

Acil Tıp



Akıl Notları

Güncel . Pratik . Referanslı

Editör:

Prof. Dr. Afşin Emre KAYIPMAZ



- ✓ Acil Tıp **Temel Kaynaklarının Özetleri**
- ✓ Uzmanlık Pratiğinde Gerekli **Referans Bilgiler**
- ✓ Algoritma, Tablo ve Şemalarla Sunulan **Pratik Yaklaşım**
- ✓ Uluslararası **Tanı ve Tedavi Kılavuzları**
- ✓ Bilinmesi Gereken **Önemli Ayrıntılar**
- ✓ Tüm **Önemli Sınıflandırmalar**
- ✓ Uyarılar, Önlemler ve **Nokta Bilgiler**



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Acil Tıp



Akıl Notları

Referans Kaynaklar Sizin İçin Özetlendi !

**QR KODLU
VİDEOLAR**



Editör

Prof. Dr. Afşin Emre Kayıpmaz

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Acil Tıp Kliniği



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ACİL TIP AKIL NOTLARI

Copyright © 2026

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir.
Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez;
fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-???-?

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ankara Özgür Matbaacılık Basım Yay. Dağ. San. Tic.

A.Ş. Saray Mahallesi 205 Cadde No: 4/2

Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0507 923 90 99

Sertifika No: 46821

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

???

Prof. Dr. Afşin Emre Kayıpmaz

YAZARLAR

(Soyadına Göre Alfabetik)

Doç. Dr. Gülşen Akçay

Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Ayşegül Akçebe

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Fatih Alper Ayyıldız

Eskişehir Şehir Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Fatma Elmas Akgün

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı/Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Furkan Altaş

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Müge Arslan

Gaziosmanpaşa Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Ziya Aygün

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Rasim Bilgin

Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Sezin Bozkurt

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı/Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Zafer Beşer

Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği
Acil Tıp / Hava Yolu Yönetimi

Dr. Öğr. Üyesi Ayça Çalbay

Atatürk Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı
Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Melih Çamcı

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Murat Maksut Çalbay

Erzurum İl Sağlık Müdürlüğü
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Onur Çakmak

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Onuralp Çalışkan

Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Elif Çelikel

Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği / Acil Tıp Uzmanı

Doç. Dr. Orhan Delice

Acil Tıp Uzmanı
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Erzurum Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Burcu Doğan

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Safa Dönmez

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Şehir Hastanesi
Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve
Araştırma Merkezi (SUAM)
Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ahmet Burak Erdem

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı / Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Muhammed Ekmekyapar

Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği / Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Reyhan İrem Mutlu Eren

Ankara Sincan Eğitim Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Sümeyye Erdaş

Etlik Şehir Hastanesi
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm. Dr. Melih Gökçimen

Çivril Şehit Hilmi Öz Devlet Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Gül Pamukçu Günaydın

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Acil Tıp Anabilim Dalı ve
Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Mevlana Gül

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Rabia Handan Günsay

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Ali Gür

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Nurullah İshak Işık

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri
Genel Müdürlüğü
Acil Tıp Uzmanı

Prof. Dr. Afşin Emre Kayıpmaz

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Anılcan Tahsin Karahan

Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Aynur Ecevit Kaya

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Burak Katipoğlu

Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Nezahat Kurt

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi
Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Engin Kurt

Erzincan Mengücek Gazi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği / Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Eyüp Karaoğlu

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Prof. Dr. Havva Şahin Kavaklı

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı
Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Neziha Kavak

Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm Dr Senem Koca

SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Huriye Yürük Mısırlıoğlu

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Tuğba Sanalp Menekşe

Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Yavuz Otal

Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Habibe Selmin Özensoy

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Acil Tıp Kliniği / Acil Tıp Eğitim Görevlisi

Doç. Dr. İbrahim Özlü

Erzurum Atatürk Üniversitesi

Araştırma Hastanesi

Öğr. Üyesi

Acil Tıp Kliniği

Prof. Dr. Zeynep Kahraman Özlü

Erzurum Atatürk Üniversitesi

Öğretim Üyesi

Hemşirelik Fakültesi

Uzm. Dr. Sinan Özdemir

Düzce Atatürk Devlet Hastanesi

Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Ali Sağlık

Özel İstanbul VKV Amerikan Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Emine Sarcan

Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. İbrahim Sarbay

Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma

Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. İlker Şirin

Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Muhammedcan Şen

Amasya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Acil Tıp Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Sedanur Şafak

Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Acil Tıp / Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Serkan Şahin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Acil Tıp / Acil Tıp Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Tuba Şafak

Ankara Etlik şehir hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Veysi Siber

Etlik Şehir Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Alpay Tuncar

Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Acil Tıp Uzmanı

Acil Servis

Uzm. Dr. Anıl Burak Tülü

SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Acil Tıp Kliniği / Acil Tıp Uzmanı

Doç. Dr. Erdal Tekin

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

Acil Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. Ömer Faruk Turan

Etlik Şehir Hastanesi

Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Merve Unutmaz

Cumhurbaşkanlığı Sağlık Hizmetleri

Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Mert Vural

Erzurum Şehir Hastanesi

Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Ali Sami Yardımcı

Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Acil Tıp Uzmanı/Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Aynur Yurtseven

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Ayşe Yozgatlı

Nallıhan Devlet Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Burhaneddin Burak Yurt

Ankara Etlik Şehir Hastanesi Acil Kliniği
Acil Tıp Uzmanı

Uzm. Dr. Neslihan Yarkın

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Fatma Yorulmaz

Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Furkan Yılmaz

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Göknur Yıldız

SBÜ. Eskişehir Şehir Hastanesi SUAM
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Kadir Yenil

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Mehmet Serkan Yurdakul

Karaman İl Sağlık Müdürlüğü / Karaman
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı

Dr. Melih Yolcu

Samsun Şehir Hastanesi
Acil Tıp Uzmanı / Ybü Yandal Asistanı

Doç. Dr. Merve Yazla

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Nuri Hakan Yıldırım

Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

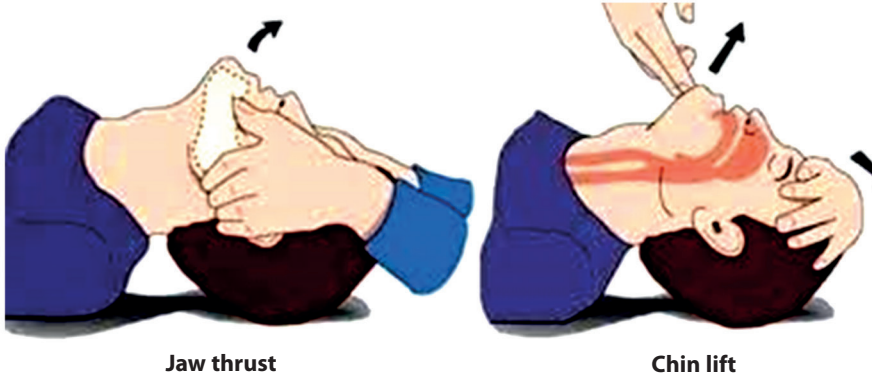
İÇİNDEKİLER

Bölüm 1:	TEMEL YAŞAM DESTEĞİ (TYD)	1
	<i>Dr. Onur Çakmak</i>	
Bölüm 2:	İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ	9
	<i>Dr. Elif Çelikel</i>	
Bölüm 3:	HAVA YOLU YÖNETİMİ	13
	<i>Dr. Zafer Beşer</i>	
Bölüm 4:	MEKANİK VENTİLASYON	21
	<i>Dr. İlker Şirin</i>	
Bölüm 5:	SEDASYON ve ANALJEZİ	25
	<i>Dr. Rasim Bilgin</i>	
Bölüm 6:	HIZLI SERİ ENTÜBASYON	31
	<i>Dr. Emine Sarcan</i>	
Bölüm 7:	KAN GAZI VE ASİT BAZ BOZUKLUKLARI VE KLİNİK YAKLAŞIM. . 43	
	<i>Dr. Ömer Faruk Turan</i>	
Bölüm 8:	ŞOK	49
	<i>Dr. Nuri Hakan Yıldırım</i>	
Bölüm 9:	ANAFİLAKSİ	55
	<i>Dr. Aynur Ecevit Kaya</i>	
Bölüm 10:	ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ	67
	<i>Dr. Veysi Siber</i>	
Bölüm 11:	NON-ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ (NSTEMİ) . . . 73	
	<i>Dr. Nezih Kavak</i>	
Bölüm 12:	KALP YETMEZLİĞİ VE KARDİYOJENİK ŞOK	77
	<i>Dr. Senem Koca</i>	
Bölüm 13:	PERİKARDİT VE MİYOKARDİT	91
	<i>Dr. Rabia Handan Günsay</i>	
Bölüm 14:	BRADİARİTMİLER	97
	<i>Dr. Ziya Aygün</i>	
Bölüm 15:	ATRİYAL TAŞIKARDİLER (SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLER) . . 109	
	<i>Dr. Burhaneddin Burak Yurt</i>	
Bölüm 16:	VENTRİKÜLER TAŞIKARDİLER	113
	<i>Dr. Sinan Özdemir</i>	
Bölüm 17:	ACİL HİPERTANSİYON	121
	<i>Dr. Fatma Yorulmaz</i>	

Bölüm 18: SENKOP	127
<i>Dr. Neslihan Yarkın</i>	
Bölüm 19: KALP KAPAK HASTALIKLARI VE İNFEKTİF ENDOKARDİT	137
<i>Dr. Burcu Doğan</i>	
Bölüm 20: AORT HASTALIKLARI	155
<i>Dr. Aynur Yurtseven</i>	
Bölüm 21: SOLUNUM YETMEZLİĞİ	167
<i>Dr. Sedanur Şafak</i>	
Bölüm 22: KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAH)	179
<i>Dr. Merve Yazla</i>	
Bölüm 23: ASTİM BRONŞİYALE	193
<i>Dr. Ali Sami Yardımcı</i>	
Bölüm 24: PNÖMONİ	201
<i>Dr. Tuğba Sanalp Menekşe</i>	
Bölüm 25: PULMONER EMBOLİ	211
<i>Dr. Tuba Şafak</i>	
Bölüm 26: HEMOPTİZİ	221
<i>Dr. Yavuz Otal</i>	
Bölüm 27: AKCİĞER APSESİ VE AMPİYEM	223
<i>Dr. Melih Gökçimen, Dr. Gülşen Akçay</i>	
Bölüm 28: PNÖMOTORAKS: KLİNİK YAKLAŞIM VE YÖNETİM	231
<i>Dr. Burak Katipoğlu</i>	
Bölüm 29: GASTROİNTESİNAL KANAMALAR	237
<i>Dr. Alpay Tuncar</i>	
Bölüm 30: AKUT PANKREATİT	247
<i>Dr. Huriye Yürük Mısırlıoğlu</i>	
Bölüm 31: AKUT KOLESİSTİT	255
<i>Dr. Safa Dönmez</i>	
Bölüm 32: AKUT APANDİSİT	261
<i>Dr. Ahmet Burak Erdem</i>	
Bölüm 33: MEZENTER İSKEMİ	267
<i>Dr. İbrahim Sarbay</i>	
Bölüm 34: İLEUS	275
<i>Dr. Kadir Yenil</i>	
Bölüm 35: HEPATİK YETMEZLİK VE KOMPLİKASYONLARI	281
<i>Dr. Erdal Tekin</i>	

Bölüm 36: AKUT BÖBREK HASARI	289
<i>Dr. Ali Gür</i>	
Bölüm 37: SON DÖNEM BÖBREK HASTALIĞI	299
<i>Dr. İbrahim Özlü, Dr. Zeynep Kahraman Özlü</i>	
Bölüm 38: KARDİYORENAL SENDROM	305
<i>Dr. Muhammed Ekmekyapar</i>	
Bölüm 39: ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI	311
<i>Dr. Engin Kurt</i>	
Bölüm 40: ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI	317
<i>Dr. Eyüp Karaoğlu</i>	
Bölüm 41: VAJİNAL KANAMALAR	323
<i>Dr. Melih Çamcı</i>	
Bölüm 42: ACİL DOĞUM	331
<i>Dr. Habibe selmin Özensoy</i>	
Bölüm 43: EKTOPIK GEBELİK	337
<i>Dr. Merve Unutmaz</i>	
Bölüm 44: 20. HAFTA ÖNCESİ GEBELİK KOMPLİKASYONLARI	345
<i>Dr. Sezin Bozkurt</i>	
Bölüm 45: 20. HAFTA SONRASI GEBELİK KOMPLİKASYONLARI	351
<i>Dr. Reyhan İrem Mutlu Eren</i>	
Bölüm 46: PELVİK İNFLAMATUVAR HASTALIK	355
<i>Dr. Furkan Yılmaz</i>	
Bölüm 47: SEPSİS VE SEPTİK ŞOK	359
<i>Dr. Havva Şahin Kavaklı</i>	
Bölüm 48: ENDOKARDİT	367
<i>Dr. Anıl Burak Tülü</i>	
Bölüm 49: MENENJİT VE ENSEFALİT	375
<i>Dr. Ayşe Yozgatlı</i>	
Bölüm 50: FEBRİL NÖTROPENİK ATEŞ	385
<i>Dr. Serkan Şahin</i>	
Bölüm 51: TETANOZ	391
<i>Dr. Orhan Delice</i>	
Bölüm 52: KUDUZ	401
<i>Dr. Mevlana Gül</i>	
Bölüm 53: SİTMA	407
<i>Dr. Mert Vural</i>	

Bölüm 54: İNTRAKRANİYAL KANAMALAR (SUBARAKNOİD KANAMA VE SEREBRAL HEMATOM)	411
<i>Dr. Ayça Çalbay</i>	
Bölüm 55: İNME SENDROMLARI	421
<i>Dr. Murat Maksut Çalbay</i>	
Bölüm 56: GULLİAN BARRE VE TRANSVERS MİYELİT.	431
<i>Dr. Fatma Elmas Akgün</i>	
Bölüm 57: KOMA	439
<i>Dr. Furkan Altaş</i>	
Bölüm 58: VERTİGO-BAŞ DÖNMESİ.	447
<i>Dr. Ayşegül Akçebe</i>	
Bölüm 59: NÖBET VE STATUS EPİLEPTİKUS.	451
<i>Dr. Ali Sağlık</i>	
Bölüm 60: DİYABETİK KETOASİDOZ VE HİPEROZMOLAR DURUM	459
<i>Dr. Onuralp Çalışkan</i>	
Bölüm 61: HİPOGLİSEMİ	473
<i>Dr. Müge Arslan</i>	
Bölüm 62: TİROİD ACİLLERİ	479
<i>Dr. Melih Yolcu</i>	
Bölüm 63: ADRENAL YETMEZLİK	487
<i>Dr. Göknur Yıldız</i>	
Bölüm 64: SODYUM METABOLİZMA BOZUKLUKLARI	493
<i>Dr. Fatih Alper Ayyıldız</i>	
Bölüm 65: POTASYUM METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI	505
<i>Dr. Anılcan Tahsin Karahan</i>	
Bölüm 66: KALSİYUM METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI	513
<i>Dr. Muhammedcan Şen</i>	
Bölüm 67: AKUT AJİTASYON	525
<i>Dr. Gül Pamukçu Günaydın</i>	
(QR) Bölüm 68: DELİRYUM VE DEMANS	537
<i>Dr. Mehmet Serkan Yurdakul</i>	
Bölüm 69: AKUT PSİKOZ	543
<i>Dr. Sümeyye Erdaş</i>	
Bölüm 70: ALKOL YOKSUNLUĞU SENDROMLARI	551
<i>Dr. Nurullah İshak Işık</i>	



Şekil 1. Jaw Thrust - Chin Lift

3. Oksijenasyon Yöntemleri

- Nazal kanül: 1-6 L/dk → %24-44 O₂
- Yüz maskesi: 5-10 L/dk → %40-60 O₂
- Reservuar maske*: 10-15 L/dk → %60-90 O₂
- BVM (Balon valf maskesi/ambu): Spontan solunumu olmayan hastada
 - Entübasyon imkanı ve deneyimi yoksa
 - Entübasyon öncesi oksijenlendirme ve ventilasyon için
 - Öncesinde varsa airway takılmalı
 - Çocuk ve yetişkin boyutları mevcut
 - Baş ve işaret parmakları ile maske yüze oturtulur.
 - Diğer üç parmakla çene altından kavranır.
 - Uygulayıcılardan birisi sadece maskeye pozisyon verir
 - Oksijen kaynağı ve rezervuarı olan BVM ile daha yüksek O₂ verilir.
 - Göğsü kaldırarak kadar hava ver
 - Ani patlayıcı hava verme
 - Dakikada 6-10 kez
 - Tek kişi kullanımında hava kaçağı riskine dikkat
 - Optimal kullanıldığında %75 oksijen sağlayıcı

BVM ventilasyonu

M	Maskenin yüze oturması	Sakal, travma ve BVM uygulamayı engelleyen diğer durumlar
O	Obesite veya Obstrüksiyon	
A	Yaş (age)	Yaş >55
N	Diş yok (no teeth)	
S	Sert akciğer veya göğüs duvarı	

- Zor veya imkânsız kurtarma oksijenasyonu beklentisi (örn. ciddi üst hava yolu obstrüksiyonu, anatomik bozukluklar)
- Apneyi tolere edemeyen hastalar: Refrakter hipoksemi veya şiddetli metabolik asidoz varlığında nöromüsküler blokaj risklidir; bu durumda uyanık entübasyon (topikal anestezi + hafif sedasyon) tercih edilmelidir (Tintinalli, 2020)
- Ciddi hipotansiyon veya şok: Hemodinamik instabilite, sıvı resüsitasyonu, kan transfüzyonu ve/veya norepinefrin ile stabilize edilmeden RSI başlatılmamalıdır

UYGULAMA BASAMAKLARI

- HSE'nin uygulama süreci, hasta güvenliğini en üst düzeye çıkarmak ve komplikasyonları en aza indirmek için sistematik basamaklar hâlinde planlanmaktadır (Acquisto and et al, 2023). Bu basamaklar, entübasyon öncesinden entübasyon sonrasına kadar olan tüm adımları kapsar ve “7P” olarak adlandırılır (Tablo 1).

