında bırakılan balıklarda konsantrasyon hızla artar ve 12 saat içinde 100 mg/100 g balık toksik konsantrasyonuna ulaşır. Balığın görünümü, tadı ve kokusu genellikle dikkat çekicidir.

Nadiren, deride anormal bir “bal peteği” karakteri veya toksisitesinin ipucu olan keskin, biberli bir tadı vardır. Balığı yedikten sonra dakikalar ila saatler içinde birey, ağızda uyuşma, karıncalanma veya yanma hissi yaşar; disfaji; baş ağrısı; ve özellikle skombroid zehirlenmesi için önemli olan, yüz, boyun ve üst gövdede yoğun yaygın eritem ile karakterizedir.

Prognoz, uygun destekleyici bakım ve difenhidramin gibi parenteral antihistaminiklerdir. Simetidin veya ranitidin gibi histamin (H₂) reseptör antagonistlerinin uygulanması gastrointestinal semptomlarının hafifletilmesinde de yararlı olabilir.

Orogastrik lavaj veya aktif odun kömürü ile bağırsaktan toksik madde uzaklaştırılması önerilmektedir. Bronkospazm belirgin ise inhale β₂-adrenerjik agonistler ve epinefrin gereklidir. Hastalar genellikle birkaç saat içinde önemli iyileşme gösterir. Yüksek serum veya idrar histamin konsantrasyonları tanıyı doğrulayabilir ancak klinik olarak gereksizdir.

Disülfirama benzeyen reaksiyon, niasin veya nikotinik asit, feokromositoma ve karsinoid sendromun ayırıcı tanısında düşünölmelidir.

Biyoterözizm Amaçlı Gıda Zehirlenmesi

Gıda zehirlenmesinin biyoterözizm olarak kullanılması örnekleri olmakla birlikte azdır ve tespiti zordur.

Shigella dysenteriae tip 2 ile kirlenmiş yiyeceklerin servis edilmesi ile 12 kişi etkilenmiştir.

Salmonella typhimurium'nin neden olduğu salgın, 1984 sonbaharında Dalles, Oregon bölgesinde meydana geldi; toplam 751 kişi *Salmonella* gastroenteriti geliştirdi.

Tetramin ile kasıtlı gıda zehirlenmesine kullanıldığına dair çok sayıda rapor var. Tetramin veya tetrametilen disülfotetramin, bir zamanlar dünya çapında kullanılan ve şu anda Amerika Birleşik Devletleri'nde yasa dışı olan oldukça ölümcül bir nörotoksik rodentisittir. Tetrametilen disülfotetramin, suda çözünür, kokusuz ve tatsız beyaz bir kristaldir. Etki mekanizması, klorür akışını bloke eden ve nöron potansiyelini değiştiren γ-aminobutirik asit reseptör kompleksi üzerindeki klorür kanalına geri dönüşümsüz bağlanır. Küresel yapısı nedeniyle “kafes konvülzan” olarak adlandırılır. Şiddetli toksisite, taşikardi, disritmiler, ajitasyon, status epileptikus ve koma ile kendini gösterir.

KAYNAKLAR

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for Foodborne Disease Outbreaks, United States, 2014, Annual Report. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services, CDC, 2016. <https://www.cdc.gov/foodsafety/pdfs/foodborne-outbreaks-annual-report-2014-508.pdf>. Last accessed May 21, 2018.
2. Friedman MA, Fernandez M, Backer LC, Dickey RW, Bernstein J, et al. An updated review of ciguatera fish poisoning: clinical, epidemiological, environmental and public health management. *Mar Drugs*. 2017;15:72.
3. American Medical Association, American Nurses Association-American Nurses Foundation, Centers for Disease Control and Prevention, et al. Diagnosis and management of foodborne illnesses: a primer for physicians and other health care professionals. *MMWR Morbid Wkly Rep*. 2004;53:1.
4. Smith LM, Simon AM. Food and waterborne illnesses. In: Tintanelli J, et al, eds. *Tintanelli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2020;1065-1066.
5. Goldfrank's toxicologic emergencies, tenth edition, chapter 44-Food Poisoning 1021-1035.

DEKOMPRESYON HASTALIĞI (VURGUN)

Prof. Dr. Özgür Söğüt

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri, Acil Tıp Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Genel tıp pratiğinde sık karşılaşılmayan, bu nedenle fazla gündeme gelmeyen ve yaygın olarak bilinmeyen bir hastalıktır.

Tanımlar

- Vurgun
- Dekompresyon hastalığı (DKH)
- Basınçlı hava hastalığı
- Caisson hastalığı
- Dalgıç paralizi
- Disbarizm.

Genellikle basınçlı hava ile yapılan dalışlardan sonra görülen sistemik bir hastalıktır. Temel gelişme mekanizması; dalış sırasında vücutta çözünen inert gazın (atıl gaz; belirli şartlar altında kimyasal reaksiyona girmeyen gaz, örneğin: azot) uygun olmayan bir çıkış nedeniyle atılamaması sonucunda dokular ve damarlar içinde aşırı gaz kabarcıklarının oluşmasıyla ortaya çıkar. Temel gelişme mekanizmasını daha iyi anlaşılması için Boyle yasasının bilinmesi gerekir. Boyle yasası, basınç ve hacim çarpımının sabit kaldığını, yani hacim küçüldükçe basıncın artacağını, basınç arttıkça ise hacmin küçüleceğini ifade eden yasadır. Vücut boşluklarında hapsedilmiş olan gazların hacmi irtifa ya da dalma ile birlikte değişerek çeşitli problemlere neden olabilir.

Dalgıç yüzeye çıkarken çok kontrollü olmalıdır. Çok hızlı yüzeye çıkarsa aşağıdaki sorunlar görülebilir:

- Akciğer, sinüs ve orta kulaklardaki hava birdenbire genişler.
- Kanda ve dokularda azot kabarcıkları oluşur.
- Sinüslerde ve orta kulaktaki genişleyen havanın basıncı, yüzeye birdenbire çıktığı için dengelenemediğinden şiddetli ağrıya yol açar.
- Yine orta kulaktaki dengelenemeyen basıncın etkisiyle timpanik zar yırtılır, oryantasyon ve denge bozukluğuna yol açar.

Hastalık gelişiminde rol oynayan en önemli faktörler:

- Dalınan derinlik
- Bu derinlikte geçirilen süre.

Bunların dışında;

- Tekrarlayan dalışlar
- Hızlı çıkış

- Dehidratasyon
- Vücut ağırlığı
- Su sıcaklığı
- Geçirilmiş DKH
- Dalış sırasında yapılan efor gibi faktörlerde hastalığının gelişiminde rol oynar.

TANI

Dalma ve çok derinde uzun süre kalma öyküsü ile acil servise başvuran hastalarda ön tanımlar içerisinde DKH düşünülmelidir. DKH'nin hafif, ağır ve miks (Tip III) tipleri vardır.

Arteriyel gaz embolisi ve DKH kombinasyonu Tip III DKH olarak değerlendirilir.

Tip I DKH: Hafif tipidir. Büyük eklemler, deri ve ekstremiteler tutulur.

Tip II DKH: Ağır tipidir, fetal olabilir. MSS tutulumu (dalgıçlarda spinal kord, pilotlarda beyin), kardiyak ve pulmoner sistem tutulumuyla karakterize olan tablodur.

Spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Çok yüksek irtifa uçuşlarında çevre basıncı düşmesine bağlı olarak karşılaşılabileceği bilinmelidir.

Klinik Belirti ve Bulgular

Tip I DKH: Büyük eklemlerde (diz, kalça, omuz), deride ve ekstremitelerde kızarıklık, kaşıntı, hareketle değişmeyen ağrı ve kısıtlılık, cutis marmoratus (kutis marmorata) görülebilir. Ekstremitelerde ağrının olduğu yere tansiyon manşonu takılıp 150-200 mmHg'ye kadar şişirildiğinde ağrının geçmesi tipiktir.

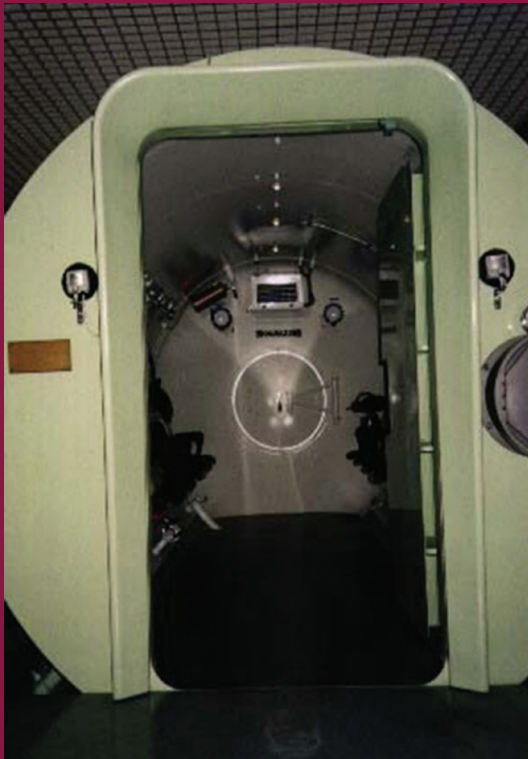
Tip II DKH:

- Baş ağrısı,
- Bulanık görme, nistagmus,
- Dizartri,
- İşitme kaybı, vertigo, tinnitus,
- Yorgunluk ve davranış değişiklikleri,
- Göğüs ağrısı,
- Dispne, öksürük, hemoptizi,
- Seksüel disfonksiyon,

- İnkontinans gibi belirtiler görülebilir.
- Tedavi edilmezse asfiksi, şok ve ölüm gelişebilir.

Korunma

Uzun ve derin dalıştan sonra dalgıç belirli derinliklerde, belirli süre beklediği takdirde basınç dengeleneceği için vurgun (DKH) oluşmayabilir. Bunun için hazırlanmış derinlik ve süre tablolarına uyulması önemlidir. Dalgıç yüzeye yavaşça çıkarılırsa, erimiş



Basınç odaları

nitrojen DKH'yi önlemeye yetecek bir hızla akciğerlerden atılır. Araştırmalar, 6 metreden az derinliklerde yapılan dalışlarda vurgun olasılığının olmadığını göstermiştir.

TEDAVİ- ACİL BAKIM

Acil Medikal Tedavi

- Supin (sırtüstü yatar) pozisyon verilmesi,
- Rezevuvarlı (geri solumasız) maske ile %90-100 oksijen,
- doku hipoksisi düzelir,
- damarlarda ve dokularda biriken gaz kabarcıkları küçülür,
- nitrojenin atılması kolaylaşır.

Sıvı Replasmanı

Aspirin (antikoagülan etki), Kortikosteroid (antiödem etki), Baş aşağı pozisyon verilmesi, Rekompresyon tedavisi-hiperbarik oksijen, Basınç odası; içinde bir kişinin yatacağı kadar yer olan ve kişiye yüksek basınçlı ortam sağlayan odadır.



Ülkemizdeki basınç odası merkezleri

- İstanbul Üniversitesi, Deniz ve Su Altı Hekimliği AD, Çapa İstanbul. Tel: 0.212.5313544
- GATA Deniz ve Su Altı Hekimliği AD, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İstanbul. Tel: 0.216.3450295
- Su Ürünleri Araştırma ve Uygulama Merkezi, Bodrum, Muğla. Tel: 0.252.3162491
- BAROMED Özel Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi, Nasuh Akar Mah. 1. Cad. No:43 A-B Balgat Ankara. Tel: 0.312.2879596.
- Özel Neoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi, Ankara Cad. No:197 Bornova / İzmir Tel: 0.232.3747222
- Özel Neoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi, Zübeyde Hanım Cad. İnce Sok. No:7 Bursa Tel: 0.224.2330500
- Akşaz Deniz Üs Komutanlığı - Marmaris - Muğla Tel : 0 252 421 01-02-03-04-05-06 2177 ve 2167
- Altintepe Kızılay Dispanseri - İstanbul Tel : 0 216 388 87 34

- Bodrum Devlet Hastanesi Tel : 0 252 316 24 91
- Club Likya World - Fethiye Ölüdeniz Tel : 0 252 617 02 00 - 617 04 00
- Çubuklu Sualtı Kurtarma Komutanlığı - Beykoz / İstanbul Tel : 0 216 531 02 77
- Derya Polisliği - İsködar /İstanbul Tel : 0 216 310 31 71 - 391 82 31
- HBO 2001 Oksijen Terapi Merkezi - İstanbul Tel : 0 216 428 18 89-90
- Oksimer Oksijen Terapi Merkezi - Haseki / İstanbul Tel : 0 212 632 71 71 - 632 71 51
- Vatan Hastanesi - Aksaray / İstanbul Tel : 0 212 534 86 00
- El Mikrocerrahi ve Ortopedi Travmatoloji Hastanesi, 1418 sok, No:14 Kahramanlar İzmir. Tel: 0.232.4410121
- Hiperox Hiperbarik Tıp Merkezi, Demircikara Mahallesi, Avni Tolunay caddesi No:46 Antalya. Tel: 0.242.3220099

Ülkemizdeki basınç odası merkezleri

KAYNAKLAR

1. Snyder B, Newman T. Disbarizm ve dalışın komplikasyonları, Tintinalli Acil Tıp kapsamlı çalışma klavuzu Nobel Tıp Yayınları: İstanbul; 2013.
2. Pollock NW, Buteau D. Updates in decompression illness. Emerg Med Clin North Am. 2017;35:301-319.
3. Davis C, Hackett P. Advances in the prevention and treatment of high altitude illness. Emerg Med Clin North Am. 2017;35:241-260.
4. Aktaş Ş. Dekompresyon Hastalığı ve Barotravmalar. In: Ekim N, Türktaş H eds. Göğüs Hastalıkları Aciller. 1. Baskı Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi; 2000:151-155.

SOĞUK İLE İLİŞKİLİ YARALANMALAR

Doç. Dr. Şahin Çolak

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

Soğukla ilişkili yaralanmalar, donma (frostbite) ve donma olmadan gerçekleşen yaralanmalar (siper ayağı, pernio, pannikülit, soğuk ürtikeri) olmak üzere ikiye ayrılır.

1- DONMA (FROSTBITE)

1.1 Tanım ve Epidemiyoloji

Dokuların soğuğa maruz kalarak deri ısısının -2 °C bin altına düşmesi, soğuğa maruz kalan bölgede vazokonstriksiyondan dolayı yeterince kan akımının olmaması ve dokularda kanın pıhtılaşması sonucunda meydana gelen doku hasarına donma denir.

Donma, tarihsel olarak bir savaş hastalığıdır ve askeri personeller arasında yaygın olarak görülmektedir. Donma ile ilişkin ilk raporlar, 1812-1813 kışında Rusya istilasına uğrayan Napoleon Ordusu başkan yardımcısı ve aynı zamanda bir askeri cerrah olan Baron Larrey tarafından oluşturuldu. Baron Larrey, donmanın patofizyolojisiyle ilgili ilk tanımlamaları yapmıştır. Günümüzde ise evsiz insanların sayısındaki artış ve kar sporlarının/dağcılığın vs. yaygınlaşmasıyla sivil halk arasında da sık görülmeye başlanmıştır.

1.2. Fizyoloji

İnsan vücudu yaklaşık 37 °C derecelik bir iç sıcaklığını sürdürmeye çalışmaktadır. Derinin soğuması katekolamin salınımına, tiroidin uyarılmasına, titremeye ısı üretimine ve periferik vazokonstriksiyona neden olan ön hipotalamusu aktive eder. Soğuk stresi sırasında periferik vazokonstriksiyon radyan ısı kaybını sınırlar. Vücudun uç kısımlarındaki deri yapıları (el ve ayak parmakları, kulaklar, burun) bol miktarda arteriovenöz anastamozlar içerir. Bu anastamozlar soğukta kapanır ve kan akımında şiddetli bir azalmaya neden olur. Hayata karşı uzuv mekanizması adı verilen bu mekanizma sistemik hipotermiyi önlemenin bir aracıdır. Parmakların 15 °C soğuması minimum kan akışı ile maksimum periferik vazokonstriksiyona neden olur. 10 °C'ye kadar soğumaya devam edilmesi soğuk kaynaklı vazokonstriksiyona karşı bir denge olarak soğuğa bağlı bir vazodilatasyona neden olur. Beş-10 dakikalık bu vazodilatasyon döngüleri vazokonstriksiyona ara verir ve ekstremiteleri korur.

1.3. Patofizyoloji

Donmanın oluşması için, soğuğun derecesi, maruz kalınan sürenin oranı ve rüzgarın hızı ve şiddeti önemlidir.

Soğuk ısırdığı; reversible değişikliklerden irreversible hücre hasarına kadar geniş spektrumda hasara yol açabilir. İki ayrı mekanizmanın doku hasarından sorunun olduğu düşünülmektedir: 1-Soğuk maruziyeti anındaki hücre ölümü, 2-Progresif termal hasara bağlı nekroz.

Direkt sellüler hasar: Donma öncesi dönemde doku sıcaklığı 10 °C'nin altına düşer ve deri duyusu kaybolur. Buz kristalleri oluşmadan önce plazmanın endotelden intertisyuma sızmasıyla birlikte mikrovasküler vazokonstriksiyon oluşur. Dokunun donması ise ilk olarak ekstrasellüler buz kristalleri formasyonunu ile başlar. Bu kristaller direkt olarak hücre membranını hasara uğratar ve osmotik gradyentin değişimine daha sonra da intrasellüler dehidratasyona neden olur. İntrasellüler elektrolit konsantrasyonları dramatik olarak düşer; bu da hücre ölüm mekanizmalarından biridir. Hücrenin sıcaklığı düştükçe intrasellüler buz kristalleri oluşmaya başlar. Bu buz kristalleri genişledikçe hücre ölüm mekanizmasına neden olur.

İlk olarak; vücut dokuya vazokonstriksiyon ve vazodilatasyonun alterne siklusuyla cevap verir. Bu "hunting reaksiyonu" olarak adlandırılır. Vazodilatasyon ile kan akımı geri gelip çözünme başladığında parsiyel çözünme ve tekrar donma başlar ve en çok hasarı bu verir. Tekrarlanan donma/çözünme sikluslarından sonra progresif trombotik faz başlar. Bu trombozu önleme amaçlı ajanların kullanımı (heparin, düşük molekül ağırlıklı dekstran, vazodilate ajanlar) değişik sonuçlara yol açmıştır. Bu da gecikmiş progresif termal iskemi sürecini koagülasyon kaskatı dışındaki başka bir sistem tarafından aracılık edildiğini düşündürmektedir.

Progresif dermal iskemi: Soğuk ısırdığındaki progresif dermal iskemi süreci termal yanık hasarı ile belirgin benzerlik gösterir. Yanık olgularında çeşitli çalışmalarında prostoglandin, tromboksan, bradikin histamin gibi enflamatuvar mediatörlerin rolü olduğunu ve ödem formasyonu endotelial hasar ve dermal kan akımının durması ile sonuçlandığı belirtilmiştir (Jackson'ın staz zonu).

Donma öncesi faz	Donma ısınma fazı	Vasküler staz ve ilerleyici iskemi
Yüzeysel doku soğuması	Ekstrasellüler sıvıda buz kristallerinin oluşumu	Vazospazm ve staz koagülasyonu
Vasküler içeriğin artmış vizkozitesi	Hücre zarından su geçişi	Arteriovenöz şartlar
Mikrovasküler daralma	İntrasellüler dehidratasyon ve hiperosmolarite	İntertisyel sızıntı ve doku basınç artışı
Endotelial plazma kaçağı	Hücre zarı denatürasyonu ve kollapa	Vasküler endotel hücre hasarı ve prostanoid salınımı Nekroz demarkasyon, mumlaşma ve kangren

1.4. Klinik ve Sınıflandırma

Soğuk ısırığının en belirgin özelliği hissizliktir. Başlangıçta tüm hastalarda hafif dokunma, ağrı ve ısı duyu kaybı mevcuttur. Hissizlik, genellikle uç bölgelerde ve distal ekstremitelerde şiddetli vazokonstriksiyon iskemisi ve nöropraksiye bağlı gelişir. El ve ayak parmakları, burun, kulaklar ve penis risk altındaki spesifik alanlardır. Donma olguları ilk saatlerde benzer özelliklere sahip olmasına rağmen ilerleyen dönemde ve ısıtma gerçekleştirildikten sonra 4 kategoride değerlendirilebilir.

1.4.1. Birinci derece yaralanma: Deride parsiyel donma, eritem, hafif ödem görülür. Vezikül görülmez ama bazen deride deskuamasyonlar görülebilir. Batma, yanma ve ağrı semptomları sık görülür. Genellikle distal phalanks etkilenir. Prognoz çok iyidir.

