

I.

BURUNDAN AKCİĞERE PRATİK YAKLAŞIM KURSLARI

22-25 NİSAN 2010
Kaya Artemis Hotel, Kıbrıs

www.burunakciger.com



6

SOLUNUM YOLU ACİLLERİ

KURS SORUMLULARI: Prof.Dr.Ahmet Ilgazlı,
Prof.Dr.Mecit Süerdem

Konuşmacılar:

Uzm.Dr. Şermin Börekçi

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hast. AD.

Prof.Dr. Bahattin Çolakoğlu

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD. Alerji AD.

Uzm.Dr. Ilgaz Doğusoy

Siyam Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Hastanesi Göğüs Cerrahisi

Klinik Şefi

Prof.Dr. Ahmet Ilgazlı

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hast AD.

Prof. Gürkan Keskin

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD.

Prof. Babür Küçük

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD.

Doç.Dr. Oğuzhan Okutan

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Göğüs Hast. AD.

Prof.Dr. Atilla Saygı

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hast. AD.

Prof.Dr. Mecit Süerdem

Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD.

KONULAR

- 1) Trakeostomi
- 2) Hemoptizi
- 3) Pnömomediasten ve pnömotoraks
- 4) Yabancı cisim aspirasyonu
- 5) Anaflaksi
- 6) Dispne
- 7) Üst solunum yolu tikanıklıkları
- 8) Vena kava süperior sendromu ve onkolojik aciller
- 9) Endoskopik girişimler
- 10) Toksik gaz inhalasyonu
- 11) Suda Boğulma
- 12) Astım ve KOAH'da atak tedavisi

TOKSİK GAZ İNHALASYONU



Dr. Şermin Börekçi

(24.04.2010)

İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Göğüs Hastalıkları A.D.

(Burundan Akciğere Pratik Yaklaşım Kursları, Kıbrıs, 2010)

Sunu Akışı

I. Giriş

II. Toksik Gaz Zehirlenmelerinde Etkili Faktörler

III. Toksik Gazlar-Sınıflama

IV. Acil ve Klinik Yaklaşım

- A. Basit Asfiksi Oluşturan Gazların İnhalasyonu
 - B. Kimyasal Yoldan Asfiksi Oluşturan Gazların İnhalasyonu
 - C. İrritan Gazlarının İnhalasyonu ve RADS

V. Metal Oksitlerin İnhalasyonu

- A. Metal Duman Ateşi
 - B. Duman Bombası
 - C. Polimer Duman Ateşi

VI. Özeti

I.Giriş

- ✓ Modern toplumda sanayileşme gelişip yaygınlaşıkça toz, gaz, buhar ya da duman çeşidi giderek artmaktadır
 - ✓ Bu maddelerle işyerinde, evde, kamusal alanda karşılaşılmakta akut veya kronik dönemde bulgular oluşmaktadır

Polat M, Tokatlı Göz İnhalarayı. Solunum 2003; 5:6:244-50.
Blanc PD. Acute pulmonary responses to toxic exposure. In Murray JE, Nadel JA, Mason RJ, et al. *Textbook of respiratory medicine*. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000:1903-14.
Çınar AH. İnhalarayı bağlı akciğer zedelenimi. *Güçlü Hastalıklar Atileri*. Bilmeciz Yayınevi, Ankara 2000: 107-17.

I. Giriş

- ✓ Akciğer dışı organlarda da zedeleyici etki potansiyeli, sistemik hastalık tablolarının ortayamasına neden olabilmekte
 - ✓ Hafif bir mukoza irritasyonundan, yaşamı tehdit edici solunum yolu ve pulmoner ödeme kadar değişim olan klinik tablo profili oluşabilmekte

Pöltöti M.Toksiğaz İnhalasyonu, Solanum 2003, 5-6:244-56
Blanc PD. Acute pulmonary responses to toxic exposures. In Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, et al. Textbook of respiratory medicine, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000:1903-14.
Çıraklı AH. İnhalasyona bağlı akciğer zedelenmesi. Girişüs Hastalıkları Akilleri.
Ritüel Tıvı Yayıncılık, Ankara 2000:107-12.

<i>Tablo 1: Salinasyondeki etkilerin tespiti</i>	<i>Salinasyondeki etkilerin tespiti</i>
<i>Bölgeler:</i>	Güzel hali ve hafif yosunlu suyu olan ve arazilerde tarım yapılmayan alanlar.
<i>Makro (derece 200):</i>	Sarı maddelerin çoğunu kapatan ve perkolasyon suyunu azaltan bir suyun adıdır.
<i>Fazla makro (200+):</i>	Varyen ve yugoslavca, sırnakçılık ve kılçık gibi partiküllerin içermişti. Sarı maddelerin çokluğu makroderin ene, dolma, şıra, çardak veya tehdit gibi getirme gibi metodları içeren çoklu parçalı halleri原则上, $H_{\text{sat}} = 0.1 - 0.25 \text{ metren} \text{ civarında}$.
<i>İkinci:</i>	Beşteker.
<i>Üçüncü:</i>	Sarılar konforunda ($200 < H_{\text{sat}} < 300 \text{ mm}$) normal frizit dümene göre hafif olası maddeler sunulur. Ramantamit gibi.
<i>Üçüncü (daha fazla):</i>	Sarılar konforunda değil veya çok hafif dümene göre hafif dümene dek.
<i>Dördüncü (en az):</i>	Çoklu makroların içermeyen, amorf ve çökmen havasına sahip, çoklu polimikroksitlerdir. Su sıcaklığı $> 0.5 \text{ mukemmel}$ konutlardır.

II. Toksik Gaz Zehirlenmesinde Etkili Faktörler

✓ Maruz kalınan ortama ait özellikler

Kapalı veya açık alan, koruyucu ekipman kullanılmış kullanılmadığı, maruziyet süresi

✓ Toksik Gazın özellikleri

Havadaki yoğunluğu, sudaki çözünürlüğü, hidrojen iyon konsantrasyonu, partikül büyüklüğü (15-20 μm : burun, 7-15: trakea ve bronş, 0,5-7: alveol)

✓ Kişiye ait özellikler

Kronik hastalıklar, ilaç veya madde alışkanlıkları, eşlik eden diğer yaralanmalar

Irritant Gas Inhalation Injury. The Merck Manuals Online Medical Library 2008.
Polots M, Tokuyi G. Inhalasyon. Saliyorum 2003; 5:6-244-56

III.Toksik Gazlar-Sınıflama

1. Basit Asfiksiealar
a. Argon
b. Karbon dioksit
c. Dizan
d. Hidrojen
e. Hidrojen
f. Metan
g. Azot
h. Neon

2. Kimyasal asfiksiealar
a. Karbon monoksit
b. Hidrojen sivarı
c. Kükürdü hidrojen
d. Metilen klorid

3. Pulmoner irritanlar
a. Amonyak
b. Klor
c. Hidrojen flor
d. Hidrojen flor
e. Kükürdü hidrojen
f. Azot dioksit
g. Ev gen
h. Kükürdü dioksit

Pelizzetti M. Toksik Gaz İnhaliyesi. Solunum 2003; 5:244-56

Ross JAS, Seaton A, Morgan WKL. Toxic gases and fumes. Occupational Lung Diseases. 3rd Ed. 1995; 568-66

Schwarz DA, Black CA. Toxic inhalations: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998; 923-40

III.Toksik Gazlar-Sınıflama

Toksik Gaz İnhale Edildiğinde

- ✓ Atmosferdeki oksijenin yerine geçerek asfaksi oluşturabilir
- ✓ Kimyasal yoldan asfaksi oluşturabilir
- ✓ Doğrudan irritasyonla inflamatuar bir yanıt başlatabilir
- ✓ Sistemik dolaşmaya geçerek sistemik toksik etki oluşturabilir

IV.Genel Acil Yaklaşım-Semptom ve Bulgular

- ✓ Nefes darlığı
- ✓ Öksürük
- ✓ Balgam
- ✓ Hemoptizi
- ✓ Hırıltı
- ✓ Dikkat ve bilinçte bozulma
- ✓ Irritan gaza maruz kalan vücut bölgesinde: ciddi yanıklar, tahişe bağlı eritem ve ödem

- ✓ Taşikardi
- ✓ Aritmi
- ✓ Takipne
- ✓ Şuur bulanıklığı
- ✓ Hava yollarında ödem
- ✓ Laringospazm
- ✓ Öfori
- ✓ Siyanoz
- ✓ Stupor, koma

IV.Genel Acil Yaklaşım-Saha

- ✓ Ortam güvenliği, ortamdan uzaklaştırma
- ✓ Hastanın üstündeki elbiseleri çıkartılmalı
- ✓ Kurtarıcıda kendisini kontaminasyondan korumalı
- ✓ A (Hava yolu açılığı ve güvenliğinin sağlanması)
- ✓ B (Solunumun değerlendirilmesi)
- ✓ C (Dolaşımın değerlendirilmesi) esastır
- ✓ Tüm kazazeler hastaneye götürülmeli
- ✓ Ambulans içinde imkan varsa nazal kanülle yüksek hızda oksijen verilmeli

IV.Genel Acil Yaklaşım-Hastane

- ✓ A,B,C desteğiğinin sağlanması
- ✓ Hastaya maske ile %100 nemlendirilmiş oksijen verilmelidir.
- ✓ Entübasyon ihtiyacı açısından değerlendirilmeli
- ✓ Termal yanıklarda, geniş damar yolu uygun sıvı replasmani
- ✓ Maruz kalınan toksik gazın tespiti ve antidot varlığının araştırılması
- ✓ Bronkospazm olgularında Beta-2 agonistler verilebilir
- ✓ Kortikosteroid tartışmalı: Üst hava yolu tikanıklığı, ağır bronkospazm ve ödem varlığında düşünülebilir

IV.Genel Acil Yaklaşım-Hastane

- ✓ PA Akciğer grafisi
- ✓ Arter Kan Gazi
- ✓ EKG
- ✓ Hemogram, biyokimya (elektrolit, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri)
- ✓ Travma mevcut ise diğer grafler

IV.Genel Acil Yaklaşım-Nezaman Yoğun Bakım?

- ✓ Bilinç değişikliği
- ✓ Geniş Yanık mevcudiyeti
- ✓ Mekanik Ventilasyon ihtiyacı (İnvaziv veya Noninvaziv)

IV.Genel Acil Yaklaşım-Nezaman Entübasyon ?