Tablo 1. Hızlı Seri Entübasyonun 7P Basamağı

Basamaklar	Zaman	Açıklama
Preparation (Hazırlık)	<10 dk	Ekipman, ilaçlar ve monitörizasyon hazırlanır.
Preoxygenation (Oksijenasyon)	<5 dk	%100 O ₂ ile 3–5 dk balon maske (ambu) veya pozitif basınçlı ventilasyon yapılır.
Physiologic optimization (Fizyolojik İyileştirme)		HSE öncesi ve sonrası hemodinamik stabilite sağlanır
Paralysis with induction (Paralizi / İndüksiyon)	0 sn	İndüksiyon ajanı ve nöromüsküler blokör ardışık uygulanır.
Positioning (Pozisyon Verme)	20 sn	Başa uygun pozisyon verilir, servikal travmada nötral pozisyon korunur.
Placement with proof (Tüpün Trakeaya Yerleşmesi)	45 sn	Vokal kordlardan geçiş gözlenerek tüp yerleştirilir.
Postintubation management (Entübasyon Sonrası Kontrol ve Bakım)	60 sn	Tüp yeri ve seviyesi kontrol edilir, sabitlenir. Sedasyon, ventilatör ayarları yapılır.

Hazırlık (Preparation)

HSE öncesinde hazırlık aşaması, başarının en kritik adımıdır.

- Amaç; entübasyon sırasında zaman kaybını önlemek, komplikasyon riskini en aza indirmek ve alternatif planları hazır tutmaktır.
- Bu süre 10 dakikadayı geçmemelidir. Şu aşamalara dikkat edilmelidir.

Hasta Değerlendirmesi

- **Hava yolu zorluk değerlendirme:** LEMON, MOANS gibi kriterlerine göre yapılabilir (Acquisto and et al, 2023).

- NMBA; HSE için, indüksiyon ajanının uygulanmasından hemen sonra verilir. Ancak NMBA'lar analjezi veya sedasyon sağlamaz. Entübasyondan sonra sedoanaljezi ihtiyacı varsa bu ilaçlar ayrıca uygulanmalıdır.
- HSE'de kullanılan NMBA ve indüksiyon ajanları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. İndüksiyon İçin Kullanılan Sedatifler ve Paralitik Ajanlar/Nöromusküler Bloker Ajanlar

İlaç	Doz (mg/kg)	Avantajlar	Dezavantajlar	Klinik Tercih
İndüksiyon Ajanları				
<i>Etomidat</i>	0,1- 0,6 (0,3)	Hemodinamik olarak nötr, hızlı etki (30–60 sn), kısa süre (3–5 dk)	Tek dozda bile geçici adrenal baskılama yapabilir	Kafa travması, KİBAS, Hipotansiyon
<i>Ketamin</i>	1- 2	Kardiyak outputu artışı, bronkodilatasyon	KİBAS ve yüksek kan basıncında tartışmalıdır.	Bronkospazm, Septik şok, Hipotansiyon
<i>Propofol</i>	1- 2	Hızlı etki, antikonvülsan, bronkodilatasyon	Hipotansiyon yapabilir	Hemodinamik olarak stabil, nörolojik hastalar
<i>Midazolam</i>	0,1 - 0,3	Amnestik etki	Miyokardiyal depresyon, hipotansiyon yapabilir	Hipertansif, Kafa Travması
<i>Tiyopental sodyum</i>	3 - 5	Hızlı etki (10-20 sn),	Hipotansiyon ve kardiyak depresyon	Diğer ilaçlar kontrendike ise
Nöromusküler Bloker Ajanlar				
<i>Süksinilkolin</i>	1- 2	Çok hızlı etki (10-15 sn), kısa süre (5–10 dk)	Hiperkalemi, rabdomyoliz, malign hipertermi, psödo-kolinesteraz eksikliğinde uzamış paralizi	Hızlı etki istenen durumlarda
<i>Roküronyum</i>	0,6 - 1,2	Etki süresi: (90 sn), Daha uzun etki süresi (30–60 dk)	Süksinilkoline alternatif, hiperkalemi riski yok, sugammadex ile hızlı geri dönüş	Süksinilkolin kontrendike olduğunda
KİBAS: Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu				

Pozisyon Verme (Positioning)

Amaç: Entübasyon başarısını artırmak için hastanın doğru pozisyonlandırılması şarttır.

- Klasik “koklama (sniffing)” pozisyonu: Atlanto-oksipital ekstensiyon + başın 3–7 cm yükseltilmesi. Çoğu hastada yeterli olsa da başın biraz daha yükseltilmesi genellikle glottik görüntüyü iyileştirir. Yeterli baş yüksekliğini belirlemek için yararlı bir dönüm noktası, hastanın kulağının (dış kulak yolu) yandan bakıldığında sternal çentiğin seviyesine hizalanmasıdır (Leviton and et al, 2003). Bu konumlandırma, rampa oluşturmak için çarşaf lar veya özel olarak tasarlanmış cihazlar veya yataklar kullanılarak sağlanabilir.
- Manuel İç Hat Stabilizasyon: Servikal omurga yaralanmasından şüphelenilen hastalarda, entübasyon sırasında baş ve boyun hareketlerini en aza indirmek amacıyla uygulanır. Bu teknikte bir yardımcı, hastanın başının her iki yanından tutarak nötral pozisyonda sabitler ve fleksiyon, ekstansiyon ile rotasyonu engeller. Laringoskopi boyunca bu pozisyon korunur ve standart baş-boyun pozisyonu önerileri bu hastalarda uygulanmaz.

FİZYOPATOLOJİ

Şokun anlaşılmasında **üç halkalı** model klinisyenler için yararlıdır:

- Hücre halkası:** Oksidatif fosforilasyonun yerini anaerobik glikoliz alır; laktik asidoz, membran sodyum-potasyum ATPaz yetmezliği, hücre içi sodyum/kalsiyum artışı ve hücre şişmesi gelişir.
- Mikrodolaşım halkası:** Endotelial NOS dengesizliği, kapiller kaçak, mikrotrombüs ve “no-reflow” fenomeni. Özellikle septik şokta glikokaliks yıkımı belirgindir.
- Makrodolaşım halkası:** Kardiyak debide azalma, sistemik vasküler direncin (SVR) düzensizliği ve kan volümü kaybı; tetikleyiciye göre biri baskın olur.



- Her şok tipinde bu halkalar farklı oranlarda etkilenir; dolayısıyla tedavi “tek beden herkese uyar” değildir.

ŞOK TİPLERİ VE AYIRICI TANI

Tip	Primer Patofizyoloji	Tipik Klinik	Tanısal İpuçları	Yaygın Nedenler
Hipovolemik	Azalmış preload; SV & CO düşer	Soğuk, nemli ekstremiteler, Taşikardi, Şok İndeksi (SI) > 1	POCUS: küçük, kollabe IVC; FAST pozitif	Hemorajik travma, GIS kanama, ağır dehidratasyon
Kardiyojenik	Pompa yetmezliği; EF düşer	Akciğer ödemi, juguler dolgunluk, S3 gallop	POCUS: dilate LV, EF < 30 %; Troponin +	AMI, akut MR, myokardit
Obstrüktif	Mekanik engel preload/afterload	JVD, pulsus paradoxus	POCUS: sağ kalp dilatasyonu, tamponad, “lung point”	Tansiyon pnömotoraks, masif PE, tamponad
Dağıtıcı (septik/ anafilaktik/ nörojenik)	SVR dramatik düşer; yüksek/normal CO	Sıcak, kuru deri (septik), flushing (anafilaksi)	Laktat ↑, POCUS: hiperdinamik kalp, geniş IVC	Sepsis, anafilaksi, spinal kord yaralanması
Dissosiasyonel	O ₂ taşınması/kullanımı bozuk	Normal hemodinami, dokularda hipoksi	COHb ↑, CN ⁻ düzeyi	CO zehirlenmesi, siyanür, şiddetli anemi

Klinik Değerlendirme

- ABCDE yaklaşımı kazazedeyi stabilize ederken eş zamanlı **şok indeksi (SI = nabız/SABP) > 0,9** değerlerinin mortaliteyi öngördüğü akılda tutulmalıdır.
- Kapiller dolum süresi ≤ 3 sn**, periferik-santral ısı farkı < 4 °C hedefleri, dinamik perfüzyon kılavuzlarının merkezindedir.

Laboratuvar & Görüntüleme

- Serum laktat > 4 mmol/L**, ağır şokun en güçlü mortalite belirticidir; ancak “laktat kör” hastaları atlamamak için kapiller dolum mutlaka eş zamanlı izlenmelidir.

olan reaksiyonlar, preterm uterus kasılmasına yol açabileceği gösterilmiştir. Erken doğuma neden olabilir.

Tablo 1. Anafilakside Görülen Sık Semptom ve Bulgular

Cilt ve mukoza bulguları	- Hiperemi, ürtiker, kaşıntı - Uvula-dil-dudak ödemi, periorbital ödem, konjonktival ödem, anjioödem - Piloereksiyon
Solunum sistemi	- Nazal akıntı- tıkanıklık, hapşıрма - Boğaz ve kulak yolunda kaşıntı, disfoni, ses kısıklığı - Hırıltılı solunum, öksürük, stridor
Gastrointestinal sistem	- Karın ağrısı - Bulantı - Yutma güçlüğü
Kardiyovasküler sistem	- Baş dönmesi, - Senkop - Taşikardi, bradikardi, ritim bozuklukları - Hipotansiyon

Tek Fazlı Anafilaksi

- Tüm anafilaksi türleri içinde %95 oranı ile en sık görülen tiptir. Semptomların başlangıç süresinden ilk birkaç saat içinde zirveye ulaşır. Sonrasında tedavi ile ya da kendiliğinden, birkaç saat içinde tamamen kaybolur.

Bifazik Fazlı Anafilaksi

- Tüm anafilaksi türleri içinde %5 oranında görülür. Anafilaksi atağının ilk ortaya çıkmasından sonra, semptomların gerilemesini takiben, tekrar alerjen maruziyeti olmadan, anafilaksi kriterlerini karşılayan semptom ve bulguların, 1 ile 48 saat içinde ortaya çıkması durumudur. Sıklıkla ilk semptomların gerilemesinden 12 saat sonra ortaya çıkar.
- Bifazik anafilaksiye ait çalışmaların büyük bir kısmı acil servise başvuran hastalar üzerinden yapılmıştır. Yapılan bir meta-analizde görülme sıklığı %5 ve semptom başlangıcı itibarı ile 11 saat sürdüğü gösterilmiştir.

Uzun Süreli Anafilaksi

- Uygulanan tedaviye rağmen semptomların ilk 4 saat sürmesi gerektiği ön görülmekte olup, saatlerce sürebilir. Nadiren görülür.

Refrakter Anafilaksi

- Hastaya başlanan uygun dozda epinefrin (3 doz ve üzeri) ve semptomlara yönelik verilen uygun tedaviye rağmen, anafilaksi tablosunun sürdüğü klinik tablodur.

Geçikmiş Anafilaksi

- Anafilaksi tablosunun saatler sonra ortaya çıkması durumudur.

Fizik Muayene Bulguları

- Hipotansiyon, taşikardi veya bradikardi
- Soğuk, terli ekstremiteler
- Kalp seslerinde gallop, üfürüm
- Bazı hastalarda muayene tamamen normal olabilir

TANI

EKG

- Tanıda en kritik araçtır



- En az iki bitişik derivasyonda en az 1 mm ST elevasyonu (V2–V3'te: 40 yaş altı erkeklerde ≥ 2.5 mm, 40 yaş ve üzeri erkeklerde ≥ 2 mm, Tüm yaştaki kadınlarda ≥ 1.5 mm)

- Yeni gelişen sol dal bloğu STEMI lehine kabul edilebilir
- Posterior STEMI şüphesinde V7–V9 derivasyonları eklenmelidir

Kardiyak Biyobelirteçler

- Troponin I/T, tanıda ve risk sınıflamasında kullanılır
- STEMI tanısı için EKG yeterlidir, biyobelirteçler tanıyı destekler

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

- **Ekokardiyografi:** Kardiyojenik şok, Hemodinamik instabilite, Mekanik komplikasyon şüphesi gibi durumlarda ise acil ekokardiyografi rutin olarak önerilmektedir.
- **Koroner anjiyografi:** Tanının kesinleştirilmesi ve tedavinin planlanması. Kardiyak arrest nedeniyle resusite edilen ve çekilen EKG' si STEMI ile uyumlu olan hastalarda primer perkütan koroner girişim stratejisi önerilmektedir.



- Kardiyak arrest sonrası hastaların EKG'lerinin değerlendirilmesindeki potansiyel güçlükler nedeniyle devam eden infarkt şüphesinin yüksek olduğu (arrest öncesi göğüs ağrısı, koroner arter hastalığı öyküsü, anormal veya kesin olmayan EKG sonuçları) kardiyak arrest sonrası hayatta kalan hastalarda, yanıtsız olsalar bile ilk 2 saat içinde ivedi anjiyografi düşünülebilir.

TEDAVİ

Reperfüzyon Stratejisi

Amaç, kapalı koroner damarı **120 dakika içinde açmak** ve miyokard dokusunu korumaktır.

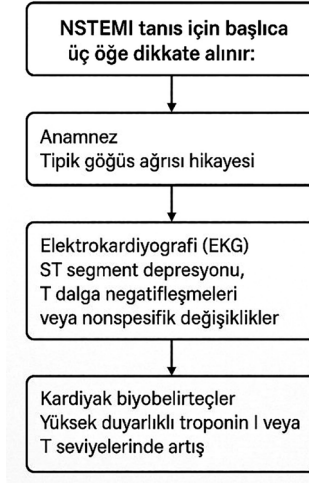
ÖNEMLİ ZAMAN HEDEFLERİ

- İlk tıbbi temas ile EKG ve tanı konulması için maximum süre ≤ 10 dakika
- STEMI tanısı ile koroner girişim seçildi ise kataterizasyon arasında beklenen maksimum gecikme ≤ 120 dakika
- Primer koroner girişim hastanesine başvuran hastalarda STEMI tanısı ile kataterizasyon arasındaki maksimum süre ≤ 60 dakika
- Transfer edilen hastalarda STEMI tanısı ile katater arasındaki maksimum süre ≤ 90 dakika
- Primer koroner girişim hedef sürelerini karşılayamayan hastalarda STEMI tanısı ile bolus veya infüzyon fibrinoliz uygulanması arasındaki maksimum süre ≤ 10 dakika
- Fibrinoliz başlangıcı ile etkinliğinin (başarı veya başarısızlık) değerlendirilmesi arasındaki zaman gecikmesi 60-90 dakika
- Fibrinoliz başarılı ise fibrinolizin başlangıcı ile anjiyografi arasındaki zaman gecikmesi 2-24 saat

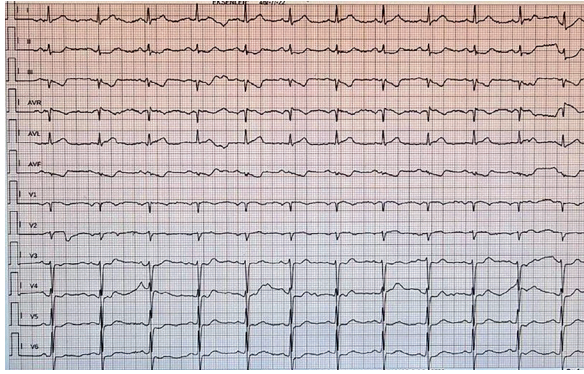
KAYNAKLAR

- Choi KH, Song YB, Lee JM, Park TK, Yang JH, Choi JH, et al. Prognostic implications of door-to-balloon time and onset-to-door time on mortality in STEMI. *J Am Coll Cardiol Interv.* 2022;15(9):938-49.
- De Luca G, Verdoia M, Cercek M, Jensen LO, Vavlukis M, Calmac L, et al. Impact of COVID-19 pandemic on mechanical reperfusion for patients with STEMI. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(20):2321-30.
- Eken A. ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü. Şahinoğlu AH, editör. *Acil Tıp ve Yoğun Bakımda Kardiyovasküler Aciller*. 2. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.35-57.
- Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-77.
- Khan MS, Shahid I, Siddiqi TJ, Khan SU, Warraich HJ, Greene SJ, et al. Temporal trends in mortality, length of stay, and costs associated with ST-elevation myocardial infarction hospitalizations in the United States, 2003–2017. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(7):e012508.
- Koskinas KC, Siontis GCM, Piccolo R, Mavridis D, Räber L, Zanchin T, et al. Effect of stent type on outcomes following primary PCI in STEMI: A network meta-analysis of randomized trials. *Lancet.* 2021;397(10277):320-29.
- Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2020 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2020;41(2):87–165.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40(3):237-69.
- Türk Kardiyoloji Derneği. ST Elevasyonlu MI Tanı ve Tedavi Rehberi. 2023. [Erişim adresi: <https://tkd.org.tr/kilavuzlar>]

GÖRSELLER



Şekil 1. NSTEMI Yönetim Algoritması



Şekil 2. EKG Örneği – NSTEMI’de ST depresyonu ve T inversiyonları

KAYNAKLAR

- Basit H, Malik A, Huecker MR. Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30020600.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, Jüni P, Kimura T, Kunadian V, Leosdottir M, Lorusso R, Pedretti RFE, Rigopoulos AG, Rubini Gimenez M, Thiele H, Vranckx P, Wassmann S, Wenger NK, Ibanez B; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45(13):1145.
- Collet JP, Thiele H. The ‘Ten Commandments’ for the 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2020;41(37):3495-97.