1.4.2. İkinci derece yaralanma: Derinin tüm katları donar. Üç-4 saat sonra belirgin ödem ve eritem görülür. Altı-24 saat sonra

vezikül oluşur. Veziküller, genellikle dökülüp siyah renkli skarlara dönüşürler. Hastada ağrı zonklama ve hissizlik yakınması vardır. Genellikle orta phalanks da etkilenir. Prognoz iyidir.

1.4.3. Üçüncü derece yaralanma: Subdermal tabakaya uzanan hasar mevcuttur. Hemorajik vezikül ve deri nekrozu oluşur. Deri mavi-gri renge bürünür. Yanma zonklama ve sızlama yakınmaları olur. Genellikle proksimal phalanks da etkilenir. Prognoz kötüdür.

1.4.4. Dördüncü derece yaralanma: Yaralanma deri altı dokulara; kas, kemik ve tendonlara yayılır. Ödem çok azdır. Deri benekli görünümde ve rengi solmayan siyaniz mevcuttur. Sonrasında derin, kuru, siyah renkte mumlaşmış yara kabuğu oluşur. Hemorajik veziküller geç dönemde görülebilir. Hasta şiddetli ağrıdan yakınır. Genellikle metakarpal ya da metatarsal kemiklerde görülür. Prognoz çok kötüdür.

Donma, genellikle ekstremitelerin uç bölümlerinde yüz, burun ve kulaklarda görülür. Donmanın derecesini saptamak başlangıçta zordur. Donmanın derecesini saptarken risk faktörlerini de göz ardı etmemek gerekir.

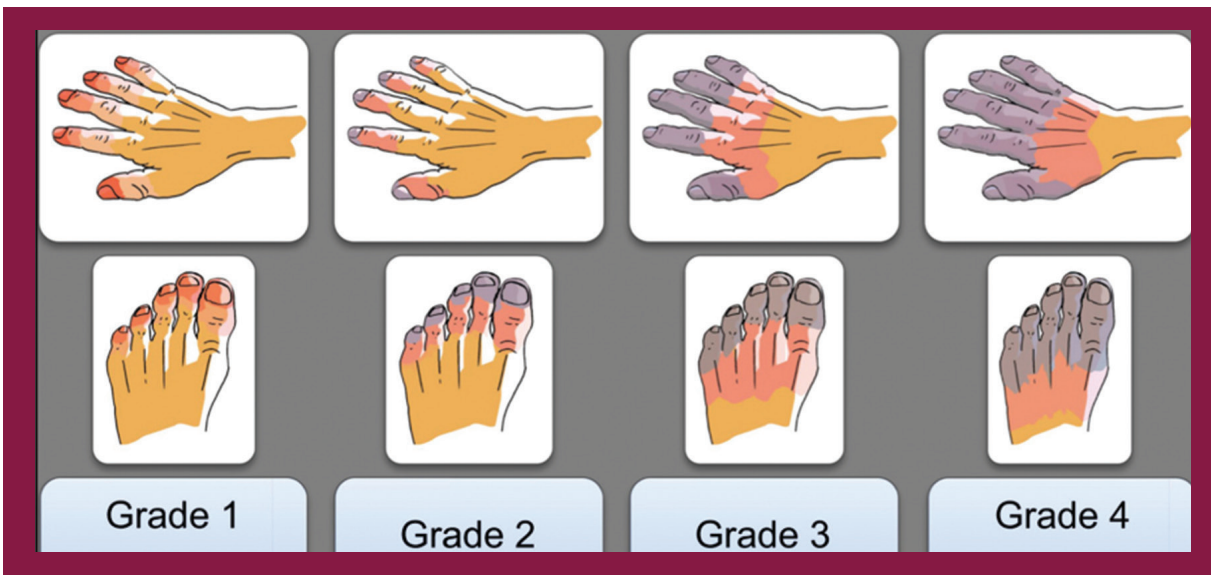
1.5. Tanısal Testler

Donma için spesifik bir laboratuvar testi yoktur. Acil bakımda trombolitik tedavi düşünülen hastalar hariç görüntülemenin de rolü sınırlıdır. Trombolitik tedavi düşünülen hastalarda intraarterial tedavi için bilgisayarlı tomografi veya MR anjiyografi; intravenöz tedavi için radyonüklid görüntüleme yapılmalıdır.

1.6. Yönetim ve Tedavi

Tedavi ilkeleri 3 aşama olarak sınıflandırılabilir:

- Çözünme öncesi sahada müdahale,
- Acil hastane müdahalesi (ısıtma evresi),
- Çözünme sonrası bakım-idame tedavisi.



1.6.1 Çözünme öncesi sahada müdahale: Donmanın, alandaki başlangıç tedavisi daha fazla soğuk yaralanması, hipotermi ve dehidratasyonun önlenmesidir. Hastanın üzerindeki giysiler ıslak ise çıkartılmalı ve kuru giysiler giydirilerek üzeri örtülmeli ve rüzgardan korunmalıdır. Bilinci açık olan hastaya ılık içecekler verilebilir. Donmuş olan vücut bölgelerinin tekrar donma riski varsa kuru ısıyla ısıtılmasından kaçınılmalıdır. Yeniden ısıtma süreci ağırlı olduğundan yeterli analjezi sağlanmalıdır. Donmuş olan ekstremitelerde elevasyon yapılmalı ve hareketsiz kalması sağlanmalıdır. Hastanın sigara ve alkol kullanmasına izin verilememeli, lokal kremler alanda uygulanmamalı ve etkilenen bölge karla ovulmamalıdır.

1.6.2 Acil hastane müdahalesi: Isıtma yöntemi olarak etkilenen bölgenin, sıcak su banyosunun yapılması önerilmektedir. Su 40-42 derece arası olmalıdır, suya ek olarak antibakteriyel ajan (heksaklorofen veya povidon-iyodin gibi) eklenebilir. Etkilenen bölge suda 15-30 dk arası kalacak şekilde ısıtma sağlanmalıdır. Su banyosu sırasında aktif hareketler yapılabilir ancak masajdan kaçınılmalıdır. Donuğun sadece kendisine yönelik IV sıvı resüsitasyonu gerekmez ancak rabdomiyoliz gibi komplikasyon durumunda sıvı replasmanı endike hale gelebilir. Ek olarak hipotermik hastalarda düşük sıcaklıkta antidiüretik hormon salınımının baskılanması sonucu "soğuk diürezi" gelişebileceğinden IV sıvı resüsitasyonu gerekebilir.

1.6.3. Isıtma sonrası aşama: Hızlı ısıtma doku içindeki kristal formasyonlarının direkt etkisini tamamen geri döndürüyor olsa da ısıtma sonrası aşamada gelişen progresif dermal iskemiye katkı sağlamamaktadır. Bu aşamadaki asıl sorun; buz kristalleri değil, enflamatuvar süreçtir. Amaç; hastanın sıcak kalmasını sağlamak, enflamatuvar yanıtı baskılamaya çalışmak, uygun analjezi sağlamak, enfeksiyon gelişmesini engellemektir.

- **NSAİİ'ler:** Araşidoneik asit yolağını bloke ederek vazokonstriksiyon, dermal iskemi ve doku hasarına yol açan prostoglandin ve tromboksan üretimini engellerler. Hastaya 12 saatte bir 6 mg/kg dozunda İbuprofen başlanmalıdır.
- **Topikal aloe vera:** Aloe vera yağının prostoglandin ve tromboksan oluşumunu engellediği görülmüş olup; kullanılabilir.
- **Etkilenen bölgenin elevasyonu:** Ödem oluşumunu engelleyeceği için etkilenen bölgenin mümkünse kalp hizasına kadar elevasyonu gerekir.
- **Büllerin debridmanı:** Temiz veya hafif bulanık sıvı içeren büllerin, altta yatan dokuya zarar veren prostoglandin ve tromboksan içerdiği bilinmektedir. Hemorajik büllerin ise daha derin, dermal vasküler pleksusu da içeren doku hasarını gösterdiği düşünülmektedir. Genel yaklaşım ve öneriler; temiz içerikli ve gergin büllerin selektif aspirasyonu, hemorajik büllerin ise dokunulmadan bırakılması yönündedir.

• **Sistemik antibiyoterapi:** Donuğun kendisi aslında enfeksiyona yatkın bir patoloji değildir. Ancak belirgin travma mevcutsa, potansiyel enfeksiyona yatkınlık varsa veya sellülit bulgu ve semptomları varsa; oral veya IV sistemik antibiyotik başlanması önerilmektedir.

• **Tetanoz profilaksisi:** Standart kılavuzlara göre uygulamak gerekmektedir.

• **Trombolitik tedavi:** Mikrovasiküler trombozu engellemek amacıyla trombolitik tedavi önerilmektedir. Eğer derin yaralanma düşünülüyorsa ve doku kaybı riski yüksekse ısıtma sonrası ilk 24 saat içinde IV veya intraarteriyel tPA (doku plazminojen aktivatörü) verilmelidir.

• **İloprost:** Bir prostasiklin analog olan iloprost, kimyasal sempatektomiye taklit eden vazodilatör özelliklere sahiptir. Ciddi soğuk yaralanmalarında yapılan kontrollü bir çalışma iloprost ve aspirin alan hastalarda ısınma sonrası amputasyon riski anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

• **Ek tedaviler:** Yukarıdakilerle beraber; geç dönemde hidroterapi, sempatektomi, hiperbarik oksijen tedavisi, vazodilatör tedavi gibi gelecek vaadeden ancak henüz hakkında yeterince kanıt olmayan tedaviler de bulunmaktadır.

2- DONMA OLMADAN GERÇEKLEŞEN SOĞUK YARALANMALARI

2.1. Siper Ayağı

Hendek ayağı olarak da bilinen siper ayağı hastalığı ayağın uzun süre ıslak ve soğuk ortamlarda kalmasıyla oluşur. Eğer ayak ıslak ise deri sıcaklığın 15 °C olduğu durumlarda görülebilir. Islak ayak, kuru ayağa göre 25 kat hızlı ısı kaybeder. Vücut, ısı kaybını önlemek için ayak kan damarlarındaki dolaşımı yavaşlatır. Sonuçta, oksijen azlığı ve toksik madde birikimine bağlı deri dokusu ölmeye başlar.

Belirtiler ayak derisinin kızarması bacaklarda kramp, uyuşukluk, ödem ve bül, karıncalanma (duyu kaybı karıncalanmadan anesteziye kadar değişiklik gösterebilir) deri altı kanama ve ağır olgularda derinin mavi-gri renge dönmesi gangren olabilir. Ayrıca ayak, nabızsız, hareketsiz ve hissiz olabilir.

Ayak ısıtıldıktan sonra bu semptomlar hemen düzelmez. Isıtıldıktan birkaç saat sonra şiddetli yanma ağrısı oluşur. His poksimalden distale doğru ortaya çıkar. Fakat bu his kaybı durumu uzun sürebilir hatta kalıcı olabilir. Perfüzyon sağlandıktan sonra ödem ve bül oluşumu belirginleşebilir bu durum ayağı daha da kötüleştirir.

Tedavi

- 1- Islak çorap, botlar çıkarılmalıdır.
- 2- Ayaklar kurulanmalıdır.
- 3- Ayaklar ısıtılmalıdır.

Ek olarak ayakların elevasyonu sağlanmalıdır. Bu yöntem ödem ve ağrıyı azaltmakta yardımcı olacaktır. Ayrıca ayak derisinde zarar verebilecek yürümeden sakınılmalı, ve ayaklar enfeksiyon açısından yakından izlenmelidir. vazodilatatör ajanlar denenebilir.

2.2. Soğuk Şişliği (Perniyoz)

Soğuk şişliği 15 °C sıcaklıklarda tekrarlayan soğuğa maruziyet ile oluşur. Soğuk, derinin akiler yatağındaki küçük kan damarlarında hasar meydana getirir. Bu hasar kalıcıdır. Kızarıklık, eritem, kaşıntı, ağrı, lokalize ödem, vezikül, bül, şiddetli olgularda ülserasyon görülebilir. Duyu kaybı karıncalanmadan his kaybına kadar olabilir. Vücutta en fazla, el, kulaki alt bacak, ayak ve ayak parmaklarında görülür.

Tedavi

- 1- Etkilenen doku nazikçe ısıtılmalıdır.
- 2- Topikal kortikosteroidli kremler sürülmelidir.
- 3- Vezikül, bül veya ülsere lezyonlar temiz tutulmalı ve örtülmelidir.

2.3. Soğuk Pannikülit

Pannikülit, deri altı yağ tabakasının enflamasyonudur. Tanısı, dokunun biyopsiyle alınıp histopatolojik değerlendirilmesiyle konur. İki ana grubu mevcuttur: 1- septal pannikülit, 2- lobiler pannikülit.

Ayrıca bu gruplar kendi içinde vaskülitte beraber seyreden ve seyretmeyen olarak ikiye ayrılır.

Soğuk pannikülit; vaskülitte beraber seyretmeyen lobiler pannikülit grubundadır. Soğuğa maruz kalma sonucu deri altı yağ dokusunun enflamasyonudur. Genellikle infant ve çocuklarda görülür. Etkilenen deri bölgesinde sertlik ve odunsu

bir dokunma hissi oluşur. Deri renginde kızarıklık, koyulaşma olabilir. Renk değişimi tanımlayıcı bir özellik değildir.

Tedavi:

- 1- Sebebiyet veren etken ortadan kaldırılmalıdır.
- 2- Etkilenen bölge dinlendirilmeli ve mümkünse elevasyona alınmalıdır.
- 3- Anti-enflamatuvar ağrı kesiciler kullanılmalıdır.

2.4. Soğuk Ürtikeri

Soğuk ürtikeri bir hipersensitivite reaksiyonudur. Soğuk su veya havaya karşı meydana gelir. Hastayı anafilaksiye kadar götürebilir.

Tedavi

- 1- Etken ortadan kaldırılmalıdır.
- 2- Antihistaminikler verilmelidir. Mast hücre stabilizatörleri, tedavide denenebilir.

KAYNAKLAR

1. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Biers MH, Danzl DF, Gausche-Hill M, et al. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2014.
2. Cander, B. Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı 2. cilt. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri; 2016.
3. Handford C, Thomas O, Imray CHE. Frostbite. Emerg Med Clin North Am. 2017;35:281-299.
4. Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA. Frostbite: pathogenesis and treatment. J Trauma. 2000;48:171-178.
5. Schellenberg M, Cheng V, Inaba K, Foran C, Warriner Z, Trust MD, et al. Frostbite injuries: independent predictors of outcomes. Turk J Surg. 2020;36:218-223.
6. Taşçı Aİ. Semptomlar ve Klinik Durumlar, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019.

HİPOTERMİ-HİPERTERMİ

Dr. Öğretim Üyesi Burcu Genç Yavuz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

1- TANIM VE PATOFİZYOLOJİ

Normal vücut sıcaklığı ön hipotalamustaki termoregülatuar merkez tarafından kontrol edilir. Vücut ısısı normalde 36,8 °C±0,4 olarak ölçülür. Gün içerisinde ise 0,5-1 °C değişiklikler olabilir. Vücut kendi iç sıcaklığını 36-38 °C aralığında tutma eğilimindedir. Doğal termal regülasyon mekanizmaları, 35 °C'nin altında ve 40 °C'nin üzerinde yetersiz kalmaya başlar. Vücut ısısı, ısı kaybı ve ısı kazancı arasındaki denge sayesinde sabit bir değerde tutulur. Vücudun ısı kaybı dört farklı yol ile olmaktadır:

- **Radyasyon:** Isının daha sıcak bir nesneden daha soğuk bir nesneye iletilmesidir. Vücudun en çok ısı kaybettiği yoldur ve ortamın ısısı düştükçe radyasyon yolu ile vücudun kaybettiği ısı da artar.
- **Kondüksiyon:** İki yüzeyin birbirine direkt teması ile ısının transferidir. Kıyafetler ıslandığında ya da suya düşüldüğünde kondüksiyon ile ısı kaybı olur.
- **Konveksiyon:** Bir nesnenin yüzeyi boyunca hareket eden sıvı veya hava tarafından ısının transferidir. Doğada rastlanan hipotermi için en sık nedeni konveksiyon yolu ile ısı kaybıdır. Rüzgar geçirmez uygun kıyafetler konveksiyon ile ısı kaybını büyük oranda azaltır.
- **Evaporasyon:** Suyun buharlaşması ile ısı kaybıdır (terleme). Vücut, sıcak stresiyle özellikle deride olmak üzere damarların dilatasyonu, ter üretiminin artması, ısı üretiminin azalması ve davranışsal ısı kontrolü mekanizmaları ile fizyolojik yanıt gösterir. Vücut iç ısısı yükseldikçe posterior hipotalamusun sempatik uyarısı inhibe olur, anterior hipotalamustan çıkan sempatik uyarı ise özellikle deri dolaşımında olmak üzere tüm vücutta vasküler tonusta azalmaya neden olur.

Sosyoekonomik, çevresel, farmakolojik, patolojik ve normal yaşlanma süreci gibi etkenler ise hipotermiye neden olabilir. Örneğin; yaşlı insanlarda termoregülasyon yeteneğinin azalması ve titreme özelliklerindeki kayıptan dolayı, çocuklarda ise yetişkinlere göre vücut alanları fazlalığından dolayı hipotermiye yatkınlık vardır. Hipotermi vücut merkez sıcaklığının 35 °C'nin altına düşmesi olarak tanımlanır. Hipotermi ise vücut sıcaklığının kontrolsüz olarak artarak >40 °C olmasıdır. Vücut sıcaklığı genellikle koltuk altı termometreleri ile ölçülür. Koltuk altı ölçülen ısı

ile kıyaslandığında oral ısı 0,5 °C, rektal ısı ise 1 °C daha yüksektir. Gerçek vücut ısısını en iyi vücut iç ısısı ölçümü gösterir. Ancak standart termometreler dış ortamdan çok etkilendikleri ve 35 °C'nin altındaki değerleri ölçemedikleri için vücut merkez ısısı ölçümü rektal, intravezikal veya özefagus probu olan termometreler kullanılarak yapılır. Pratikte genellikle özofageal ve rektal ısı ölçerler kullanılarak hipotermi tanımlanır ve derecelendirilir.

Hipotermi değerlendirilmesinde anamnez ve fizik muayene çok önemlidir. Klinik pratikte hipotermi hem semptom hem de hastalık olarak karşımıza çıkabilir. Hastada hipotermiye neden olan durum ya da hastalık varsa tanımlanmalıdır. Eğer sekonder hipotermi yani başka bir hastalığa bağlı olarak bireyin hipotermiye girdiği düşünülüyorsa hızlıca altta yatan hastalığın ayırıcı tanısı yapılmalı ve tedavi geciktirilmemelidir.

Ateş yüksekliğini ise hipertermiden ayırt etmek zor olabilmektedir. Bu yüzden hastaların öyküsü ve klinik prezentasyonu göz önünde bulundurularak klinisyenin hızlı bir şekilde belirti ve bulguları tanıyarak tedaviyi başlatması çok önemlidir.

1.1. Sınıflandırma

Vücut merkez ısısına göre hipotermi sınıflandırılması şu şekildedir:

Hafif hipotermi: Vücut merkez ısısı 32 °C -35 °C arasındadır (hipotermi evre I). Uzunlarda başlayan üşüme, titreme ve hafif koordinasyon bozukluğu görülür. Hipotermi derinleştikçe santral sinir sistemi (SSS) baskılanır; hafıza kaybı, konuşma bozukluğu, yürümede zorlanma ve bilinç değişiklikleri olabilir.

Orta derece hipotermi: Vücut merkez ısısı 32 °C -28 °C arasındadır (hipotermi evre II). Tüm vücutta enerji metabolizması yavaşlamıştır, hasta stupor halindedir, titremeler kaybolmuştur.

Ağır hipotermi: Vücut merkez ısısı 28 °C'nin altındadır (hipotermi evre III).

Hipotermi evre IV: Hastanın vital bulguları alınamaz. Vücut merkez ısısı 32 °C'nin altına düşerse kardiyak arrest görülebilir, 28 °C'nin altına düşmesiyle ise kardiyak arrest riski belirgin olarak artar.

Sıcak ile ilgili hastalıklar ise sıcak ödemi, sıcak krampları gibi hafif klinik hastalıklardan potansiyel olarak ölümcül olabilen sıcak çarpması gibi ağır formlara uzanan ancak gerekli tedbirlerle önlenemeyen hastalıklardır.

2- AYIRICI TANI

Hipotermi ve hipertermi, başta kardiyovasküler ve SSS olmak üzere her organ sisteminde işlev bozukluğuna neden olabileceği için ayırıcı tanı listesi oldukça geniştir. Hastanın öyküsü, fizik muayenesi, klinik durumu ve ölçülen vücut merkez ısı birlikte değerlendirilerek hipotermi ve hipertermi araştırılmalıdır.