- ✓ Hava yolu açıklığını koruyamama
 - Solunum depresyonu veya şuur değişikliğinde,
 - Subglottik ödem
 - İlerleyici ses kısıklığı veya hava yolu darlığı şüphesi
- ✓ Yüz ve perioral bölgede tam kat yanıklar
- ✓ Dairesel olarak boynun yandığı durumlar

IV.A. Basit Asfiksı Oluşturan Gazların İnhalasyonu

- ✓ Havadaki O₂ nin yerine geçerek parsiyel O₂ basincını azaltırlar
- ✓ Farmakolojik aktiviteleri sıklıkla yok
- ✓ Inspire edilen havadaki O₂ nin azalması ile ilgili klinik bulgular da ortaya çıkar

- Basit Asfiksianlar**
1. *Karbondioksit*
 2. *Hidrokarbonlar*
 - a. *Metan*
 - b. *Etan*
 - c. *Propan*
 - d. *Bütan*
 3. *Asal Gazlar*
 - a. *Hidrojen*
 - b. *Azot*
 - c. *Argon*
 - d. *Neon*
 - e. *Asetilen*

IV.A. Basit Asfiksı Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbondioksit

- ✓ Havadaki CO₂ nin (%0.3) az miktarda artışı solunumu uyarır
- ✓ Kapalı ortamlarda yüksek konsantrasyonda maruz kalınması şiddetli zehirlenme ile sonuçlanır
- ✓ Yangın söndürme tüplerinde kullanılır
- ✓ Havadaki CO₂ >%7-10, asidoz ve katekolaminlerin aşırı salınımı

Basit Asfiksianlar

I. Karbondioksit

Toxic Gas Inhalation Injury, The Merck Manual's Online Medical Library 2008
Polatlı M. Toksik Gaz İnhalasyonu. Sivasun 2003; 5:6:244-56
Schwartz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Firman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998:925-40

IV.A. Basit Asfiksı Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbondioksit

- ✓ Asidoz+Artmış KATEKOLAMİN
 - Baş ağrısı
 - Bilişte bozulma
 - Hiperventilasyon
 - Tremor
 - Görme bozukluğu
 - Stupor
 - Koma
 - Hipoksye bağlı organ yetmezlikleri
 - Extus
- ✓ Müdahale ve takipke "Genel Acil yaklaşımlar" geçerli

Basit Asfiksianlar

I. Karbondioksit

Toxic Gas Inhalation Injury, The Merck Manual's Online Medical Library 2008
Polatlı M. Toksik Gaz İnhalasyonu. Sivasun 2003; 5:6:244-56
Schwartz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Firman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998:925-40

IV.A. Basit Asfiksı Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Hidrokarbonlar

- ✓ Ortamda yüksek konsantrasyonda bulunması basit asfiksı yoluya exitus
- ✓ Anesteziklere benzer etki
 - Baş ağrısı
 - Baş dönmesi
 - Bulantı
 - Miyokardin katekolaminlere duyarlığını artırarak kalpte ritim bozukluğu

Basit Asfiksianlar

2. Hidrokarbonlar

- a. *Metan*
- b. *Etan*
- c. *Propan*
- d. *Bütan*

Toxic Gas Inhalation Injury, The Merck Manual's Online Medical Library 2008
Polatlı M. Toksik Gaz İnhalasyonu. Sivasun 2003; 5:6:244-56
Schwartz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Firman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998:925-40

IV.A. Basit Asfaksi Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Hidrokarbonlar

- ✓ Doğalgazın %70-90 i Metan (CH₄) gazı ve normalde kokusuz
- ✓ Solunum yolu mukozasında tahrış edici ve kimyasal toksik etkilere sahipler
- ✓ Müdahale ve takipte "Genel Acil yaklaşımlar" geçerli

Basit Asfiksianlar

2. Hidrokarbonlar
- a. Metan
 - b. Etan
 - c. Propan
 - d. Butan

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Polat M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Salomon 2003, 5.6:244-56
Schwartz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.A. Basit Asfaksi Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Hidrokarbonlar

- ✓ Doğalgazın İçeriği
- Metan (%70-90)
- Etan
- Propan
- Butan
- Karbondioksit
- Azot
- Helyum
- Hidrojen Sülphür

Basit Asfiksianlar

2. Hidrokarbonlar
- a. Metan
 - b. Etan
 - c. Propan
 - d. Butan

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Polat M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Salomon 2003, 5.6:244-56
Schwartz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.A. Basit Asfaksi Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Asal Gazlar

- ✓ Hidrojen, azot, argon, neon gibi gazlar sanayide
- ✓ Asetilen kaynakçılıkta ve aydınlatma gazı olarak
- ✓ Bu gazların tüplerinin açık kalması nedeni ile kapalı ve havasız ortamlarda tehlikeli seviyelere çıkabilir

Basit Asfiksianlar

3. Asal Gazlar
- a. Hidrojen
 - b. Azot
 - c. Argon
 - d. Neon
 - e. Asetilen

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Polat M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Salomon 2003, 5.6:244-56
Schwartz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.A. Basit Asfaksi Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Asal Gazlar

- ✓ Müdahale ve takipte "Genel Acil yaklaşımlar" geçerli
- ✓ Hipoksî düzeyinin ağırlığına bağlı olarak
 - Kalp ve santral sinir sistemi gibi hipoksîye duyarlı organlar etkilenir
 - Iskemi, infarktüs, ritm bozukluğu
 - Konvülsiyon, koma, beyin ödemî
 - Multiple organ yetmezliği

Basit Asfiksianlar

3. Asal Gazlar
- a. Hidrojen
 - b. Azot
 - c. Argon
 - d. Neon
 - e. Asetilen

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Polat M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Salomon 2003, 5.6:244-56
Schwartz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfaksi Oluşturan Gazların İnhalasyonu

- ✓ Doku asfiksianları olarak da adlandırılır
- ✓ Oksijenin doku tarafından alınmasını engellerler
- ✓ Karbon dioksit ve hidrojen siyanürün basit asfaksi özelliği
- ✓ Kürekli hidrojenin solunum yollarına irritasyon etkisi de vardır

Kimyasal Asfiksianlar

- a. Karbon monoksit
- b. Hidrojen Siyanür
- c. Kürekli Hidrojen
- d. Metilen klorit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Polat M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Salomon 2003, 5.6:244-56
Çınar AH. Karbmonoksit ve Hidrojen Siyanür Hastalarının Klinik ve Laboratuvar Bulguları. 1. Bulkt Ankara. Bilim ve Tıp Dergisi 2003; 11(1):24-28
Schwartz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfaksi Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Havadan hafif, renksiz ve kokusuz
- ✓ Odun, kömür, doğal gaz, gazağ gibi organik yakıtların havalandırması az olan yerlerde yakılması sonucu
- ✓ Maden ocaklarında, garaj ve benzeri yerlerde egzos dumanına bağlı olarak

Kimyasal Asfiksianlar

- a. Karbon monoksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Polat M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Salomon 2003, 5.6:244-56
Çınar AH. Karbmonoksit ve Hidrojen Siyanür Hastalarının Klinik ve Laboratuvar Bulguları. 1. Bulkt Ankara. Bilim ve Tıp Dergisi 2003; 11(1):24-28
Schwartz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Hemoglobine afinitesi 200 kat daha fazla
- ✓ Sitokrom p450, sitokrom aa3, miyoglobin de bağlanır
- ✓ Hipoksİ olmasına rağmen siyanoz olmaz ve karboksihemoglobin nedeniyle mukoz membranlar kiraz kırmızısı renge

Kimyasal Asfiksanlar

a. Karbon monoksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiç Gaz İnhalasyonu, Salımlar 2003; 5-6:244-56
Çınar A.H. Karbonmonoksit (zehirlenme) Gelişmiş Hastalıkler Aktüeller
J. Bağış Ankara, Bilmecel Tıp Yayınevi 2000; 119-24
Schwartz DA, Blaszi CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Başdönmesi ve baş ağrısı gibi semptomlar uyarıcı olmakla birlikte, belirgin ön semptomlar olmadan bilinç ani kayip meydana geldiğinden kazadeler olurlar uzaklaşmaya fırsat bulamamaktır
- ✓ Kandaki oksijen seviyesi düşük olmadığından ve CO2 seviyesi yüksek olmadığından kemoreseptörler uyarılmamaktır

Kimyasal Asfiksanlar

a. Karbon monoksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiç Gaz İnhalasyonu, Salımlar 2003; 5-6:244-56
Çınar A.H. Karbonmonoksit (zehirlenme) Gelişmiş Hastalıkler Aktüeller
J. Bağış Ankara, Bilmecel Tıp Yayınevi 2000; 119-24
Schwartz DA, Blaszi CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ CO'nun çok düşük düzeylerde (%0,5) bile 2 saat inhalasyonu exitus sonuçlanabilir
- ✓ Karboksihemoglobin düzeyi kanda %20'lere ulaştığında semptomlar başlar, %60 düzeyinde biliç kaybı, %80 düzeyinde exitus
- ✓ Normalde sigara içmeyenlerde kanda CO düzeyi %0,5, sigara içenlerde %5-10

Kimyasal Asfiksanlar

a. Karbon monoksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiç Gaz İnhalasyonu, Salımlar 2003; 5-6:244-56
Çınar A.H. Karbonmonoksit (zehirlenme) Gelişmiş Hastalıkler Aktüeller
J. Bağış Ankara, Bilmecel Tıp Yayınevi 2000; 119-24
Schwartz DA, Blaszi CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Öykü çok önemlidir
 - Başağrısı, grip benzeri tableau, ilk kez epileptik atak, suruç bulanıklığı olan, anstabil anjina tarifleyen hastalara, birlikte olduğu kişilerde benzer şikayetlerin olup olmadığı, isınma cihazı kullanılıp kullanılmadığı sorulmalıdır
 - Hastanın bilinci kapalı ve öyüklü alınmamırsa COHb düzeyi ölçülmüş olmasına çalışılmalıdır

Kimyasal Asfiksanlar

a. Karbon monoksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiç Gaz İnhalasyonu, Salımlar 2003; 5-6:244-56
Çınar A.H. Karbonmonoksit (zehirlenme) Gelişmiş Hastalıkler Aktüeller
J. Bağış Ankara, Bilmecel Tıp Yayınevi 2000; 119-24
Schwartz DA, Blaszi CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Kalp üzerine etki
 - Anjina, disritmi, iskemi, infarkt
 - EKG de: ST segment ve T dalga değişiklikleri, AF, prematür ventriküler taşkardı VF ve diğer ileti bozuklukları

Kimyasal Asfiksanlar

a. Karbon monoksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiç Gaz İnhalasyonu, Salımlar 2003; 5-6:244-56
Çınar A.H. Karbonmonoksit (zehirlenme) Gelişmiş Hastalıkler Aktüeller
J. Bağış Ankara, Bilmecel Tıp Yayınevi 2000; 119-24
Schwartz DA, Blaszi CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ SSS üzerinde etki
 - Davranış değişiklikleri, hafiza bozuklukları, yürüme bozuklukları, yorgunluk, düşünme zorluğu, ruhsal labilité, parkinsonizm, mutizm ve parietal lop fonksiyon bozuklukları
 - Akut anoksik encefalopati, primer hipoksik nöronal hasar
 - Uzun dönen psikiyatrik ve nörolojik bozukluklar, yaşayanlarında yaklaşık %11'inde görülür.