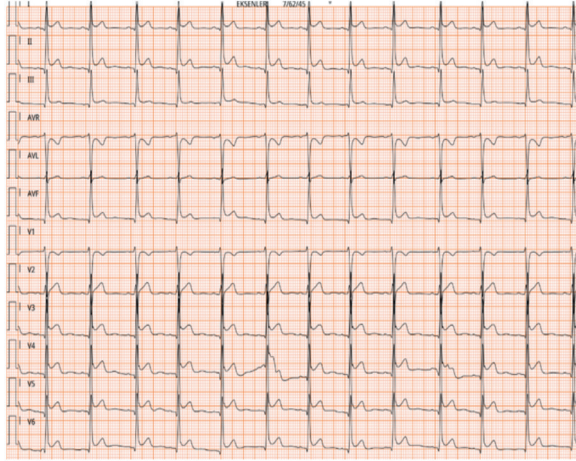
Patofizyoloji

- Akut miyokard enfarktüsü vb. nedenlerle miyokard disfonksiyonu ve ventrikül kontraktilesinde azalma meydana gelmesi sonucu kardiyak outputta azalma kan basıncında düşme, hipoperfüzyon oluşması ile meydana gelir. Böbrek ve karaciğer disfonksiyonu ve multiorgan yetmezliğine ilerler.

Klinik

- Laktat yüksekliği (≥ 2 mmol/L), hipotansiyon (normotansif de olabilir, normotansif kardiyojenik şok denir), anksiyete, mental durumda bozulma, periferik siyanoz, filiform nabız, soğuk ve nemli ekstremiteler, juguler venöz dolgunluk, dispne, ortopne, Cheyne- Stokes solunumu, S3, S4, diürezde azalma (< 30 mL/saat), taşikardi vb.

SCAI Kardiyojenik Şok Evrelemesi (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions)	Klinik Bulgular	Biyobelirteçler	Hemodinamik Bulgular
Evre A (Risk altında) (Hemodinami stabil, hipoperfüzyon yok)	- Normal Juguler Venöz Basıncı - Akciğerde ral yok - Ekstremiteler sıcak - Periferik nabızlar güçlü - Bilinç değişikliği yok	- Patoloji yok - BFT normal - KFT normal - Laktat normal	- SKB > 100 mmHg veya hastaya özgü normal - Kardiyak indeks ≥ 2.5 L/dk/m ² - CVP < 10 mmHg - SVO ₂ $\geq 65\%$
Evre B (Başlangıç) (Hipotansiyon var, hipoperfüzyon yok)	- JVD görülür. - Akciğerde ral var - Ekstremiteler sıcak - Nabızlar kuvvetli - Mental durum normal	- BFT'de minimal bozulma - NT-proBNP/BNP artışı - Laktat normal	- SKB < 90 mmHg veya MAP < 60 mmHg veya bazale göre > 30 mmHg düşüş - Kalp hızı ≥ 100 atım/dk - Kardiyak indeks ≥ 2.2 L/dk/m ² - SVO ₂ $\geq 65\%$
Evre C (Klasik KŞ) (Hipotansiyon + hipoperfüzyon var)	- Genel görünüm kötü - Panik/anksiyete - Islak, soğuk cilt - Akciğerde yoğun ral - JVD görülür - Periferik siyanoz - Nabız basıncı azalmış - Diürez < 30 mL/saat - Bilinçte kötüleşme	- Laktat ≥ 2 mmol/L - Kreatinin iki kat artış veya GFR'de $> 50\%$ düşüş - KCFT artışı - NT-proBNP/BNP artışı	- SKB < 90 mmHg veya MAP < 60 mmHg veya bazale göre > 30 mmHg düşüş (ilaç/meekanik destekle beraber) - Kardiyak indeks < 2.2 L/dk/m ² - PCWP > 15 mmHg - CVP > 10 mmHg - RAP/PKKB ≥ 0.8 - SVO ₂ $< 65\%$
Evre D (Kötüleşen KŞ) (Tedaviye rağmen kötüleşme)	- Evre C bulguları giderek kötüleşir	- Evre C bulgularında bozulma devam eder	- Evre C kriterlerinden herhangi biri olması ve birden fazla ilaç ya da mekanik destek ihtiyacı olması.



Şekil 2. Akut Perikarditte EKG Örneği

AYIRICI TANIDA GÖĞÜS AĞRISI

- Perikardit göğüs ağrısı sıklıkla akut koroner sendrom, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, pnömotoraks ile karışır.

Tablo 1. Göğüs Ağrısında Ayırıcı Tanı

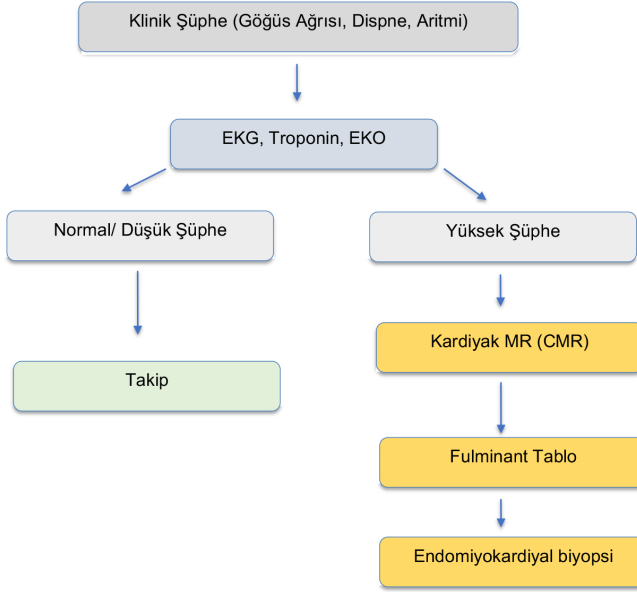
Tanı	Tipik Klinik Özellik	Tanısal Bulgular
Akut Koroner Sendrom	Substernal baskı, eforla artış	ST-T değişiklikleri, troponin ↑
Aort Diseksiyonu	Ani, yırtılır tarzda, sırt yayılımı	Mediastinal genişleme, nabız farkı
Pulmoner Emboli	Ani dispne, plöritik ağrı	BT-anjiyo, sağ kalp yüklenmesi
Tansiyon Pnömotoraks	Ani dispne, tek taraflı ses kaybı	Fizik muayene
Perikard Tamponadı	Pozisyonla değişen ağrı	EKO: effüzyon, EKG: düşük voltaj

ETİYOLOJİ

- Akut perikarditin en sık nedenleri viral/idiopatik olup (%80-85), tüberküloz, otoimmün, neoplastik ve metabolik nedenler de rol oynamaktadır.

Tablo 2. Perikardit Nedenleri

Grup	Alt Nedenler	Sıklık
Viral / İdiopatik	Coxsackie, Adenovirüs, Sars-CoV-2	%80-85
Tüberküloz	HIV (+)	%10-15
Otoimmün	SLE, RA, FMF	%5-10
Neoplastik	Sekonder Maligniteler	%5-7
Metabolik / İlaçlar	Üremi, Hipotiroidi, İlaç	<5%



Şekil 1. Akut miyokardit tanı algoritması

TEDAVİ

- Tedavi destek tedavisi ve etiyolojiye yönelik spesifik yaklaşımları içerir.
- Komplike olmayan olgular genellikle semptomatik takip ve yatak istirahati ile iyileşirken, komplike olgular (LVEF <50%, şok, VT/VF) yoğun bakım ve mekanik dolaşım desteği gerektirir.

Tablo 2. Klinik profile göre tedavi yaklaşımı

Hasta Grubu	Tedavi
Komplike değil	Yatak istirahati, semptomatik tedavi, takip
Komplike	İnotrop desteği, endomiyokardiyal biyopsi, etiyojolojiye özgü tedavi ± immünsüpresyon
Fulminan	ECMO, transplantasyon değerlendirmesi

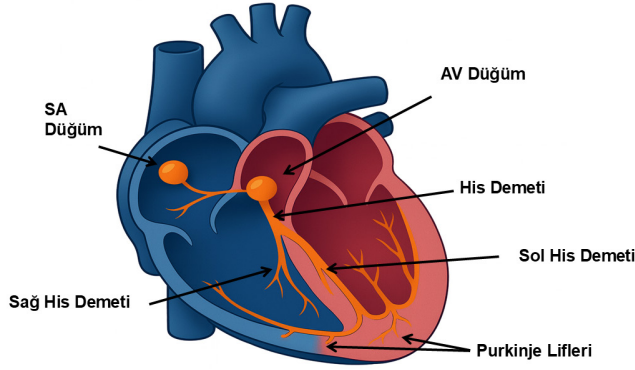
PROGNOZ

- Çoğu olgu iyi seyirlidir ancak %20–30 oranında dilate kardiyomiyopatiye ilerleyebilir.
- Fulminan miyokardit farklı bir doğal seyir gösterir; akut dönemde yoğun destekle tam iyileşme olabileceği gibi, transplant gereksinimine de yol açabilir.

- Dinlenimde <60/dk bradikardi eşliğidir; fakat erişkin klinik pratikte <50/dk daha pragmatiktir. Atletlerde ve uykuda daha düşük hızlar fizyolojik kabul edilebilir.
- Klinik karar verme sürecinde, sayısal kalp hızından ziyade semptomlar, hemodinamik durum ve altta yatan mekanizmanın doğru tanımlanması esas alınır.

Fizyoloji

- Kalbin iletici sistemi, sağ atriyumda yer alan ve atriyum ile vena kava superiorun birleşim bölgesine komşu bulunan sinoatriyal (SA) düğüm tarafından kontrol edilir. Atriyovenriküler (AV) düğümü, sağ atriyumda koroner sinüsün yakınında bulunur. His demeti septum seviyesinde bulunup sağ ve sol ventriküllere uzanan dallarını oluşturmak üzere ikiye ayrılır ve Purkinje lifleri ile sonlanır. Purkinje liflerinin dalları ise miyokard hücreleri ile bağlantılıdır.



Şekil 2. Kalp Uyarı Sistemi

- Kalbin intrinsek uyarı odakları;
 - Sinoatriyal düğüm (60-100 vuru/dk),
 - Atriyovenriküler düğüm (40-60 vuru/dk),
 - His demeti ve distalinde (20-40 vuru/dk)
- SA hızı otonom sinir sistemi tarafından çift yönlü modüle edilir: parasempatik tonus dinlenimde baskındır ve düğüm AV iletimini yavaşlatır, sempatik aktivite ise hızı artırır ve iletimi hızlandırır. Bu dengenin fizyolojik (uyku, antrenman sonrası) ya da patolojik (otonom disfonksiyon, ilaca bağlı) kaymaları geçici ya da kalıcı bradikardiye yol açabilir.

Epidemiyoloji

- Fizyolojik sinüs bradikardisi atletlerde, uykuda ve genç bireylerde yaygındır. Uykuda kalp hızı 30/dk düzeyine inebilir ve yaklaşık 2 saniyeye varan duraklamalar görülebilir; semptom yokluğunda bu bulgular tek başına patolojik değildir. Yaşla birlikte sinüs düğümünde fibrotik değişiklikler ortaya çıkar ve bradikardi eğilimi artabilir.

Nodal (kavşak,kaçış) Ritim

- Bradikardilerle ilişkili kaçış atımları ve ritimleri atriyumdan, atriyoventriküler kavşaktan ve ventriküller içindeki His demeti purkinje sisteminden kaynaklanır. Kaçış ritmi genellikle blok seviyesinin hemen altındaki iletim dokusundan kaynaklanır. His demeti ve altındaki bölgede geniş QRS ve daha yavaş hızlar görülür.



- Bazen kaçış ritmi bulunmaz ve asistoli, AV tam blok bulgusu olabilir.

İdiovventriküler Ritim

- Geniş QRS kompleksi, düzenli bradikardi. QRS önünde P dalgası bulunmaz. Ventrikül hızı 20-40/dk civarında. Nabızsız elektriksel aktivite ayrımı için nabız kontrolü önerilir.
- Hız 40-120 /dk arasında ise Reperfüzyon aritmi olarak akselere idiovventriküler ritim görülebilir.

Hasta Sinüs Sendromu

- SA nod disfonksiyonuna bağlı görülür. Sinüs duraksaması, paroksizmal, düzenli veya düzensiz taşikardi ve bradikardi atakları, yavaş ventrikül yanıtı Atrial fibrilasyon da eşlik edebilir.

Tablo 6. EKG RR aralığı

RR Düzensiz	RR Düzenli
A. Fibrilasyon	Sinüs bradikardisi
AV blok (Mobitz tip I, II)	Nodal ritim (Dar QRS kompleksli)
Sinüs arresti	İdiovventriküler ritim (Geniş QRS kompleksli)
Sinoatriyal çıkış bloğu (Tip II)	AV blok (3. Derece)

TEDAVİ

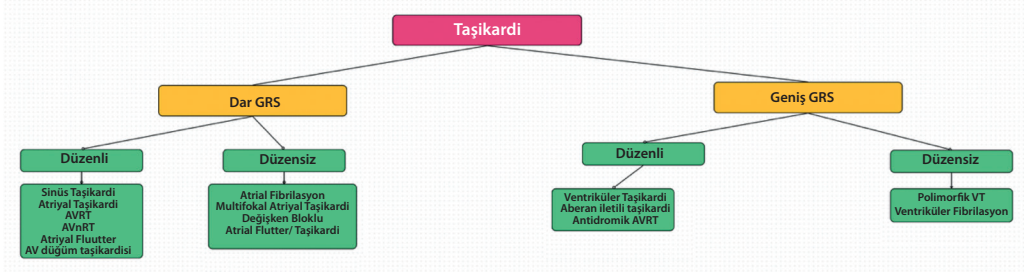
- Hemodinamik olarak unstabil veya belirgin semptomlu hastalarda ilk yaklaşım hava yolu, solunum ve dolaşımın güvenceye alınmasıdır.
- Farmakolojik tedavide birinci basamak atropin 1 mg IV olup 3-5 dakikada bir tekrarlanarak toplam 3 mg'a kadar verilebilir.
- İnfranodal AV blok şüphesi/kanıtı olan hastalarda atropin etkisiz kalabilir.
- Atropine yanıtızsızlık veya kontrendikasyon durumunda transkutanöz pace düşünülmeli; eşzamanlı olarak dopamin 2-10 mcg/kg/dk ya da epinefrin 2-10 mcg/dk infüzyonu kullanılabilir. Olası ilaç aşımı durumlarında (beta-blokör/kalsiyum kanal blokörü vb.) uygun antidotlar (iv kalsiyum, yüksek doz insülin, glukagon) ve destek tedavileri uygulanır.

4. Junctional (AV düğüm kaynaklı) Taşikardi:

- Çoğunlukla pediatrik olgularda veya postoperatif kardiyak cerrahi sonrası.
- EKG: Retrograd P dalgaları veya P dalgası görünmezliği.

5. Diğerleri:

- Atriyal fibrilasyon ve flutter, dar QRS hızlı ventriküler yanıtla seyrettiğinde pratikte SVT spektrumuna girer.



Şekil 1. Taşikardi Sınıflaması

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Anamnez

- Çarpıntının ani başlangıç ve ani sonlanması tipiktir.
- Senkop, göğüs ağrısı, dispne eşlik edebilir.
- Altta yatan kalp hastalığı öyküsü mutlaka sorgulanmalı.

Fizik Muayene

- Taşikardi ile uyumlu bulgular: taşipne, hipotansiyon, juguler venöz dolgunluk.
- Hemodinamik instabilite kriterleri: hipotansiyon, şok, bilinç bozukluğu, akut göğüs ağrısı/ iskemi, akut kalp yetmezliği bulguları.