Hipotermik Hastada Ayırıcı Tanı: Hipotermi kazara (accidental) ya da koroner bypass ameliyatlarında olduğu gibi maksatlı (intentional) olarak oluşabilir. Kazara oluşan hipotermi de primer (soğuk havaya maruziyet gibi) ya da sekonder (termoregülasyonun bozulmasına bağlı) hipotermi şeklinde sınıflandırılır.

1. Soğuk havaya maruziyet, aşırı rüzgar gibi çevresel faktörler ısı kaybına neden olur.
2. Deri hastalıkları: Yanıklar, eksfoliyatif dermatit, şiddetli psöriazis konveksiyon yolu ile ısı kaybına yol açar.
3. Etanol ya da diğer alkollerle olan zehirlenmelerde hipotermi sık görülür. Alkollerin vazodilatasyon etkisinin yanı sıra anestezik etkisinin SSS'yi baskılaması kişinin soğuğa cevap verme yeteneğini azaltır.
4. İntoksikasyonlar, kafa travması ve SSS enfeksiyonları nörolojik fonksiyonları direkt bozdukları gibi sekonder hipotermiye de neden olabilecekleri için ayırıcı tanıda mutlaka irdelenmelidirler. SSS disfonksiyonu, inme, tümör ve travmalarında ısı regülasyon mekanizmaları bozulur.
5. Sepsis
6. Metabolik ve endokrin nedenler: Hipoadrenalizm, hipopituitarizm, hipotiroidizm, hipoglisemi, hipotalamik lezyonlar, alkolik ya da diyabetik ketoasidoz, Wernicke's ensefalopati
7. Nörolojik hastalıklar: Tümör, inme, spinal kord yaralanması
8. Şok.

Hipertermik Hastada Ayırıcı Tanı

1. Sıcak ödemi: Sıcak ödemi, sıcak bir ortama maruziyetin ilk birkaç günü içinde ortaya çıkar. Ayaklar, ayak bilekleri ve ellerde hafif şişlik görülür. Sıcak ödemi, derideki vazodilatasyon ve yerçekim etkisi ile periferik göllenme sonucu oluşur. Kendini sınırlayan bir süreçtir. Çok nadir olsa da ayak bileğinde gode bırakan ödem oluşabilir ancak pretibial ödem gelişmez. Öykü ve fizik muayene ile ödemin sistemik nedenleri ekarte edilmelidir. Sıcak ödemi genellikle birkaç gün içinde kendiliğinden düzeler, spesifik tedavisi yoktur.

2. Sıcağa bağlı isilik: Sıcağa bağlı isilik, derinin kıyafetler ile örtülü alanlarında oluşan kaşıntılı, makülopapüler ve eritematöz döküntülerdir. Miliaria rubra olarak da bilinir. Ter kanallarının stratum korneum ile tıkanması sonucu oluşan ter kanallarının akut enflamasyonudur.

3. Sıcak krampları: Sıcak krampları, iskelet kaslarının ağrılı, istemsiz ve spazmodik kasılmasıdır. Çoğunlukla baldır kasları tutulur. Egzersiz bitiminde veya birkaç saat sonraki dinlenme döneminde oluşabilir. Sıcak çevrede yeni çalışmaya başlamış iklim koşullarına adapte olmamış kişiler ve kondüsyonsuz kişiler sıcak kramplarının gelişmesi açısından yüksek risk altındadır. Sıcak kramplarının süresi genel olarak kısadır ve belirli kas gruplarına sınırlı olup rabdomyolize neden olacak kadar çok kas kitlesi etkilenmez. Ciddi sıcak krampları olan hastalarda hiponatremi ve hipokloremi görülebilir.

4. Sıcak bayılması: Sıcak bayılması; rölatif volüm açığı, periferik vazodilatasyon ve azalmış vazomotor tonus sonucu görülen bir çeşit postural hipotansiyondur. Sıklıkla yaşlılarda ve sıcağa maruziyetin erken dönemlerinde görülür. Kesin tanıyı koyabilmek için senkobun nörolojik, kardiyovasküler ve metabolik nedenleri dışlanmalıdır.

5. Sıcak bitkinliği: Sıcak bitkinliği (yorgunluğu), sıcak stresine maruz kalmış kişide sıvı kaybı ve/veya sodyum kaybı ile karakterize bir klinik sendromdur. Uzun süre sıcağın etkisinde kalma ve aşırı terleme ile oluşan sıvı ve elektrolit kaybı sonucu ortaya çıkar. Ayrıca yetersiz sıvı ve elektrolit alımı da tablonun hızlanmasına neden olur. Vücutta terlemenin etkili bir serinleme mekanizması olabilmesi için ter buharlaşmalıdır. Kişinin üzerindeki kalın, koyu renkli vb. kıyafetler veya havadaki yüksek nem, buharlaşma miktarını düşürdüğünden dolayı sıcak bitkinliğine eğilimi artırır. Sıcak bitkinliği baş ağrısı, bulantı, kusma, kırgınlık, sersemlik, kas krampları, ortostatik hipotansiyon ve taşikardi gibi dehidratasyon bulguları ile seyredir. Nadir durumlarda sıcak krampları ve/veya rabdomyoliz de görülebilir. Fizik muayenede vücut sıcaklığı normal veya artmış olabilir, genellikle vücut ısı 40 °C'nin üzerinde değildir. Sıcak bitkinliği olan hastalarda SSS bozukluğunun bulguları görülmez.

6. Sıcak çarpması: Sıcak çarpması, tedavi edilmediğinde yüksek mortalite ile seyreden acil bir durumdur. Klinisyenin hızlı bir şekilde belirti ve bulguları tanıyarak tedaviye başlaması gerekmektedir. Sıcak çarpmasının en önemli bulgusu yüksek ateş (>40° C) ve bilinç değişikliğidir. SSS ile ilgili olarak olgularda; irritabilite, tuhaf davranışlar, halusinasyonlar, nöbet, plantar yanıt, dekortike veya deserebre pozisyon, hemipleji, status epileptikus ve koma dahil herhangi bir nörolojik hasar gelişebilir. Serebellum sıcaklığa çok hassastır ve ataksi erken dönem bulgusu olarak görülebilir. Termal hasar sonrası 24-72 saatte pik yapan yüksek transaminaz düzeyleri karaciğerde meydana gelen sentrilobüler nekrozu gösterir. Koagülasyon bozuklukları ve buna bağlı kanamalar görülebilir. Termal hasar sonrası rabdomyoliz ve böbrek yetmezliği ve erişkin solunum sıkıntısı sendromu da gelişebilir. Sıcak çarpması için tanı koydurucu bir tetkik yoktur. Kesin tanı dikkatlice yapılan ayırıcı tanı değerlendirmesi ile koyulur. Sıcak çarpmasından

şüphe duyunca hemen tedaviye başlanmalı ve vücut sıcaklığı düşürülmelidir.

3- LABORATUAR VE GÖRÜNTÜLEME TETKİKLERİ

Laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri, hastanın öyküsü, fizik muayene bulgusu ve ayırıcı tanıda şüphelenilen hastalıklara göre istenmelidir. Hastaneye yatan hipotermi hastalarında rutin olarak kan şekeri ölçümü yapılmalıdır. Orta ve ağır hipotermi hastalarında (evre II ve evre III) EKG mutlaka görülmelidir. Aspirasyon ya da pulmoner ödemden şüphelenilen hastaların iki yönlü akciğer grafisi değerlendirilmelidir. Altta yatan nörolojik nedene bağlı sekonder hipotermi geliştiği düşünülen hastada altta yatan nedeni aydınlatmak için kraniyal tomografi ve kraniyal MR ile ileri inceleme düşünülmelidir. Soğuk ısırması, kompartman sendromu ve uzun süre hareketsiz kalan hasta rabdomyoliz açısından da değerlendirilmeli ve serum keratin kinaz düzeyine bakılmalıdır. Ciddi hipotermi (evre III ve IV) hastaları kritik hasta olarak değerlendirilmeli ve bu nedenle CBC, elektrolitler, pH, laktat, kan gazı seviyeleri ve kreatin kinaz dahil genişletilmiş laboratuvar testleri istenmelidir.

Sıcak acilleri için tanı koydurucu bir laboratuvar tetkiki yoktur. Sıcak acillerinin tanısı öykü, klinik prezentasyon ve diğer ayırıcı tanıların dışlanması ile koyulur. Tanısal çalışmalar uç-organ hasarını belirlemek ve diğer hastalıkları ekarte etmek için yapılır. Tam kan sayımı, kan gazı profili, kapsamlı metabolik panel, koagülasyon testleri, kreatin fosfokinaz düzeyi, myoglobulin düzeyi ve idrar tetkiki ayırıcı tanı yapabilmek için yararlı tetkiklerdir.

4- TEDAVİ-SEVK

Acil servise gelen hipotermik hasta hızla resüsitasyon odasına alınmalı, hava yolu güvenliği sağlanmalı ıslak kıyafetler tamamen çıkartılmalı ve rüzgarsız ılık bir ortam sağlanmalıdır. Oksijen desteği sağlanmalı, intravenöz sıvı (IV) desteği başlanmalıdır. Hipoterminin ağırlığına ve altta yatan nedene göre tedavi planlanmalıdır. Hipotermi tedavisinde temel amaç hastanın ısıtılması ve vücut ısısının yükseltilmesidir.

Isıtma yöntemleri şu şekildedir:

1. Pasif eksternal ısıtma: Hafif ve orta derece hipotermide etkindir. Hasta battaniye ile örtülür, vücudun titreyerek kendi ısısını yükseltmesi sağlanır.

2. Aktif eksternal ısıtma: Aktif eksternal ısıtmada herhangi bir invaziv yöntem uygulanmadan ısıtılmış battaniye, ısıtıcı battaniye, sıcak su şişeleri vb. vücudun boyun, göğüs ve kasık kısımlarına yerleştirilir. Radyan ısıtıcılar da kullanılabilir. Aktif eksternal ısıtma hafif ve orta hipotermide kullanılır.

3. Aktif internal ısıtma yöntemleri: Bu yöntemler arasında ısıtılmış IV sıvılar, nemlendirilmiş ve ısıtılmış O₂, potasyumsuz sıvılar ile periton lavajı, sıcak gastrik lavaj ve ekstrakorporal dolaşım ile ısıtma yöntemleri vardır ve ağır hipotermide kullanılır. Aktif internal ısıtmada; nemlendirilmiş ve 43-46 °C'ye kadar ısıtılmış O₂, 43 °C'ye kadar ısıtılmış IV salin solüsyonu, 43 °C'ye kadar ısıtılmış potasyum içermeyen diyaliz solüsyonu kullanılabilir. Kapalı ya da açık torasik lavaj yoluyla da iç ısı aktif olarak yükseltilebilir.

Sıcak ödemi: Sıcak ödemi günler veya haftalar içinde kendisini sınırlar. Elevasyon yeterlidir. Tedavide diüretik kullanımı önerilmez.

Sıcağa bağlı isilik: Sıcağa bağlı isilikten temiz, hafif ve bol kıyafetlerin giyilmesi ve terlemeye neden olan durumlardan kaçınarak korunulabilir. Talk veya bebek pudrası kullanımının yararı yoktur. Topikal kortikosteroidler ve antihistaminikler kullanılabilir. Sekonder selülit varlığında antistafilokokal antibiyotikler yararlıdır.

Sıcak krampları: Sıcak kramplarında tedavi sıvı ve tuz idamesini düzenlemek ve serin ortamda dinlendirmeyi içerir.

Sıcak bayılması: Sıcak bayılması kendini sınırlar, supin pozisyonundan fayda görülür. Oral ve IV rehidrasyon, sıcaktan uzaklaşma ve dinlenme önerilir.

Sıcak bitkinliği: Sıcak bitkinliği sıvı-elektrolit replasmanı ve sıcak ortamdaki uzaklaşma ile tedavi edilir. Sıcak bitkinliği olan bir hasta sıcak ortamdaki uzaklaştırılabilir. Bu sebeple sıcak ortamdaki uzaklaştırılmış ve 30 dk sıvı replasman tedavisine cevap vermeyen hastalarda vücut iç ısı 39 °C'nin altına düşene kadar etkin soğutma yapılması önerilmektedir. Genel olarak bu hastalar sıvı alımı ve istirahat önerisi ile taburcu edilebilir. Ancak konjestif kalp yetmezliği veya ciddi elektrolit bozukluğu olan hastalarda sıvı-elektrolit eksikliğini düzenlemek zor olabileceği için yatış gerekebilir.

Sıcak çarpması: Sıcak çarpmasında tedavinin hedefi hemen soğutma ve uç organ hasarının önlenerek organ fonksiyonlarının desteklenmesidir.

Hastane öncesi bakım: Öncelikle standart resüsitasyon uygulamaları yapılmalı ve havayolu güvenliği sağlanmalıdır. Yüksek akımlı oksijen verilmeli, sürekli kardiyak monitörizasyon ve pulse oksimetre takibi yapılmalı ve IV yol açıklığı sağlanmalıdır. Ciddi bir dehidratasyon yoksa aşırı IV sıvı uygulanmasından kaçınılmalıdır. Hasta sıcak ortamdaki uzaklaştırılmalı, kıyafetleri çıkarılmalı ve soğutma yapılarak en yakın hastaneye nakledilmelidir. Hastane öncesi uygulanabilecek soğutma yöntemleri aşağıda belirtilmiştir:

- Hastanın üzerine ılık su püskürtülmesi,
- Hastanın vücudu üzerine ıslak havlu veya çarşaf örtülmesi,
- Hastanın boyun, inguinal ve aksiller bölgesine buz paketlerinin koyulması.

Acil Servis Yönetimi

- **Resüsitasyon:** Standart resüsitasyon uygulamaları yapılır ve hava yolu güvenliği sağlanır. Yeterli idrar çıkışı olacak şekilde IV sıvılar başlanmalıdır. Kan şekeri düzeyi hasta gelir gelmez değerlendirilmelidir. Rektal termometre ile vücut merkez ısısı takibi yapılmalıdır.
- **Soğutma teknikleri:** Günümüzde yalnızca fiziksel soğutma yöntemleri önerilmektedir. Antipiretiklerin tedavide yeri yoktur. Tüm soğutma yöntemleri ile hedef vücut merkez ısısının 39 °C'ye düşürülmesi ve sonrasında hipotermiden korunmak için soğutma işleminin durdurulmasıdır.

Soğutma Yöntemleri

- **Buharlaştırma (evaporasyon) ile soğutma:** Hastanın kıyafetleri çıkarılır ve serin su hastanın vücuduna püskürtülerek buharlaştırma yöntemi ile ısı kaybı sağlanır.
 - **İmmersiyon soğutma:** Hastanın kıyafetleri çıkarılır ve gövdesi ile ekstremiteleri suyun içinde kalacak şekilde içi buzlu su dolu banyo küveti içine konulur. Hastanın başı dışarıda kalır. Bu yöntemle hastanın vücut sıcaklığı 10-40 dakika içinde 39 °C'ye düşürülür. Dezavantajı titremeye neden olması, tolere edilmesinin zor olması ile defibrilasyon ve resüsitasyon girişimlerinin uygulanamamasıdır.
 - **İnvaziv yöntemler:** Sıcak çarpması olan hastayı soğutmanın en hızlı ve etkin yolu kardiyopulmoner bypasstır. Ancak hızlı bir şekilde uygulanabilirliğinin zor olması, lojistik problemlerin olması dezavantajdır. Soğuk su ile gastrik, mesane ve rektum lavajı acil serviste uygulanabilecek fakat tam hasta kooperasyonu gerektiren, su intoksikasyonu riski taşıyan ve etkinliği tartışmalı olan yöntemlerdir.
 - Soğutma battaniyelerinin uygulanması kolay olsa da soğutma etkinlikleri sınırlıdır. Ayrıca bunların kullanılması diğer soğutma yöntemlerinin uygulanmasına engel olur.
 - Soğuk sıvıların IV enfüzyonu etkin bir soğutma yöntemi değildir.
 - Buz paketlerinin boyun, koltuk altı ve kasık bölgesine uygulanması diğer yöntemlere yardımcı olarak tercih edilebilir.
- Özetle; hipotermi belirtileri görüldüğü anda gecikmeden ısıtma teknikleri uygulanmalı ve altta yatan neden varsa belirlenmeye

çalışılıp uygun tedavi başlanmalıdır. Acil serviste yeniden ısıtılan primer hipotermi tanılı hastalar, ek bir komplikasyon yok ise rutin takibe çağırılarak taburcu edilebilir. Sekonder hipotermi düşünülen hastalar hastaneye yatırılmalı, altta yatan neden araştırılıp tedavi edilmelidir. Ağır hipotermi (hipotermi evre III) ve hipotermi evre IV hastalar ise yoğun bakım koşullarında takip ve tedavi edilmelidir.

Sıcak ödemi, sıcak krampları, sığağa bağlı isilik, sıcak bayılması ve sıcak bitkinliği olan hastalar genel olarak acil serviste tedavi edilir ve basit taburculuk önerileri ile ayaktan takipleri yeterli olur. Ancak konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği gibi altta yatan hastalığı olan hastalar ve ciddi elektrolit bozukluğu olan hastalar hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Sıcak çarpması ise akut acil bir durumdur. Bu hastalar mevcut klinik durumlarına uygun bir üniteye mutlaka yatırılarak tedavi edilmelidir. Entübe olmuş, hemodinamik durumu stabl olmayan, invazif hemodinamik monitörizasyon gerektiren ve soğutma ihtiyacı devam eden hastalar yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Hypothermia, Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide Eighth Edition, Judith E. Tintinalli J. Stephan Stapczynski, David M. Cline; 2015.
2. Eren ŞH, Korkmaz İ, Doğan K, Güven FM. Hipotermi Değerlendirmesi, Tanı ve Tedavisi. JAEM 2009;8:9-12.
3. Özüçelik DN. Çevresel aciller. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi. 2002;32:133-146.
4. Alagözlü H, Aktafl C. Hipotermi tanısı, tedavisi ve resüsitasyon algoritmi. Klinik Bilimler Doktor. 2001;6:753-756.
5. Lim C, Dufflou J. Hypothermia fatalities in a temperate climate: Sydney, Australia. Pathology. 2008;40:46-51.
6. Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. Respir Care. 2004;49:192-205.
7. McCullough L, Arora S. Diagnosis and treatment of hypothermia. Am Fam Physician. 2004;70:2325-2332.
8. Limon Ö, Çolak Oray N, Saraçoğlu G, Topaçoğlu H. May Hypothermia Associated With Taking Shower?. DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2016;30:95-98.
9. Hypothermia, Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide Eighth Edition, Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, David M. Cline; 2015.
10. Becker JA, Stewart LK. Heat-related illness. Am Fam Physician. 2011;83:1325-1330.
11. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med. 2002;346:1978-1988.

KAZALAR

Doç. Dr. Abdullah Algın

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kazalar, irade dışında ortaya çıkan ve kişinin fiziksel ve psikolojik sağlığını olumsuz etkileyebilen beklenmedik olaylardır. Daha çok genç yaş hasta grubunu etkilemekte ve buna bağlı olarak ciddi iş gücü kaybına neden olmaktadır (1). Özellikle komorbiditesi olan travma hastaları açısından, travma merkezleri morbidite ve mortaliteye etki bakımından ciddi öneme sahiptirler (2).

Travma oluş mekanizmaları, hastaların demografik özellikleri ile birlikte, etkin bir anamnez ve fizik muayene ile değerlendirilmelidir.

A-EV-İŞ-TRAFİK KAZALARI

A.1 Ev Kazaları

Ev kazaları, yaş ve mevsimine göre değişiklik göstermesi açısından önemlidir. Kış döneminde yanıklar fazla iken, ilkbahar ve yaz mevsimlerinde düşmeler, zehirlenmeler artmaktadır. Daha çok çocuk ve komorbiditesi olan yaşlılarda morbidite ve mortaliteye neden olması açısından önemlidir. Çocukların ev kazaları açısından risk grubunda oldukları unutulmamalı, gerekli önlemler alınmalıdır (3,4).

Singapur'da yapılan bir çalışmada çocuk acil travma kliniklerine başvuruda en yüksek oranda ev kazaları görülmüştür (5). Sıfır-14 yaş arası 143 hastanın incelendiği bir çalışmada görülmüştür ki, çocuklarda ev kazalarına bağlı en sık başvuru nedeni düşmedir. Bunun yanında yabancı cisim yutmaları, zehirlenmeler, evcil hayvan ısırıkları ve yanıklar da çocuklarda sık görülen ev kazalarındandır (6). Çocuklarda ev kazalarında sosyokültürel yapı da önemlidir. Yapılan bir çalışmada ev koşullarının pediatrik travmalar ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (7).