Kimyasal Asfiksanlar

a. Karbon monoksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiç Gaz İnhalasyonu, Salımlar 2003; 5-6:244-56
Çınar A.H. Karbonmonoksit (zehirlenme) Gelişmiş Hastalıkler Aktüeller
J. Bağış Ankara, Bilmecel Tıp Yayınevi 2000; 119-24
Schwartz DA, Blaszi CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Diğer Sistemik etkiler
 - Rabdomiyoliz
 - Nonkardiyojenik pulmoner ödem
 - Multiorgan yetmezliği
 - Dissemine intravasküler koagülasyon
 - Cilt hasarı
 - Akut tüberlernekroz

Kimyasal Asfiksianlar

a. Karbon monoksit

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Tokali Gazi.İthalasyon. Salınum 2001; 5:e-244-56
Çınar AH. Karbonmonoksit oksihemoglobin. Gelişen Hastalıklar Aileler
J. Bağl. Ankara. Bilmüsl. Tıp Yayınevi 2000;119-24
Schwartz DA, Blasit CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed., 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Müdahale ve takipte "Genel Acil yaklaşımları" a ek olarak CO zehirlenmesinde temel amaçlardan biri CO nin vücuttan atılmasıdır
- ✓ Hastalara, COHb sonucu beklenmeden %100 oksijen tedavisi başlanmalıdır
- ✓ Hiperbarik Oksijen tedavisi açısından hasta değerlendirmelidir

Kimyasal Asfiksianlar

a. Karbon monoksit

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Tokali Gazi.İthalasyon. Salınum 2001; 5:e-244-56
Çınar AH. Karbonmonoksit oksihemoglobin. Gelişen Hastalıklar Aileler
J. Bağl. Ankara. Bilmüsl. Tıp Yayınevi 2000;119-24
Schwartz DA, Blasit CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed., 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Kimlere Hiperbarik Oksijen Tedavisi
 - COHb seviyesine bakılmaksızın;
 - ❖ Geçici bilinc kaybı
 - ❖ İskemik EKG değişiklikleri
 - ❖ Koma
 - ❖ Fokal nörolojik deficit olan, nöbet veya senkop atağı olan hastalar
 - COHb seviyesine göre
 - ❖ COHb seviyesine >25 olan hastalar
 - ❖ Gebeler için COHb seviyesi >%20

Kimyasal Asfiksianlar

a. Karbon monoksit

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Tokali Gazi.İthalasyon. Salınum 2001; 5:e-244-56
Çınar AH. Karbonmonoksit oksihemoglobin. Gelişen Hastalıklar Aileler
J. Bağl. Ankara. Bilmüsl. Tıp Yayınevi 2000;119-24
Schwartz DA, Blasit CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed., 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Hiperbarik Oksijen Tedavisi Kontraendikasyonları:
 - Tedavi edilmemiş pnömotoraks
 - Vasküler gaz embolisi
- ✓ Gebelik kontraendikasyonu değil
- ✓ Gebe hastalar, semptomları hafif olup %100 oksijen sonrası düzeltiler dahi, fetal monitorizasyon için muhakkak yatarak takip edilmeli

Kimyasal Asfiksianlar

a. Karbon monoksit

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Tokali Gazi.İthalasyon. Salınum 2001; 5:e-244-56
Çınar AH. Karbonmonoksit oksihemoglobin. Gelişen Hastalıklar Aileler
J. Bağl. Ankara. Bilmüsl. Tıp Yayınevi 2000;119-24
Schwartz DA, Blasit CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed., 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ İzlem sırasında unutulmaması gereken iki nokta:
 - Eğer daha önceden akciğer hastalığı yoksa arter kan gazı PaO₂ düzeyi normal sınırlarda
 - Karboksihemoglobinin ışık absorpsiyonu oksihemoglobini ile benzer olduğundan pulse oksimetre ile değerlendirmek hatalı

Kimyasal Asfiksianlar

a. Karbon monoksit

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Tokali Gazi.İthalasyon. Salınum 2001; 5:e-244-56
Çınar AH. Karbonmonoksit oksihemoglobin. Gelişen Hastalıklar Aileler
J. Bağl. Ankara. Bilmüsl. Tıp Yayınevi 2000;119-24
Schwartz DA, Blasit CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed., 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Karbon monoksit (CO)

- ✓ Semptomları hafif olan %100 oksijen sonrası düzelen hastalar 24-48 saat sonra taburcu edilebilir
- ✓ Hiperbarik oksijen tedavisi alan veya gebe olan hastalar muhakkak yatarak takip edilmeli
 - Gelişebilecek organ yetmezlikleri ve kas rabdomiyolizi açısından düzenli olarak, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, idrar miyoglobin düzeyleri kontrol edilmeli

Kimyasal Asfiksianlar

a. Karbon monoksit

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Tokali Gazi.İthalasyon. Salınum 2001; 5:e-244-56
Çınar AH. Karbonmonoksit oksihemoglobin. Gelişen Hastalıklar Aileler
J. Bağl. Ankara. Bilmüsl. Tıp Yayınevi 2000;119-24
Schwartz DA, Blasit CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed., 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Sıyanürler

- ✓ Sentetik kauçuk yapımı, kimya sanayi, fotoğraf laboratuvarlarında
- ✓ Poliüretan, selüloz, naylon, yün, ipek ve asfaltın yanmasıyla oluşabilir
- ✓ Sitokrom oksidaz enzimini reversible bağlanarak bloke eder

Kimyasal Asfiksianlar

b. Hidrojen Sıyanür

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manual Online Medical Library 2008.
Pelati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Selanum 2003; 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaak CA. Toxic inhalations. *Pitman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd Ed, 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Sıyanürler

- ✓ Diğer toksik inhalasyon nedenlerinden farklı olarak **spesifik antidot** mevcuttur ve antidot uygulaması hayatı kurtarıcı
- ✓ Antidotu, nitrit ve kobalt'tır
- ✓ Nefeste acıbadem kokusu karakteristik olmakla birlikte ancak %60 olguda saptanabilir

Kimyasal Asfiksianlar

b. Hidrojen Sıyanür

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manual Online Medical Library 2008.
Pelati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Selanum 2003; 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaak CA. Toxic inhalations. *Pitman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd Ed, 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Sıyanürler

- ✓ Müdahale ve takipte "Genel Acil yaklaşımlar" + ek olarak antidot olarak nitrit veya kobalt uygulaması hayatı kurtarıcı
- ✓ Antidot olarak Nitrit:
 - İnhalasyon yoluyla amil nitrit
 - İntravenöz yolla sodyum nitrit (yetişkin: 10 ml IV, çocuk 0.15-0.33 ml/kg IV), sonrasında sodyum tiyosülfat (50 ml IV) infüzyonu

Kimyasal Asfiksianlar

b. Hidrojen Sıyanür

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manual Online Medical Library 2008.
Pelati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Selanum 2003; 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaak CA. Toxic inhalations. *Pitman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd Ed, 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Sıyanürler

- ✓ Nitritler hemoglobin ile birleşerek methemoglobin oluşturur
- ✓ Sıyanürün methemoglobine afinityesi sitokrom oksidazdan daha yüksek, sıyanür methemoglobine bağlanır
- ✓ Sodyum tiyosülfat verilecek, sıyanür toksik olmayan, böbreklerle atılabilen tiyosyanata dönüştürülür

Kimyasal Asfiksianlar

b. Hidrojen Sıyanür

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manual Online Medical Library 2008.
Pelati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Selanum 2003; 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaak CA. Toxic inhalations. *Pitman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd Ed, 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Sıyanürler

- ✓ Antidot olarak kobalt:
 - Kobalt, sıyanür ile birleşerek, inert stabil bir kobalt sıyanür kompleksi oluşturur
 - Intramusküler olarak 300-600 mg dikobalt edetat (Kelocyanor) uygulanabilir

Kimyasal Asfiksianlar

b. Hidrojen Sıyanür

Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manual Online Medical Library 2008.
Pelati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Selanum 2003; 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaak CA. Toxic inhalations. *Pitman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd Ed, 1998:925-40

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Yanında Duman İnhalasyonu

- ✓ Yangınlarda ölüm nedeni yanığın kendisinden çok ortamındaki dumanın yoğun olarak solunmasına bağlı
- ✓ Termal hasar sıklıkla ses tellerinin üstündeki bölgede oluşur, ödem ve obstrüksiyona yol açar
- ✓ Alt solunum yolu hasarı dumanın kimyasal etkilerine bağlı
- ✓ Duman solunmasının sistemik etkileri, temel olarak CO ve sıyanür gibi asfiksianlarla oluşan hücre hipoksisi ve asidozun bir sonucu
- ✓ Yangın dumanı inhale etmiş hastalarda üst hava yolunda ödem varlığında entübatyon önerilir (bu hastalarda, kuşkuluyorsan entübe et)

Pelati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Selanum 2003; 5-6:244-56

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Kükürtlü Hidrojen (H_2S)

- ✓ Renksiz, çürük yumurta kokusunda
- ✓ Havadan ağır, çukur yerlerde birenken (silo, lağım, gübre çukuru, maden vb.)
- ✓ Petrol endüstrisi, lastik ve boyama fabrikalarında
- ✓ Doğal sıcak su kaynaklarında ve volkanik gazlar da bulunabilir

Kimyasal Asfiksianlar

c. Kükürtlü Hidrojen

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manuals Online Medical Library 2008.
Poliati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Salomon 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaustein CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Kükürtlü Hidrojen (H_2S)

- ✓ Hemoglobindeki demire bağlanarak, sitokrom oksidaz başta olmak üzere oksidatif enzimlerle etkileşir
- Baş ağrısı • Bulantı
- Vertigo • Ataksi
- Konfüzyon • Mental durum değiş.
- Koma • Kardiyak arest

Kimyasal Asfiksianlar

c. Kükürtlü Hidrojen

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manuals Online Medical Library 2008.
Poliati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Salomon 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaustein CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Kükürtlü Hidrojen (H_2S)

- ✓ Aynı zamanda irritan bir gaz
 - Gözde irritasyon • Boğaz ağrısı
 - Rinit bulguları • Korneada ablas.
 - Hemoptizi • Pulmoner ödem
- ✓ "Genel Acil yaklaşımlar" a ek olarak nitritler verilerek methemoglobin oluşması ve methemoglobinin küküre bağlanarak sülfmethemoglobin şeklinde inaktive etmesi sağlanır