EKG Bulguları

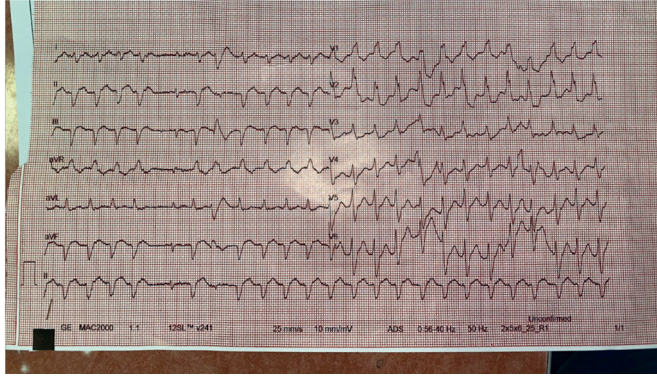
- **Dar QRS (<120 ms):** Tipik SVT.
- **Geniş QRS (>120 ms):** Aberran iletim, antidromik AVRT veya VT olabilir. Ayırıcı tanı çok önemlidir.
- **AV dissosiasyonu, capture/fusion beat → VT lehine.**
- Adenozin yanıtı, ritim mekanizmasını ortaya koyabilir.

AKUT YÖNETİM (ACİL SERVİS YAKLAŞIMI)

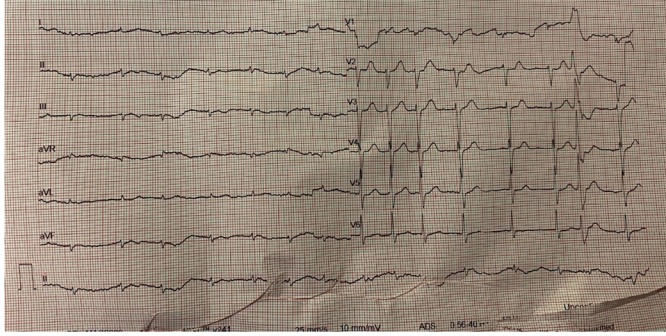


■ Hemodinamik Olarak İnstabil Hasta

- Acil senkronize kardiyoversiyon.
- Başlangıç enerjisi genellikle 50–100 J (bifazik).
- Sedasyon imkânı varsa tercih edilir, ancak kritik hastada gecikmeden uygulanmalıdır.



Şekil 4. X isimli Çarpıntı şikayeti ile gelen geniş QRS kompleks taşikardili hastaya ait EKG



Şekil 5. X isimli Aynı hastanın hız kontrolü sonrası çekilen EKGsi

KAYNAKLAR

- Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83(5):1649-1659. doi:10.1161/01.cir.83.5.1649
- Donald M. Yealy and Joshua M. Kosowsky. Dysrhythmias. In: Ron M. Walls eds. *Rosen's Emergency Medicine*. 10th edition. 2023.p. 890-920.
- Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Published online October 20, 2020. doi:10.1161/cir.0000000000000916
- William J. Brady, George F. Glass III. Cardiac Rhythm Disturbances. In: Judith E. Tintinalli eds. *Tintinalli's Emergency Medicine*. Ninth Edition. 2020. p. 99-123.
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262

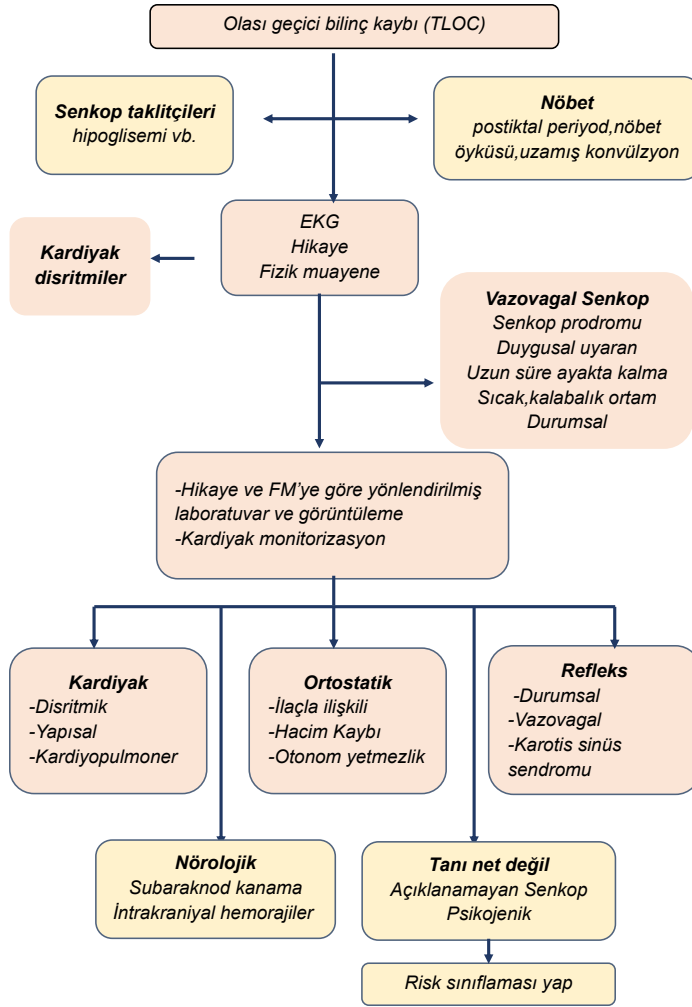
Eklampsi ve Preeklampsi

- HT, gebelik sırasında ortaya çıkan en yaygın hastalıktır ve tüm gebeliklerin %5-10'unu komplike hale getirir. Alfa ve beta-adrenerjik bloker olan Labetalol, gebelikte en sık kullanılan BB'dir. İlk saatte SKB 140 mmHg altına düşürülmelidir. Hidralazin ve labetalol gebelikte güvenlidir. IV erişiminin olmadığı durumlarda labetalole alternatif olarak hızlı salınlı oral nifedipinin kullanılması önerilmektedir. IV nitrogliserin pulmoner ödemle komplike olan şiddetli gebelik kaynaklı hipertansiyonun tedavisinde de kullanılabilir. Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri (ACEİ) ve anjiotensin reseptör blokerleri (ARB) teratojenik etkileri nedeniyle gebelikte kontrendikedir.

İlaç	Mekanizma	Doz
Labetalol	BB	Bolus: 10-20 mg/IV 2 dk'da, 10 dk aralıklarla 40-80 mg, toplam 300 mg'a kadar titre edilebilir. İnfüzyon; 2 mg/dk, toplam 300 mg'a kadar titre edilebilir.
Esmolol	BB	250-500 mcg/kg/dk yükleme, ardından 50 mcg/kg/dk infüzyon. 4 dakikada bir yanıtı göre 300 mcg/kg/dk hızına kadar doz arttırılabilir.
Nikardipin	KKB	5 mg/sa hızda başlanır. 5-15 dk'da yanıt alınamazsa her 5-15 dk'da 2.5 mg/sa arttırılır. Maksimum doz 15 mg/sa hızındadır.
Klevhidipin	KKB	1-2 mg/sa IV infüzyon ile başlanır, kısa aralıklarla doz 2 katına çıkarılabilir. Maksimum doz 32 mg/sa, maksimum süre 72 saat.
Hidralazin	Vazodilatör	10 mg IV yavaş infüzyon, maksimum başlangıç dozu 20 mg. Gerekirse her 4-6 saatte tekrarlanabilir.
Nitrogliserin	Vazodilatör	Sublingual: 0.4 mg. İnfüzyon: 5 mcg/dk IV başlanır. Her 3-5 dk'da 5 mcg/dk arttırılabilir. 20 mcg/dk hızla verilebilir. Buna yanıt alınamazsa her 3-5 dk'da 10 mcg/dk artırılarak 200 mcg/dk hızda verilebilir.
Nitroprusid	Vazodilatör	0.3-0.5 mcg/kg/dk infüzyon hızı ile başlanır, 0.5 mcg/kg/dk arttırılabilir. 2mcg/kg/dk üzerinde siyanid toksisitesi, 4-10 mcg/kg/dk üzerinde tiyosülfat ile birlikte verilmelidir.
Fentolamin	alfa1 ve alfa2 bloker	1-5 mg IV her 10 dk'da tekrarlanabilir. 0.2-0.5 mg/dk sürekli infüzyon verilebilir.
Fenoldopam	Dopamin 1 reseptör antagonisti	0.1-0.3 mcg/kg/dk infüzyon hızı ile başlanır. Her 15 dk'da 0.05-0.1 mcg/kg/dk titre edilir. Maksimum infüzyon hızı 1.6 mcg/kg/dk.
Enalaprilat	ACEİ	1.25 mg 5 dakikada her 4-6 saatte verilir. Her 12-24 saatte 1.25 mg arttırılabilir. 6 saatte maksimum doz 5 mg olmalıdır.

Asemptomatik Ciddi Hipertansiyon Tedavisi

- Akut tedavi kısa dönem hasta mortalite ve morbiditesini önlemez ve azaltmaz. Ancak yüksek KB kardiyovasküler olay riski ve böbrek işlev bozukluğu ile ilişkili olduğundan kontrol altına alınmalıdır. Bu amaçla oral tedavi başlanması önerilir. İlk tercih oral hidroklorotia-



Şekil 1. Acil Serviste Senkop Yönetim Algoritması

Risk Sınıflaması

- Senkoplu hastaların yönetimini ve taburculuk kararını yönlendirmek amacıyla kullanılan risk sınıflandırma araçlarına örnek olarak San Francisco Syncope Rule (SFSR), OESIL Risk Skoru, STePS Skoru, Canadian Syncope Risk Score ve FAINT Skoru verilebilir (Şekil 2).
- SFSR; klinik değerlendirme, vital bulgular, laboratuvar ve EKG bulgularını içeren beş yüksek risk kriterine dayanmaktadır. Bu kriterlerden en az birinin varlığı, hastanın yüksek riskli olarak kabul edilmesi için yeterlidir ve ileri değerlendirme veya hastane yatışı gereksinimini düşündürür (Şekil 2)(Clark ve ark.,2021).

- Primer (anatomik) ve sekonder (fonksiyonel) MY olmak üzere iki tipi vardır. Primer MY’de miksömatöz dejenerasyon ön plandayken, sekonder tipte kalp dilatasyonu ve kalp yetmezliğine bağlı MY görülür.
- MY dünya genelinde yaklaşık 24 milyon bireyi etkilemektedir ve en sık görülen üçüncü kapak hastalığıdır. Ülkemizde ise en sık görülen kapak hastalığıdır. MY etiyojisi Tablo 1’de verilmiştir.

Tablo 1. MY Etiyojisi**Primer MY**

1. Miksömatöz dejenerasyon: mitral valv prolapsusu*
2. İnfektif endokardit
3. Mitral annüler kalsifikasyon
4. Romatizmal kalp hastalığı
5. Bağ dokusu hastalıkları
6. Konjenital malformasyonlar

Sekonder MY

1. İskemik kalp hastalığı
2. Sol ventrikül dilatasyonu
3. Papiller kas rüptürü
4. Konjestif kalp yetmezliği
5. Hipertrofik kardiyomiyopati
6. AF ilişkili

*en sık

Klinik

Akut MY’de

1. Tipik olarak akut koroner sendroma bağlı papiller kas rüptürü veya akut bakteriyel endokardite sekonder kapağın fulminan destrüksiyonu sonucu görülür.
2. Kardiyak debide ani düşüş ve muhtemel kardiyojenik şoka bağlı, ani gelişen dispne ve ‘flash’ pulmoner ödem görülür. Dispne istirahatte belirgindir ve sırt üstü yatınca artar. Berrak veya pembe köpüklü balgamla birlikte öksürük görülür.
3. Koroner iskemi kaynaklı boyun, çene, omuz ve üst ekstremitelere yayılan göğüs ağrısı, bulantı ve terleme görülebilir.
4. Bilinç değişikliği
5. Hipotansiyon
6. Taşikardi. İletim sistemini etkileyen iskemiye sekonder bradikardi de görülebilir.
7. Takipne, hipoksi ve siyanoz

- **Kronik MY ise** genellikle asemptomatiktir. Hastalarda dispne, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, yorgunluk ve çabuk yorulma, baş dönmesi, presenkop, kilo alımı ve parmaklarda çomaklaşma görülebilir.

Fizik Muayene

1. S1’ in şiddetinin azalması
2. Holosistolik üfürüm: en iyi apekte duyulur ve aksillaya yayılır.
3. Bilateral yaygın raller
4. Nabız basıncının genişlemesi
5. Hepatomegali
6. Asit
7. Alt ekstremitelerde ödem

Seftriakson: 4 g/gün iv/im (2 dozda)

(Flu)kloksasilin: 12 g/gün iv (4–6 dozda)

Gentamisin: 3 mg/kg/gün iv/im (tek dozda)

- Protez kapakta erken dönemde (<12 ay) gelişen İE veya sağlık hizmeti (iv katater vb) ilişkili İE:

Vankomisin veya Daptomisin + Gentamisin + Rifampisin

Vankomisin: 30 mg/kg/gün iv (2 dozda)

Daptomisin: 10 mg/kg/gün iv (tek dozda)

Gentamisin: 3 mg/kg/gün iv/im (tek dozda)

Rifampisin: 900–1200 mg/gün iv/po (2–3 dozda)

- Beta-laktam alerjisi (toplum kökenli doğal kapakta veya geç dönem protez kapakta İE):

Sefazolin veya vankomisin ($\pm$ gentamisin)

Sefazolin: 6 g/gün iv (3 dozda)

Vankomisin: 30 mg/kg/gün iv (2 dozda)

Gentamisin: 3 mg/kg/gün iv/im (tek dozda)

Profilaksi



- Enfekte veya kolonize bir bölgede yapılmadıkça diş dışı işlemler için antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir.



Profilaksi için kullanılacak antibiyotikler:

1. Erişkinlerde 2 gr, çocuklarda 50 mg/kg **AMOKSİSİLİN**, po
2. Oral yolla ilaç alımı sağlanamıyorsa; erişkinlerde 2 gr im/iv, çocuklarda 50 mg/kg im/iv **AMPİSİLİN**
3. Penisilin alerjisi olan erişkinlerde 600 mg, çocuklarda 20 mg/kg **KLİNDAMİSİN**, po
4. Penisilin alerjisi varsa ve oral yolla ilaç alımı sağlanamıyorsa; erişkinlerde 600 mg, çocuklarda 20 mg/kg **KLİNDAMİSİN**, iv

KAYNAKLAR

- Agasthi P, Saji AM, Sharma S. Pulmonary Regurgitation. StatPearls [Internet]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557564/>. Son erişim tarihi: 20.08.2025.
- Ajam T. Pulmonary Regurgitation (Pulmonic Regurgitation). <https://emedicine.medscape.com/article/157639-overview>. Son erişim tarihi: 20.08.2025
- Ambrosino M, Sangoi M, Monzer N, Irving B, Fiorilli P, et al. Tricuspid Regurgitation: A Review of Current Interventional Management. J Am Heart Assoc. 2024;13:e032999.
- Ancona R, Pinto SC. Epidemiology of aortic valve stenosis (AS) and of aortic valve incompetence (AI): is the prevalence of AS/AI similar in different parts of the world? ESC e-Journal of Cardiology Practice. 2020;18(10). <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-18/epidemiology-of-aortic-valve-stenosis-as-and-of-aortic-valve-incompetence-ai>. Son erişim tarihi: 17.08.2025
- Barnes C, Sharma H, Gamble J, Dawkins S. Management of secondary mitral regurgitation: from drugs to devices. Heart. 2024;110:1099–1106.

- **Kardiyak Girişimler ve İatrojenik Aort Diseksiyonu:** Koroner arter bypass greftleme ve kardiyak kateterizasyon gibi invaziv kardiyak girişimler, nadiren de olsa **iatrojenik aort diseksiyonu** ile sonuçlanabilir. Bu durum, özellikle önceden **aort patolojisi** (aort dilatasyonu, anevrizma veya aterosklerotik değişiklikler) bulunan **yaşlı hastalarda**, perioperatif morbidite riski taşır.

Sınıflandırma

- Aort diseksiyonunun anatomik olarak sınıflandırması ilk kez **DeBakey ve arkadaşları** tarafından yapılmıştır. Bu sınıflama sistemi, diseksiyonun başladığı noktaya ve aort boyunca uzanımına göre üç ana tipe ayırır:

DeBakey Tip I: Diseksiyon, çıkan aorttan başlar ve sıklıkla aort arkusu ile birlikte inen torasik ve/veya abdominal aortu da içine alacak şekilde distal olarak uzanır.

DeBakey Tip II: Diseksiyon, yalnızca çıkan aortla sınırlıdır; aort arkına veya inen aorta ilerlemez.

DeBakey Tip III: Diseksiyon, inen torasik aorttan başlar ve proksimale ilerlemez. Bu tip kendi içinde iki alt gruba ayrılır:

- **Tip IIIA:** Diseksiyon torasik aorta ile sınırlıdır.
- **Tip IIIB:** Diseksiyon abdominal aortaya kadar ilerler.

- **Stanford sınıflandırması,** diseksiyonun **çıkan aortu** etkileyip etkilemediğine göre iki ana kategori sunar:

Stanford Tip A: Diseksiyon çıkan aortu içerir. DeBakey Tip I ve Tip II'yi kapsar ve genellikle cerrahi müdahale gerektirir.

- **Stanford Tip B:** Diseksiyon yalnızca inen aortayı etkiler, çıkan aortu kapsamaz. Tıbbi tedaviyle yönetim ön plandadır, ancak komplikasyon varlığında endovasküler ya da cerrahi müdahale gerekebilir.