Yaşlı hasta grubu da ev kazalarında ayrı bir öneme sahiptir. Altmış beş yaş üstü 506 hastanın incelendiği bir çalışmada hastaların %15,2'si 1 yıl içinde kaza geçirmiş ve bu kazaların %62,3'ünün düşme nedeni hastaneye başvurduğu tespit edilmiştir. Düşmelerin %59,7'si dikkatsizlik iken; %31,2'si kaygan zemin nedeniyledir. Çalışmaya alınan hastaların düştükleri lokalizasyon en sık mutfak olup, 2. sıklıkta görülen lokalizasyon banyo olmuştur. Yürüme bozuklukları, kas güçsüzlüğü, nörolojik hastalıklar ve diğer kronik hastalıkların da ev kazalarında etken olabileceği unutulmamalıdır (8).

A.2 İŞ KAZALARI

Uluslararası çalışma örgütü verilerine göre, sanayi üretiminde her yıl ortalama 50 milyon iş kazası tespiti olup bunların yaklaşık 100,000 kişisi mortal seyretmektedir (9).

Çalışma ortamındaki güvensiz ortam iş kazalarının başlıca sebebi olmakla birlikte, kişiye bağlı olarak dikkatsizlik de sebepler arasında önemli bir yere sahiptir (10). Atatürk Barajı yapımı sırasında 2,181 iş kazası meydana gelmiş, yaralanmalar sonucunda 17,425 kayıp iş günü olmuştur. Bu dönemdeki 189 hastanın incelendiği bir çalışmada en sık geliş nedeni parça düşmesiyle yaralanma olup, en sık ekstremitelere yaralanması gözlenmiş ve bu kazaların en sık oluş nedeni ise dikkatsizlik olarak tespit edilmiştir (11).

Diyarbakır il genelinde iş kazalarının incelendiği bir çalışmada iş kazalarının erkeklerde daha sık görüldüğü, ortalama yaşın 32 olduğu, %57,8'inin vücudun zorlanmasına bağlı ortopedik travmalar olduğu (kırık-çıkık), %15'inin yüksekte düşme; %7,5'inin ise elektrik akımına maruziyet olduğu tespit edilmiştir (12).

Beş yüz otuz sekiz iş kazası olgusunun incelendiği bir başka çalışmada ise kazaların 25-34 yaş grubunda erkekleri etkilediği ve en sık üst ekstremitelere yaralanmasının olduğu görülmüş; kaza nedenlerinin %60'a yakınının işçi ve işveren kaynaklı olduğu tespit edilmiştir. İşçi kaynaklı nedenlerin başında ise dikkatsizlik gelmektedir (13).

Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı tarafından hazırlanan ve Resmi Gazetede 29 Mart 2013 tarih ve 28602 sayısı ile yayınlanan "İş Sağlığı ve Güvenliğine İlişkin Tehlike Sınıfları Listesi Tebliğinde", tehlike sınıfları listesi sıralanmakta ve hastane hizmetleri "çok tehlikeli" olarak sınıflandırılmaktadır (14). Ağır iş yükü, stres, personel dağılımındaki dengesizlikler gibi pek çok neden sağlık çalışanlarında iş kazaları riskinde önemli artışlara neden olmaktadır. Sağlık çalışanlarında en sık görülen iş kazası kesici-delici alet yaralanması olup, %80'i iğne batması kaynaklıdır. En önemli bulaş riski olan patojenler insan immün yetmezlik virüsü (HIV), hepatit B virüsü ve hepatit C virüsüdür (15).

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de iş kazalarını önlemeye yönelik girişimlerde bulunulmuş, 6331 sayılı İş Sağlığı ve Güvenliği Kanunu ile iş sağlığı ve güvenliği konusu ilk kez özel bir kanunla düzenlenmiştir (16).

Önemeye yönelik mesleki tedbirler dışında iş kazalarının kayıtlarının tutulması ve iş kazası sonucu hastaneye başvuran hastaların taburculukları sonrası uzun süreli izlemi de önem taşımaktadır. Avrupa birliğinde ve Amerika Birleşik Devletleri'nde iş kazası kayıtlarıyla ilgili olarak geliştirilmiş sistemler kullanılmaktadır. Çalışan sağlığının yanı sıra iş kazalarının maliyeti hastane masrafları, iş gücü kaybı, tazminat gibi konular da ayrı bir öneme sahiptir (17).

A.3 TRAFİK KAZALARI

Trafik kazaları (TK) halk sağlığını ilgilendiren ve bir ülkenin gelişmişlik ve refah düzeyini gösteren önemli bir belirteçtir.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2018 yol güvenliği raporuna göre 2016 yılında 1,35 milyona ulaşan TK nedenli ölümlerin sayısı artmaya devam etmektedir (18). TK sonucu ölümler HIV/AIDS, tüberküloz ve ishal hastalıklarını geride bırakarak tüm yaş grupları içinde sekizinci sırada yer almaktadır. 2013-2016 yılları arasında düşük gelirli ülkelerde karayolu trafik ölümleri sayısında bir azalma görülmezken, orta ve yüksek gelirli ülkelerde bir miktar azalma gözlenmiştir. Genel olarak, bu dönemde 104 ülkede ölü sayısı artmıştır. 2018 TÜİK verilerine göre 307,071 kişi karayolu trafik kazasına bağlı olarak yaralanmış ve 6,675 kişi hayatın kaybetmiştir (19).

Acil servislere TK nedenli başvurular travma şiddeti gözönünde bulundurularak değerlendirilmelidir. Travma ile gelen ve hastanede vefat ile sonuçlanan 328 olgunun incelendiği bir çalışmada, en sık geliş nedeni %33,5 oran ile araç içi trafik kazası iken; araç dışı trafik kazası %11,9 oranında görülmüştür. Araç içi trafik kazası ile sonuçlanan hastaların %69,7'si erkek olup yaş ortalamaları 30 ve en sık travma lokalizasyonu da baş boyun olarak tespit edilmiştir. Bu yaralanmaların %5,3'ünde alkol kullanımı olduğu görülmüştür (20).

TK ile ilgili yapılan çalışmalarda en sık yaralanma bölgesi baş boyun anatomik lokasyonu olarak tespit edilmiştir (21). Baş boyun yaralanmaları morbidite ve mortalitede artışa neden olan önemli bir halk sağlığı sorunudur.

Trafik kazasına sekonder ekstremiteler yaralanmaları, vertebra yaralanmaları ve buna bağlı hastane kalış süreleri de ciddi oranlarda izlenmektedir. Ek yaralanmalar dikkate alınarak TK sonucu acil servis başvurusu olan hastalar bir bütün olarak değerlendirilmeli, hava yolu, solunum ve dolaşım ile birlikte ilk bakı ve ikincil bakı değerlendirmeleri yapılmalı; bilinç durumu ve hemodinami dikkate alınarak hastalar aralıklı olarak muayene edilmelidir (22).

Trafik kazalarına bağlı kafa travmalarına bağlı yoğun bakımlarda takip edilen hastaların incelendiği bir çalışmada ek ortopedik yaralanmalar tespit edilmiş olup; çalışmaya alınan 166 hastanın %36'sında en fazla pelviste olmak üzere ek yaralanmalar olduğu görülmüştür (23).

Bunun yanında hastaların travma nedeninin medikal bir problem kaynaklı olabileceği unutulmamalı, hastadan ya da yakınlarından derin bir anamnez, özgeçmiş bilgisi alınmalıdır. Literatürde sürüşe neden olan serebral perfüzyonu bozma nedeni iskemik inme olabileceği bu nedenle iyi bir fizik muayene ile nörolojik belirteçlerin değerlendirilmesi gerekliliği vurgulanmaktadır (24). Yapılan çalışmalar medikal kaynaklı ölümlerin azımsanmayacak kadar çok olduğunu vurgulamaktadır. Büttner ve ark.'nın (25) 15 yıllık süreyi kapsayan 35 bin olguyu değerlendirdiği retrospektif çalışmada, ölümlerin %0,4'ü direksiyon başında ani doğal ölüm olarak tespit edilmiştir. Avustralya'da Brodie ve ark. (26) ise direksiyon başında ani doğal ölüm oranının %10,3 bulunduğu bir çalışma gerçekleştirmiştir. Yapılan diğer çalışmalar ile benzer şekilde, ani doğal ölümlerin ilk basamağında kardiyovasküler hastalıklar yer almış; serebrovasküler hastalık kaynaklı ölüm oranı, altta yatan medikal durumlar içerisinde %7 bulunmuştur (26).

B. DÜŞME

Acil servise travma nedeniyle başvurularda düşme oranları oldukça yüksektir. Çevresel faktörler, polifarmasi, komorbiditeler, ileri yaş gibi parametreler nedeni kas fonksiyon bozuklukları, nörolojik bozukluklar, görme bozuklukları durumlar düşmeye neden olan faktörlerden bazılarıdır (27,28). Çırak ve Irmak (29) nörolojik hastalığı olan yaşlı bireylerde düşme riskini öngörmeyi amaçladıkları çalışmalarında düşme riski üzerinde etkili olan en önemli faktörlerin riskli ilaç kullanımı durumu ve ortostatik hipotansiyon varlığı olarak tespit etmişlerdir.

Düşme, acil servis travma başvurularının başlıca nedenlerinden biri olup detaylı anamnez ve fizik muayene yanında, yaş, eşlik eden medikal problemler, travma şiddeti gibi parametreler bütününde değerlendirilerek triyaj sağlanmalıdır. Travma şiddetinin değerlendirilmesi, hastaya müdahalede aciliyeti belirleme düzeyi gibi durumlar için kolaylık oluşturduğundan düşme seviyeleri de önem kazanmış ve hastalar aynı seviyeden düşme ve yüksekten düşme olarak adlandırılmışlardır.

Amerikan Geriatri Derneği, yaşlı yetişkinlerin yılda en az 1 kez düşme yönünden değerlendirilmesi gerektiğini; son 1 yılda 1 kez düşen ya da hiç düşme sorunu yaşamayan hastaların kapsamlı değerlendirilmesinin gerektiğini yalnızca kontrol altında tutulmasının gerektiğini belirtmişlerdir. 1'den fazla düşüş için ise kapsamlı değerlendirme yapılmalıdır tavsiyesinde bulunmuşlardır (30). 25 Ulusal Sağlık Hizmeti, İngiltere'de yaşlı yetişkinlerde, ev içinde alınabilecek önlemler, yürüyüş, denge kontrolü, görme kontrolü ve ilaç incelemesi gibi düşmeyi önlemek amacı ile bir dizi önlemler alınmasını hedeflemişlerdir (31). Artan yaş ile birlikte düşme riski, düşmeye bağlı fraktürler ve travmatik beyin yaralanmalarında artış söz konusudur. 2017 yılı ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri istatistiklerine

göre düşmeye bağılı olarak, yıllık 2,8 milyondan fazla yaralanma, 800,000'den fazla yatış, 27,000'den fazla ölüm meydana geldiği bildirilmiştir (32).

Türkiye'de yaşlılara yönelik ilk kapsamlı eylem planı Ulusal Yaşlanma Eylem Planı olarak 2007 yılında yayınlanmıştır (33). 2012'de "Türkiye'de Yaşlıların Durumu ve Yaşlanma Ulusal Eylem Planı" nda ise yaşlılarda sağlık ve refah durumu ele alınmış; 2019 yılında da Aile Çalışma ve Sosyal Hizmetler Bakanlığınca yapılan yaşlılık şurasında da sağlık hizmetlerinden bahsedilmiştir ancak her iki yılda da düşme ve düşmeye yönelik önlemler gündeme gelmemiştir (34,35).

Yaşlılar ile birlikte çocuk ve infantlar da düşme açısından risk altındadırlar. Bir yaş altındaki yaralanmaların başlıca nedeni düşmedir (36). Yapılan bir çalışmada 1,439 olgu yataktan düşme nedeni ile incelenmiş ve kafa travmalarının 0-7 aylık dönemde daha sık olduğu; 7 ay sonrasında ise ekstremitte travmasının daha sık görüldüğü gözlenmiştir. Bu durum ise hareket kabiliyetinin daha küçük infantlarda daha az olacağı, dolayısı ile ekstremiteden destek alamayacağı olarak belirtilmiştir (37).

C. ELEKTRİK ÇARPMASI

Elektrik kaynağı ile temas sonrası akımın kişinin vücuduna etki ederek yaralaması veya ölümüne neden olması durumu elektrik çarpması olarak adlandırılır. İş alanlarında erişkinlerde, ev alanlarında 5 yaş altı çocuklarda sıklığı fazladır. En sık kaza nedeni ortaya çıkarken cinayet veya intihar nedeni olabildiği de bildirilmiştir (38).

Akımın temas yüzeyi, temas süresi, geçiş şekli, akım gücü gibi etkenlere bağılı olarak zarar düzeyi değişkenlik göstermektedir. Düşük akımlı yaralanmalarda karıncalanma olurken, 50-100 mA ile ventriküler fibrilasyon (VF), 5-10 A ile asistoli görülebilmektedir (39).

Genel olarak, asıl hasar vücutta izlenen yolların tümünde olabilir. En az dirençli olarak sinir dokusu en kolay hasarlanır. Dokuların elektrik akımına karşı direnç düzeyleri azdan çoğa doğru sinir, kan damarları, kas, deri, tendon, yağlı doku, kemik olarak sıralanabilir. Bu sebeple deride herhangi bir bulgu olmayan hastayı değerlendirirken basit bir yaralanma olarak düşünmek yanıltıcı ve ölümcül olabilir. Benzer şekilde kemik patolojileri açısından direk akım ya da yüksek volatajlı alternatif akım etkisiyle fırlamaya sekonder travmatik yaralanmalar da olabileceği akılda tutulmalı, hasta değerlendirilirken atlanmamalıdır (40).

Olay anındaki ölümler kardiyak nedenlidir. Kalbe etki miyokardiyal nekroz ya da aritmi yolu ile olur. Sıklıkla VF ile giden ölümcül kardiyak aritmeye neden olur. Bunun dışında katekolamin deşarjına sekonder hipertansiyon ve taşikardi sıklıkla gözlenir. Miyokard nekrozu sonucu non-spesifik EKG değişiklikleri, ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalma

görülebilir. EKG'de non-spesifik ST-T değişiklikleri, dal blokları, sinus bradikardisi, sinus taşikardisi, atrial taşikardi, VT, AF, premature ventriküler kontraksiyonlar görülebilir. Kas etkilenimlerine sekonder laboratuvar bulguları olan miyogloblin, CK, CK-MM gibi parametrelerde artış görülebilir (41,42). Majör hasarın her zaman kalıcı olmadığını gösteren olgular da bildirilmiştir. Uzkeser ve ark. (43), elektrik direğinde çalışırken akıma maruz kalma sonrası hastane başvurusu olan bir hastada anterior derivasyonlarda ST elevasyonu tespit etmişlerdir. Hasta takipleri sonrası anjiyo ihtiyacı olmadan yatışının 2. gününde taburcu edilmiştir (43).

Bunun yanında solunum spazmı, termal yanıklar, kas kontraksiyonları, kırık-çıkıklar, sinir paralizisi, iç organ yaralanmaları hatta psikiyatrik anormallikler gibi patolojiler gelişebileceği akılda tutulmalı, klinik durum fizik muayene ile bütüncül yaklaşım sağlanarak gözden geçirilmelidir (44-46). Elektrik çarpması nedeni etkilenen sistemler Tablo 1'de verilmiştir (47)

Tablo 1. Etkilenen organ ile oluşan patolojiler (40-46)

Etkilenen Organ	Değişiklikler
Deri	Yüzeyel abrazyonlar, yanık alanları (genellikle 1. derece), punctuate (noktasal yanık odakları)
Kas	Kemik fraktürü, Kompartman sendromu, kas rüptürleri
Renal	Miyogloblinüri
GİS	GİS kanaması, gastrik atoni
Santral ve periferik sinir sistemi	Şuur değişiklikleri, amnezi, serebral ödem, solunum baskılanması, motor paralizleri, paresteziler
Kalp	Non-spesifik ST-T değişiklikleri, dal blokları, sinüs bradikardisi, sinüs taşikardisi, atriyal taşikardi, VT, AF, prematüre ventriküler kontraksiyonlar
GİS: Gastrointestinal sistem	

Sonuç olarak, elektrik çarpmaları multipl travma gibi değerlendirilmelidir. Hasta stabil değil ise yakınlarından, olayın oluş şekli ve elektrik akım gücü ile ilgili olarak detaylı bilgi alınmalı ve etkilenim şiddeti tahmini yapıp bütüncül bir bakı sağlanmalıdır. İlk bakı, ikincil bakı yanında laboratuvar tetkikleri (kreatinin fosfokinaz, troponin, laktat dehidrogenaz) alınmalı, kardiyak takibe önem verilmelidir.

D. BOĞULMALAR

DSÖ'ye göre, her saat kırktan fazla kişinin hayatına mal olan önlenebilir bir halk sağlığı sorunudur (48). Herhangi bir sıvıya batma veya sıvıya maruz kalma ya da dalıp çıkma nedeni

gelişen solunum yetmezliği olarak tanımlanmaktadır. En büyük risk altındaki popülasyon 1-4 yaş ile adölesan grup olarak bildirilmiştir.

Soğuk suda boğulmalar hipotermi etkileri ile birlikte olup genel olarak tehlikenin küçümsenmesi ve su seviyesinin tahmin edilememesi gibi çevresel nedenlerle meydana gelir (49). Yaş, koşullar, su sıcaklığı patofizyolojide önemli etkenler olup net aydınlatılmamış patofizyolojiler ile solunumsal patolojilerin baskın olduğu klinik durumlar, nöbet, bilinç kaybı, miyokard enfarktüsü gibi durumlar ile de seyredebilir (50,51).

Boğulmaların %90'ından fazlasının önlenilebilir olduğu tahmin edilmektedir. Öncelik boğulmayı önlemektir (52). İkinci olarak, tehlikenin farkına varır varmaz yardım çağırmak gerekir. Kurtarıcı isek, hava yolu açıklığı sağlanarak sudan çıkarılması sağlanmalıdır (53). Nabız alınan solunumu olmayan ya da iç çeker gibi soluma eforu olan hastalarda soluk desteği sağlanmalıdır. Gerekli ve imkan durumu gözetilerek non-invaziv mekanik ventilasyon ile pozitif basınç desteği sağlanmalıdır. Bu hasta grubunun prognozu oldukça iyi olup hastaneden taburculuk oranları yüksektir. Nabız yanıtı, cevapsız hastada ise kardiyak arrest protokolü (kardiyopulmoner resüsitasyon, KPR) uygulanmalıdır (Tablo 2) (54). Hava yolu açıklığının sağlanması ile oksijenizasyon desteği öncelikli olmalıdır. Erken endotrakeal entübasyon ile hastane öncesi ventilasyon sağlanmalıdır. İleri hava yolu sağlanması sonrası aralıklı nefes terapileri ve göğüs kompresyonlarına devam edilmelidir. Hastane yönetimi ise, hava yolu kontrolü, fizik muayene, kan gazı, böbrek, karaciğer fonksiyon testleri ve akciğer görüntülemesini içermelidir.

Tablo 2. 2020 Amerikan Kalp Cemiyeti Kılavuzu boğulma ilişkili KPR önerileri (53)

2020 Amerikan Kalp Cemiyeti Kılavuzu Boğulma ilişkili KPR önerileri
Sudan çıkarılan tepkisiz hastada kurtarıcı soluk verme ile birlikte etkin KPR sağlanmalıdır.
Tüm boğulma olguları (olay yerinde etkin kardiyorespiratuvar fonksiyon dahi olsa) hastaneye transfer edilmelidir.
Suda ağızdan ağıza soluk (su içi resüsitasyon) eğitilmiş bir kurtarıcı varlığında sağlanmalıdır.
Omurga yaralanması düşünülmeyen hastalarda rutin servikal stabilizasyon önerilmemektedir.

Kurtarıma sonrası akut akciğer hasarı (Akut Respiratuvar Distress sendromu, ARDS) gibi hipoksik tip (Tip 1) solunum yetmezlikleri gelişebilir. Akciğerlerde sağdan sola şant, ateletazi, kardiyojenik olmayan pulmoner ödem, plazma ve sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları gelişir. Düşük kardiyak output ve kardiyak disfonksiyon şiddetli olgulardan hemen sonra görülebilir (55,56). Kardiyak atım ile geri dönen hastalar için, sıcaklığın 32-34 derecede tutulması sağlanarak efektif bir

hipotermi sağlanması, tansiyon parametrelerini iyileştirme ile iyi bir postresüsitatif bakı sayesinde nörolojik hasar gelişimi engellenmeye çalışılmalıdır (57).