Kimyasal Asfiksianlar

c. Kükürtlü Hidrojen

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manuals Online Medical Library 2008.
Poliati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Salomon 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaustein CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.B. Kimyasal Yoldan Asfiksİ Oluşturan Gazların İnhalasyonu

Metilen Klorit

- ✓ İklimlendirme sistemlerinde
- ✓ Basınçlı gaz tüpleri şeklinde
- ✓ Kullanım alanı sınırlı
- ✓ Nadiren inhalasyon, sıklıkla iş kazası
- ✓ "Genel Acil yaklaşımlar" geçerli

Kimyasal Asfiksianlar

d. Metilen klorit

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manuals Online Medical Library 2008.
Poliati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Salomon 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaustein CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.C. İrritan Gazlarının İnhalasyonu

Pulmoner İrritanlar

- ✓ Mukozaya yüzeyindeki su ile değişen oranlarda reaksiyona girerek toksik ürünlerini oluşturur
- ✓ Etkileri sudaki çözünürlükleri ve partikül çapları ile ilişkili

Pulmoner İrritanlar

- a. Amonyak
- b. Klor
- c. Hidrojen klor
- d. Hidrojen flor
- e. Kükürtlü hidrojen
- f. Azot dioksit
- g. Fosgen
- h. Kükürt dioksit

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merk Manuals Online Medical Library 2008.
Poliati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Salomon 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaustein CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.C. İrritan Gazlarının İnhalasyonu

Table III: İnhalasyon yolculu aktrijer zedelenmesini hızlatabilen faktörler

Erkilemeye yeri	Partikül boyutuna göre	Sudaki çözünürlüğe göre	Örnek
Üst solunum yolu	> 5 µm	Yüksek	Amonyak, koklit dioksit
Alt solunum yolu	1-5 µm	Orta	Klor
Terminal havayolları	< 1 µm	Düşük	Fosgen, azot dioksit

Poliati M.Toksik Gaz İnhalasyonu. Salomon 2003, 5-6:244-56

IV.C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Pulmoner İrritanlar

- ✓ Su ile karşılaştığında
 - Baz oluşturan alkaliler (amonyak), derin dokulara yayılan likefaksiyon nekrozu
 - Asit oluşturan gazlar (klor, hidrojen klorür, fosgen ve Kükürt dioksit), koagülasyon nekrozu
- ✓ Karşılaşma süresi ve yoğunluğu da önemli

Pulmoner İrritanlar

- a. Amonyak
- b. Klor
- c. Hidrojen klor
- d. Hidrojen flor
- e. Kükürtü hidrojen
- f. Azot dioksit
- g. Fosgen
- h. Kükürt dioksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merck Manual Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Solunum 2003, 5:6:244-56
Schwarz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Pulmoner İrritanlar

- Deri ve korneada yanık -Rinit
- Konjonktivit -Trakeobronşit
- Mukozit •Doku ödemi
- Laringospazm
- ✓ Yaşamı tehdit eden üst solunum yolu obstrüksiyonu
- ✓ Endotrakeal entubasyon veya trakeostomi ihtiyacı
- ✓ Deri ve mukoza yüzeyi bol su ile temizlenmeli

Pulmoner İrritanlar

- a. Amonyak
- b. Klor
- c. Hidrojen klor
- d. Hidrojen flor
- e. Kükürtü hidrojen
- f. Azot dioksit
- g. Fosgen
- h. Kükürt dioksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merck Manual Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Solunum 2003, 5:6:244-56
Schwarz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Pulmoner İrritanlar

- ✓ Müdahale ve takipte "Genel Acil yaklaşımlar" geçerli
- ✓ Yaygın ödem varlığında kortikosteroidler uygulanabilir
- ✓ Solunumsal irritana bir kez yoğun olarak maruz kalma sonrası RADS (Reactive Airway Dysfunction Syndrome) gelişebilir

Pulmoner İrritanlar

- a. Amonyak
- b. Klor
- c. Hidrojen klor
- d. Hidrojen flor
- e. Kükürtü hidrojen
- f. Azot dioksit
- g. Fosgen
- h. Kükürt dioksit

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merck Manual Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Solunum 2003, 5:6:244-56
Schwarz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Amonyak (NH_3)

- ✓ Yüksek konsantrasyonlarda endüstride(petrol, boya, plastik, ilaç sanayi vb.)
- ✓ Düşük konsantrasyonlarda temizleyici madde olarak
- ✓ Sudaki çözünürlüğü fazla, proksimal hava yollarını daha fazla etkiler

Pulmoner İrritanlar

- a. Amonyak

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merck Manual Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Solunum 2003, 5:6:244-56
Schwarz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Amonyak (NH_3)

- ✓ Mukoza yüzeyinde su ile reaksiyona girerek güçlü bir alkali olan amonyum hidroksit oluşturken ısı açığa çıkar (termal hasar)
- ✓ Müdahale ve takipte "Genel Acil yaklaşımlar" geçerli
- ✓ RADS oluşumu ile ilişkili

Pulmoner İrritanlar

- a. Amonyak

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merck Manual Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Solunum 2003, 5:6:244-56
Schwarz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV.C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Klor (Cl)

- ✓ Çamaşır suyu yapımında, dezenfektan, kağıt ve tekstil endüstrisinde beyazlatıcı olarak
- ✓ Orta derecede suda çözünür
- ✓ Çamaşır suyu, amonyak içeren bileşiklerle karıştırılırsa, serbest amonyak gazi, hidroklorik asit, hipoklorik asit ve serbest oksijen radikalleri oluşturur

Pulmoner İrritanlar

- b. Klor

*Toxic Gas Inhalation Injury, The Merck Manual Online Medical Library 2008
Pelati M.Toksiğ Gaz İnhalasyonu, Solunum 2003, 5:6:244-56
Schwarz DA, Blasik CA. Toxic inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998;925-40*

IV C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Klor (Cl)

- ✓ Ev ortamında temizlik maddelerinin karıştırılması
- ✓ Havuz veya kapıca bakımı sırasında yada endüstriyel maruziyet
- ✓ 35-50 ppm, 60-90 dk içinde ölüme neden olur, 1000 ppm de birkaç nefes bile ölüme neden olabilir
- ✓ Koku eşik değeri solunumsal irritasyon eşik değerinden yüksek
- ✓ Ağır maruziyetler nonkardiyogenik pulmoner ödem ile sonuçlanabilir

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu. Səhənum 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaske CA. Toxic Inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998,925-40*

Pulmoner İrritanlar

b. Klor

IV C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Klor (Cl)

- ✓ Müdahale ve takipte "Genel Acil yaklaşımlar" geçerli
- ✓ Hastaların çoğu, göz irrigasyonu, oksijen, broncodilatör ve steroid uygulanması ile düzelir
- ✓ Nebülizasyonla sodyum bikarbonat uygulanmasının yararlı olabileceğini bildiren çalışmalar var

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu. Səhənum 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaske CA. Toxic Inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998,925-40*

Pulmoner İrritanlar

b. Klor

IV C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Klor (Cl)

- ✓ Klor gazına maruziyet sonrası kalıcı bronş hiperreaktivitesi ve RADS gelişebilir
- ✓ Benzer durum özellikle itfaiyeçilerde polivinil klor (PVC) yangınlarında duman inhalasyonuna bağlı bildirilmiş

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu. Səhənum 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaske CA. Toxic Inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998,925-40*

Pulmoner İrritanlar

b. Klor

IV C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Azot Oksit Ürünleri

- ✓ Havadan ağır, irritan, kısmen insoluble, kahverengi bir gaz
- ✓ Azotun, dört oksit ürünü var (Nitrik oksit-NO, Azot dioksit-NO₂, Nitrozoksit-N₂O, Azot tetraoksit N₂O₄)
- ✓ Tahıl depo edilen silolarda fermentasyonla ortaya çıkan azot dioksitin inhalasyonu ile ortaya çıkan tablo "Silo Doldurucularının hastalığı"

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu. Səhənum 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaske CA. Toxic Inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998,925-40*

Pulmoner İrritanlar

f. Azot dioksit

IV C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Azot Oksit Ürünleri

- ✓ Oksijen veya elektrik kaynakçılığı
- ✓ Nitroselüloz radyografik filmlerin kazara yanması sırasında
- ✓ Kimya endüstrisinde
- ✓ Suda az çözünür, temel olarak alt solunum yollarını etkiler
- ✓ Direkt hücresel hasar, serbest radikal üretimi, sürfaktan inhibisyonu ve kollajen yıkımı, methemoglobin oluşumu

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu. Səhənum 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaske CA. Toxic Inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998,925-40*

Pulmoner İrritanlar

f. Azot dioksit

IV C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Azot Oksit Ürünleri

- ✓ Müdahale ve takipte "Genel Acil yaklaşımlar" geçerli
- ✓ Tüm hastalar 48 saat gözlem altında tutulmalı
- ✓ Methemoglobinemi gelişen hastalarda 1-2 mg/kg metilen mavisi
- ✓ İlerleyici havayolu obstrüksiyonu, spirometrik ve gaz değişim bozukluğu olan hastalarda steroidler verilebilir

*Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library 2008.
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu. Səhənum 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Blaske CA. Toxic Inhalations. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed. 1998,925-40*

Pulmoner İrritanlar

f. Azot dioksit

IV.C. İrritan Gazların İnhalasyonu

Azot Oksit Ürünleri

- ✓ Uzun dönemde
 - RADS
 - Bronşiolitis Obliterans
 - Kronik Solunum Yetmezliği

Pulmoner İrritanlar

f. Azot dioksit

Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library, 2008
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu, Selman 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Black CA. Toxic inhalations: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998:925-40

IV.C. İrritan Gazların İnhalasyonu

ve RADS

Reaktif Havayolu Disfonksiyonu Sendromu (RADS)

- ✓ Nonimmünolojik veya irritanlara bağlı gelişen astım benzeri tablo
- ✓ Brooks ve arkadaşları tarafından tanımlanmış
- ✓ Daha önceden solunumsal bir yakınması olmayan bir kişinin solunumsal irritanla yoğun olarak karşılaşmasından sonra 24 saat içinde ortaya çıkan en az 3 ay süren bronkospazm tablosu

Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library, 2008
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu, Selman 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Black CA. Toxic inhalations: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998:925-40

IV.C. İrritan Gazların İnhalasyonu

ve RADS

Reaktif Havayolu Disfonksiyonu Sendromu (RADS)

- ✓ Öksürük, hıçkırılı solunum, nefes darlığı
- ✓ Solunum fonksiyon testleri normal yada obstrüksiyon bulguları saptanabilir
- ✓ Tedavi yaklaşımı astmatik hastalar ile aynı

Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library, 2008
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu, Selman 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Black CA. Toxic inhalations: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998:925-40

V. Metal Oksitlerin İnhalasyonu

- ✓ Toksik metalik maddelerin dumanının inhalasyonundan kaynaklanan hastalıklar

- A. Metal Duman Ateşi
B. Duman Bombası
C. Polimer Dumanı Ateşi

Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library, 2008
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu, Selman 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Black CA. Toxic inhalations: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998:925-40

V. Metal Oksitlerin İnhalasyonu

Metal Dumanı Ateşi

- ✓ Kaynak işlemi sırasında, yeni oluşmuş ağır metal oksitlerin inhalasyonundan kaynaklanan akut endüstriyel bir hastalık
- ✓ Pirinç dökümü, bronz yapımı, kalyalama, çinko ile kaplama işlemleri sırasında
- ✓ Ateş, üşüme, titreme, baş ağrısı, öksürük, boğaz ağrısı, nefes darlığı, grip benzeri semptomlar, aşırı terlerme, susuzluk, metalik tat

A. Metal Duman Ateşi

Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library, 2008
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu, Selman 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Black CA. Toxic inhalations: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998:925-40

V. Metal Oksitlerin İnhalasyonu

Metal Dumanı Ateşi

- ✓ Müdahale ve takipte "Genel Acil yaklaşımlar" geçerli
- ✓ Hafif ilökotiz, sola kayma, laktat dehidrogenaz yükselebilir, hafif hipoksi olabilir
- ✓ Sıklıkla hastalık tablosu bir iki gün içinde geriler, taburcu sırasında istirahat, antipiretik, analjezik önerilebilir

A. Metal Duman Ateşi

Toxic Gas Inhalation Injury, The Merk Manuals Online Medical Library, 2008
Polatlı M.Toksiğaz İnhalasyonu, Selman 2003, 5-6:244-56
Schwartz DA, Black CA. Toxic inhalations: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3rd Ed, 1998:925-40

V. Metal Oksitlerin İnhalasyonu

Duman Bombası

- ✓ Orduda, ifaiyecilik eğitimi ve eğlence sektöründe duman oluşturmak amacıyla
- ✓ Çinkoklorit ($ZnCl_2$) mukoza yüzeyinde su ile temas ettiğinde HCl ve çinkooksiklorit oluşturarak irritasyona neden olur
- ✓ Maruziyetin yoğunluğu, süresi ve ortamın kapalı oluşu hasarın önemini artırır

B. Duman Bombası

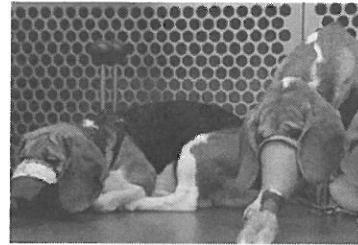
Toxic Gas Inhalation Injury. The Merck Manual Online Medical Library. 2008. Polatlı M. Toksik Gaz İnhalasyonu. Salurum 2004; 5-6: 244-56. Schwartz DA, Block CA. Toxic inhalations. In: Hoffman RS, Hoffman JC Jr, eds. *Pelomedic Diseases and Disorders*. 3rd Ed. Lippincott, 1998;925-40.

VI.Özet

- ✓ Toksik gazların inhalasyonu;
 - Doğrudan asfiksî
 - Kimyasal yoldan asfiksî
 - Direkt irritasyon
 - Sistemik etkiler oluşturabilir
- ✓ Bu etkilenmeleri en aza indirmeye öncelikle korunma yöntemleri, etkin olay yeri ilk yardım uygulamaları ile ileri tedavi olanaklarından faydalanaılmalıdır

VI.Özet

- ✓ Özellikle ilk basamak sağlık hizmeti veren ve hastaları ilk gören kişilerin korunma ve ilkyardım konusunda bilgilendirilmeleri önemli
- ✓ Uygun bir öykü varlığında ve özellikle kış aylarında belli belirsiz şikayetlerle gelen hastalarda CO ve siyanid zehirlenmeleri olasılığı düşünülmeli



Teşekkürler

SUDA BOĞULMA



Dr. Şermin Börekçi

(24.04.2010)

I.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları A.D.

(Burundan Akcigere Pratik Yaklaşım Kursları, Kıbrıs, 2010)

Sunu Akışı

- I. Tanımlar
(eski ve yeni tanımlar, neler değişti?)
- II. Epidemiyoloji
- III. Boğulma süreci
- IV. Patofizyoloji
- V. İlk yardım/saha, tedavi ve takip/hastane
- VI. Komplikasyonlar
- VII. Prognoz

I.Boğulma-Tanımlar

Eski Tanımlar

- ✓ Boğulma: Su altında kalma sonrasında hayatını kaybetme (batmanın 24 saat içinde)
- ✓ Boğulayazma: Su altında kalma ile oluşan (kısa ve uzun dönem) asfiksisinin sonrasında hayatı kalma
- ✓ Sekonder boğulma (geçikmiş boğulma veya postimmersiyon sendromu): Batmadan 24 saat sonra batmaya bağlı komplikasyonlardan (pulmoner hasar, sepsis, böbrek yetmezliği vs) ölüme

Model III: The Pathophysiology and Treatment of Drowning and Near Drowning.
Springfield, III: Charles C Thomas; 1971.

I.Boğulma-Tanım

Yeni Tanımlar

- ✓ Boğulma: Su altında kalmaya bağlı havasız kalma
- ✓ Kurban hayatı kalabilir veya hayatını kaybedebilir, heriki durumda da olay boğulma vakası olarak tanımlanmalı
- ✓ Boğulma sürecinin sonucu ise ölüm veya hayatı kalma olarak raporlanmalıdır

Drowning Update 2009. A. Joseph Layon et al Anesthesiology 2009; 110: 1390-1401.
Handbook on Drowning. J Brines. Springer Press, Jan 2006.
ILCOR Advisory Statement. Recommended guidelines for uniform reporting of data drowning. The Utstein style.
Resuscitation 59 2003, 45-57.

II.Boğulma-Epidemiyoloji

- ✓ ABD'de kaza sonucu ölümlerin 3. sırada gelen sebebi (çocuklarda 2. sırada)
- ✓ 80.000 boğulma olayı/ yıl (ABD)
- ✓ 6.000 ölüm/yıl(ABD)
- ✓ 150.000 ölüm/yıl (Dünyada)
- ✓ Boğulmaların
 - %60 yaz ayları ve hafta sonlarında çoğu 20 yaş altı erkeklerde
 - %40 ise 4 yaş altı çocuklarda
 - %35 i iyı yüzücü

Drowning Update 2009. A. Joseph Layon et al Anesthesiology 2009; 110: 1390-1401.
Handbook on Drowning. J Brines. Springer Press, Jan 2006.
ILCOR Advisory Statement. Recommended guidelines for uniform reporting of data drowning. The Utstein style.
Resuscitation 59 2003, 45-57.

II.Boğulma-Epidemiyoloji

Risk Faktörleri:

- ✓ Alkol ya da ilaç kullanımı
- ✓ Yüzme araçlarının uygunsuz kullanımı
- ✓ Aşırı soğuk sulara girmek
- ✓ Epilepsi
- ✓ Yeterli güvenlik önlemlerinin alınmaması

Drowning Update 2009. A. Joseph Layon et al Anesthesiology 2009; 110: 1390-1401.
Handbook on Drowning. J Brines. Springer Press, Jan 2006.
ILCOR Advisory Statement. Recommended guidelines for uniform reporting of data drowning. The Utstein style.
Resuscitation 59 2003, 45-57.

II. Boğulma-Epidemiyoloji

Tatlı su	%98
Tuzlu su	% 2
Yüzme havuzları (özel+genel)	% 53
Göller, nehirler, dereler, akıntılar	% 20
Banyo kütvetleri	% 15
Su kovaları, balık tank ve havuzları, İçi су dolu ev aletleri, tuvaletler	%15

Drowning. Update 2009. A.Joseph Layon et al. Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Breines, Springer Press, Jan 2006.
ILCOR Advisory Statement. Recommended guidelines for uniform reporting of drowning and near-drowning. Resuscitation 59 2003; 45-57.

III. Boğulma Süreci

✓ Boğulma sürecinde;

- başlangıçta panik
- Mücadele, çırپış
- bu sırada az miktarda bir sıvı hipofarenke geçer
- Laringospazm
- Kazazede nefesin tutmaya çalışır



Handbook on Drowning. J.Breines. Springer Press, Jan 2006.
Bayındır Ü. Suda Boğulma İle. Elsan N, Türkiz H. Eds. Girişim Hastalıkları Dergi
1. Borsa Akademisi, İstanbul, 2006. 141-142.

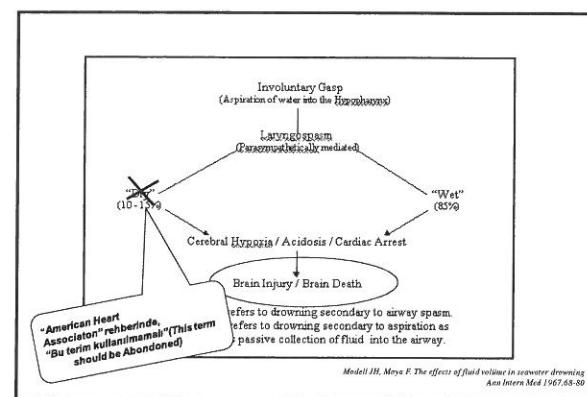
III. Boğulma Süreci

✓ Bu az miktardaki suyun tetkiklediği

- apne ve laringospazm olguların bazısında ölüme neden olur (**kuru boğulma**) veya
- Laringospazm'ın ortadan kalkar ve daha fazla su aspire edilir (**yaş boğulma**)

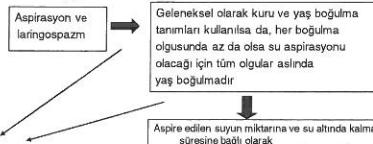
"American Heart Association" rehberinde,
"Bu terim kullanılmamalı" (This term
should be Abandoned)

Bayındır Ü. Suda Boğulma İle. Elsan N, Türkiz H. Eds. Girişim Hastalıkları Dergi
1. Borsa Akademisi, İstanbul, 2006. 141-142.



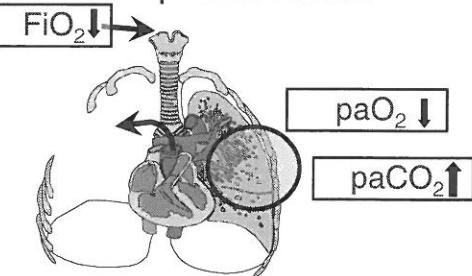
III. Boğulma Süreci

Beklenmedik suya batma



Drowning. Update 2009. A.Joseph Layon et al. Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Breines, Springer Press, Jan 2006.