TANISAL YÖNTEMLER

Klinik Değerlendirme

- Aort diseksiyonunun süresi klinik yönetim ve prognostik değerlendirme açısından genellikle üç faza ayrılır:
 - **Akut faz:** Semptomların başlangıcından itibaren ilk 14 günü kapsar. En yüksek komplikasyon ve mortalite riskinin olduğu evredir.
 - **Subakut faz:** Semptomların başlamasından 14 gün ile 3 ay arasındaki süredir.
 - **Kronik faz:** Semptomların başlangıcından 3 aydan daha uzun süreyi içeren dönemdir.

Anamnez, Fizik Muayene ve Klinik Bulgular

- Solunum yetmezliği geniş bir etiyolojik yelpazeye sahip olduğu için tanıda ayrıntılı anamnez ve sistematik fizik muayene esastır.
 - **Anamnezde sorgulanması gerekenler:**
 - Dispne, öksürük, balgam, hemoptizi, hışıltı
 - Ateş, kilo kaybı, göğüs ağrısı, iştahsızlık.
 - COVID-19 temas öyküsü, bağışıklık durumu, steroid kullanımı.
 - Tütün, esrar, e-sigara kullanımı, mesleki ve çevresel maruziyetler
 - İlaçlar: ACE/ARB, immünsüpresif ajanlar
 - Sosyal ve aile öyküsü: HIV, tüberküloz, genetik akciğer hastalıkları
 - **Fizik Muayene Bulguları:**
 - Genel: Akseuar solunum kas kullanımı, huzursuzluk, bilinç değişikliği
 - Baş-Boyun: Siyanoz, konjonktival solukluk, JVD, trakeal deviasyon
 - Toraks: Azalmış solunum sesleri, raller, hırıltı, stridor, perküsyon değişiklikleri, paradoksal solunum, takipneik ve ortopneik görünüm
 - Karın: Hepatomegali
 - Ekstremiteler: Dijital çomaklaşma, asteriksis, periferik ödem ve siyanoz(Stapczynski, 2020)



- **Hipoksemik SY:** Dispne, taşipne, taşikardi, huzursuzluk, siyanoz, bilinç değişikliği.
- **Hiperkapnik SY:** Baş ağrısı, somnolans, tremor, konfüzyon, asteriksis ve ilerleyen durumlarda koma.

Ayırıcı Tanı

- Solunum yetmezliğinin ayırıcı tanısı geniş spektrumda ele alınmalıdır. Her hastada anamnez, fizik muayene, AKG ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilmelidir. En sık karşılaşılan nedenler tablodaki gibi özetlenebilir(Haddad & Sharma, 2025)

Tablo 3. Solunum yetmezliğinde ayırıcı tanı

Akut Solunum Yetmezliği Nedenleri	Kronik Solunum Yetmezliği Nedenleri
• Alt solunum yolu enfeksiyonları (bakteriyel/viral pnömoni) • Akut alevlenmiş KOAH / Astım • Pulmoner emboli • Kardiyojenik pulmoner ödem • ARDS • Pnömotoraks / Plevral efüzyon • İlaç doz aşımı (opioid, benzodiazepin) • Nörolojik nedenler: GBS, ALS, beyin sapı lezyonları • Travma / Göğüs duvarı deformiteleri	• KOAH • İnterstisyel akciğer hastalıkları • Obezite hipoventilasyon sendromu • Nöromusküler hastalıklar • İleri skolyoz / kifoskolyoz • Pulmoner hipertansiyon



■ Tanı Aracı:

- Post-bronkodilatör FEV1/FVC < 0.70 → Obstrüksiyon göstergesi: KOAH tanısı için en önemli ve zorunlu tanı aracı, spirometri ile ölçülen **brondodilatör sonrası FEV1/FVC oranının 0.70'in altında olmasıdır**. Bu oran, geri dönüşümlü olmayan hava akımı obstrüksiyonunun varlığını doğrular. Spirometri, hava akımı obstrüksiyonunun en tekrarlanabilir ve objektif ölçümüdür; invaziv olmayan, tekrarlanabilir, ucuz ve kolayca erişilebilir bir testtir.

Ek Araçlar

- **CAT (COPD Assessment Test):** CAT, KOAH'lı hastalarda sağlık durumunun etkisini değerlendiren 8 maddelik bir ankettir. CAT, klinik pratikte kullanıma uygun kısa ve kapsamlı bir ölçümdür.

Tablo 1. CAT (COPD Assessment Test) Soruları

Madde	Soru	Puanlama (0-5)
1	Öksürüğüm yok (0) – Çok öksürüyorum (5)	0 1 2 3 4 5
2	Balgamım yok (0) – Çok fazla balgamım var (5)	0 1 2 3 4 5
3	Göğsümde sıkışma yok (0) – Çok fazla göğüs sıkışmam var (5)	0 1 2 3 4 5
4	Merdiven çıkarken nefes darlığım yok (0) – Çok fazla nefes darlığım var (5)	0 1 2 3 4 5
5	Ev işlerini rahatça yapabiliyorum (0) – Ev işlerini yapamıyorum (5)	0 1 2 3 4 5
6	KOAH nedeniyle dışarı çıkarken kendimi güvende hissediyorum (0) – Hiç güvende hissetmiyorum (5)	0 1 2 3 4 5
7	Uyku problemim yok (0) – KOAH nedeniyle çok kötü uyuyorum (5)	0 1 2 3 4 5
8	Enerjim çok yüksek (0) – Hiç enerjim yok (5)	0 1 2 3 4 5

Toplam skor: 0–40

Yorumlama:

- **0–10:** Düşük etki
- **11–20:** Orta etki
- **21–30:** Yüksek etki
- **31–40:** Çok yüksek etki

- **mMRC Dispne Skoru:** Modifiye Tıbbi Araştırma Konseyi (mMRC) dispne ölçeği, nefes darlığını ölçmek için geliştirilen ilk ankettir ve birçok kronik solunum hastalığında önemli bir semptomdur.

Anthonisen Kriterleri

KOAİ alevlenmelerinde 3 ana belirtiyeye bakılır:

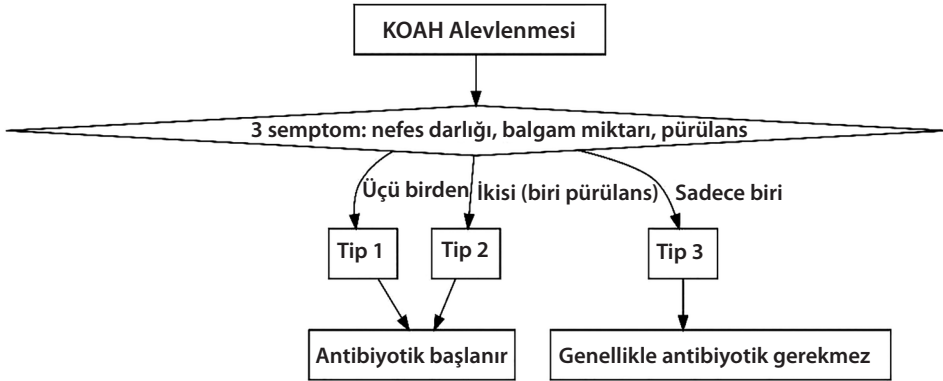
1. **Nefes darlığında artış**
2. **Balgam miktarında artış**
3. **Balgamın pürülansında (irinli/yeşil-sarı renkte olması) artış**

Bu üç semptomun varlığına göre tipler belirlenir:

- **Tip 1 (Majör):**
 - Üç semptomun da (nefes darlığı ↑, balgam miktarı ↑, balgam pürülansı ↑) bulunması.
 - Antibiyotik **kesin önerilir**.
- **Tip 2 (Orta):**
 - Üç semptomdan **iki tanesi** vardır.
 - Özellikle bunlardan biri **balgam pürülansı** ise antibiyotik başlanması önerilir.
- **Tip 3 (Hafif):**
 - Üç semptomdan yalnızca **bir tanesi** vardır.
 - Genellikle antibiyotik gerekmez (ek risk faktörleri yoksa).

Özet

- **Tip 1 = 3 semptom birden** → Antibiyotik başlanır.
- **Tip 2 = 2 semptom var (biri mutlaka pürülans)** → Antibiyotik başlanır.
- **Tip 3 = 1 semptom** → Genellikle antibiyotik gerekmez.



Şekil 1. KOAİ alevlenmesinde Anthonisen kriterlerine göre antibiyotik endikasyonlarının değerlendirilmesi.

Tedavi Süresi

- Ayaktan tedavi gerektiren (pnömoni, ağır ek hastalık, immün yetmezlik, solunum yetmezliği veya son 7 günde antibiyotik kullanımı olmayan) hafif-orta alevlenmelerde **kısa süreli (5-7 gün) antibiyotik kullanımı** önerilir. Ağır olgularda daha uzun süreli tedavi gerekebilir.

Tablo 4. Komorbiditelerin KOAH ile ilişkisi

Komorbidite	KOAH ile ilişkili Durum
KAH / HT	Mortalite ↑
Osteoporoz	Kortikosteroid kullanımıyla ilişkili
Anksiyete / depresyon	Yaşam kalitesini azaltır
GÖRH / DM / Uyku apnesi	Değerlendirme önerilir

GOLD 2025'TE ÖNE ÇIKAN DEĞİŞİKLİKLER

- COVID-19 bölümü kaldırıldı
- Ensifentrin ve dupilumab tedavi algoritmalarına eklendi
- Alevlenme önleyici girişimlere dupilumab eklendi
- Pre-post BD spirometrik izlem grafikleri güncellendi
- Pulmoner Hipertansiyon-KOAH için “tedavi edilebilir özellikler” tablosu eklendi

KOAH TAKİBİ

- KOAH takibinde, hastaların düzenli olarak değerlendirilmesi ve tedavi planlarının güncellenmesi büyük önem taşımaktadır. Bu süreçte dikkat edilmesi gereken başlıca noktalar şunlardır:

KOAH TAKİBİ

- İlk 1 ayda kontrol
- 3-6 ayda semptom + alevlenme izlemi
- ABE yeniden değerlendirme ve tedavi güncellemesi
- CAT / mMRC izlenmesi önerilir



- Eozinofil >300 → ICS başlanabilir
- Alevlenme riski yüksek hastada her zaman “dual bronkodilatör” düşün
- Sistemik steroid süresi → 5 gün yeterli
- KOAH'ta düzenli takip ve sigara bırakma en etkili mortalite azaltıcı girişimdir

birlikte idame gerektiğinde İKS–formoterol tedavisidir; bu rejim alevlenmeleri ve acil başvuruları azaltır.

- Alternatif, orta doz İKS monoterapisi veya LTRA(Lökotrien Reseptör Antagonisti) eklenmesidir; ancak bu seçenekler alevlenme kontrolünde İKS/LABA kadar güçlü değildir.

Basamak 4 (Orta–ağır astım)

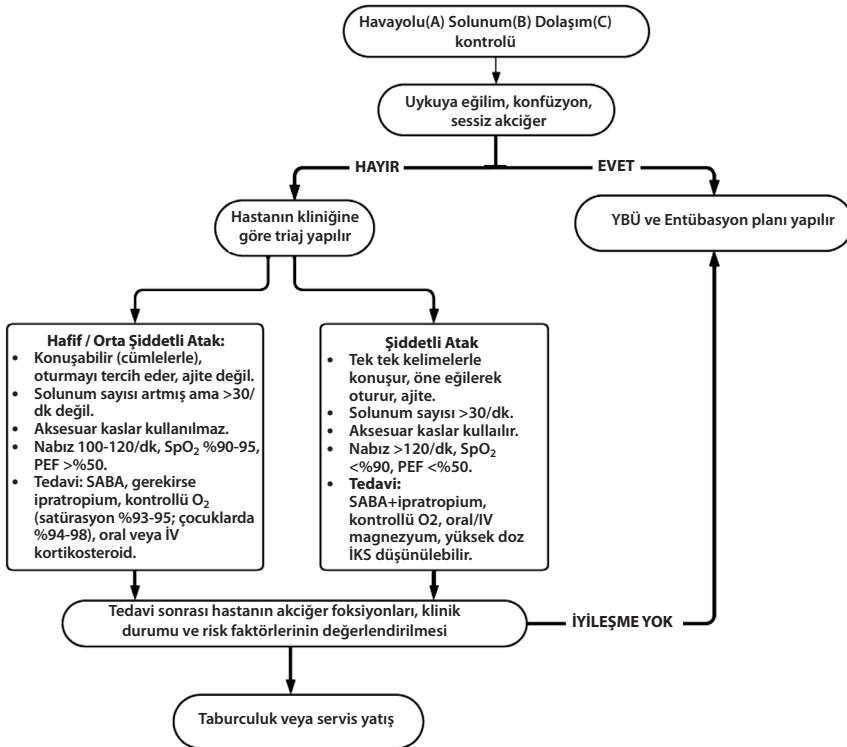
- Orta doz İKS/LABA önerilir; gerektiğinde LAMA (tiotropium) eklenebilir, bu da FEV₁'i artırır ve alevlenmeleri azaltabilir.
- Alternatif seçenek, yüksek doz İKS/LABA'dır; ancak yan etki riski nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır.

Basamak 5 (Ağır astım)

- Yüksek doz İKS/LABA ve gerekirse LAMA sonrası biyolojik tedavi değerlendirilir:
- Anti-IgE (omalizumab), Anti-IL5/IL5R (mepolizumab, reslizumab, benralizumab), Anti-IL4Ra (dupilumab), Anti-TSLP (tezepelumab)
- Uzun süreli oral kortikosteroid kullanımı, yan etki profili nedeniyle mümkün olduğunca engellenmelidir. Yalnızca kısa süreli alevlenme tedavisinde kullanılmalıdır.

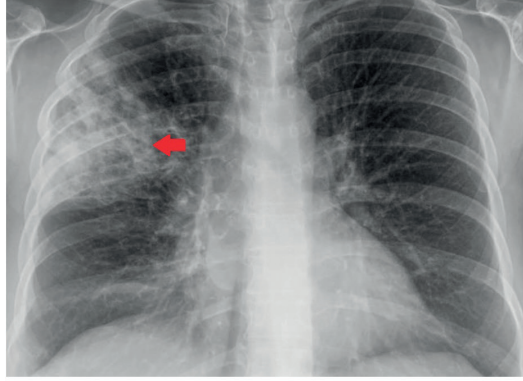
Basamaklar Arası Geçiş

- Tedavi yetersizse öncelikle inhaler tekniği ve tedavi uyumu gözden geçirilmelidir.
- İyi kontrolde en az 2–3 ay sonra basamak azaltımı düşünülebilir; erişkinlerde İKS'nin tamamen kesilmesi önerilmez.

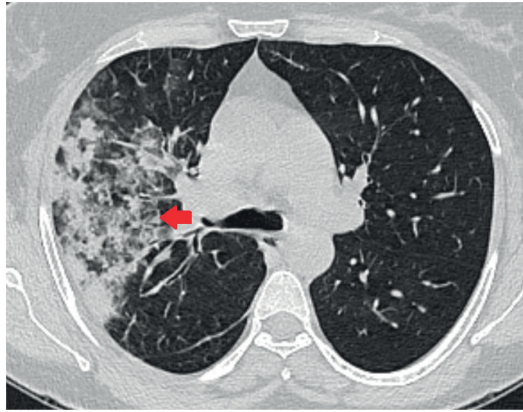


Şekil 1: Acilde Astım Tedavi Algoritması

- Görüntüleme ve klinik uyum tanıda temel kriterlerdir; ancak bu bulgular birçok kardiyo-pulmoner hastalıkla örtüşebileceğinden, hastalığın seyri dikkatle izlenmeli ve gerektiğinde tanı yeniden gözden geçirilmelidir.
- **Lober pnömoni**, genellikle tek bir akciğer lobunu tutan, radyolojik olarak lob sınırlarını aşmayan homojen konsolidasyon ve hava bronkogramı ile karakterize tipik bir pnömoni formudur. En sık etken *Streptococcus pneumoniae*'dir. Bu durumu örnekleyen bir olguya ait akciğer grafisi ve toraks bilgisayarlı tomografi görüntüleri Şekil 1a ve 1b'de sunulmuştur.



(1a)



(1b)

Şekil 1. (a) Sağ orta lob pnömonisine ait akciğer grafisi ve **(b)** toraks bilgisayarlı tomografi görüntüsü

Ayırıcı Tanı

- Benzer klinik ve radyolojik bulgularla seyreden birçok enfeksiyöz olmayan durum da ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle, klinik seyri hızlı çözülen veya atipik özellikler gösteren olgularda alternatif tanılar mutlaka değerlendirilmelidir.
- Alternatif tanıyı düşündüren ipuçları arasında, radyolojik infiltratların 1–2 gün içinde hızlı gerilemesi, belirgin bir inflamatuvar yanıtın olmaması ve tedaviye rağmen klinik kötüleşme yer alır.

qSOFA Skoru

- Sepsis riski açısından hızlı bir tarama aracıdır. Aşağıdaki üç parametreden ikisinin varlığı ciddi sepsis riskini düşündürür:
 - Solunum sayısı $\geq 22/\text{dk}$
 - Mental durum değişikliği (GKS < 15)
 - Sistolik kan basıncı $\leq 100 \text{ mmHg}$
 - ≥ 2 kriterin varlığı, hastada ciddi enfeksiyon ve kötü prognoz riskinin arttığını gösterir → ileri değerlendirme ve yoğun bakım düşünülmelidir.