Sonuç olarak, boğulma olgularında hastane öncesi bakı ve hastane bakısı bir bütün olarak düşünülüp etkin resüsitasyon ara verilmeden sağlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Brunett PH, Cameron PA. Trauma. In Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli's Emergency Medicine A comprehensive study guide. 7th ed. New York: Mc Graw Hill; 2011;1671-1676.
2. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. N Engl J Med. 2006;354:366-378.
3. Altuntaş M, Kaya M, Demir Ş, Oyman G, Metecan A, Rastgel H, ve ark. 0-14 Yaş Arası Çocuklarda Önlenilebilir Nitelikteki Kazaların Belirlenmesi ve İlişkili Tedbirlerin Alınması. Smyrna Tıp Dergisi. 2013;1;28-33.
4. Balcı E, Sezer L, Durmuş H. Increase of Home Accidents of Children's in "Corona Days". Turkish Journal of Pediatric Disease. 2020;14;458-459.
5. Ong MEH, Ooi SBS, Manning PG. A Review of 2517 Childhood Injuries seen in a Singapore Emergency Department in 1999- Mechanisms and Injury Prevention Suggestions. Singapore Med J. 2003;44:12-19.
6. Sengoelge M, Bauer R, Laflamme L. Int J Inj Contr Saf Promot 2008;15:129-139.
7. Edmond DS, Amy S, Mary JB. Social Disparities in Housing and Related Pediatric Injury: A Multi-level Study. Am J Public Health. 2004;94:633-639.
8. Yılmaz N, Şahin H, Erkal S. Examination of the relationship between the status of experiencing home accident of elderly and adaptation difficulties. Elektronik Sosyal Bilimler Dergisi. 2020;19:2165-2174.
9. ILO (International Labour Office), <https://www.ilo.org/global/about-the-ilo/who-we-are/international-labour-office/lang--en/index.htm> (SET:22/11/2020).
10. Davas, A, Türk M, Yüksel M. Çalışma Koşulları ile İş Kazaları Arasındaki İlişki: Bir Hastane Örneği. Mesleki Sağlık ve Güvenlik Dergisi (MSG). 2017;16:60-61.
11. Yüksel İ, Kurt M, Dizdar EN. Atatürk Barajı Ve Hidroelektrik Santralinin Yapımında Meydana Gelen İş Kazalarının Analizi. Teknoloji. 2002;5:105-111.
12. Avınca Ö, Dursun R, Taş M, Üstündağ M, Orak M, Güloğlu C. Diyarbakır İlinde Meydana Gelen İş Kazalarının Demografik Analizi, Mortalite ve Morbiditeyi Etkileyen Faktörler. Dicle Med J. 2020;47:645-655.
13. Dağlı B, Serinken M. Occupational Injuries Admitted to the Emergency Department. JAEM. 2012;11:167-170.
14. Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı, (26 Aralık 2012). "İş Sağlığı Ve Güvenliğine İlişkin İşyeri Tehlike Sınıfları Tebliği. <https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2012/12/20121226-11.htm> (S.E.T:22/11/2020)
15. Terzi Ö, Pekşen Y. İntörnlerin Çalışma Ortamında Karşılaştıkları Risklerin Değerlendirilmesi. Sağlık Bilimleri ve Meslekleri Dergisi. 2016;5:65-71.
16. Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı, (30 Haziran 2012). "6331 Sayılı İş Sağlığı ve Güvenliği Kanunu", <http://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2012/06/20120630-1.Resmi Gazete Sayı: 28339> (SET:22/11/2020).
17. Kurttekin A, Taçkın E. An Evaluation on Occupational Accidents in Health Services and Cutter-Drilling Instrument Injury Investigations. Sağlıkta Performans ve Kalite Dergisi. 2019;17:135-182.
18. Global status report on road safety 2018- World Health Organization. https://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/report/en/ (SET:22/11/2020).
19. TÜİK. (2018). Number of accidents, persons killed and injured by year, <https://data.tuik.gov.tr/Search/Search?text=2018> (SET:22/11/2020).

20. Varlık M, Eroğlu SE, Özdemir S, Kahraman HA, Yıldız MN, Bozan Ö. Araç İçiTrafik Kazası ile Acil Servisine Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi/Fırat Med J.* 2019;24:186-192.
21. Ateşçelik M, Gürger M. Acil servise künt travma ile başvuran hastaların incelenmesi. *Fırat Tıp Dergisi.* 2013;18:103-108.
22. Aharonson-Daniel L, Boyko V, Ziv A, Avitzour M, Peleg K. A new approach to the analysis of multiple injuries using data from a national trauma registry. *Injury Prevention.* 2003;9:156-162.
23. Alkan C, Akca HS, Yıldız MN, Kokulu K, Özdemir S, Eroğlu SE. Evaluation of the relationship between the level of spinal vertebra injuries due to traffic accidents and additional injuries. *Medicine Science.* 2020;9:145-149.
24. Inoue T, Hitosugi M, Ooba H, Takehara I. Rate of Stroke Onset While Driving and Subsequent Collision. *J Stroke Cerebro vasc Dis.* 2018;27:2553-2554.
25. Büttner A, Heimpel M, Eisenmenger W. Sudden natural death 'at the wheel': a retrospective study over a 15-year time period (1982-1996). *Forensic Sci Int.* 1999;26:103:101-112.
26. Brodie LR, Odell M, Ranson D, Young C, Kitching F, Ibrahim JE. Sudden natural death behind the wheel: Review of driver deaths and fitness to drive assessment history in Victoria, Australia 2012-2013. *J ForensicLegMed.* 2019;63:31-33.
27. Şentürk AY. Yaşlılarda Düşme oranları ve Düşme Önlemleri. *Anadolu Güncel Tıp Dergisi.* 2020;2:47-52.
28. Tanıl V, Çetinkaya Y, Sayer V, Aşar D, İskit Y. Düşme Riskinin Değerlendirilmesi. *Health Care Acad J.* 2014;1:21-26.
29. Çırak M, İrmak HS. Nörolojik Hastalığı Bulunan Yaşlılarda Düşme Riskinin Analizi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci.* 2020;40:297-305.
30. Panel on Fall prevention in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society. Summary of the Updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society Clinical Practice Guideline for Prevention of Falls in Older Persons. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59:148-157.
31. National Health Service. <https://www.nhs.uk/conditions/falls/prevention/> (SET:22/11/2020)
32. National Council on Aging. Fall Free Initiative. <https://www.ncoa.org/healthy-aging/falls-prevention/falls-freeinitiative/> (SET:22/11/2020)
33. Türkiye'de Yaşlıların Durumu ve Yaşlanma Ulusal Eylem Planı. Sosyal Sektörler ve Koordinasyon Genel Müdürlüğü. <https://ailevecalisma.gov.tr/media/33628/turkiyede-yasli-larin-durumu-ve-yaslanma-ulusal-eylem-planı.Pdf> 2007. (SET:22/11/2020)
34. Türkiye'de Yaşlıların Durumu ve Yaşlanma Ulusal Eylem Planı Uygulama Programı, 2013. https://www.tatd.org.tr/uploads/tbl_calisma_grubu_belgeleri/5bdc0c422b9e3_tbl_calisma_grubu_belgeleri2018113514.pdf (SET:22/11/2020)
35. Aile çalışma Ve Sosyal Hizmetler Bakanlığı. I. Yaşlılık Şurası sonuç bildirgesi, 20-22 Şubat 2019 Ankara <https://www.ailevecalisma.gov.tr/media/6168/i-yaslilik-surasi-sonuc-bildirisi.pdf> (SET:22/11/2020)
36. Centers for Disease Control and Prevention, National Centers for Injury Prevention and Control. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS): leading Causes of Nonfatal Injury reports 2000-2018. <https://webappa.cdc.gov/sasweb/ncipc/nfilead.html> (SET:22/11/2020)
37. Kokulu K, Algin A, Özdemir S, Akça HŞ. Characteristics of injuries among infants who fall from bed. *Injury.* <https://doi.org/10.1016/j.injury.2020.10.015>
38. Aksoy ME. Elektrik akımlarının neden olduğu yaralanmalar. *Adli Tıp Bülteni.* 1997;2:25-34.
39. Cantürk N, Alkan HA, Cantürk G. Ankara'da 2002-2006 yılları arasında otopsi yapılmış elektrik akımına bağlı ölüm olgularının değerlendirilmesi. *Adli Tıp Dergisi.* 2008;22:1-7.
40. Al B, Aldemir M, Güloğlu C, Kara İH, Girgin S. Elektrik çarpması sonucu acil servise başvuran hastaların epidemiyolojik özellikleri. *Ulus Travma Derg.* 2006;12:135-142.
41. Aydın F, Yavuz MS, Akın U, Kahraman İ. Elektrik çarpması sonucu meydana gelen yaralanmaların adli-tıbbi değerlendirmesi. *Ege Tıp Dergisi.* 2018;57:116-118.
42. Uzkeser M, Aksakal E, Aköz A, Aslan Ş, Emet M, Çakır Z. Elektrik çarpmasına bağlı atriyal fibrilasyon. 2009;8:38-40.
43. Uzkeser M, Aksakal E, Emet M, Çakır Z, Aslan S. Elektrik çarpmasına Bağlı gelişen Akut Miyokard Enfarktüsü. *Konuralp Tıp Dergisi.* 2011;3:23-25.
44. Yaşar MA, Yaşar D, Ödeş R, Bolat E, Göksu H. Yüksek Voltaj Elektrik Çarpmasına Bağlı Akciğer ve Karaciğer Parankim Yanığı. *Fırat Tıp Dergisi.* 2006;11:142-143.
45. Zümrüt M, Marçil E. Bilateral Shoulder Injury Caused By Electric Shock. *JAEMCR.* 2013;4:92-94.
46. Ayazöz Y, Asoğlu M, Çadırcı D. Elektrik Çarpması Sonrası Ortaya Çıkan İlk Manik Atak: Olgu Sunumu. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2020;17:327-329.
47. Zemaitis MR, Foris LA, Lopez RA, Huecker MR. Electrical Injuries. [Updated 2020 Dec 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448087/>
48. Bloomberg LP, World Health Organization, editors. Global report on drowning: preventing a leading killer. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2014.
49. Szpilman D, Tipton M, Sempritt J, Webber J, Bierens J, Dawes P, et al. Drowning timeline: a new systematic model of the drowning process. *Am J Emerg Med.* 2016;34:2224-2226.
50. Szpilman D, Orłowski JP. Sports related to drowning. Number 2 in the Series "Sports-related lung disease". *Eur Respir Rev.* 2016;25:348-359.
51. Bierens JJ, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology Of Drowning: A Review. *Physiology (Bethesda).* 2016;31:147-166.
52. Szpilman D, de Barros Oliveira R, Mocellin O, Webber J. Is drowning a mere matter of resuscitation? *Resuscitation.* 2018;129:103-106.
53. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation-is it worthwhile? *Resuscitation.* 2004;63:25-31.
54. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2020: Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2020. *Resuscitation.* 2015;95:202-222.
55. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al; on behalf of the Adult Basic and Advanced Life Support Writing Group. Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2020; 142 (suppl 2):366-468. doi:10.1161/cir.0000000000000916.
56. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of neardrowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. *Ann Emerg Med.* 1989;18:1044-1049.
57. Abdul Aziz KA, Meduoye A. Is pH-stat or alpha-stat the best technique to follow in patients undergoing deep hypothermic circulatory arrest? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;10:271-282.

YÜKSEKLİK VE DALMA İLE İLGİLİ SORUNLAR (BASINÇ DEĞİŞİKLİKLERİ)

Doç. Dr. Yücel Yüzbaşıoğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara, Turkey

TANIM VE ÖZELLİKLER

Yükseklik ile ilgili sorunlar azalan oksijenin neden olduğu hipoksiye bağlı olarak ortaya çıkan bir grup hastalıktır. Deniz seviyesinde, solunan hava ile doku arasında oksijen için büyük bir basınç gradyanı vardır. Bununla birlikte, barometrik basınç düştükçe mevcut oksijen de düşer. Yüksek irtifalarda, özellikle fiziksel aktivite sırasında doku oksijen ihtiyacı yüksek olduğunda, basınç gradyanındaki ve mevcut oksijendeki belirgin azalması doku hipoksisine yol açabilir. Bu tür hipoksi, hipobarik hipoksi olarak adlandırılır ve yüksek irtifa hastalığını ilk nedenini temsil eder.

Dalma ile ilgili sorunlar vücut bölgeleri ve çevre arasındaki basınç farklılıklarından kaynaklanan medikal problemleri ifade eder. Dalışta inişe başlayan dalgıçta basınç artar ve hacim azalır, bu gaz dolgululu boşluklarda ve organlarda hasara neden olabilir. İniş sırasında doku içeren bir alanda hava hacminin azalması mukozal ödem, vasküler kanamaya neden olur. Çıkış sırasında, kapalı bir alanda artan gaz hacmi, dokunun bozulması ve yırtılmasına neden olabilir.

Fizyopatolojik Mekanizmalar

Yüksek irtifa sendromlarının; hipobarik hipoksiye bağlı olarak geliştiği söylenebilir. Farklı hipoksik klinik sendromlar üst üste gelse de temel olarak ortak bir mekanizmayı paylaşırlar. Tümü, yüksekliğe uyum sağlamayan bireyin hızlı tırmanışı sırasında ortaya çıkar.

Aklimatizasyon: Alveolar PO_2 'yi ve oksijenin oksijen kaskadında aşağı hareket etme verimliliğini artırarak ve hücresele düzeyde oksijen kullanımını optimize ederek doku oksijenasyonunu iyileştirir. Nesiller boyunca hipobarik hipoksiye kronik maruziyete yanıt olarak meydana gelen ve kalıcı olarak yüksek rakımda bulunan bazı popülasyonlarda görülen fizyolojik değişiklikleri ifade eden "adaptasyon" dan farklıdır. Aklimatizasyon alışma süreci yükselişten sonraki dakikalar içinde başlar ancak tamamlanması birkaç hafta sürer. Hipoksi ile indüklenebilir faktörler mevcut hücresele oksijendeki azalmaya yanıt veren transkripsiyon faktörleridir.

Ventilasyon, arteriyel kan gazları ve renal kompensasyon: Oksijen dağıtımını iyileştirmenin ilk ve en önemli adımı ventilasyondaki artıştır. Artırılmış ventilasyon olmadan, insanlar 5,000 m'den (16.400 fit) daha yüksek irtifaları tolere edemezler. Ventilasyondaki artış alveoler PO_2 yükseltir CO_2 alveoler ve alçaltır solunum alkaloz sonuçlanır. Solunumsal alkaloz için renal kompensasyon gerçekleştiğinden, ventilasyon aynı yükseklikte dört ila yedi gün sonra maksimuma ulaşır.

Dolaşım değişiklikleri: Tırmanışı izleyen dolaşım değişiklikleri sistemik, serebral ve pulmoner vaskülatürleri içerir. Yükseklikte hızlı ve sürekli bir artışın ardından, artan sempatik aktivite geçici olarak kalp debisini, kan basıncını, kalp atış hızını ve venöz tonu artırır. Bikarbonat diürezden ilk 24 saatte yüzde 12'ye kadar düşürebilir, intravasküler boşluktan sıvı kayması ve aldosteronun baskılanması nedeniyle azalmış plazma hacmi nedeniyle kalp atış hızı yüksek kalırken, kardiyak output azalır. Plazma hacmindeki azalma, artan sıvı alımı ile dengelenemez. Pulmoner vasküler, hipoksiye hipoksik pulmoner vazokonstriksiyona yanıt olarak pulmoner vasküler direnç ve pulmoner arter (PA) basıncında hızlı artışlara neden olur.

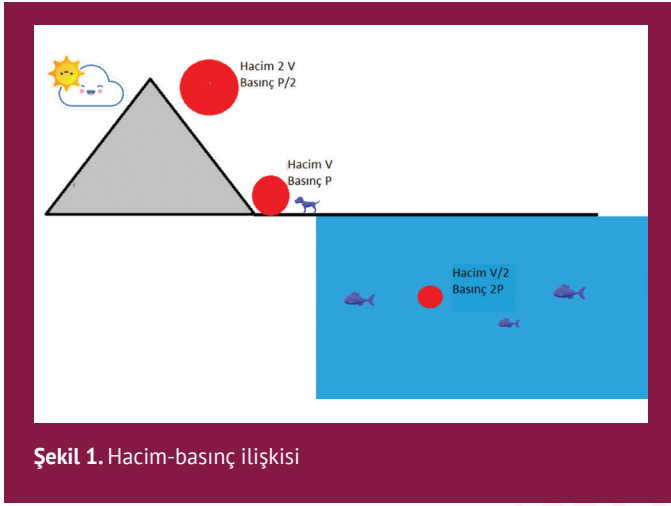
Hematolojik değişiklikler: Artan hemoglobin konsantrasyonu, yüksek irtifaya alışmanın iyi bilinen bir bileşenidir. Hemoglobindeki hafif bir artış, kanın oksijen taşıma kapasitesini artırarak sağlar.

Dalma ile ilgili sorunların fizyopatolojisi; vücut bölgeleri ve çevre arasındaki basınç farklılıklarından kaynaklanan tıbbi problemleri ifade eden basınç hacim değişikliklerinin neden olduğu durumlardır.

Boyle yasası: Basınç ve hacim çarpanının sabit kaldığını, yani hacim küçüldükçe basıncın artacağını, basınç arttıkça ise hacmin küçüleceğini ifade eden yasadır. Barotravmalar ve hava embolsini açıklar.

Henry yasası: Sabit bir sıcaklıkta, bir sıvıda çözünen bir gazın miktarının, o gazın kısmi basıncı ile doğru orantılı olduğunu belirtir. Bu yasa, dekompresyon hastalığı (DKH) ve nitrojen narkozunun açıklamasını sağlar.

Basınç hacim ilişkisinin irtifa ve dalışa bağlı değişimi Şekil 1'de şematik olarak gösterilmiştir.



Şekil 1. Hacim-basınç ilişkisi

Basınç değişikliklerine bağlı yükseklik ve dalma ile ilgili sorunlar

- 1- Yüksek İrtifa Hastalıkları- Akut Dağ Hastalığı (ADH)
- b- Yüksek irtifaya bağlı beyin ödemi (YİBÖ)
- c- Yüksek irtifaya bağlı akciğer ödemi (YİAÖ)

2- Alçalma Barotravmaları

- a- Dış kulak yolu barotravması
- b- Barotit (kulak barotravması)
- c- Sinüs barotravması
- d- Yüz, diş ve kuru elbise sıkışması

3- Çıkış Barotravmaları

- a- Pulmoner barotravma
- b- Alternobarik vertigo
- c- Arteryal gaz embollisi
- d- DKH

- Tip 1 DKH

- Tip 2 DKH

Basınç değişikliklerine bağlı yükseklik ve dalma ile ilgili sorunlar aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (Tablo 1).