Hiperkapnik Hipoksemik Respiratuar Asidoz



Atelektazi

Kollabe alveol

sürfaktan

normal alveol

Kollabe alveol

Aspire edilen sıvı miktarı ve su altında kalma süresi ile ilişkili olarak oluşan, akut akciğer hasarı, sürfaktan kaybı ve disfonksiyonuna bağlı olarak alveol kollabe olur, atelektazi, intrapulmoner şantlar, pulmoner ödem oluşur

Metabolik Asidoz

Aerobik Solunum (O_2 li)

- ✓ glikoliz + Krebs döngüsü
- ✓ 38 ATP

Anaerobic Solunum (O_2 siz)

- ✓ 2 ATP (sadece glikoliz)
- ✓ laktik ve püriyik asit kullanılamaz, pH düşer

Handbook on Drowning, J Brineau, Springer Press, Jan 2006

Pulmoner Ödem

Su ile dolu O_2

Alveol

Azalmış Perfüzyon

$O_2 \longleftrightarrow CO_2$

kapiller

CO_2

DIVE REFLEX

```

    graph TD
      A[BREATH HOLDING] --> B[APNEA]
      B --> C[BRADYCARDIA]
      C --> D[DECREASED CARDIAC OUTPUT  
DECREASED HEART RATE]
      D --> E[INTENSE VASOCONSTRICTION  
Blood shunted to heart/brain/kidneys]
      E --> F[PRESERVATION OF VITAL ORGAN  
FUNCTION]
  
```

NOTE: Occurs within first 0-10 minutes
15% of patients have marked response

IV.Patofizioloji

Tatlı-tuzlu suda boğulma

✓ Hayvan modelli deneylerde

- Hipertonik sıvıda boğulmada, hipovolemi (>22ml/kg sıvı)
- Hipotonik sıvıda boğulmada, hipervolemi (>22ml/kg sıvı)
- Hipoksemi varlığında hipotonik sıvıda boğulma olgularında hemoliz ve hücre yıkımına bağlı K yükselmesi (44ml/kg sıvı)

Drowning Update 2009 A Joseph Layen et al Anesthesiology 2009;110:1390-1401.

IV.Patofizioloji

Tatlı-tuzlu suda boğulma

✓ Hayvan deneylerinin aksine, insanlarda tatlı yada tuzlu suda boğulmanın patofiziolojik olarak belirgin farkı yok

Drowning Update 2009 A Joseph Layen et al Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning, J Brineau, Springer Press, Jan 2006

IV.Patofizyoloji Kardiyovasküler sistem

- ✓ Hayvan deneylerinde hertürli elektrokardiografik değişiklıkların olabileceği gösterilmiştir
 - Ventriküler Fibrilasyon
 - Ventriküler taşikardi
 - Asistol
- ✓ Nadir olmakla birlikte komorbidite olarak Uzun QT Sendromu bulunan hastalarda (sıklıkla çocuk) ani kardiyak arest görülebilir

*Drowning: Update 2009. A.Joseph Layon et al.Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Brienesz, Springer Press, Jan 2006.*

IV.Patofizyoloji Böbrek Fonksiyonları

- ✓ Hipoksemi, laktik asidoz, myoglobinüri ve bağlı böbrek fonksiyonları bozulabilir
 - ATN
 - Hemoglobinüri
 - Albuminüri
 - Anüri

*Drowning: Update 2009. A.Joseph Layon et al.Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Brienesz, Springer Press, Jan 2006.*

IV.Patofizyoloji Nörolojik Etkiler

- Serebral hipoksi
- Serebral iskemik hasar (geri dönüşsüz)

*Drowning: Update 2009. A.Joseph Layon et al.Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Brienesz, Springer Press, Jan 2006.*

IV.Patofizyoloji İlk-soğuk suda boğulma

- ✓ Suyun sıcaklığı açısından önemli, soğuk suda ($<10^{\circ}\text{C}$) boğulmalarda, hipoterminin serebral fonksiyonu koruyucu etkisinden dolayı прогноз suya göre daha iyi (Hipoksini serebral fonksiyonları etkilemeye başlamasından önce hipoterminin anı ortaya çıktıığı durumlar için geçerli)

*Drowning: Update 2009. A.Joseph Layon et al.Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Brienesz, Springer Press, Jan 2006.*

V. Boğulma-İlkyardım/saha

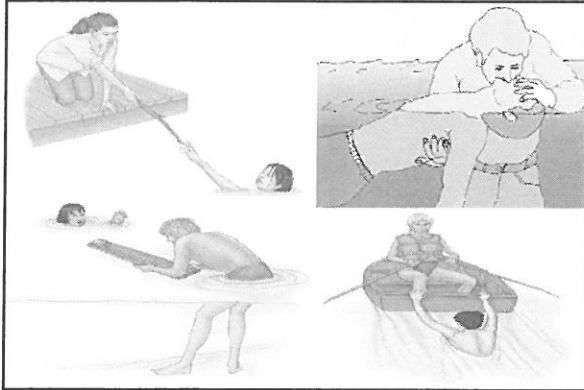
- ✓ Kurtarıcı önce kendi güvenliğini sağlamalı
- ✓ Tüm yaralılar omurilik travması gibi düşünülmeli
- ✓ Su içinde bile olsa ağızdan ağıza solunum destegine başlanmalı

*Drowning: Update 2009. A.Joseph Layon et al.Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Brienesz, Springer Press, Jan 2006.*

V. Boğulma-İlkyardım/saha

- ✓ En kısa sürede kıyuya çıkarılmalı
 - Solunum? (ağızdan ağıza solunum desteği)
 - Nabız? (hipoksemi, hipotermi, vazokonstrüksiyona bağlı ciddi bradikardi nedeniyle nabız alınamayabilir, şüphe varlığında kapalı göğüs kompresyonuna başlanmalıdır)
 - Omurilik yaralanması? (baş hiperekstansiyona getirilmemeli)

*Drowning: Update 2009. A.Joseph Layon et al.Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Brienesz, Springer Press, Jan 2006.*



V. Boğulma-İlkyardım/saha

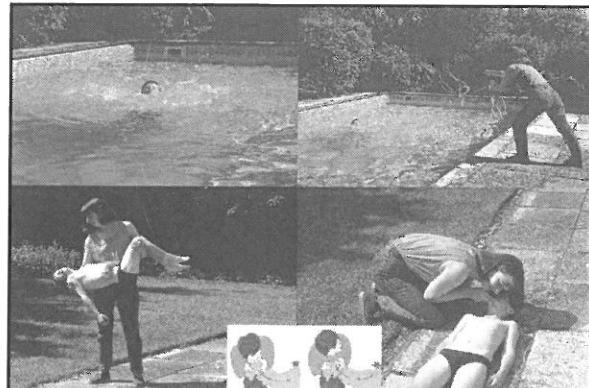
- ✓ Acil servis aranmalı, kardiyak atım yoksa 112 acil gelinceye kadar, kardiyopulmoner resüsitasyona devam edilmeli (mümkünse daima 02)
- ✓ Heimlich manevrası, yabancı cisim aspirasyonu bulunan suda boğulma vakaları dışında yapılmamalı (intratorasik basıncı artırarak gastrik aspirasyona neden olur)

Drowning. Update 2009. A.Joseph Layon et al Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Brienz. Springer Press. Jan 2006.

V. Boğulma-İlkyardım/saha

- ✓ Şuuru kapalı, hipoksik, havayolunu açılığını koruyamayan hastalar entübe edilmeli
- ✓ Damar yolu açılmalı
- ✓ Başlangıç sıvı tedavisi %0.9 SF
- ✓ SpO₂>%90 olacak şekilde 02
- ✓ Kazazedenin durumu nekadar iyi olursa olsun muhakkak hastaneye götürülmeli

Drowning. Update 2009. A.Joseph Layon et al Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Brienz. Springer Press. Jan 2006.



V. Boğulma-Takip ve tedavi/hastane

TABLE 5. Acil Serviste Değerlendirme

- A. Vital bulgular: ateş, nabız, solunum sayısı, tansiyon arterial
- B. Satürasyon
- C. AKG(şayet SpO₂<%95 veya biliç değişikliği mevcutsa)
- D. Nörolojik değerlendirme (GCS, AVPU, ABC)
- E. Pupil reaksiyonu
- F. Hava yolu açıklığı, ventilasyon desteği ihtiyacı
- G. Toksikolojik testler : alkol, ilaç düzeyi (duruma göre)

GCS indicatörleri: Glasgow Coma Scale: AVPU, Alert, responds to Verbal stimuli, responds to Painful stimuli, Unresponsive to all stimuli, and ABC, awake, blunted, comatoses.

Drowning. Update 2009. A.Joseph Layon et al Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
ILCOR Advisory Statement: Recommended guidelines for uniform reporting of data drowning: The Utstein style.
Resuscitation 59 2003: 45-57.

V. Boğulma-Takip ve tedavi/hastane

TABLE 3. Kazazede Bilgileri

- | | |
|------------------------------------|--|
| A.Anamnezi veren kişi | |
| B.Cinsiyet | |
| C.Yaş | |
| D.Irk | |
| E.Kazanın oluş tarihi ve saatı | |
| F.Kazanın olduğu yer | |
| G.Kazanın nedeni (bilinmeyenler) | |
| H.Daha önceden bilinen hastalıklar | |

Drowning. Update 2009. A.Joseph Layon et al Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J.Brienz. Springer Press. Jan 2006.
ILCOR Advisory Statement: Recommended guidelines for uniform reporting of data drowning: The Utstein style.
Resuscitation 59 2003: 45-57.

V. Boğulma-Takip ve tedavi/hastane

Boğulma-Nörolojik Değerlendirme (ABC)

- ✓ **Grup A** (uyanık)
 - ✓ **Grup B** (künt)
 - ✓ **Grup C** (komatöz)
 - **C1** - Ağrıya fleksiyon yanıtı
 - **C2** - Ağrıya ekstansiyon yanıtı
 - **C3** - Flask
 - ✓ A dan C3 e doğru прогноз kötüleşir
 - ✓ Grup B ve C yoğun bakım şartlarında takip edilmeli

V. Boğulma-Takip ve tedavi/hastane

- ✓ En kısa sürede **AKG analizi** yapılmalı (AKG yada pulse oksimetri ile hipoksemi düzeyi saptanıncaya kadar devamlı O₂ verilmeli)
 - ✓ **PA Akciğer grafisi** çekilmeli, travma şüphesi varsa ek radyolojik tetkikler (direkt grafi, tomografi, MR vs) istenmeli
 - ✓ **Tam kan sayımı, elektrolit düzeyleri**

Drowning. Update 2009. A Joseph Layon et al. Anesthesiology 2009; 110:1390-1401.
Handbook on Drowning, J Brienes, Springer Press, Jan 2006.