- Hiçbir skorlama sistemi, klinik yargının yerini tutmaz. Bu skorlar, yalnızca karar sürecine destek olmak amacıyla kullanılmalıdır.
- Özellikle yaşlı, immünsüprese ya da çoklu komorbiditeye sahip hastalarda düşük skorlar yanıltıcı olabilir; bu nedenle klinik bağlam dikkatle değerlendirilmelidir.
- Hastaneye yatış kararı, yalnızca risk skorlarına değil; hastanın genel klinik durumu, oksijen satürasyonu, hemodinamik stabilitesi, oral alım yetisi, sosyal destek durumu ve izlem olanakları gibi birçok faktöre dayalı olarak **bütüncül bir değerlendirme** ile verilmelidir.

Antibiyotik Tedavisi

- Pnömonide antibiyotik tedavisi, etken mikroorganizmaya yönelik ampirik ya da gerektiğinde hedefe yönelik olarak planlanır.
- Acil serviste veya klinikte tedaviye başlanmadan önce uygun örneklemeler alınmalı, ancak bu işlem tedaviyi geciktirmemelidir.

Ampirik Tedavi – Toplum Kökenli Pnömoni:

- Ayaktan takip edilecek hastalar için:
 - Amoksisilin
 - Doksisiklin (makrolid direnci yüksek bölgelerde)
 - Alternatif: Makrolid (azitromisin, klaritromisin) – yalnızca direnç %25'in altındaysa
- Yatış gerektiren hastalar için:
 - Beta-laktam (ampisilin-sulbaktam, seftriakson) + makrolid
 - Alternatif: Solunum florokinolonu (levofloksasin, moksifloksasin) monoterapi
- Yoğun bakım gerektiren ağır olgularda:
 - Beta-laktam + makrolid veya Beta-laktam + florokinolon

Risk Faktörlerine Göre Antibiyotik Modifikasyonu:

- Pseudomonas riski varsa (ör: yapısal akciğer hastalığı, sık antibiyotik kullanımı):
 - Piperasilin-tazobaktam, sefepim, imipenem + levofloksasin veya aminoglikozid
- MRSA riski varsa (örn: son 90 günde hastanede yatış, bilinen kolonizasyon):
 - Standart tedaviye ek olarak vankomisin veya linezolid

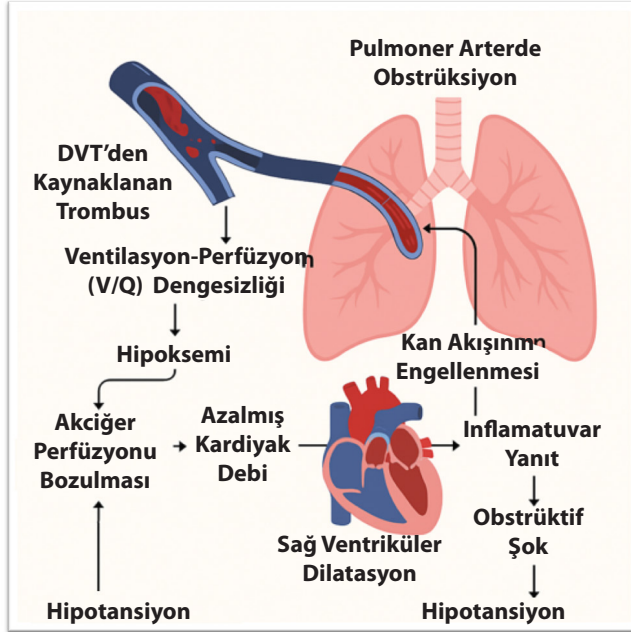
Hastane Kökenli Pnömoni ve Ventilatör İlişkili Pnömoni:

- Hastanede edinilen ve dirençli patojenlerle ilişkili pnömoni türleridir.

- Tedavi sürecinde veya sonrasında hastalarda nüks gelişimi de önemli bir klinik sorundur. Antikoagülan tedavi sırasında nüks oranları %0,6–%2,5 arasında bildirilirken, tedavi sonlandıktan sonra özellikle ilk iki yıl içinde bu oran %7–27 arasında değişmektedir. Nüks varlığı, PE'ye bağlı mortaliteyi artıran başlıca risk faktörlerinden biridir.

PATOFİZYOLOJİ

- DVT kaynaklı trombüslerin dolaşım yoluyla pulmoner arterlere ulaşması, bu damarların tıkanmasına neden olur. Tıkanma sonucunda intravasküler basınç artar sağ kalpte basınç artışına ve sağ ventrikül yetmezliğine yol açar. Dolaylı olarak sol ventriküler dolum azalır ve hipotansiyon gelişir. Ciddi düzeye ulaştığında ise obstrüktif şok tablosu ortaya çıkar.
- Akciğer perfüzyonunun bozulması, oksijenlenmenin azalmasına ve hipoksemiye neden olur. Ayrıca ventilasyon-perfüzyon (V/Q) dengesizliği gelişir. Hipoksemiye düzeltmek amacıyla kompensatuar mekanizmalar devreye girer: kalp hızı artar, arteriyel dilatasyon ile doku perfüzyonu artırılmaya çalışılır.
- PE patofizyolojisinde inflamatuvar yanıt da önemli rol oynar. Trombüs oluşumu sırasında fibrinolitik aktivitenin artışı ve çeşitli inflamatuvar mediyatörlerin salınımı, pulmoner vasküler yatakta inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve alveoler hasar, sürfaktan disfonksiyonu ve ateletaksi gelişimini tetikleyebilir.



Şekil 1. Pulmoner emboli patofizyolojisi

Parametre	Ölçüt	Puan
Yaş	<60	0
	60–79	1
	≥80	2
Şok	Yok (SBP >100 + Nabız <100)	0
	Taşikardi (Nabız >100, SBP >100)	1
	Hipotansiyon (SBP <100)	2
Komorbidite	Yok	0
	Kalp yetmezliği, İHD, tüm kronik hast.	2
	Renal yetm., KC yetm., metastatik Ca	3

B. Endoskopi Bulguları

Parametre	Ölçüt	Puan
Tanı	Mallory-Weiss, polip, vb.	0
	Peptik ülser, diğer non-malign	1
	Malignite	2
Kanama bulgusu	Yok / temiz ülser yatağı	0
	Yapışık pıhtı, damar, aktif kanama	2

Toplam skor = Klinik + Endoskopik

- Skor ≤2: Düşük risk
- Skor ≥7: Yüksek mortalite (>%50)

AIMS65 Skoru

Amaç: Mortalite ve hastane kalış süresi öngörüsü

Parametre	Ölçüt	Puan
Albumin	<3.0 g/dL	1
INR	>1.5	1
Mental durum	Bozulmuş	1
Sistolik Kan Basıncı	≤90 mmHg	1
Yaş	≥65	1

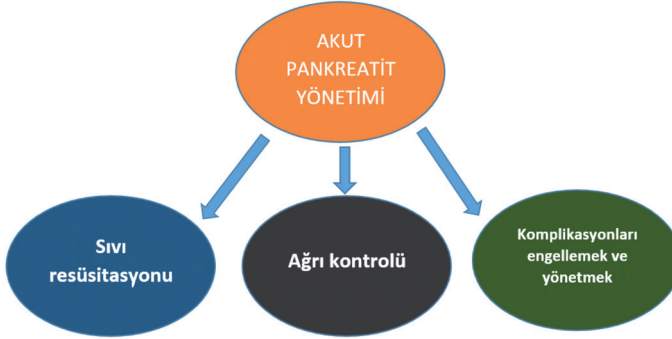
Yorum:

- Skor ≥2 → yüksek mortalite ve komplikasyon riski.
- Skor 0–1 → düşük risk.

TANISAL YÖNTEMLER

- **Üst endoskopi:** İlk 24 saatte (varis şüphesi varsa 12 saatte).
- **Kolonoskopi:** Stabilizasyon sonrası, 24–48 saatte.
- **BT anjiyografi:** Masif veya devam eden kanamalarda.
- **Anjiyografik embolizasyon:** Endoskopiye dirençli olgularda.
- **Nükleer sintigrafi:** Düşük hızda ama devam eden kanamalarda.

TEDAVİ



- **Hidrasyon:** En temel tedavi prensiplerindendir. Sistemik endotel hasarı ve artmış vasküler geçirgenlik nedeniyle 3. boşluğa sıvı kaçağı olur ve intravasküler volüm azalır. Sıvıyı yerine koymak için hidrasyon başlanmalıdır. Sıvı resüsitasyonu ile pankreasın sindirim enzimlerinin kandan uzaklaştırılması sağlanır ve hipoperfüzyon düzeltilir. Geçmişte agresif sıvı tedavisi önerilse de günümüzdeki yaklaşım orta düzeyde hidrasyonun daha uygun yaklaşım olduğu yönündedir. Hipovolemisi olan hastalara başlangıçta 10 mL/kg bolus verilmesi ve ardından semptomların başlangıcından sonraki ilk 24 ila 48 saat içinde hedefe yönelik tedaviyle birlikte saatte 1,5 mL/kg sıvı verilmesi önerilmektedir(10). Tedavide genellikle ringer laktat(RL) serum fizyolojige(SF) tercih edilmekle birlikte (11, 12) SF ve RL'nin birbirlerine üstünlüğü olmadığına dair çalışmalar da mevcuttur (13).
- **Analjezi:** Hidrasyon ağrı yönetiminin de bir parçası olmakla birlikte analjezik olarak opiyat ve NSAİİ kullanımı da önerilmektedir (14).
- **Beslenme:** GİS dinlendirilmesi uygun bir yaklaşım olmakla birlikte son yıllarda enteral beslenmenin çok ertelenmemesi gerektiği de sık bildirilen görüşler arasındadır(10). Oral alımın sınırlandırılmasından sonraki 24-48 saat içinde beslenmeye yeniden başlanması gerekmektedir. Bazı kaynaklarla göre oral alımı kısıtlamanın faydası gösterilememiştir (3, 15). Enteral beslenme parenteral beslenmeye tercih edilmelidir.
- **Antibiyoterapi:** Rutin profilaktik antibiyotik önerilmez(10). Antibiyoterapi enfekte nekrozu olan hastalar için uygun seçenektir.
- **Antiemetik**



Antiasit tedavi

- **Oksijen desteği:** SIRS gelişen hastalarda sık vital parametre takibi ile birlikte oksijen desteği önerilmektedir. Satürasyon düzeyinin %94-98 olması hedeflenir.
- **Kolesistektomi:** Hafif bilier pankreatit geçiren hastalara, taburcu edilmeden laparoskopik kolesistektomi yapılması önerilir; çünkü bunların yaklaşık %20 si tekrar taşla bağlı şikayetlerle hastaneye geri gelir (bunların yarısı yeniden pankreatit olur). Ağır pankreatit geçirenlerde (özellikle pankreatik nekroz varsa) kolesistektomi ertelenir (elektif). Nekrotizan pankreatit nedeniyle ameliyat edilirse tabiki aynı seansta kolesistektomi de yapılır.
- **ERCP:** Akut pankreatit geçiren tüm hastalarda rutin değildir, bilier pankreatit olan hastalarda uygulanabilir.



- Gebelerde, yaşlılarda ve immun yetmezliği olan hastalarda Alvarado skorunun değeri düşüktür.

Tablo 2. Alvarado Skoru

PARAMETRELER	PUAN
Ağrının yer değiştirmesi	1
İştahsızlık	1
Bulantı-Kusma	1
Sağ Alt Kadranda Hassasiyet	2
Rebaund	1
Ateş	1
Lökositoz	2
Beyaz Küre Hücrelerinde Sola Kayma	1
Total Puan	10



- Gebelikte apendiksin yeri gebeliğin süresi ilerledikçe sağ üst kadrana doğru yer değiştirir. Gebeliğin obstetri dışındaki en sık acil cerrahi nedeni akut apandisitir.
- Perfore apandisit gebelerde fetüs kaybını %30'a kadar çıkarabilmektedir.
- Yaşlılarda akut apandisite bağlı mortalite yaşla birlikte artar.

TANI

Labaratuvar

- Hastaların %67-90'ında löksitoz görülürken %80'inde sola kayma tespit edilir. Beta HCG testi ektopik gebeliği dışlama konusunda yardımcı bir testtir. Ayrıca gebelikte lökosit sayısı fizyolojik olarak yüksektir. İmmun süpresif bireylerde lökositoz nadirken yaşlı hastalarda değişiklik göstermektedir. C-Reaktif Proteinin (CRP) immün süpresif ve yaşlılarda yükselmesi akut apandisit açısından önemlidir (Manueli and et al,2024). İdrar testinde piyüri ve hematüri akut apandisit hastalarında görülebilir. Bu durumu direkt idrar yolu enfeksiyonu veya böbrek taşı olarak yorumlamak doğru değildir (Anderson and et al,2019).

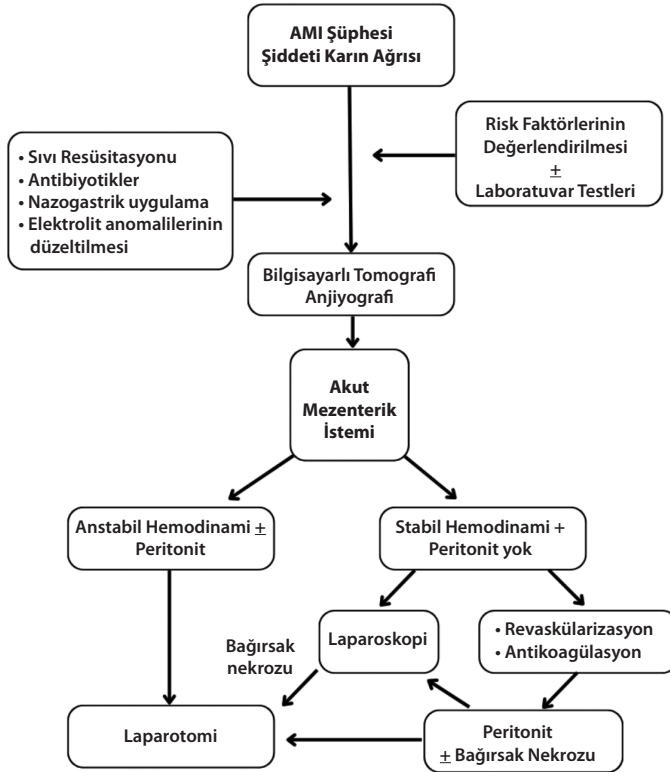


- Apendiks normalde ortalama uzunluğu 8-10 cm'lik tüp şeklinde aperistaltik kör uçlu bir organdır. Çapı 6 mm'den az, duvar kalınlığı ise 3 mm'den azdır.

Ultrasonografi

- Akut apandisit tanısı koymada %85 duyarlılığa ve %90 özgüllüğe sahiptir. Hastaların pozitif sonografi bulgusu olması tanı için doğrulayıcıdır. Ancak negatif bulgu olması durumunda yüksek bir dışlama kapasitesine sahip değildir. Aşağıdaki bulgular ultrasonografide akut apandisit lehine yorumlanabilir (Martin and et al,2025).

kesilerek nazogastrik dekompresyon uygulanmalıdır (Lendzion, Frahm-Jensen ve Keck, 2022). Oksijen sunumunun fizyolojik sınırlarda olmasını sağlamak için gereğinde destek oksijen tedavisi önerilir. Vazopressörler ihtiyaç halinde ve dikkatle kullanılmalıdır. Dobutamin, düşük doz dopamin ve milrinonun mezenterik kan akımı üzerine daha az olumsuz etkisi olduğu gösterilmiştir. Geniş spektrumlu antibiyotikler derhal başlanmalıdır. Bağırsak nekrozuna bağlı olarak peritonit gelişmişse, gecikmeksizin cerrahi müdahale ile hem bağırsak viabilitesinin doğrudan değerlendirilmesi sağlanır, hem de iskemik bağırsakta kan akımının yeniden sağlanması ve viabilitesini kaybetmiş segmentlerin rezeksiyonu mümkün olur. Cerrahi girişim öncesinde tüm hastalarda anfraksiyone heparin ile tam doz antikoagülasyon başlanmalıdır. Tedavide endovasküler girişimlerin rolü giderek artsa da, bugün için akut embolik SMA oklüzyonu olan hastalarda açık cerrahiye karşı endovasküler tedavinin üstünlüğünü gösteren bir veri yoktur (Bala vd., 2022; Lendzion, Frahm-Jensen ve Keck, 2022). Peritonit bulgusu olmayan olgularda aspirasyon embolektomi ve trombolitik tedavi seçenek olarak düşünülmelidir. NOMI şüphesi varlığında, öncelikle altta yatan nedenin düzeltilmesi ve mezenterik perfüzyonun artırılması hedeflenir, viabilitesini kaybeden bağırsak segmentleri ise gecikmeksizin rezeke edilmelidir. Peritonit bulgusu olmayan hastalarda, MVT, çoğu zaman devamlı anfraksiyone heparin infüzyonu ile başarıyla tedavi edilebilir (Gnanapandithan ve Feuerstadt, 2020; Bala vd., 2022).



Şekil 1. Akut mezenterik iskemi yönetim algoritması (Bala vd., 2022'den sadeleştirilmiştir.)



- **Özet:** Saf paralitik ileusda gereksiz; obstrüktif ileusta komplikasyon riski varsa tercih edilebilir.