1. İrtifa ile ilgili Hastalıklar

A. ADH: En yaygın yüksek irtifa hastalığıdır. Yüksek irtifa tırmanışına uyum yapmamış bir kişinin 2,000 metre veya daha yüksek bir tırmanış yapmasıyla ortaya çıkan klinik belirti ve bulgular ile tanı konur. İki bin metre altı nadir gözükür. Rainier Dağı (4,392 m) zirvesine ulaşmak için 1-2 gün süren yolculuklarda dağcılarının yüzde 67'sinde (4,392 m) meydana gelebildiği bildirilmiştir. Semptomların ilk 1-6 saate gelişmesi beklense de özellikle uyku sonrası ve 1-2 gün sonra gecikmeli olarak da ortaya çıkabilir. Kadınlar erkeklerden biraz daha risk altındadır. Obezite, yüksekliğe varışta ağır efor, yükseğe ulaşmadan önce

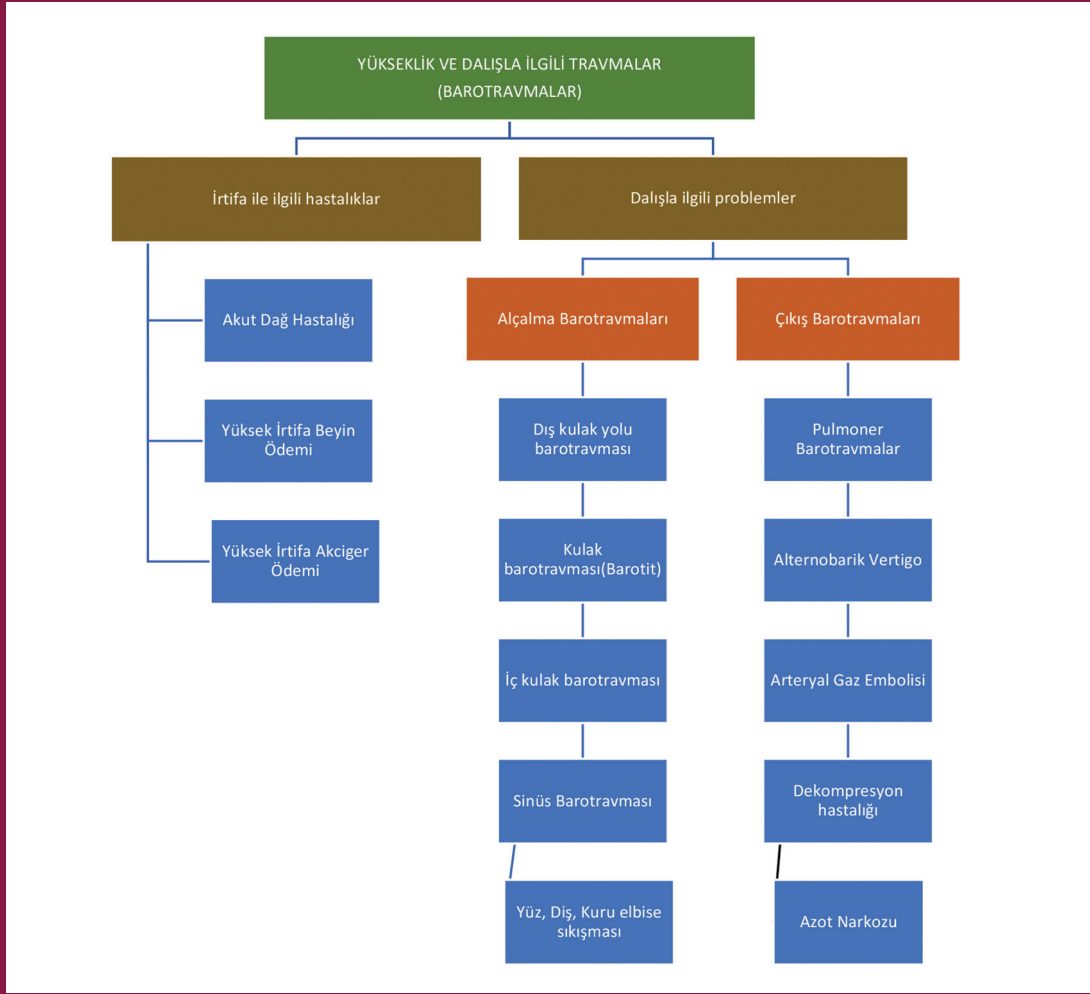
verilen yetersiz dinlenme riski artırmaktadır. Ne genç olmanız ne de fiziksel gücünüz sizi bu riskten korumayacaktır. Baş ağrısı kardinal semptomdur. Bitemporal zonklama tarzında, gece boyunca kötüleşen ve sabah kalktığında olan baş ağrısıdır. Sık sık uyanma ile rahatsız uyku durumu gözlenir. Gastrointestinal belirtilerden iştahsızlık, bulantı ve özellikle çocuklarda kusma gibi semptomlar eşlik edebilir. Yorgunluk, güçsüzlük, huzursuzluk, içten içe üşüme ve titreme, sersemlik ve hafif nefes darlığı eşlik eden semptomlardır. Bebeklerde ve küçük çocuklarda ADH'nin semptomları spesifik değildir ve huzursuzluk, ağlama, zayıf beslenme, rahatsız uyku ve muhtemelen kusma meydana gelebilir. Belirtilen irtifada varıştan iki günden daha uzun süre sonra semptomların başlaması, baş ağrısı olmaması, istirahatte dispne ve ek oksijenle hızlı bir şekilde iyileşmemesi klinisyeni alternatif bir teşhis aramaya zorlamalıdır. ADH (AMS), klinik olarak düşük irtifada yaşayan, ancak yakın zamanda yüksek irtifaya yükselen (genellikle 2,000 m'nin üzerinde) bir kişide görülen tipik semptomların ortaya çıkmasına bağlı olarak teşhis edilir. Yüksek irtifaya bağlı hayati organlardan beyin ve akciğer gibi organlarda gelişen ödeme bağlı semptom ve bulgular görülebilir. Spesifik bir laboratuvar ve görüntüleme tetkiki/bulgusu yoktur. Pulse oksimetre hipoksemi gösterir, ancak birkaç gözlemsel çalışmaya göre, AMS'yi saptamada güvenilir bir yöntem değildir. Arter kan gazı sıklıkla abartılı hipoksemiye ortaya çıkarır. Klinik özellikle alkol sersemliğine benzediği için alkol vb. intoksikasyon durumlarının tetkiklerle dışlanması tanıda yardımcıdır. YİAÖ eşlik ediyorsa akciğer grafisinde pulmoner ödem görülebilir. Klinik tanıyı desteklemek için ilave oksijen (1-3 L/dk) kullanılabilir. Nazal kanülle, AMS olgularında baş ağrısı ve diğer semptomları belirgin şekilde iyileştirmelidir.

Oksijen: SpO₂'yi yüzde 90'ın üzerinde tutmak için yeterli oksijen verilmelidir

Konservatif tedavi: ADH'li hastalar daha fazla irtifaya çıkmaktan kaçınılmalı, fiziksel aktiviteyi sınırlandırılmalı ve herhangi bir semptom kötüleşirse daha fazla özen göstermelidir. Uyku sırasında hipokseminin alevlenme tehlikesi nedeniyle alkol ve diğer solunum depresanlarından uzak durmaları gerekir. Baş ağrısı ve antiemetikler için temel analjezikler gibi semptomatik tedavi genellikle yararlıdır. Konservatif tedavi ile çoğu hasta 24 ila 48 saatten fazla bir sürede iklimlendirilir ve semptomlar iyileşir.

Semptomatik tedavi: Baş ağrısı için semptomatik tedavi, aspirin, asetaminofen ve ibuprofen veya diğer non-steroidal anti-enflamatuvar ilaçları içerebilir. Promethazine ve özellikle ondansetron, bulantı ve kusma için faydalı olabilir. Uyku ilaçlarından kaçınılmasını önerilir.

İniş: İniş her zaman AMS için etkili bir tedavi yöntemidir. Kişinin düzelme için gerektiği kadar inmesi gerekmesine rağmen, 500 ila 1,000 m (1,600 ila 3,300 ft) seviyesine inmek genellikle yeterlidir. Acil iniş için mutlak endikasyonlar arasında nörolojik bulgular (ataksi veya bilinçte değişiklik) ve pulmoner ödem



Tablo 1. Basınç değişikliklerine bağlı yükseklik ve dalma ile ilgili sorunlar

belirtileri bulunur. Sinirlilik, uyuşukluk, düşük performans ve istirahat halindeki dispne gibi ince değişiklikler, aynı zamanda hastanın YİBÖ ya da yüksek irtifalı akciğer ödeme YİAÖ doğru ilerleyebileceği bilinmelidir.

Asetazolamid: Dozu tartışmalı olsada günde iki kez ağızdan alınan 250 mg asetazolamid, bir ila üç gün boyunca reçete edilebilir, hasta aynı yükseklikte kalmasına yardımcı olabilir. Tek bir ajan olarak kullanıldığında semptomları %75 oranında azalttığı gösterilmiştir. İrtifa çıkışının engellemediği kişilerde kullanılabilir.

Deksameton: ADH semptomlarını azaltır. Oral veya intramusküler olarak 6 saate bir iki gün boyunca alınan deksameton verilebilir ayrıca asetazolamidle kombine edilebilir. Hiperglismi meydana getirebilir. Kullanımı 48-72 saatle sınırlandırılır. Akilimazisyona yardımcı olmadığı bilinmelidir.

Hiperbarik tedavi barometrik basıncın artırılmasıyla, hiperbarik torbalar, kullanıldığı irtifaya bağlı olarak, 2,500 m veya daha fazla bir iniş simülasyonu yapabilir.

B. YİBÖ: İnsidansı 3,000-4,000 metre arasında %0,1-2 olsada 2,100 m gibi yüksekliklerde görüldüğü bildirilmiştir. Eşlik eden bir akciğer ödemi görülmeden izole beyin ödemi görülme ihtimali aslında azdır. Bu hastalığı ADH, YİAÖ'de olduğu gibi öngören anatomik, fizyolojik ve genetik özellikler yoktur.

Yüksek irtifalı akciğer ödemi, hiperbarik hipoksi ile tetiklenen pulmoner kan-gaz bariyerinde bozulma nedeniyle akciğerde plazma ve bazı kırmızı hücrelerin anormal birikimidir. Alveoler boşluğa olan aşırı sıvı birikimi hayatı tehdit edecek düzeylere ulaşabilir. YİAÖ genelde 2,500 metre üstünde gözükür. Risk bireysel duyarlılığa, yükselme oranına ve geçirilen süreye bağlı olarak değişir. Yaklaşık olarak 4,500 m'de görülme ihtimali %0,2-56 oranında değişmektedir.

Genel nörolojik belirtilerin (yani ensefalopati ve ataksi) başlaması ADH'den YİBÖ'ye geçişi gösterir. Bu geçiş tahmin edilemez. YİAÖ olanlarda bu geçiş çok hızlı olabilir. YİBÖ genelde 3,000-3,500 metre yükseklikte görülür. Bilinç değişikliği, baş ağrısı, bulantı ve kusma gibi semptomlar eşlik edebilir. YİBÖ'de beyaz kan hücresi sayısı yükselebilir. Lomber ponksiyonda artmış basıncı ortaya çıkarılabilir, ancak beyin omurilik sıvısının değerlendirilmesi normal bulguları ortaya koymaktadır. Beynin bilgisayarlı tomografisi, beyaz cevher ve gri cevherde daha fazla beyin ödemi ve sinyal zayıflaması gösterebilir. MRG, gri cevher lezyonu olmayan beyaz maddede, özellikle de korpus kallozumun splenyumunda karakteristik yoğun T2 sinyalini gösteren daha belirgindir. YİBÖ iyileştikten sonra MTG'de hemosiderin kalıntıları görülebilir. YİBÖ'de MR'de beyaz cevher ve korpus kallozumda T2 görüntülerde sinyal artışı görülür. Esas olarak diğer intrakraniyal patolojilerin görüntüleme yöntemleri yardımıyla dışlanması tanı konmasına yardımcıdır.

Genel yaklaşım ADH'nin aksine acil müdahale gerektirir. İnş kesin tedavidir oksijen, dekstametozon ve hiperbarik oksijen tedavisi iniş gerçekleşinceye kadar önemli rol oynar. Yoğun tedavi sağlayabilecek en yakın hastaneye iniş yapılmalıdır. Klinik deneyime dayanarak, yaklaşık 1,000 m'lik bir iniş genellikle hayat kurtarıcıdır.

Oksijen SpO₂'yi yüzde 90'ın üzerinde tutmak için yeterli oksijen verilmelidir. Yüz maskesi veya nazal kanülle 2 ila 4 L/dak akış genellikle yeterlidir. Bununla birlikte, yüksek irtifa akciğer ödemi ile bir arada bulunursa, yüksek akımlı oksijen verilmelidir.

Deksametazon: Deksametazon, tıbbi bakımın mümkün olmadığı 3,000 ila 4,000 m'nin üzerindeki tüm uzun geziler için kritik bir ilaçtır. Hemen YİBÖ'nün ilk şüphesi üzerine (genellikle ataksi veya bilinçte değişiklik), 8 ila 10 mg başlangıç dozunda, oral, intramuskuler veya intravenöz bir doz uygulanıp, her altı saatte bir 4 mg uygulanmalıdır. Dekametozon asla iniş yerine geçmeyeceği bilinmelidir semptomlar düzelse bile tekrarlayabileceği bilinmelidir.

Hiperbarik tedavi: Her ne kadar resmi çalışmalar eksik olsa da, portatif, elle şişirilmiş bir hiperbarik odadaki tedavi, acil ani düşüşü önlemek için şartlar ortaya çıktığında hayat kurtarıcı olabilir. Mekanik ventilasyon gerektiren HACE hastalarının yönetimi zor olabilir. Entübasyon ve hiperventilasyonla intrakraniyal basıncı azaltmaya çalışmak makul olabilir, ancak bu hastalarda solunumsal alkaloz vardır ve aşırı ventilasyon beyin iskemisine neden olabilir.

C. YİAÖ: Başlangıçta kuru öksürük görülürken ileri safhada pembe-kırmızı balgamlı öksürük, dispne, hemoptizi ve taşikardi eşlik eden semptomlardır. Aşırı derecede kısıtlanmış egzersiz toleransı olur ve şiddetli hipoksemi, acil iniş veya tamamlayıcı oksijen olmadan hayatı tehdit edebilir. Şiddetli hipoksemi uyuşukluğa veya eşlik eden yüksek irtifa beyin ödeme neden olabilir. Spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Hastalarda, beyaz kan hücresi sayısı tipik olarak artar. Beyin

natriüretik peptidi ve troponin değerlerinde artış olabilir. Subfebril ateş (38 °C'ye kadar) ve düşük saturasyon değerleri tanıda yardımcıdır. Yapılan bronkoalveolar lavajda enfeksiyon bulgusunun olmaması tanıyı doğrulamakta yardımcıdır. Ayrıca EKG'de pulmoner hipertansiyon ile uyumlu sağ aks sapması ve sağ ventrikül yüklenme bulguları izlenir. Akciğer grafisinde de hastalığın şiddetine bağlı olarak infiltrasyon bulguları izlenir. YİBÖ aksine acil iniş zorunlu olmayabilir. İrtifa ve imkanlar çerçevesinde tedavi edilebilir. Örneğin; imkanların olduğu bir 2,500 metre rakımlı bir merkezde tedavi edilebilir. Ana prensip PA basıncının azaltılmasıdır. Eforun azaltılması ve soğuğa maruziyetten kaçınılması faydalı olacaktır. Oksijen, ilave oksijen, YİAÖ için birinci basamak tedavidir ve mümkün olduğunda tüm tedavi ortamlarında sağlanmalıdır. Hayat kurtarabilir. Hipoksemiye hafifletmek, PA basıncını düşürmenin, kapiller sızıntısının tersine çevrilmesinin ve beyni ve diğer organların korunmasının en etkili yoludur. İlave oksijen hemen PaO₂'yi artırır ve hem kalp hem de solunum hızını azaltır. Hiperbarik oksijen tedavisi oksijen verilmesi etkili bir yöntem olabilir. Nifedipin kullanımıyla ilgili çalışmalar mevcuttur. Oksijen alan ve inişi gerçekleştiren hastalarda nifedipinin ek bir faydası gösterilmemiştir. Oksijen ve acil inişin gerçekleşmediği durumlarda bir ajan olarak tercih edilebilir. On iki saate bir 30 mg kullanılabilir. Tadalafil ve sildenafili YİAÖ'de hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu ve pulmoner hipertansiyonu azaltır. Hem tadalafil hem de sildenafilin YİAÖ için profilaksi olarak etkili olduğu gösterilmiştir. Deksametazon-glukokortikoidlerin profilakside rolü olsa da, YİBÖ tedavisi için çalışılmamıştır.

2- Alçalma Barotavmaları

A. Dış kulak yolu barotravması: Dış kulak yolunda bulunan bir yabancı cismin tıkaçıcı etkisi nedeniyle; yabancı cisim ile kulak zarı arasında bulunan havanın, basınç artışına bağlı olarak hacminin azalması sonucu; kulak zarı üzerinde oluşan vakum etkisi ile meydana gelen klinik tablodur. Otitis eksterna ve Myringitis bulloza ile karışma ihtimali olsa da dalış sonrasında ortaya çıkması tanıda yardımcıdır. Spesifik bir laboratuvar ve görüntüleme tetkiki/bulgusu yoktur. Semptomatik tedavide; hastalarda dekonjestan ve gerekirse antibiyotik tedavisi verilir.

B. Barotit (kulak barotravması): Orta ve iç kulak barotravmasında kulak zarı basınca bağlı olarak perfore olabilir. Muayenede; kulak zarında perforasyon, hemotimpanyum veya normal gözükten bir kulak zarına kadar değişen bulgular görülebilir. Bu durumda oluşan semptomlar suyun içindeki kişinin paniklemesine ve boğulmalara neden olabileceği unutulmamalıdır. Spesifik bir laboratuvar ve görüntüleme tetkiki/bulgusu yoktur. Semptomatik tedavide; ağrı kesici, dekonjestan ve gerekirse antibiyotik tedavisi verilir.

C. İç kulak barotravması: Vestibülokoklear yapı boyunca serebrospinal sıvı basıncı ile orta kulak boşluğundaki hava

basıncı farkının artması sonucu; yuvarlak ve oval pencerenin fiztülizasyonu ve yırtılması ile meydana gelen klinik tablodur. Çoğu zaman bu durum tıkalı östaki borusunu açmak için yapılan aşırı valsalva manevrasının sonucudur. Periferik vertigo bulguları, fistüla testi pozitifliği, sensörinöral işitme kaybı görülür. Odiyometrik testler yapılabilir. Öyküde klinik durumun alçalma sırasında meydana gelmesi, serebral arter gaz embolisi ve alternobarik vertigodan ayırt etmede kritik role sahiptir. Spesifik bir laboratuvar ve görüntüleme tetkiki/bulgusu yoktur. İç kulak barotravmasında ise antivertigo ilaçları ve acil KBB konsültasyonu uygundur.

D. Sinüs barotravması: Sinüs boşluğunda oluşan vakum etkisine bağlı sinüs mukozasında ve kemik yapıda hasar meydana gelebilir. Yapılacak kulak burun boğaz değerlendirmesinde sinüs boşluğunda oluşan vakum etkisine sinüs mukozasında ödem, kanama, hatta kemikten mukozanın ayrılmasına kadar ilerleyen bulgular görülebilir. Spesifik bir laboratuvar ve görüntüleme tetkiki/bulgusu yoktur. Muayene bulguları ve öykü tanı için yeterlidir. Semptomatik tedavide; ağrı kesici, dekonjestan ve gerekirse antibiyotik tedavisi verilir.

E. Yüz, diş ve kuru elbise sıkışmasıdır: Yüzde meydana gelecek maske sıkışması göze zarar verebilir. Göz muayenesinde; konjonktival kanamalar, ileri olgularda retroorbital kanamalar eşlik edebilen bulgulardır. Dişte meydana gelecek parçalanmaya bağlı çeşitli durumlar ortaya çıkabilir. Diş muayenesinde, dolgu yapılmış dişlerde parçalanmalar görülebilir. Kuru elbise sıkışmasında elbise katlantı yerlerinde deride değişiklikler görülür. Spesifik bir laboratuvar ve görüntüleme tetkiki/bulgusu yoktur. Semptomatik tedavide ağrı kesiciler, suni göz yaşı damlaları kullanılabilir. Göz hastalıkları ve diş hekimi konsültasyonu lezyona göre ihtiyaç olabilir

3- Çıkış Barotravmaları

A. Pulmoner barotravma: Akciğerdeki hava basıncının azalmasına bağlı hacminin artmasıyla akciğer dokusunda hasar, amfizem, pnömotoraks ve hava embolisi meydana gelir. Yükselirken nefesini tutan dalgıçlar ve astım veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi obstrüktif hava yolu hastalıkları olanlar yüksek risk altındadır. Pulmoner barotravma tüplü dalgıçlar arasında ikinci önde gelen ölüm nedenidir. Eğer erken müdahale edilmezse ölüm kaçınılmaz olacaktır. Hastaya detaylı bir fizik muayene yapılması gerekmektedir. Akciğerlerdeki hasarın amfizem, pnömotoraks ve hava embolisine neden olabileceği unutulmamalıdır. Akciğerde meydana gelen hasara bağlı olarak solunum sistemi muayenesinde ral, ronkus ya da havalanma azlığı duyulabilir. Pnömotoraks meydana geldiyse akciğer seslerinde azalma duyulur. Hava embolisi gerçekleşiyse hastada yapılacak nörolojik muayenede bilinç değişikliği gibi bulgular eşlik edebilir. Spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. AP akciğer grafisinde pnömotoraks, pulmoner ödem

ve pnömomediastinum gözükebilir. Toraks tomografisinde; pnömotoraks, pnömomediastinum ve amfizem görülebilir.

B. Alternobarik vertigo: Hastada yürüme ve dengeyle ilgili problemler ön plana çıkar. Alternobarik vertigodan muzdarip olan hastalarda KBB muayenesinde sıklıkla tubal stenoz bulgusu eşlik eder. Bulguların periferik vertigoya uyması önemlidir. Dolayısıyla hastaların nörolojik muayenelerinin normal olması beklenir. Baş dönmesi baş hareketleriyle kötüleşir. Nörolojik muayenede horizontal nistagmus saptanır. Spesifik bir laboratuvar ve görüntüleme tetkiki/bulgusu yoktur.

C. Arteryal gaz embollisi: Arteriyel gaz embolisi, pulmoner barotravmanın en ciddi potansiyel sekeleridir. Semptomlar genelde dalgıcın yüze ulaşmasından sonraki 10 dk içerisinde ortaya çıkar. Hava kabarcıkları buldukları bölgeye göre semptom verir. Santral sinir sistemini ve kardiyovasküler sistem tutulumuna bağlı semptom ve bulgular görülebilir. Klinik olarak tüm sistemi tutabilse de MSS'de en belirgin bulgulardır (fokal motor, duyuşal veya görme problemleri nöbetler, bilinç kaybı, apne ve ölüme). Bu nedenle nörolojik muayenede defisit tespit edilebilir. Koroner dolaşımdaki 0,5 mL kadar az hava, disritmilere, miyokardiyal enfarktüse ve/veya kalp durmasına neden olabilir. Spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Pulmoner barotravmaya sekonder geliştiği için pulmoner barotravmanın görüntüleme yöntemleri ile gösterilmesi tanıya yardımcı olabilir.