V. Boşulma-Takip ve tedavi/hastane

- ✓ Bilinç açık koopere, oksijen ve/veya CPAP tedavisine yanıt veren hasta da entübasyona gerek yok
 - ✓ Bilinci kapalı, havayolu açıklığını koruyamama ihtimali olan bilinç bulanıklığı saptanan olgular entübe edilmeli ve PEEP uygulanmalı

Drowning. Update 2009. A. Joseph Layon et al. Anesthesiology 2009;110:1390-1401
Handbook on Drowning. J. Braine. Springer Press, Inc., 2006.

V. Boşulma-Takip ve tedavi/hastane

- ✓ **CPAP yada PEEP**, mümkün olan en düşük FiO₂ yi kullanarak, SpO₂≥%95 sağlayacak şekilde titre edilmeli
 - Amaç, PaO₂/FiO₂ >300 ve FiO₂<%50

Drowning. Update 2009. A Joseph Layon et al. Anesthesiology 2009;110:1390-1401
Handbook on Drowning, J Brienes, Springer Press, Jan 2006

V. Boğulma-Takip ve tedavi/hastane

- ✓ Inzivaz hemodinamik monitorizasyon sıklıkla gerekmektedir.
 - ✓ İntravasküler volüm hakkında şüphe varsa kullanılabılır.
 - ✓ CPAP yada PEEP uygulaması sırasında kardiyak output'un azalabileceği unutulmamalı (sıklıkla sıvı verilmesi ile düzeltilebilir nadiren inotropik ajana ihtiyaç duyulur).

Drowning. Update 2009. A. Joseph Layon et al. Anesthesiology 2009;110:1390-1401.
Handbook on Drowning. J. Briones. Springer Press, Jan 2006

V. Boğulma-Takip ve tedavi/hastane

- ✓ Steroid tedavisinin yararı yok, iyileşme sürecini uzatır, enfeksiyona yatkınlığı artırabileceğ için kullanılmamalı
- ✓ Antibiyotik tedavisi: Kontamine sularda boğulma veya enfeksiyon belirtisi gösteren olgularda kullanılmalı (diğer vakalarda bakteri kültür sonuçlarına göre gerekli ise antibiyoterapi başlanmalıdır)
- ✓ selekif B2 Agonist (İnhale yada nebül) : Bronkospazm varlığında

Drowning Update 2009. A Joseph Layon et al. Anesthesiology 2009; 110:1390-1401. Handbook on Drowning. J Briner. Springer Press, Jan 2006.

V. Boğulma-Tedavi ve takip- Grup A

- ✓ AKG, PA Akciğer grafisi, Hemogram, elektrolit
- ✓ O2
- ✓ NG tüp
- ✓ 12 saat oral alınmasın
- ✓ Bir gece izleyin
- ✓ Bir gün sonra stabil ise eksterne edin

V. Boğulma-Tedavi ve takip- Grup B

- ✓ AKG, PA Akciğer grafisi, Hemogram, Elektrolitler
- ✓ O2 , CPAP, entübasyon ihtiyacı olabilir
- ✓ NG tüp
- ✓ Yoğun Bakım (?) (monitorizasyon ihtiyacı, gereklirse entübasyon)
- ✓ Seri AKG ve AC grafileri
- ✓ Serebral ödemden korumak için sıvıları kısıtlayın
- ✓ Sekonder dezoryantasyon olmaz ise eksterne et – genellikle en az 2 gün yataş gerekir.

V. Boğulma-Tedavi ve takip- Grup C

- ✓ AKG, AP Akciğer grafisi, Hemogram, Elektrolitler
- ✓ Yoğun Bakıma yatır
- ✓ O2, entübasyon, PEEP
- ✓ NG tüp
- ✓ Sıvı kısıtlaması, diüretikler
- ✓ Medikal tedavi

VI. Komplikasyonlar

✓ Solunumsal Komplikasyonlar:

- Pulmoner ödem
- Akut Akciğer Hasarı
- ARDS
- Pnömoni (belirgin kontamine suda boğulma dışında profilaktik antibiyotik kullanımının faydalı olduğunu gösteren kanıtlar yok)

Drowning Update 2009. A Joseph Layon et al. Anesthesiology 2009; 110:1390-1401. Handbook on Drowning. J Briner. Springer Press, Jan 2006.

VI. Komplikasyonlar

✓ Nörolojik Komplikasyonlar:

- ✓ Serebral iskemi (hipoksemi ve serebral kan akımında azalmaya bağlı)
- ✓ Posthipoksik encefalopati

Drowning Update 2009. A Joseph Layon et al. Anesthesiology 2009; 110:1390-1401. Handbook on Drowning. J Briner. Springer Press, Jan 2006.

VI.Komplikasyonlar

Metabolik ve diğer Komplikasyonlar:

- ✓ Hiperglisemi (iskemik hasar sonrası artmış katekolamin salınımına bağlı) nörolojik iyileşmeyi geciktirebilir, kan şekeri regülasyonu yapılmalı ve normoglisemik değerler sağlanmalıdır
- ✓ Metabolik asidoz
- ✓ Tüm organların yetmezliği (böbrek, karaciğer vs....)
- ✓ DIC
- ✓ Bağırsak nekrozları

Drowning Update 2009. A Joseph Layon et al Anesthesiology 2009; 110:1390-1401. Handbook on Drowning. J Briones. Springer Press, Jan 2006.

Hastaneye Yatış İçin Kriter-Özet

- ✓ Apne veya siyanoz
- ✓ Bilinc kaybı
- ✓ CPR uygulaması (çok kısa olsa bile)
- ✓ Hipoksemi
- ✓ Asidoz
- ✓ Anormal akciğer grafisi
- ✓ Anormal fizik muayene
- ✓ Yoğun bakım izlemi gereklidir
 - Uzamış resüsitasyon veya ventilatör ihtiyacı
 - Bilincinde bozulma varsa

Drowning Update 2009. A Joseph Layon et al Anesthesiology 2009; 110:1390-1401. Handbook on Drowning. J Briones. Springer Press, Jan 2006.

VII.Prognoz

- | İYİ | KÖTÜ |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Erken CPR • Büyüük çocuk veya erişkin • Soğuk suda boğulma • Batma zamanının kısa olması • Olay yerinde yaşam desteği • Başlangıç resüsitasyonuna iyi yanıt • Hastaneye yatarken bilinci açık (ABC veya Glasgow skoru>5) | <ul style="list-style-type: none"> • geç CPR (> 10 dakika) • Yaş < 3 • fix, dilate pupil • Batma > 5 dakika • Mevcut kronik hastalık • Arteryal pH<7.10 • Hastaneye yatışında komada |

Drowning Update 2009. A Joseph Layon et al Anesthesiology 2009; 110:1390-1401. Handbook on Drowning. J Briones. Springer Press, Jan 2006.

VII.Prognoz

- ✓ En önemli nokta, olay anında yapılan ilk müdahalenin zamanı, çünkü olmuş "hipoksik encefalopati" geri dönüşümsüz

Drowning Update 2009. A Joseph Layon et al Anesthesiology 2009; 110:1390-1401. Handbook on Drowning. J Briones. Springer Press, Jan 2006.



ANAFİLAKSİ

Prof. Dr. Bahattin Çolakoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı

Anafilaksi, hızla gelişen, ağır ve sistemik seyreden, hayatı tehdit eden, acil müdahaleyi gerektiren, en önemli allerjik hastalıktır. Ölüm, havayolu obstrüksiyonu veya vasküler kollaps sebebiyle hızla gelir.

İlk fatal anafilaksi vakası, misir kitabelerinden öğrenildiğine göre M.Ö.2641 yılında yaban arısı sokması sonucu ölen misir firavunu Menes'dir. Fakat son yıllarda araştırmalar, kitabelerdeki şeklin arı olup olmadığını tartışılır duruma getirmiştir. 1902 yılında Portier ve Richet, önceden enjekte ettikleri denizanası antijenini tolere eden bir köpeğe tekrar aynı antijeni enjekte ettiklerinde köpeğin aniden öldüğünü müşahade ettiler ve ilk Anafilaksi terimini, Profilaksi (koruma)ının ziddi yani korumama manasında kullandılar.

Anafilaksi, allerjen ile spesifik IgE antikorunun birleşmesi sonucu mast hücrelerinden salınan mediyatörler vasıtasi ile oluşur. Bazen de klinik tablo aynı olmasına rağmen oluş mekanizması farklıdır. Mast hücresi ve basofillerin IgE olmaksızın ilaçlar (opium, vancomycin, radiocontrast media (RCM), dextran, v.s.) ve anafilatoksinler (C3a, C5a) tarafından direkt olarak uyarılması ve mediyatörlerin salınması sonucu oluşan bu tabloya da *anafilaktoid reaksiyon (psödö allerjik reaksiyon)* denmektedir. Bir de hiçbir sebep tespit edilemiyen anafilaksi tablosu vardır ki buna da *idiotipik anafilaksi* denir. Avrupa Allerji ve Klinik İmmunoloji Akademisinin 2001 yılı pozisyon peşpirindedir, anafilaktik tip reaksiyonları; allerjik ve non allerjik anafilaksi diye, allerjik anafilaksi de IgE vasıtası ile ve IgE'siz allerjik anafilaksi diye yeniden sınıflandırıldı. Fakat bu sınıflama fazla kabul görmedi ve hala yukarıdaki eski sınıflama yaygın olarak kullanılmaktadır. Son zamanlarda ise Anaflaksi

1-immunolojik

- a) IgE, FcεRI (gıda venom, lateks, ilaçlar)
- b) Diğer (kan ürünleri, immun aggregatlar, ilaçlar)

2-Nonimmunolojik

- a) Fiziksel (Eksersiz, soğuk)
- b) Diğer (ilaçlar)

3-İdyopatik olarak sınıflandırıldı.