5. Adinamik (Paralitik) İleus

- Tedavi medikaldır: erken mobilizasyon, elektrolit düzeltilmesi ve bağırsak hareketini azaltan ilaçların (opioid, antikolinergik vb.) kesilmesi esastır.
- Tanının net olmadığı olgularda IV sıvı tedavisi ve yakın gözlem içeren konservatif yaklaşım tercih edilir.
- Çoğu hasta, barsak fonksiyonları normale dönene kadar yatırılarak takip edilir.

6. Takip ve Konsültasyon

- Barsak obstrüksiyonu tanısı konan tüm hastalar yatırılarak izlenmelidir.
- Cerrahi konsültasyon, genellikle acil serviste veya yatış sırasında yapılmalıdır.
- Takipte rutin olarak **vital bulgular, tekrarlayan abdominal muayene ve laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi**, komplikasyonların erken tanınması açısından kritik öneme sahiptir.



- İleus yönetiminde öncelik hemodinamik ve metabolik stabilizasyon, klinik gereklilik halinde dekompresyon ve uygun medikal tedavi veya cerrahi müdahaledir.

Akıl Kartı: İnce Bağırsak / Kolon Obstrüksiyonu Yönetimi





- ABH'li hastaların çoğu için potasyum, fosfat ve sodyum alımına ilişkin kısıtlamalar geçerlidir ve hiperglisemiden kaçınılmalıdır.

BÖBREK REPLASMAN TEDAVİSİ

- Böbrek Replasman Tedavisi (RRT), düzenli değerlendirme, izleme ve yeniden değerlendirme gerektiren bir bakım sürecidir.

a. Zamanlama

- RRT'nin acil endikasyonları arasında ilaca dirençli hiperkalemi, metabolik asidoz, pulmoner ödemle birlikte sıvı yüklenmesi ve üremi komplikasyonları bulunur. Klinik uygulamada nadir görülürler.
- RRT yelpazesi, sürekli RRT, konvansiyonel aralıklı hemodiyaliz ve yavaş uzatılmış diyaliz ve akut periton diyalizi içeren uzun süreli aralıklı RRT'yi içerir.

b. Ultrafiltrasyon

- Sıvı aşırı yüklenmesinin hızla tersine çevrilmesi ile sıvının çok hızlı alınması durumunda diyaliz sırasında hipotansiyon riski arasında bir denge vardır. Saatte 1,01–1,75 mL/kg hızında orta düzeyde sıvı alımı güvenli görünmektedir.



- Dünya çapında, fraksiyone olmayan veya düşük molekül ağırlıklı heparin en çok kullanılan antikoagülanlardır ve aralıklı hemodiyaliz veya uzun süreli aralıklı RRT alan hastalar için önerilir.

c. Durdurma

- Kreatinin ve diğer üremik toksinler RRT sırasında atılır ve böbrek iyileşmesinin güvenilir göstergeleri değildir. Spontan idrar çıkışının günde 500 mL'den fazla olması veya diüretik kullanımıyla günde 2,4 L olması, RRT için devam eden veya yeni bir endikasyon olmaması koşuluyla, tedavinin sonlandırılması için yaygın olarak kabul gören kriterlerdir. Diüretik kullanımı RRT'den kurtulmayı hızlandırmaz.

5. Üremik Komplikasyonlar

- Üremik ensefalopati, perikardit, ciddi bulantı-kusma → acil diyaliz endikasyonu.

6. Renal Replasman Tedavisi (RRT)

- **Endikasyon:** AEIOU kriterleri (Acidosis, Electrolytes, Intoxication, Overload, Uremia).
- **Modaliteler:** Hemodiyaliz, Periton diyalizi, planlı Böbrek transplantasyonu.

Pratik Acilci Notları

- Hiperkalemi ve ağır asidoz hayatı tehdit eder; hızlı müdahale şart.
- Diyaliz erişim hattı problemleri erken fark edilmeli.
- Klinik tablo + laboratuvar → RRT kararını yönlendirir; GFH tek başına yeterli değil.
- Kardiyovasküler stabilite, bilinç durumu ve solunum sürekli takip edilmeli..



- ACEi/ARB → kreatininde %30 artış = normal kabul edilir.
- En iyi kardiyorenal koruma kombinasyonu → RAAS + SGLT2i
- Statin → diyaliz öncesi evrelerde başlanır, diyaliz hastasında yeni başlanmaz.
- RRT endikasyonları → AEIOU
- SDBY'de ölüm nedeni → Kardiyovasküler nedenler.

SDBY – ACİL YÖNETİM ÖZET TABLOSU

HİPERKALEMİ 	K⁺ >6.35 mEq/L veya EKG değişikliği 1. IV Kalsiyum Glukonat 10 mL (%10) yavaş IV 2. IV İnsülin 10 U + Glukoz 25–50 g IV 3. Nebulize Salbutamol 10–20 mg 4. Refrakter → acil hemodiyaliz
METABOLİK ASİDOZ 	pH <7.1 veya HCO₃⁻ <15 mEq/L Şiddetli: acil diyaliz Hafif-orta: IV/oral bikarbonat
VOLÜM YÜKLENMESİ/ PULMONER ÖDEM 	Pulmoner ödem, refrakter hipertansiyon, diüretik yamıt yok Oksijen / CPAP / NIV diüretik (rezidüel GFR varsa) refrakter → hemodiyaliz
DİÜRETİK KULLANIMI 	Rezidüel idrar ≥100–200 mL/gün volüm yüklenmesi var hemodinamik stabil
ACİL DİYALİZ (AEIOU) 	A – pH<7.1 (Acidosis) E – K ⁺ >6.5 veya EKG değişikliği I – Toksinler (metanol, lityum vb.) O – Refrakter volüm yüklenmesi U – Üremik ensefalopati / perikaröi

KLİNİK BULGULAR

Belirti	Not
Şiddetli flank ağrısı	Dalgalı, "renal kolik" tipi
Hematüri	Makro veya mikro
Bulantı / Kusma	Ağrı ile ilişkili
İdrar yolu semptomları	Mesane taşında daha belirgin
Ateş / titreme	Enfekte taş şüphesi

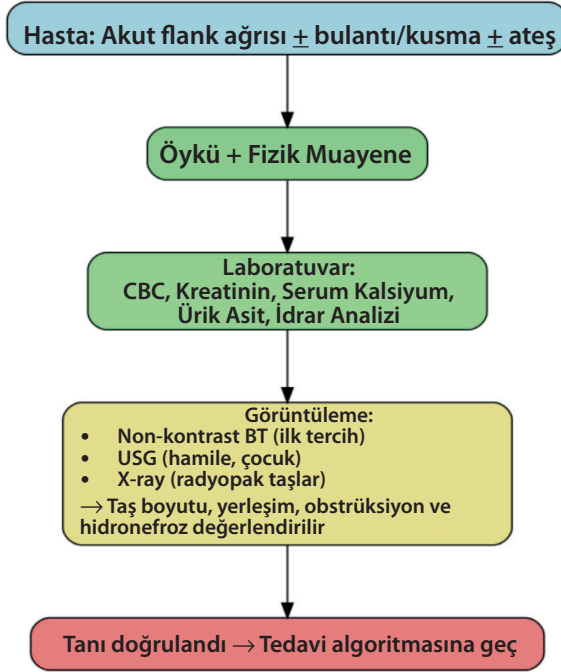


■ **Dikkat:** Üriner taş hastalığında en tipik bulgu kolik tipi ağrıdır.

4. TANI

- Ani başlayan, şiddetli, dalgalanma gösteren yan ağrısı tipiktir.
- Hematüri en sık eşlik eden bulgudur.

TANI ALGORİTMASI



■ **Dikkat:** Hamile ve çocuklarda öncelik USG. Ateş veya böbrek fonksiyon bozukluğu varsa acil müdahale gerekir.

- **Doğumun kontrolü ve yönlendirilmesi:** Amaç, fetal başın hızla aşağı inerek introitus ve perineumu yırtmasını önlemektir.
- **Başın Doğumu:** Bir seçenek, bir elinizi fetal başın taç kısmına yerleştirip başı fleksiyonda tutmak için hafif bir baskı uygulamaktır. Diğer elinizi kullanarak perineyi fetal yüzün üzerine yerleştirin. Baş çekmeyin; annenin yavaşça ellerinize itmesine izin verin. Baş dışarı çıktığında, annenin güçlü ıkmama isteği bir miktar azalacaktır. Zarlar hala bebeğin başını örtüyorsa, yırtmak için bir kelepçe, parmaklar veya forseps kullanın.
- Alternatif bir yaklaşım, baş doğana kadar perine veya fetüse dokunmaktan kaçınmaktır. Her iki yaklaşımın da üstün olduğu kanıtlanmamıştır (Aasheim ve ark, 2017).
- **Başın yeniden yerleştirilmesi:** Bebeğin başı doğduktan sonra genellikle yana doğru döner. Bebeğin boynunda göbek kordonu halkası olup olmadığını kontrol edin. Varsa, nazıkçe başının üzerinden geçirin. Eğer direnirse, göbek kordonunu omuzların üzerinden kaudal olarak kaydırıp gövdeyi halkadan geçirmek mümkün olabilir. Bu manevralar başarısız olursa ve kordonu olduğu gibi bırakmak mümkün değilse, kordonu iki kez klempleyin ve kesin. Kordonu yırtmamak veya koparmamak önemlidir, çünkü ciddi fetal/neonatal kanama meydana gelebilir.
- **Omuzların doğumu:** Bir sonraki itmede, başınızı hafifçe aşağıya doğru yönlendirerek ön omuzun simfiz pubisin altından geçmesini ve doğumu gerçekleştirmesini sağlayın, ardından başınızı hafifçe yukarı doğru yönlendirerek arka omuzun perineumun içinden değil üzerinden doğumu gerçekleştirmesini sağlayın.
- **Vücudun doğumu:** Her iki omuz da doğum yaptıktan sonra, bebeğin geri kalanı genellikle hemen ardından gelir. Doğum anını kaydedin. Bebeğiniz doğarken, başının arkasını ve kalçalarını ellerinizle sıkıca tutun. Daha sonra bebeğinizi vücudunuza yaslayabilirsiniz; başının arkası avuç içinizde ve vücudu ön kolunuzla desteklenmiş olmalıdır.

Manevralar



- **Omuz Distosisi:** Baş doğduktan sonra omuzların kolay çıkmaması durumuna omuz sıkışması denir. Bu durumda **ek manevralar yapılır** (Del Portal ve ark, 2014).
- **Makat gelişi:** Makat gelişli doğumlar acil serviste yapılmaz. Bu hastalar uygun koşulları olan doğumhanelere sevk edilmelidir (Silver ve Sabatino, 2012).

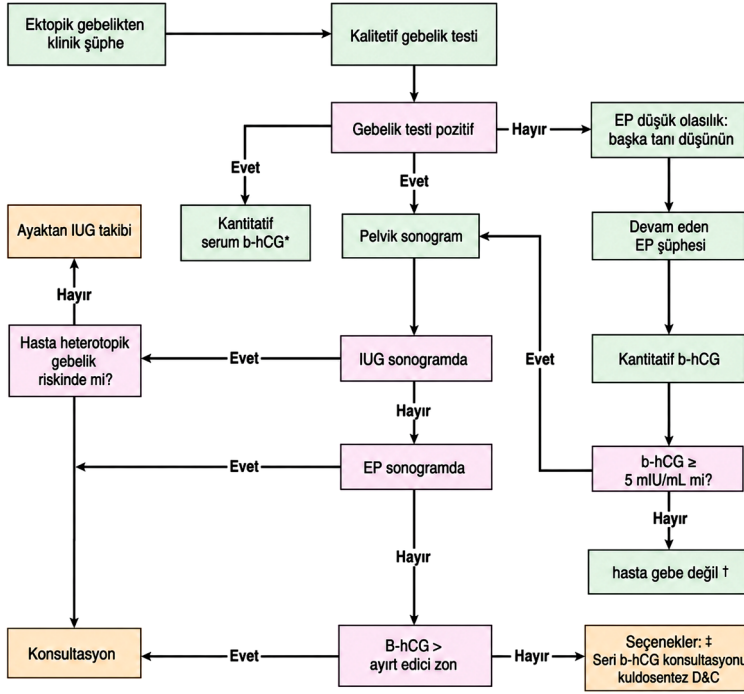
YENİDOĞANIN BAKIMI

- **Kurulama ve ten teması:** Yenidoğan kurulanmalı, anne ile temas ettirilmelidir.
- **Isı kaybını önleme:** Üzeri örtülür, ortam sıcaklığı korunur.
- **Solum güçlüğü varsa:** Ağız ve burun temizlenir.

DOĞUM SONRASI KANAMA



- Daha önce de belirtildiği gibi, doğumun üçüncü evresinde kan kaybını en aza indirmek için oksitosin ile ampirik tedavi önerilmektedir. Herhangi bir doğumda, doğum sonu kanama (PPH) endişesi varsa, doktorlar müdahale etmeye hazır olmalıdır.



Şekil 1. Ektopik gebelik tanı algoritması.

IUG: İntrauterin gebelik, EP: Ektopik gebelik, D&C: Dilatasyon ve küretaj

Tanı (Şekil 1)

Klinik bulgular + B-hCG + transvajinal ultrason(TVUS)

- Ektopik gebelik kesin tanısı ya USG ile konur ya da laparoskopi veya cerrahi esnasında direk görerek konur. Günümüzde ektopik gebeliği tamamen dışlamak veya kesin tanı koymada tek bir tanısal test ya da laboratuvar testlerinin kombinasyonu yeterli değildir.

TVUS (Şekil 2)

- TVUS'da heterojen ekstrauterin kitle, boş veya dolu gebelik kesesi, intrauterin hemoraji görülebilir.

β-hCG

β-hCG'de anormal yükseklik görülür;

- İntrauterin kese görülmeksizin β-hCG düzeyinin >2000 mIU/mL olması, ektopik gebeliği kuvvetle düşündürür.
- β-hCG artış oranı da yol göstericidir: Başlangıçta β-hCG düzeyi <1500 mIU/mL olan intrauterin gebelikte, 48 saat içinde en az %49'luk bir artışın olması beklenir. 48 saat içinde daha yavaş bir artış veya en az %21'lik bir azalma, abortus veya ektopik gebeliği daha çok düşündürür.

- Ayakta tedavi gören hastalar için önerilen Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) rejimi aşağıdaki şekildedir.
 - 3.kuşak parenteral sefalosporin + günde iki kez oral 100 mg doksisisiklin + 14 gün boyunca günde iki kez oral 500 mg metronidazol.
- Ayakta tedavi gören hastalarda kullanılabilir uygun sefalosporinler aşağıdaki şekildedir.
 - Seftriakson 500 mg intramusküler(IM) bir kez (veya >150 kg ağırlığındaki bireyler için 1 g)
 - Sefoksitin 2 gram IM + Probenesid 1 gram oral (sefoksitin ile eş zamanlı)
 - Diğerleri: Seftizoksım ve sefotaksim
- Metronidazol kullanımı ek anaerobik koruma sağlaması ve uzun vadeli sonuçları iyileştirdiğini gösteren kanıtlar nedeniyle artık ayaktan tedavi rejimlerinde rutin bir bileşen olarak önerilmektedir. Cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlarla ilişkili PID tanısı alan hastaların cinsel partnerleri, yeniden enfeksiyonun önlenmesi nedeniyle değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir.
- Tubo-ovaryan apse mevcut olan hastalarda, özellikle apsenin boyutu 8 cm veya üzeriyse, apse yırtılırsa veya hasta septik hale gelirse cerrahi drenaj gerekebilir.



Hastaneye yatış endikasyonları arasında;

- Ayakta tedavinin başarısızlığı veya oral tedaviyi tolere edememe,
- Gebelik,
- Mide bulantısı, kusma ve >38,5 °C'lik ateş gibi ciddi klinik hastalıklar,,
- Pelvik apse ile birlikte pelvik inflamatuvar hastalık
- Tubo-ovaryen apse,
- Olası cerrahi müdahale ihtiyacı yer alır.

- 2021 yılında yayımlanan CDC Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar Tedavi Kılavuzu, yatarak tedavi alan PID'li hastalar için aşağıdaki ampirik rejimlerinden birini önermektedir.
 - Her 24 saatte bir 1 g intravenöz (IV) seftriakson + her 12 saatte bir 100 mg ağızdan veya IV doksisisiklin + her 12 saatte bir 500 mg IV veya oral metronidazol
 - 12 saatte bir 2 g sefotetan ve ayrıca 100 mg doksisisiklin oral veya 12 saatte bir iv
 - Her 6 saatte bir 2 g sefoksitin + her 12 saatte bir oral veya IV olarak 100 mg doksisisiklin
 - Her 8 saatte bir 900 mg IV klindamisin + günde bir kez 3 ila 5 mg/kg IV gentamisin
- Destek tedavi anlamında; uygun intravenöz sıvı, antiemetikler ve analjezikler endikasyon dahilinde uygulanabilir. Ciddi hastalık varlığı, antibiyotiklere yanıt vermeyen tubo-over apse cerrahi tedavi için uygun olabilir. Klinik iyileşmeden 24 – 48 saat sonra, hastalar günde iki kez 100 mg doksisisiklin ve günde iki kez 500 mg metronidazol'un olduğu oral bir tedaviye geçerek toplam 14 günlük antibiyotik kürünü tamamlayabilir.