D. DKH: DKH klinik olarak 2'ye ayrılır. Ancak arteryal gaz embolisi ve DKH kombinasyonu tip 3 DKH olarak değerlendirilir. Çok yüksek irtifa uçuşlarında çevre basıncın düşmesine bağlı olarak karşılabileceği bilinmelidir. DKH'nin tipleri olsa da genelde hastalar mikst tiptedir. Yapılacak fizik muayenede güçsüzlük, işitme kaybı, vertigo ve nörolojik defisit, rall ve hemoptizi tespit edilebilir. Spinal kord tutulumunda net bir spinal seviye vermesine gerek yoktur. Ekstremitelerde ağrının olduğu yere tansiyon manşonu takılıp 150-200 mmHg'ye kadar şişirildiğinde ağrının geçmesi tipiktir. Ayrıca deride eritem ve pruritis, cutis marmaratus tarzında bulgular eşlik edebilir.

• **Tip 1 DKH:** Hafif tipidir. Büyük eklem, deri ve ekstremitte tutulumuna bağlı bulgular görülebilir.

• **Tip 2 DKH:** Ciddi tipidir, fetal olabilir. MSS tutulumu (dalgıçlarda spinal kord, pilotlarda beyin), kardiyak ve pulmoner sistem tutulumuyla karakterize olan tablodur. Spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Hasarın meydana geldiği sisteme özel tetkikler yapılabilir. Tutulan sisteme ait görüntüleme istenebilir. Nörolojik sistem tutulumu bulguları varlığında; kraniyal MR istenir. Kraniyal MR'de iskemi bulguları gözlenir. Belirgin DKH'nin tedavisi, hidrasyon, yüzde 100 oksijen uygulaması ve hafif trendelenburg (yatağa doğru aşağı açılı) pozisyonuna alınır. Hiperbarik oksijen tedavisi, Boyle yasasına göre hava kabarcıklarının hacmini azaltır ve ayrıca arteriyel kanın çözünmüş oksijen içeriğini artırarak hipoksik dokuya oksijenasyon sağlar. Ek olarak, plazma nitrojen konsantrasyonu azalır, nitrojenin kabarcıktan

plazmaya geçişini artırır ve böylece kabarcıkların emilimini hızlandırır.

E. Azot narkozu: Hastalar yüzeye çıktığında çözünen azot miktarı normale dönmüş olacağından fizik muayene de normaldir. Fakat deniz dibinde alkol zehirlenmesi bulguları ortaya çıkabilir. Alkol intoksikasyonuna benzer şekilde mental durumda ve motor becerilerde bozulma ortaya çıkar. Dalgıcın derinde kontrolsüz hareketlere bağlı olarak boğulmalar ve ölümler meydana gelebilir. Spesifik bir laboratuvar ve görüntüleme tetkiki/bulgusu yoktur.

KAYNAKLAR

1. Garlick V, O'Connor A, Shubkin CD. High-altitude illness in the pediatric population: a review of the literature on prevention and treatment. *Curr Opin Pediatr.* 2017;29:503-509.
2. Davis C, Hackett P. Advances in the Prevention and Treatment of High Altitude Illness. *Emerg Med Clin North Am.* 2017;35:241-260.
3. Hackett P.H, Hargrove J. Yüksek irtifa ile ilişkili tıbbi sorunlar, Tintinalli Acil Tıp kapsamlı çalışma klavuzu Nobel Tıp Yayınları, İstanbul; 2013.
4. Meier D, Collet TH, Locatelli I, Cornuz J, Kayser B, Simel DL, et al. Does This Patient Have Acute Mountain Sickness?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 2017;318:1810-1819.
5. Girard O, Brocherie F, Millet GP. Effects of Altitude/Hypoxia on Single- and Multiple-Sprint Performance: A Comprehensive Review. *Sports Med.* 2017;47:1931-1949.
6. Snyder B, Newman T. Disbarizm ve dalışın komplikasyonları, Tintinalli Acil Tıp kapsamlı çalışma klavuzu Nobel Tıp Yayınları: İstanbul; 2013
7. O'Neill OJ, Frank AJ. Diving, Ear Barotrauma. 2018 May 13. *StatPearls*
8. Pollock NW, Buteau D. Updates in Decompression Illness. *Emerg Med Clin North Am.* 2017;35:301-319.
9. DeGorordo A, Vallejo-Manzur F, Chanin K, Varon J. Dalış acil durumları. *Resuscitation.* 2003;59:171.
10. Taylor DM, O'Toole KS, Ryan CM. Avustralya ve Amerika Birleşik Devletleri'nde deneyimli tüplü dalgıçlar, önemli ölçüde yaralanma ve hastalıktan muzdariptir. *Wilderness Environ Med.* 2003;14:83.
11. Gerriets T, Tetzlaff K, Hutzelmann A, vd. Spor dalgıçlarında sağdan sola şantlar ve beyin lezyonları arasındaki ilişki. *Aviat Space Environ Med.* 2003;74:1058.
12. West JB, American College of Physicians, American Physiological Society. The physiologic basis of high-altitude diseases. *Ann Intern Med* 2004; 141:789.
13. Kallenberg K, Dehnert C, Dörfler A, Schellinger PD, Bailey DM, Knauth M, et al. Microhemorrhages in nonfatal high-altitude cerebral edema. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2008;28:1635-1642.
14. Clarke C. Acute mountain sickness: medical problems associated with acute and subacute exposure to hypobaric hypoxia. *Postgrad Med J.* 2006;82:748-753.
15. Dickinson J, Heath D, Gosney J, Williams D. Altitude-related deaths in seven trekkers in the Himalayas. *Thorax.* 1983;38:646-656.

YARALANMALAR

Doç. Dr. İsmail Tayfur

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

Bir travma sonucu, deri ya da mukozanın bütünlüğünün bozulması durumu "yaralanma", oluşan lezyon da "yara" olarak tanımlanır. Yaralanmalarda damarlar, kaslar ve sinirler etkilenebilir. Yaraların ortak özelliği: ağrı, kanama ve yara kenarının ayrılmasıdır.

Ciddi yaralanmalar: kenarları birleşmeyen, kanaması durdurulamayan, kas veya kemiğin görüldüğü, görünür iz bırakma ihtimali olan, yabancı cisim saplanmış, delici aletlerle oluşan yaralar ve insan veya hayvan ısırıkları sonucu oluşan yaralanmalardır.

Yara Çeşitleri

1. Kapalı yaralanmalar: Üstteki deri tabakasında herhangi bir doku kaybı olmamasına rağmen darbe nedeniyle deri altındaki dokularda meydana gelen kanamalarla karakterize yaralanmalardır. Ekimoz ve hematoma olarak sınıflandırılabilirler.

1A-Ekimoza: Deri altındaki sınırsız kanamalar sonucu oluşan morarma ve çürüklerdir.

1B-Hematoma: Deri altındaki sınırlı kanamalardır. Hematom sadece yumuşak doku yaralanmalarında görülmez; kırıklardan veya herhangi bir damar yaralanmasından sonra da görülebilir.

2- Açık yaralanmalar: Deri ve doku bütünlüğünün bozulduğu yaralanmalardır.

2A- Abrasyon (sıyrık): Derinin sert ve pütürlü bir yüzeye sürtünmesi sonucu oluşan yüzeysel yaralanmalardır. Yaralanan kısımdan kan sızabilir. Oldukça ağrılı olabilirler.

2B-Laserasyon (kesik): Kesici ve düzgün yüzeysel nesne ile meydana gelir. Kesilmiş düzgün veya parçalı bir yara oluşur. Kesik şeklindeki yara, deri altındaki dokuya, kasa, sinire ve kan damarlarına kadar derinleşebilir.

2C-Avülsiyon: Derinin bir parçası ya tamamen kopmuştur ya da küçük bir kısmı ile bağlı kalmıştır. Genellikle çok kanarlar.

2D-Delinme: Bıçak gibi kesici-delici aletler veya kurşun gibi nesnelere meydana gelir. Yara girişi küçük olduğundan dış görünüşü ve kanamanın azlığı yanıltıcı olabilir. Ancak derindeki dokulara önemli zarar verebilirler. Bu tür yaralanmalar göğüs veya karında ise öldürücü olabilir.

Yara İyileşmesi

Yara iyileşmesi, sadece yara bölgesiyle sınırlı değil, tüm sistemleri barındıran hücresel, fizyolojik ve biyokimyasal

olaylar bütünüdür. Vücudumuzda tüm dokular temelde aynı prensiplerle iyileşirler.

Yara iyileşmesi temel olarak 3 aşamada gerçekleşir.

1. Enflamasyon (1-5. gün)
2. Proliferasyon (5-14. günler)
3. Matürasyon (14. günden sonrası).

Enflamasyon (yangı) fazı: Yara iyileşmesi sürecinin ilk aşamasıdır.

Doku zedelenmesi dokuda birçok kimyasal mediyatör ve sitokinlerin salınımına neden olur. Bu maddeler yara dokusu ve çevresinde aktivasyon ve inhibisyon yaparak birçok kompleks olayı başlatır. Yaralanmayı takiben dokuda hemostaz sağlanır. Yara bölgesinde hasarlanmış damarlarda vasokonstriksiyon meydana gelir. Trombositler damar duvarındaki kollajenle temas ederek aktive olurlar. Böylece hem damar duvarına hem de birbirlerine yapışırlar. Trombositlerin aktivasyonu ile trombositler geçici ilk pıhtı tıkaçı oluşturarak başlangıçta kanamayı azaltırlar. Daha sonra bu tıkaç içerisinde fibrin oluşumu ile kalıcı pıhtı oluşur.

Başlangıçta gelişen bu vasokonstriksiyon, prostaglandin ve kompleman sisteminin aktivasyonu ile yerini yaygın vazodilatasyona bırakır. Vasodilatasyon, hasarlı alana kan hücrelerinin geçişini artırır ve hücreler arasında enflamatuvar eksüda birikir. Hemostazın düzenlenmesinde, fibrin pıhtısı nötrofiller ve monositler için iskelet görevi görür.

İlk doku geçişini nötrofiller yapar. Doku hasarı olan alandan hücresel yıkım maddeleri, yabancı cisimler ve bakteriler nötrofiller tarafından yara bölgesinden uzaklaştırılır. Daha sonra yara alanına monositler hakim olmaya başlar. Monositler dokuya geçtiğinde "makrofaj" adını alırlar. Yaralanmadan 72 saat sonra hakim olan hücreler makrofajlardır. Bu hücreler ve trombositlerin salgıladığı doku büyüme faktörleri ile doku onarılır. Anjiogenik büyüme faktörü salınımıyla yeni damar oluşumları başlar. Bu sayede oksijenize kan yara bölgesine ulaşır ve doku beslenmesi düzelir. Granülasyon dokusu oluşumu yaklaşık 5. günde başlar.

Proliferasyon (hücresel çoğalma) fazı: Yaklaşık 4. günde başlar ve 12. güne kadar sürer. Bu dönemde hasarlanan ve yitirilen dokular yeniden yapılır, doku devamlılığı sağlanır. Bu dönemde yara alanına fibroblastlar ve endotel hücreleri göç eder. Derinin kalıcı elamanları fibroblastlar tarafından üretilir. Fibroblastların hem üretim hem de mekanik görevleri vardır. Fibroblastlar kollagen liflerini üretirler. Kollagen de yaranın kontraksiyonunu

ve gerilme kuvvetini oluşturur. Bu safhada epitelizasyon ve kontraksiyon gelişir. Granülasyon dokusu oluşup epitelizasyon tamamlanınca proliferasyon aşaması sona erer.

Matürasyon (remodeling- doku olgunlaşması) fazı

Yara iyileşmesinin en uzun süren aşamasıdır. Yirmi birinci günle 6. hafta arasında geçen ve yara kuvvetinin arttığı bu dönemde gerçekleşen asıl olay, kollajen yıkımı ve yeniden düzenlenmesidir. Matürasyon fazında yara kalınlığı azalırken, yaranın gerilmeye dayanım kuvveti ters orantılı olarak artar. Yara iyileşmesinin 21. gününde maksimum kollajen miktarına ulaşılsa da, yaranın tensil kuvveti normalin ancak %20'si kadardır. Altıncı haftada yaranın tensil kuvveti, olması gerekenin %80'ine ulaşır.

Açık Yaralanmalarda Acil Yaklaşım

Yaralanma hangi vücut bölgesinde olursa olsun, öncelikle hastanın bilincine ve vital bulgularına bakılır. Hastanın dolaşımı, havayolu ve solunumu değerlendirilir (C-A-B). Eğer hastanın dolaşım, havayolu ve solunum konusunda tıbbi yardıma ihtiyacı varsa öncelikle ilkyardım sağlanmalıdır.

Yara yerinin bakımında ise, yara bölgesi değerlendirilir. Lezyonun açık yara mı, kapalı yaralanma mı olduğu, açık yaralanma ise içinde yabancı cisim, toz-toprak olup olmadığı, deri altında hangi dokuların zarar gördüğü/görmüş olabileceği değerlendirilmelidir. Daha sonra yara bölgesi temizlenir ve kanama durdurucu müdahaleler yapılır. Mümkünse steril malzemelerle kapatılarak yara bölgesinin daha fazla enfekte olması engellenmeye çalışılır. Yara hareketli bir vücut bölgesinde ise hareket etmesi önlenir. Açık yara, kirli-paslı metal veya toprakla temas etmişse, tetanoz Ig ve/veya aşısı uygulanmalıdır. Yaraya saplanmış bir cisim varsa (bıçak, odun, cam, metal parça vs.) ilk etapta çıkarılmaz. Ancak hastanın genel durumu, yara yeri, yabancı cismin dokulara ve organlara verdiği zararın derecesi değerlendirildikten sonra, ameliyathane şartlarında çıkarılır. Dokudaki yabancı cismin çevresi bol miktarda spanç ve pedle sabitlenerek dokuya zarar vermesi önlenmeye çalışılır.

Uzuv kopması varsa, kopan parça temiz, nemli ve soğukta muhafaza edilerek hastaneye ulaştırılır. Bu amaçla; kopan parça nemli steril gazlı beze sarılarak steril bir eldiven ya da poşet içine konur. Parça dondurulmaz ve ıslatılmaz. Hasta ve kopan uzuv uygun koşullarda 6-12 saat içinde hastaneye yetiştirildiğinde, organın eski işlevlerini aynen yerine getirme olasılığı çok yüksektir.

Göze yabancı cisim kaçması durumunda, yabancı cismin bulunduğu göz temiz su ile yıkanır. Eğer cisim göz kapağının altındaysa, göz kapağı ters çevrilerek pamuklu çubukla

uzaklaştırılabilir. Göze delici-kesici alet batmışsa batan cisim çıkarılmaz, sabitlenir. Üzeri koni biçiminde bir malzeme ile tespit yapılır. Bu durumda, her iki göz birlikte hareket ettiğinden sağlam göz de kapatılmalıdır.

Göz yırtılmalarında, yaralı göz steril gazlı bezle kapatılır, sağlam gözde kapatıldıktan sonra en kısa sürede hastaneye götürülmelidir.

Gözün kimyasal yanıklarında, göz serum fizyolojikle yıkanmalıdır. Bu amaçla gözün medialinden laterale doğru bir sıvı akıtma düzeneği kurulabilir. Yıkama süresi en az 10 dakika olmalıdır.

Açık kafa yaralanmalarında, öncelikle kanama kontrolü yapılır. Yaralanma mekanizması ve şiddetine göre hastada rinore ve otore araştırması da yapılmalıdır. Kulaktan ya da burundan gelen kanda BOS ayırt edilemediği takdirde hastada ciddi mortalite ve morbiditeye neden olabilir.

Thoraks yaralanmaları, künt ve açık yaralanmalar olarak sınıflandırılır. Künt yaralanmalarda, deri bütünlüğü bozulmamıştır. Ancak vurma, çarpma, darbe sonucu derialtı dokusundaki hasar nedeniyle ekimoz, ağrı, kot fraktürü ve akciğer yaralanması görülebilir. Hastada şiddetli göğüs ağrısı, solunum güçlüğü, öksürme ve hemoptizi görülebilir. Kapalı thoraks yaralanmalarında, tansiyon pnömotoraksa dikkat edilmelidir.

Açık göğüs yaralanmaları; bıçak, şiş, kurşun gibi delici cisimlerle veya kaburga kemiği kırıklarında, kırık uçların göğüs duvarını delmesiyle meydana gelir. Hastalarda ağrı, hemoptizi, siyanoz, hipotansiyon görülebilir.

Karın yaralanmaları da künt karın yaralanmaları ve penetran karın yaralanmaları olarak sınıflandırılır. Künt karın yaralanmaları; vurma, çarpma, darbe sonucu oluşabilir. Bulantı-kusma, batında hassasiyet, rebound, hipotansiyon, şok görülebilir. Hastanın oral alımı durdurulur, tanı konulana kadar analjezik verilmaz.

Açık batın yaralanmalarında hasta sırtüstü yatırılır. Yara çevresi antiseptikle temizlenir. Eğer iç organlar dışarı çıkmışsa, içeri sokulmaya çalışılmaz. Yara üzerinde toplanır, ılık ve nemli steril gazlı bezle örtülür.

KAYNAKLAR

1. Judith Tintinalli O. John Ma, Donald Yealy, Garth Meckler, J. Stapczynski, David Cline, Stephen Thomas. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 9th ed. McGraw Hill Medical Books; 2020.
2. Walls, Hockberger & Gausche-Hill. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 9th ed. Elsevier; 2017.
3. H. Fazıl İNAN, Zülfinaz KURT, İlknur KUBİLAY.T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü İlk Yardım ve Acil Sağlık Hizmetleri Daire Başkanlığı Temel İlk Yardım Uygulamaları Eğitim Kitabı; 2011.

ZEHİRLENMELERE GENEL YAKLAŞIM

Prof. Dr. Yunsur Çevik

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Dahili Tıp Bilimleri, Ankara, Türkiye

GİRİŞ

Zehir, maruz kalındığında çeşitli organ fonksiyonlarını zarara uğratan, sakatlıklara ve hatta ölüme neden olan maddelerdir. Her madde zehirdir, zehir olmayan hiç bir şey yoktur. Ancak zehirle devayı (ilacı) ayıran dozudur (Paracelsus). Zehirlenmenin tarihi insanlık tarihi kadar eskidir. M.Ö. 400 yıllarında yazıldığı sanılan Ebers papirüslerinde pek çok zehirle (katran ağacı, opium, kurşun, bakır) ilgili bilgi bulunmaktadır. Zehirlenmeye neden olan maddeler ağız yoluyla, solunum yoluyla, deri ve mukoza yoluyla, alınabildiği gibi zehirin vücuda enjekte edilmesiyle maruziyet de söz konusu olabilir. Zehirlenme etkenlerinin başında ilaçlar (özellikle analjezikler ve antidepresanlar olmak üzere), temizlik ajanları, kimyasallar ve besinler gelmektedir. Zehirlenmeler intihar amacıyla alınan etkenle olabileceği gibi, kazara veya cinayet amacıyla da meydana gelebilir. Bazı maruziyetler minimum risk taşır. Maruziyetin toksik olup olmadığını belirlemek için genellikle kullanılan kriterler şu şekilde sıralanabilir: (1) açıkça tanımlanmış tek bir maddeye kasıtsız maruz kalma, (2) alınan miktar tahmini olarak biliniyor ve (3) tanınmış bir bilgi kaynağı (örn. zehir kontrol merkezi) bildirilen dozda maddenin toksik olmadığı doğrulamaktadır. Toksik olmayan maruziyete sahip semptomsuz hastalar, kısa bir gözlem süresinden sonra taburcu edilebilir. Zehirlenmelerde ciddi klinik bulgular %5, ölüm oranları %1'lere ulaşabilmektedir.

Öykü

Zehirlenmelerde en önemli noktalardan biri zehirlenmeye neden olan etken veya etkenlerin belirlenmesidir. Özellikle intihar amaçlı ilaç alımları başta olmak üzere, zehirlenen hastadan öykü almak zor ve/veya alınan öykü güvenilir değildir. Bu nedenle hastanın ailesi, arkadaşları veya takip eden bir hekim (psikiyatrist gibi) söz konusuysa onlardan öykü almak gerekecektir. Hastanın eski tıbbi kayıtları da yol yönlendirici olacaktır. Hastayı hastaneye taşıyan ekipten alınacak bilgiler, olay yeri incelemesi sonucu belirlenebilecek ölüm notu, boş kutular, olay yerindeki anormal koku gibi işaretler yol gösterici olacaktır.