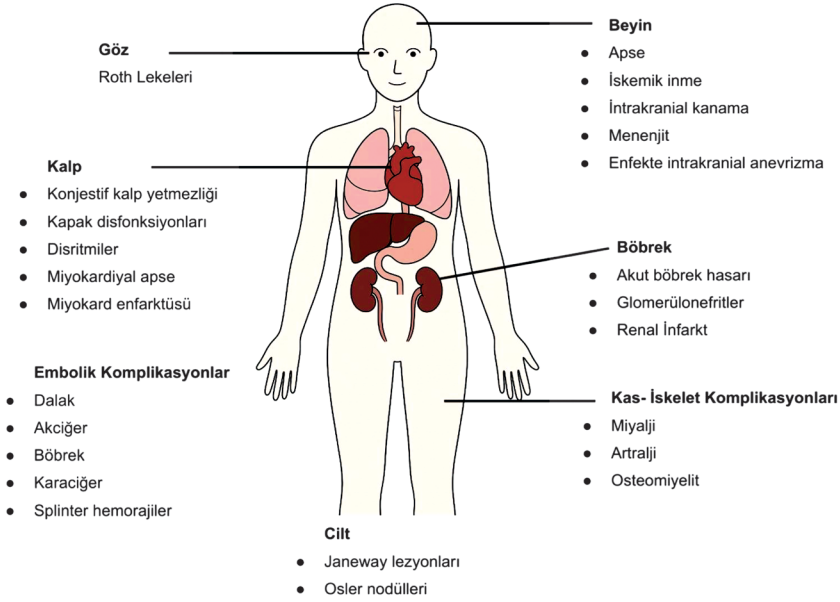
AYIRICI TANI

- PID düşündürülen semptomları olan hastalarda dikkat edilmesi gereken ve ayırıcı tanıda düşünülecek hastalıklar şunlardır;

- Hastaların başvuru semptom ve bulguları arasında ateş, konjestif kalp yetmezliği, kardiyak üfürüm, septik şok, kardiyojenik şok, senkop, Janeway lezyonları, Osler nodülleri ve Roth's lekeleri bulunur.
- Hastaların önemli bir kısmı da sistemik embolik (serebral, splenik, pulmoner, renal, hepatik, periferik) ya da birinci derece atriyoventriküler blok, üçüncü derece atriyoventriküler blok, paravalvüler apse gibi komplikasyonlarla başvurabilir (Şekil 1).



- Semptom ve bulguların düşük sensitivite ve spesifitesi göz önüne alındığında Endokardit tanısını dışlamak için tek başına anamnez ve fizik muayene yeterli değildir.



Şekil 1. Endokardit Komplikasyonları

LABORATUVAR

Biyobelirteçler

- Endokardit tanısında laboratuvar testlerinin sensitivitesi ve spesifitesi düşüktür. Lökositoz /lökopeni, C-reaktif protein ve prokalsitonin düzeyleri, eritrosit sedimentasyon hızı, serum laktat, serum kreatinin, kardiyak troponin gibi laboratuvar testleri sepsis şiddetini belirlemede kullanılabilir ancak hiçbirisi endokardit için tanısal değildir. Biyobelirteçlerin endokardit tanı ve tedavisinde risk belirleme ve antibiyoterapi cevabını izlemede kullanılabilir.

- **Klinik belirtiler:**
 - Bilinç değişikliği, konfüzyon, çevreye yanıtsızlık
 - Motor bulgular: kasılmalar, ritmik hareketler, postiktal paralizi
 - Otonomik belirtiler: taşikardi, hipertansiyon, terleme
 - Göz bulguları: nistagmus, deviasyon (*Beniczky et al., 2022*)
- **Status epileptikusun klinik önemi:**
 - Erken tanınmadığında hipoksi, metabolik bozulma ve kalıcı nörolojik hasara yol açabilir.
 - Nonkonvülfiz status epileptikus özellikle yaşlılarda tanıda kolayca atlanabilir. (*Beniczky et al., 2022*)



■ Nöbet sonrası **postiktal dönemde** uzun süren bilinç bulanıklığı varsa mutlaka status epileptikus düşünülmelidir.

Tanı (Klinik, EEG, Görüntüleme)

- **Klinik Değerlendirme:**
 - Tanıda en kritik nokta **anamnez ve tanık öyküsüdür**. Nöbetin başlangıç şekli, süresi, kasılma tipi, bilinç değişiklikleri ve sonrasındaki postiktal dönem sorgulanmalıdır.
 - Tanıksız bulunan hastalarda: ağız içi ısırık, üriner inkontinans, omuz çıkığı, geçici felç gibi bulgular nöbeti düşündürür.
 - Özgeçmiş: ilaç kullanımı, alkol/madde öyküsü, geçirilmiş travma ve eşlik eden hastalıklar mutlaka sorgulanmalıdır. (*Snyder et al., 2024*)
- **EEG (Elektroensefalografi):**
 - Nöbet sırasında veya interiktal dönemde **epileptiform aktivite** saptanabilir.
 - Fokal, multifokal veya jeneralize deşarjlar tanıyı destekler.
 - Normal EEG epilepsi tanısını dışlamaz. (*Andrade-Machado et al., 2021*)
- **Görüntüleme:**
 - **BT ve MRG**, yapısal nedenleri (tümör, kanama, iskemik lezyon) ortaya koymak için önemlidir.
 - Özellikle ilk kez nöbet geçiren, status epileptikus tablosuyla gelen veya nöbet tipi değişen hastalarda mutlaka yapılmalıdır. (*Yao et al., 2024*)
- **Laboratuvar:**
 - İlk atakta mutlaka: kan şekeri, elektrolitler, hemogram, böbrek/karaciğer fonksiyon testleri, gerekirse toksikoloji. (*Snyder et al., 2024*)
 - Ateş ve ense sertliği olan hastalarda **lomber ponksiyon** düşünülmelidir.



■ İlk kez nöbet geçiren bir hastada **hipoglisemi ve intrakraniyal kanama** acil olarak dışlanmalıdır.

Ayırıcı Tanı

- **Epilepsi ile karışabilen durumlar:**
 - **Senkop:** Özellikle kardiyak veya vazovagal nedenli bayılmalar, nöbetle karışabilir.
 - **Psikojenik nonepileptik nöbetler (PNES):** Kasılma benzeri motor hareketler olabilir ancak EEG'de epileptiform aktivite yoktur.

KLİNİK*Klasik semptomlar:*

- Poliüri
- polidipsi
- Polifaji
- Kilo kaybı
- zayıflık

Diğer semptomlar:

- Yaygın güçsüzlük
- Kırıklık/letarji
- Bulantı kusma
- Terlemede azalma
- Yorgunluk
- Anoreksi veya iştah artışı
- Konfüzyon
- Karın ağrısı(%50)

Fizik Muayene*Genel Bulgular:*

Kuru cilt-kuru mukoza
Deri turgorunda azalma
Reflekslerde azalma

Vital Bulgular:

Taşikardi
Hipotansiyon
Taşipne
Hipotermi
Ateş

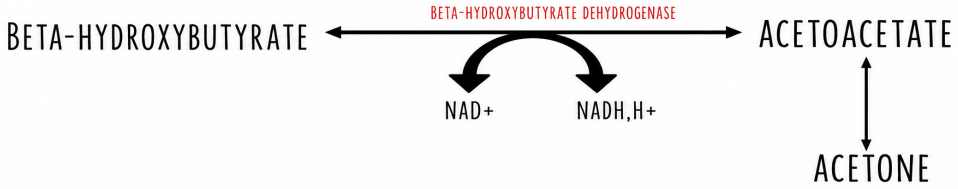
Spesifik Bulgular:

Ketotik nefes
Kusmaul solunumu
Konfüzyon
Koma
Abdominal hassasiyet

TANI VE İLK DEĞERLENDİRME

- Hava yolu,solunum ve dolaşım (ABC) durumu değerlendirmesi
- Geniş çaplı intravenöz yol açılması (16 g) ; nabız oksimetri kardiyak monitörizasyon yapılması ,kapnograf
- Parmak ucu kan şekeri ölçümü
- Olası hızlandırıcı olayların tespit edilmesi
- Hacim durumunun yatakbaşı USG ile tespiti (Hem volum değerlendirilmesi hem de hipotansiyonun olası diğer nedenlerinin ekartasyonu için kullanışlı)

- Adipoz doku trigliseritlerinin hızlı parçalanmasından dolayı, plazma gliserol seviyeleri yüksek çıkabilir, bunun sonucunda da lipaz için yanlış pozitif laboratuvar değerleri görülebilir.
- Bu nedenle, yüksek pankreas enzimleri, diyabetik ketoasidoz ortamında pankreatit tanısı için güvenilir olmayabilir.

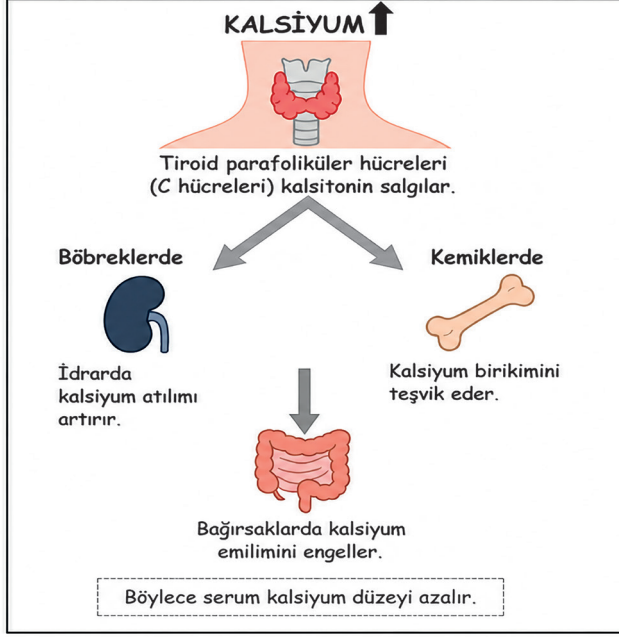


Şekil 1. Keton Metabolizması

- Birçok laboratuvar idrarda keton tespiti için nitroprussid reaksiyonunu kullanır.
- Bu reaksiyon aracılığıyla idrarda asetoasetat tespit edildiğinde, laboratuvar sonucu bize keton pozitif olarak yansırken aslında DKA'nın ana ketonu olan beta-hidroksibütirat gözden kaçmış olur.
- Dahası tedavi aşamasında beta-hidroksibütirat, asetoasetata çevrildiği için serum keton testi de uzun bir süre pozitif kalabilir.
- Sonuç olarak, eğer nitroprussid reaksiyonu ile keton bakılıyorsa ve pozitifse tanı için yeterli; negatifse, serum betahidroksibütirat bakmadan DKA değildir diyemeyiz

- Paratiroid hormonu (PTH), serum kalsiyum düzeyleri düştüğünde salgılanır ve kemiklerden kalsiyum salınımını artırarak, böbreklerde kalsiyum geri emilimini uyarak ve D vitamini aktivasyonu yoluyla bağırsaklardan kalsiyum emilimini dolaylı olarak artırarak serum kalsiyum seviyesini yükseltir.

Serumda kalsiyum düzeyi arttığında;



- Kalsitonin, serum kalsiyum düzeylerindeki artışa yanıt olarak tiroid bezinin parafoliküler (C) hücreleri tarafından salgılanır. Bu hormon, kemik dokusunda osteoklast aktivitesini baskılayarak osteoblastları dolaylı yoldan aktive eder ve böylece kemiklere kalsiyum depo edilmesini teşvik eder. Aynı zamanda böbreklerde kalsiyumun geri emilimini azaltarak idrarla kalsiyum atımını artırır. Ayrıca, ince bağırsaklardan kalsiyum emilimini inhibe ederek toplam kalsiyum alımını azaltır. Bu mekanizmalar sonucunda, kalsitonin serum kalsiyum düzeylerinde düşüşe neden olur.

KALSIYUM DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: TOTAL VE İYONİZE KALSIYUM

- Serumda total kalsiyum konsantrasyonu yaklaşık 8,5-10,5 mg/dl (2,1-2,6 mmol/l) arasında değişmektedir. Serumda bulunan kalsiyumun yaklaşık yarısı serbest iyonize kalsiyum, %10'u çeşitli sitrat, bikarbonat gibi anyonlarla birleşik, %40'ı ise başlıca serum albümini olmak üzere bağlı şekilde bulunmaktadır.

Ajitasyon ile başvuran hastada istenecek testler:

- EKG: özellikle QT uzamasına dikkat edin
- Parmak ucu kan şekeri ölçümü
- Tam kan sayımı
- Elektrolitler
- Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri
- İdrar tetkiki
- Nörogörüntüleme (kontrastsız BT ile başlayın)
- Alkol ve uyuşturucu testi
- TSH

Ajitasyonun ayırıcı tanısı**Metabolik:**

- Hipoglisemi
- Hipoksi/ Hperkarbi
- Hepatik ensefalopati
- Hipertiroidi
- Hipertermi/ hipotermi
- Şok ya da serebral hipoperfüzyon

Toksinler:

- Alkol intoksikasyonu ya da çekilmesi
- Uyuşturucu kullanımı (kokain, metamfetamin, LSD, kanabinoid vb) ya da çekilmesi
- Diğer intoksikasyonlar (örneğin antikolinerjikler, antihistaminikler ile olan deliryum)

SSS:

- Demans/ deliryum
- Kafa travması
- İskemik inme
- İntrakraniyel lezyonlar (hemoraji, tümör gibi)
- SSS enfeksiyonu (Meningit/ ensefalit)
- Nöbet

Psikiyatrik:

- Psikotik atak
- Bipolar manik atak
- Antisosyal bozukluk

Konsültasyon

Altta yatan tanı ya da öntanıya göre istenmelidir.

Gözlem ve taburculuk

- Hastalar altta yatan medikal tanısına göre yönetilmelidir. Altta yatan tıbbi durum stabil olmadıkça hasta gözlem altında kalmalıdır. Hastaların taburcu olabilmeleri için oryantas-

7. Komplikasyonlar ve Takip

- Alkol yoksunluğu, **yüksek oranda tıbbi komplikasyonlar ve tekrarlayan sağlık hizmeti kullanımı** ile ilişkilidir. Yaygın komplikasyonlar arasında uzun süreli hastane yatışı, yoğun bakım ünitesine yatış ve taburculuktan sonra erken yeniden yatış sayılabilir.
- Akut dönemden sonra alkol kullanım bozukluğunun tedavi edilmemesi, acil servise tekrar başvurma ve yatış olasılığını artırır. Mevcut veriler, entegre bakım modellerinin hem yatış hem de acil servis kullanımını azalttığını göstermektedir.

Etkili takip stratejileri şunlardır:

- Bağımlılık hizmetlerine erken sevk
- Uygun olduğunda, bağımlılık tedavisine başlanması
- Net taburculuk planlaması ve ayakta tedavi bağlantısı



■ KIRMIZI BAYRAKLAR

- Alkolle ilgili şikayetler nedeniyle tekrarlayan acil servis başvuruları
- Şiddetli yoksunluk nedeniyle daha önce hastaneye yatırılma
- Ayakta tedavi takibi veya sosyal desteğin olmaması
- Bağımlılık odaklı taburculuk planlamasının olmaması
- Yakın zamanda taburcu olduktan sonra erken yeniden yatış

Tablo 2. Alkol Yoksunluk Sendromu (AYS): Tanı, Tedavi ve İzlem

Başlık	Temel Noktalar
Tanı	Son alkol alımından saat-günler sonra ortaya çıkan tremor, ajitasyon, anksiyete, terleme, taşikardi. Klinik spektrum: hafif yoksunluk → nöbet → deliryum tremens. CIWA-Ar yalnızca kooperatif ve hafif-orta olgularda yardımcı.
Acilde Tedavi	Erken risk tanımlama (önceki DT/nöbet öyküsü kritik) Destek tedavisi: IV sıvı, elektrolit (özellikle Mg, K), glukozdan önce tiamin. • Birinci basamak: Benzodiazepinler • Yetersiz yanıt/ağır olgu: Fenobarbital ± eskalasyon.
İzlem ve Dispozisyon	Klinik gidiş (trend) tek ölçümden daha önemli. Artan sedatif ihtiyacı = ağır seyir. Taburculuk yalnızca semptom kontrolü + takip + sosyal destek varsa.
Uzun Dönem Yaklaşım	Anti-craving tedavilerin planlanması. Bağımlılık hizmetleri ve multidisipliner takip. Plansız taburculuk = yüksek nüks ve yeniden başvuru riski.

KAYNAKLAR

- Calabrese J, Brown J, Hasan M, Neuhut S, Jo Y. Hospital readmission in alcohol use disorder patients: the role of anti-craving medications and discharge disposition. HCA Healthc J Med. 2022;3(2):39-45.
- Cohen SM, Alexander RS, Holt SR. The spectrum of alcohol use: epidemiology, diagnosis, and treatment. Med Clin North Am. 2022;106(1):43-60.
- Egervari G, Siciliano CA, Whiteley EL, Ron D. Alcohol and the brain: from genes to circuits. Trends Neurosci. 2021;44(12):1004-1015.

Acil Tıp Akıl Notları

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ



ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13