Fiziksel Muayene

Zehirlenmelerde çoğunlukla maruz kalınan etken ilk anda bilinmeyebilir. Bilinç durumu değişikliği, nöbet, bulantı-kusma, ritim bozuklukları, solunum sıkıntısı gibi semptomlar veya bulgularla kendini gösterebilir. Zehirlenmeden kuşku edilen her hastanın kalp hızı, kan basıncı, oksijen saturasyonu, kan şekeri gibi parametreleri dikkatle değerlendirilmeli ve tam bir fizik muayene yapılarak ipuçları yakalanmaya çalışılmalıdır. Deride kuruluk, kızarıklık veya aşırı terleme, göz bebeklerinde (pupil) büyüme veya küçülme, anormal kokular, barsak seslerinin artması veya azalması zehirlenme etkenleri hakkında fikir verebilmektedir. Örneğin, acı badem kokusu siyanür zehirlenmesini işaret ederken, sarımsak kokusu arsenik veya organofosfat alımını, çürük yumurta kokusu ise hidrojen sülfüre maruz kalındığı konusunda yol gösterecektir. Yine göz bebeklerinde büyüme (midriazis) ve kırmızı sıcak deri antikolinergik madde (antihistaminik, antiparkinson ilaçları gibi) alımına işaret ederken, göz bebeklerinde küçülme (miyozis) kolinerjik veya sedatif hipnotik madde alımına yönlendirecektir. Klasik işaretler bütünü olan Toksidromlar bu bakımdan yol gösterici olacaktır.

Toksidromlar: Çeşitli maddelerin vücutta oluşturduğu karakteristik semptom ve bulgular bütünüdür. Zehirlenme etkenlerini tahmin etmede yol gösterici olurlar (Tablo 1).

Tanısal işlemler: Gerek kanda gerekse idrarda zehirlenme etkeninin bulunması gayesiyle toksikolojik tarama yapılması tanı koymaya yardımcı olması yanında medikolegal hatalardan da koruyacaktır. Çoklu ve bilinmeyen ilaç alımlarında toplumda sık kullanımı ve erken belirlendiğinde yapılacak etkin tedaviyle toksisitesi önlenebildiği için parasetamol düzeyi istenmesi unutulmamalıdır.

Elektrokardiyografide (EKG) zehirlenme etkenlerinin ortaya çıkarabilecekleri işaretleri görmek adına faydalı bir incelemedir. Alınan maddenin tam olarak bilinmediği veya kardiyak yan etkileri olabileceği düşünülen madde alımlarında EKG değerlendirmesi mutlaka yapılmalıdır. Örneğin, EKG'de geniş QRS süreleri difenhidramin, trisiklik antidepresan alımları için işaret olabilirken, PR intervalinde uzama beta bloker veya kalsiyum kanal blokeri zehirlenmesi düşündürcektir. Yine digoksin aşırı alımlarında atrioventriküler bloklar gelişebilmektedir.

Tablo 1. Sık Karşılaşılan Toksidromlar

Kolinerjik (muskarinik)	Kolinerjik (nikotinik)	Antikolinerjik	Opioid	Sempatomimetik
Diyare, terleme	Midriazis	Hipertermi (tavşan gibi sıcak)	Miyozis	Hipertermi
Urinasyon	Taşikardi	Kırmızı (pancar gibi kırmızı)	Hipoventilasyon	Kızarıklık
Miyozis	Güçsüzlük	Kuru deri (kemik kadar kuru)	Mental durum baskılanması/ koma	Terleme
Bradikardi	Tremorlar	Dilate pupiller (yarasa gibi kör)	Diyare	Midriazis
Bronkore	Fasikülasyonlar	Deliryum, halüsinasyonlar (şapka gibi zırdeli)	Midriyazis	Ajitasyon
Emezis	Nöbetler	Üriner retansiyon (kemik gibi kuru)	Taşikardi	Taşikardi
Lakrimasyon	Somnolans	Taşikardi	Hipertansiyon	Nöbetler
Letarji	-	-	Esneme	-
Salivasyon	-	-	Kramplar	-
-	-	-	Halüsinasyonlar	-
-	-	-	Nöbetler	-

Laboratuvar Testleri

Bilinç durumu değişikliği olan her hastada kan şekeri (glukoz) düzeyi ve elektrolitlerin durumu tespit edilmelidir. Yine kan alkol (etanol) düzeyi de bilinç değişikliği yapabilecek ve araştırılması gereken bir test olmalıdır. Kan gazı incelemesi yapılarak hastanın mevcut asit-baz durumu, oksijenizasyon durumu ve karbon monoksit düzeyleri hakkında fikir sahibi olunabilir. Osmolarite ve osmolar açık da tespit edilmesi güç veya zaman alıcı bazı maddelerin (metanol gibi) varlığına işaret edebilir. Sonuç itibarıyla laboratuvar testleri, zehirlenmelerde alınan etkenin belirlenmesine yardımcı olabileceği gibi tedavi yönetimi için de takipte kullanılabilir.

Radyolojik İncelemeler

Tanı amacıyla radyolojik görüntülemelerden nadiren faydalanılır. Bu amaçla kurşun, ağır metaller, enterik kaplı tabletler veya kokain eroin gibi yasadışı paketleri taşıma amaçlı yutmuş olanların tespiti için düz grafiler kullanılabilir. Özellikle yutulmuş yabancı cisim veya paketlerin saptanmasında bilgisayarlı tomografiden de faydalanılabilir.

Alınan maddelere bağlı gelişebilecek, akciğer hasarı (pnomoni gibi) veya kalp yetmezliği ile ilişkili akciğerlerde sıvı birikimleri, bağırsak hasarı veya yırtılmaları da direkt grafilerle anlaşılabilir. Ayrıntılı bağırsak ve mide değerlendirmesi için endoskopiden de faydalanılabilir. Endoskopi özellikle yakıcı kostik maddelerin (çamaşır suyu gibi) alımında tanı ve tedavi amacıyla kullanılmaktadır.

TEDAVİ

Zehirlenmiş hastanın yönetimi kabaca aşağıdaki basamakları içermektedir:

1. Hayat Kurtarıcı Müdahaleler,
2. Zehirlenme Etkeninin Vücuttan Uzaklaştırılması,
 - a. Dekontaminasyon,
 - b. Emilimin azaltılması,
 - c. Atılımın artırılması,
3. Antidotlar,
4. Ekstrakorporeal Yöntemler.

1. HAYAT KURTARICI MÜDAHALELER (RESÜSİTASYON)

Zehirlenmelerde yapılacak hayat kurtarıcı işlemler, öykü alma, fiziksel muayeneyi tamamlamak, tanısal tetkikleri yapmak gibi işlemler nedeniyle geciktirilmemeli, derhal müdahalelere başlayıp diğer tanısal yaklaşımlar eş zamanlı sürdürülmelidir. Zehirlenen hastanın yönetimine hayati fonksiyonların gözden geçirildiği ilk değerlendirme ile başlanılmalıdır. Bu basamakta ilk olarak hastanın havayolu, solunum ve dolaşımı hızlıca gözden geçirilmelidir.

Hava yolu güvenliğini sağlamak amacıyla gerekli ise entübasyonla kalıcı hava yolu sağlanmalıdır. Oksijenizasyonun kontrolü ve entübe edilmiş hastada mekanik ventilasyonla solunumun idamesi planlanmalıdır. Damar yolu açılmalı, açılmadıysa kemik içi (intraosseoz) yol açılarak sıvı tedavisi, kan basıncı düşük hastada inotropik, vazopressör destek ve gerekli diğer ilaçlar için yol sağlanmalıdır. Bu aşamada solunum

veya kardiyak stabilizasyondan bile öncelikli antidotlar (panzehirler) unutulmamalıdır. Opioid alımı düşünüyorsanız nalokson, organofosfat alımı söz konusuysa atropin, siyanür zehirlenmesi ise siyanür antidot kiti uygulanmalıdır. Kan basıncı ve EKG monitorizasyonu bu aşamada yapılmalıdır. Bu aşamada aşağıda belirtilen durumlara anında müdahale edilmelidir.

Ritim bozuklukları (aritmiler): Antiaritmik ilaçların kendisi de ritim bozabileceğinden gelişen aritmilerde asidoz, hiponatremi gibi altta yatan nedenlere yönelik tedaviler daha faydalı olacaktır.

Nöbetler ve saldırgan davranışlar için benzodiazepinler seçilecek ajanlardır. Nöbetin altında yatan metabolik nedenler (hiponatremi, hipoglisemi vb.) derhal araştırılmalıdır.

Vücut ısısı artışı (hipertermi): Malign Nöroleptik sendrom, Seratoninerjik sendrom gibi hipertermi yapan durumlarda antidot (bromokriptin, dantrolen, siproheptadin) yanında aktif soğutma da gerekecektir.

Vücut ısısı düşüklüğü (hipotermi): Alkol veya opioid alımı durumlarında gelişen hipotermi için ısıtma tedbirleri gerekecektir.

2. ZEHİRLENME ETKENİNİN VÜCUTTAN UZAKLAŞTIRILMASI

a. Dekontaminasyon (Arındırma)

i- Dış arındırma (eksternal dekontaminasyon)

i1. Deri yolu

Toksik maddeler hem temas ettiği hasta için hem de müdahale edecek sağlık çalışanları için büyük tehlike oluşturacağından hızlıca arındırma yapılmalıdır. Özellikle yakıcı bazı maddeler hızla deriye zarar vereceğinden derhal uzaklaştırılmaları gerekir. Birçok kimyasal madde deriden emilerek önemli zehirlenmelere yol açar. Örneğin, böcek öldürmek amaçlı kullanılan ilaçlar (insektisidler, pestisidler), alkol, siyanür, kuvvetli asit ve alkalilerin deri ile teması durumunda zehirle bulaşık elbiseler çıkarılır, deri su ve sabunlu su ile iyice yıkanır. Yıkama işlemi sırasında koruyucu giysiler (eldiven, bone, önlük) giyilerek korunulmalıdır.

i2. Göz

Gözün korneası korozif ajanlar ve hidrokarbonlara çok duyarlıdır ve hızla hasar gelişir, kalıcı görme problemlerine yol açabilir. Ciddi hasarları önlemek için hızla hareket edilmelidir. Bol ılık su ya da serum fizyolojik göze uygulanır. Her bir göz için en az 1-2 litre sıvı kullanılarak yarım saat kadar yıkanmalıdır. Tam bir yıkama için gözlere özel lensler (Morgan lensi) takılmalı ve anestezi göz damlaları kullanılmalıdır.

ii. Gastrointestinal dekontaminasyon

Kusturma: İpeka isimli şurup kullanılarak kusma uyarısı oluşturulması, zehirlenmelerde geleneksel yaklaşımın temelini oluşturmaktadır. Eskiden sıkça yapılan bu uygulama için hastanın şuurunun açık olması, farenks, larenks ve öksürük reflekslerinin yerinde olması gerekmektedir. Aksi halde aspirasyon ve buna bağlı olarak pnömoni ve Akut Sıkıntılı Solunum sendromu gibi ölümcül tablolar gelişebilir. Ancak hem kusturma işleminin kendine ait komplikasyonları (yemek borusunda yırtılmaya varan ölümcül problemler), hem de daha etkili tedaviler olan aktif kömür, panzehir gibi uygulamaları geciktirmesi ve yine kusturmanın etkinliğini işaret eden hiçbir delil (yayın) bulunmaması bu uygulamanın terkedilmesini sağlamıştır. Zehirlenmelerde artık kusturmanın genel olarak kullanımı önerilmemektedir.

Mide yıkama (orogastrik lavaj): Endikasyonları sınırlı ve komplikasyonları önemlidir. Sadece potansiyel olarak hayatı tehdit eden alımlarda, ilk bir saat içinde müracaat edilmiş ve alınan zehirin antidotu (panzehir) yok ve aktif kömüre de bağlanmıyorsa lavaj (mide yıkama) yapılması düşünülmelidir.

Düşkün, komadaki ya da nöbet geçiren hastalar gibi hava yolu koruyucu reflekslerinin bozuk veya reflekslerin azaldığı hastalarda lavaj yapılmamalı, yapılacaksa öncelikle endotrakeal entübasyon uygulanarak hava yolu güvence altına alınmış olmalıdır. Korozif (yakıcı) madde alımında da oluşacak hasar nedeniyle mide yıkama kontrendikedir.

Mide yıkama işleminin olası yan etkileri:

1. Yemek borusu ya da mide yırtılması (perforasyonu),
2. Burun kanaması (tüpün burundan geçişi sırasında),
3. Yanlışlıkla trakeaya tüpün (hava yoluna) yerleştirilmesi,
4. Havayolunu koruyamayan düşkün hastalarda kusma ya da aspirasyon,
5. Su zehirlenmesi,
6. Vücut ısısı düşüklüğü şeklinde sıralanabilir.

Uygulama: Hastada hava yolu refleksleri korunmuyor ise önce entübasyon uygulanır ya da hastaya sol lateral dekübit pozisyonu sağlanır. Baş 20 derece aşağıda olacak şekilde pozisyon verilmelidir. Geniş çaplı (36-40 F) orogastrik sonda ağız yoluyla mideye yerleştirilir. Hava verilip midenin üzerinden dinleyerek tüpün yerinin doğruluğu kontrol edilir. Ilık suyla yetişkinler için her defasında ortalama 200-300 mL, çocuklar için 10 mL/kg olacak şekilde sıvı verilirken sonra, yerçekimine bırakılarak ya da aspire edilerek lavaj yapılır. Bu işlem berrak sıvı gelinceye kadar yapılır.

b. Emilimin Azaltılması

Aktif kömür: Gözenekli ve geniş yüzey alanı sayesinde toksinlerin çoğunu bağlayıp uzaklaştıran aktif kömür dikkatli olunmazsa kusma ve aspirasyona (hava yollarına kaçış ve sonuçta kimyasal pnömoni) yol açabilir. Korunmasız hava yolu,

koroziv madde (yakıcı) alımları ve aktif kömüre bağlanmayan madde alımlarında kontrendikedir. Aktif kömüre bağlanabilen potansiyel ölümcül madde alımlarında ilk bir saatte müracaat edilmişse ve etkili bir antidotu yoksa aktif kömür verilmelidir. Kullanım dozu aktif kömür: toksin oranı 10:1 olacak şeklindedir. Alınan miktardan emin olunamıyorsa 0,5-1 gr/kg aktif kömür uygun olacaktır.

Tüm bağırsak irrigasyonu: Polietilen glikol elektrolit lavaj solüsyonuyla tüm bağırsak irrigasyonu (yıkama); Aktif kömür tarafından absorbe edilemeyen ajanlar ya da barsakta emilimi gerçekleşen ilaçlarla olan zehirlenmelerde kullanılır. Özellikle uyuşturucu paket taşıyıcıları, yüksek doz demir alımı, lityum, kurşun ve arsenik alımlarında veya hayatı tehdit eden kalsiyum kanal blokeri alımlarında bu işlem yapılmalıdır. Yetişkinlerde 2 Lt/saat, çocuklarda 25 mL/kg/saat miktarında oral yolla verilerek, rektumdan temiz sıvı gelinceye kadar işlem sürdürülür.

Çoklu doz aktif kömür: Teofilin, karbamazepin, dapson, kinin gibi enterohepatik veya enteroenterik sirkülasyona uğrayan ilaçlar için kullanılmaya devam etmektedir.

0,5-1 g/kg dozlarında her 2-3 saatte bir oral ya da mide tüpü yoluyla uygulanabilir. Aktif kömür toksik maddeleri bağlayıp zehirin yeniden emilimini azaltır, ayrıca barsak lumeni ile kan arasında negatif difüzyon farkı yaratarak toksik maddelerin bağırsak lumenine geçişini sağlar.

c. Atılımın (Eliminasyonun) Artırılması

İdrar alkalinizasyonu: Salisilat, fenobarbital ve metotreksat zehirlenmelerinde yani asidik ilaçların iyonizasyonu ve emiliminin bu şekilde engellenmesi için idrar alkalinizasyonu amacıyla sodyum bikarbonat (1-2 mEq/kg iv, sonraki 4 saat için saatlik 25 mEq enfüzyonla) kullanılması uygundur. Hedef idrar pH'si için 7,5-8,5 arasındadır. Hipopotasemiden sakınılmalıdır.

İntravenöz yağ emülsiyonu (intralipid): Yağda çözünen toksinleri emip uzaklaştırır. Ayrıca kardiyak metabolizmayı artırır (kalp

enerji için serbest yağ asitlerini kullanır). Lokal anestetikler, kokain, bupropion ile dirençli beta bloker ve kalsiyum kanal blokeri zehirlenmelerinde etkili bulunmuştur. 1,25 mL/kg yükleme ve 0,25 mL/kg/dakika enfüzyon şeklinde kullanılır.

3. ANTİDOTLAR (PANZEHİR)

Zehirlenmelerde ölüm ve kalıcı hasarları önlediğine kesin olarak inanılan tek etkili tedavi zehirin antidotunu (panzehir) kullanmaktır. Şüpheli maruziyetlerde şüphelenilen etkene göre tahmini olarak da kullanılması tavsiye edilmektedir. Solunum baskılanması, şuur değişikliği ve küçülmüş gözbebekleri saptanan bir hastada opioid alımından şüphelenilerek derhal Nalokson verilmesi bunun en çarpıcı örneğidir. Çok sayıda antidot bulunmaktadır, pratikte sık kullanılan antidotlar Tablo 2'de sıralanmıştır.

Ekstrakorporeal yöntemler: Düşük molekül ağırlıklı, düşük dağılım hacmi ve proteine bağlanma oranı düşük olan salisilat, teofilin, metanol, metformin gibi ajanların uzaklaştırılmasında ekstrakorporeal tedaviler (hemodiyaliz, hemoperfüzyon, sürekli renal replasman tedavileri) etkili olmaktadır.

Ekstrakorporeal membran oksijenizasyonunun zehirlenmelerde kullanımı yeni olsa da, şiddetli zehirlenmelerde kardiyovasküler kollaps öncesi uygulandığında etkili ve geçerli bir yöntem gibi gözükmektedir.

Sonuçlandırma: Asemptomatik ve beklenen toksisitesi minimum olan hastalar 6-8 saat gözlenmeli ve uygunsa taburcu edilmelidir. Yavaş salınımlı tabletler, yeni kuşak antipsikotikler, norepinefrin geri alım inhibitörleri gibi ilaç alımlarında toksisite gecikeceğinden en az 24 saat gözlem gerekir. Israrlı devam eden semptomları olan hastalar hastane servislerine, şiddetli zehirlenme işaretleri olan hastalar ise yoğun bakıma yatırılmalıdır.

Tablo 2. Sık Kullanılan Antidotlar ve Endikasyonları

Antidot	Yetişkin doz (iv)	Pediyatrik doz (iv)	Endikasyon
Nalokson	0,4 mg	0,01 mg/kg	Opioid, klonidin
Flumazenil	0,2 mg	0,01 mg/kg	Benzodiazepinler
Glukagon	3-10 mg	50-150 µgr/kg	Beta bloker, kalsiyum kanal blokeri
Hidroksikobalamin	70 mg/kg (maks. 5 gr) 3 kez	70 mg/kg (maks. 5gr) 3 kez	Siyanid, Nitroprussid
Kalsiyum glukonat	10-30 mL	0,6-0,8 mL/kg	Kalsiyum kanal blokerleri
Digoksin fab	5-10 vial	1-2 vial	Digoksin
Tiamin	100 mg	5-10 mg	Wernike sendromu
Metilen mavisi	1-2 mg/kg	1-2 mg/kg	Nitritler, sülfonamidler
Dekstroz	1 gr/kg	0,5 gr/kg	İnsülin, oral hipoglisemikler
Sodyum Bikarbonat	1-2 mEq/kg	1-2 mEq/kg	Sodyum kanal blokerleri

KAYNAKLAR

1. Greene S. General management of poisoned patients. In: Tintinalli JE, Editor in Chief. Tintinalli's Emergency Medicine 9th edition. New York: McGraw Hill; 2020:1187-1194.
2. Levine MD. General approach to drug poisoning in adults. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/general-approach-to-drug-poisoning-in-adults>
3. Akoġlu E. Zehirlenen Hastaya Genel Yaklaşım. İn: Cander B, Editör. Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı 2. Baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2020:1957-1970.
4. Hoffman RS, Howland MA, Levin NA, Nelson LS, Goldfrank LR. Principles of managing the acutely poisoned or overdosed patient. In: Neeson LS, Levin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, Tenth Edition. New York: McGraw Hill; 2015:30-37.
5. Meehan TJ. Approach to the poisoned patient. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, Editors. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9th edition. Philadelphia: Elsevier; 2018:1813-1822.