Summation anafilaksi: Sık allerjenle karşılaşmaya rağmen aralıklı görülen anafilaksiyi açıklamak için kullanılan bir terimdir. Bir allerjen bir reaksiyon meydana getirmeden önce bazen eş faktörler gerekir. Anafilaksi riskini artıran bu faktörler; mevcut infeksiyon, aynı anda alınan α ve β blokerler, angiotensin-converting enzyme(ACE) inhibitörleri, nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSADS), alkol veya baharatlı gıdalar gibi ilaçlar ve gıdalar, yüksek çevre ısısı ve eksersizdir. *Eksersiz anafilaksi(EA):* Aşırı bir eksersizi müteakip olur, şok ve şuur kaybına sebep olabilir. Ürtiker, anjioodem, bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal, larinks ödemi, bronkospazm ve nefes darlığı gibi semptomlar oluşur. Reaksiyon tipik olarak, bir yemeği müteakip yapılan eksersiz esnasında veya sonrasında meydana gelir. Kereviz, karides, elma, bugday, fındık, üzüm, yumurta, portakal, lahana ve tavuk gibi gıdalar EA'si için spesifiktir. Ne tek başına bu gıdaları yemek ne de tek başına eksersiz yapmak anafilaksiye sebep olmaz. Nonspesifik gıdalarla da EA'si görülebilir. Literatürde soğana bağlı 4 EA vakası bildirilmiştir. Soğan, sarımsak, kuşkonmaz ve pirasa arasında çapraz reaksiyon tespit edilememiştir. EA'lı hastaların 2/3'ünde ailede, ½'sinde de kişisel atopi anamnesi vardır. Ailesel EA de bildirilmiştir. EA'ne bağlı bir ölüm vakası tespit edilmiştir. Ataklar esnasında, plasma histamin, serum laktat ve CPK seviyeleri yükselir. EA'nın kesin mekanizması bilinmemektedir. Şüpheli şahıslarda, ağır eksersizin oluşturduğu endojen opiyuma benzer peptitlerin, biyoaktif mediatörlerin salınımına sebep olduğu söylenmektedir. Deri biyopsileri, mast hücre aktivasyonunu göstermiştir. İlk ve nemli günlerde eksersizi sınırlamak veya öncü belirtiler çıkar çıkmaz eksersizi durdurmak en iyi tedavi şeklidir. H1 antihistaminiklerle koruyucu tedavinin faydası sınırlıdır. Riskli durumlarda eksersiz esnasında adrenalin hazır bulundurulmalıdır.

Anafilaksi riskini artıran sebepler tablo-1'de görülmektedir.

Tablo-1: Anafilaksi riskini artıran sebepler

- Antijenin yapısı (bazi antijenler daha çok anafilaksi sebebidir; ilaçlar arasında penisilin, gıdalar arasında ise fındık, fistik ve deniz kabukluları gibi)
- Paranteral uygulama, oral uygulamadan daha risklidir.
- Atopik yapı: Latex, gıdalar, eksersiz, RCM ve idiyopatik anafilaksi riski atopiklerde fazladır fakat penisilin ve arı anafilaksisinde atopinin etkisi yoktur.
- Tedavi sırasında tedaviye uzun süre ara verip tekrar başlanması
- Semptomatik hastalara (Astım krizi gibi) immunoterapi uygulanması

EPIDEMİYOLOJİ

Anafilaksi insidensi çeşitli çalışmalara göre her yıl 100 000'de 8,4 ile 21 arasında değişmektedir. Yatan hastalarda ise 3000'de 1 oranında görülmektedir ve yılda 500'den fazla ölüme sebep olmaktadır. Genel anestezide bağılı

anafilaksi insidensi 1:10 000 ile 1:20 000'dir ve mortalite ise % 3.6 -% 6'dır. Anafilaksiden ölüm seyrekdir ve her yıl toplumda 3 milyonda 1 oranında görülür. Acilde tedavi gören anafilaksi vakalarında, ölüm oranı 100-200'de 1'dir. Amerikada her yıl gıda anafilaksisinden 100 kişi ölmektedir. Penisiline bağlı fatal anafilaksi % 0,002, RCM' ye bağlı fatal anafilaksi ise 1/10000 ile 1/50000 işlemde yani yılda 500 kadar görülmektedir. Arıya bağlı fatal anafilaksi 150 milyon sokmada 23, 1959-1984 arası immunoterapiye bağlı 24 ve deri testine bağlı 6 ölüm bildirilmiştir. Anafilaktik reaksiyonların tekrarlaması; penisilin için, % 10-20, RCM için % 20-40, Arı sokması için ise % 40-60'dır. Gıdalara bağlı fatal anafilaksi 22-24 yaşlarda,böcek sokması ve ilaçlara bağlı fatal anafilaksi ise 55-67 yaşlarda daha ziyade görülmektedir.

Anafilaksinin en sık görülen sebepleri; gıdalar,böcek sokması ve ilaçlardır.Böcek sokmasına bağlı anafilaktik reaksiyonlar ilk 1 saat, gıda ve ilaçlara bağlı anafilaktik reaksiyonlar ise ilk 6 saat içerisinde görülür.Acil bölümlerinde yapılan çalışmalar, çocuklardaki anafilaksisinin en sık sebebinin gıda allerjisi (anafilaktik reaksiyonların %80'inden sorumlu, yetişkinlerde ise sadece %20-30'undan sorumlu), yetişkinlerde ise böcek sokması ve ilaçlar olduğunu göstermiştir. Çocuklardaki anafilakside bronkospazm ön plandadır ve genellikle zemininde atopi ve astım vardır. Yetişkinlerdeki anafilakside ise hipotansiyon ön plandadır.Cerrahi ve tıbbi işlemler esnasında görülen anafilaksinin en sık sebepleri; kas gevşetici ilaçlar,latex,antibiyotikler ve indüksiyon ilaçlarıdır.Daha seyrek sebepleri olan kolloidler, opium türevleri ve RCM ise reaksiyonların %10 ve altından sorumludur.Anafilaksinin sebepleri tablo-2'de görülmektedir:

Tablo-2: Anafilaksinin sebepleri

Sık

- *Böcek sokması*: En sık bal arısı,yaban arısı ve Avustralya karıncası
- *Gıdalar*: En sık yer fistiği,fındık,yumurta,deniz ürünleri,inek sütü,süt mamülleri,çekirdek
- *İlaçlar*: En sık antibiyotikler,NSADS,
- *Sebebi bilinmiyenler*

Seyrek

- *Fiziksel tetikleyiciler*: Eksersiz,soğuk,vs.
- *Biyolojik sıvılar*: Transfüzyon,immunglobulin,antivenom,semen
- *Latex*
- *Kene ıslırığı*
- *Hormonal değişikler*: Emzirme,menstrüasyon
- *Diyaliz membranları*
- *Kist hidatik rüptürü*
- *Aeroallerjenler*
- *Gıda katkı maddeleri*: monosoyum glutamat,metabisülfid,prezervatif,boya,natural gıda kimyasalleri,
- *Topikal ilaçlar*: Antiseptikler,vs.

FİZYOPATOLOJİ

Anafilaktik mediyatörler vazodilatasyon, vasküler permeabilite artışı dolayısı ile damar dışına sıvı çıkışı,düz kas kasılması ve mukozal sekreyon artısına sebep olur. Ölüm,hipoksemi ve/veya şok'dan dolayı görülür.Üst solunum yolu angioödemi,bronkospazm ve mukus plakları,hipoksemi'ye,yoğun vazodilatasyon,damar dışına sıvı çıkışı ve miyokard fonksiyonunun bozulması da şok'a sebep olur.Hipotansiyona cevap olarak kompansatuar taşikardi, karakteristik bir özellik olarak düşünülürken,kardiyovasküler kollaps ve kardiyak arrest ile birlikde gelişen ani bradikardi, herhangi bir deri belirtisi ortaya çıkmadan görülebilir.Bu fenomenin sebebi bilinmiyor,fakat kardiyovasküler kollapsdan önce görülebilen dispne,bulantı,sıkıntı ve bradikardinin panik atak ve vazovagal reaksiyonun da klinik belirtileri olabileceğiinden dolayı, yanlış teşhisden kaçınmak açısından önemli bir klinik bulgudur.

KLİNİK BULGULAR

Anafilakside teşhis klinik olarak koyulur. Spesifik organ değişiklikleri kadar nonspesifik bulgular da teşhisde yardımcıdır. Klinik belirtiler, ürtikerden solunum yolu obstrüksiyonu, şok ve ölüme kadar değişik şiddette olabilir. Solunum, kardiyovasküler, gastrointestinal sistemler ve deri, tek veya birlikte tutulabilir. İlk belirtiler, etkenin alınmasından sonra saniyeler ve dakikalar içinde ortaya çıkar. Bunlar, nonspesifik belirtiler olan yüzde sıcaklık ve kızarıklık,ağzı içerisinde uyuşma, ağızda metalik bir tat,özellikle el ve ayaklarda kaşıntı,kramplar tarzında karın ağrısı, göğüste sıkışma hissi, ölüm korkusu ve baygınlık hissidir. Solunum, deri, kardiyovasküler, gastrointestinal veya ürogenital sisteme daha fazla spesifik organ değişiklikleri olabilir. Solunum sistemi bulguları çocukların,deri ve kardiyovasküler sistem bulguları ise yetişkinlerde daha sık görülür.

Deri bulguları, yüz ve göğüste kaşılılı kızarıklıkta yüz, ağız ve üst solunum yollarında nefes darlığına sebep olan ürtiker ve anjioödemde kadar değişir. Deri bulguları yaygındır ve genellikle geçicidir ve 24-48 saat içinde kaybolur. Hayati tehdit etmez. Anafilaksinin deri belirtileri olan ürtiker ve anjioödem, anafilaksi yapan her türlü mekanizma ile görülebilir.

Solunum sistemi bulguları, larinks ödeminden dolayı üst solunum yolu, bronş daralmasından dolayı astma benzer alt solunum yolu obstrüksiyonudur. Astımlı hastalarda anafilaksiden ölüm daha fazladır. Anafilaksi sonucu solunum komplikasyonlarından ölen hastaların 2/3 ünden fazlası astımlıdır. Solunum sistemi bulgusu olarak asfiksia de-

görülebilir. Bunun erken teşhisini çok önemlidir. Erken belirti olarak ses kısıklığı ve boğazda tıkanıklık hissi, süratle yutma güçlüğü ve ağızdan salya akmasına kadar ilerleyebilir. Göğüste sıkışıklık ve vizing, alt solunum yollarının bariz patolojik bulgularıdır. Öksürük ve siyanoz da görülebilir.

Kardiyovasküler bulgular ise çarpıntı, taşikardi, bradikardi, atriyal ve ventriküler aritmiler ve şoktur. Birçok vakada hipotansiyon ve hipoksiden dolayı olan şoku, primer kardiyak bir bulgu olarak sekonder belirtilerden ayırdetmek oldukça zordur. Hipotansif belirtiler, primer kardiyak pompa yetersizliğinden veya daha sık olarak hemokonsantrasyon ve intravasküler volüm azalması ile birlikte olan aşırı sıvı kaybından dolayıdır. Miyokard infarktüsü, anafilaksinin bir belirtisi olarak veya onun tedavisi sonucu görülebilir. Anafilaksiden ölen hastaların $\frac{1}{4}$ 'ü kardiyovasküler komplikasyonlardan dolayıdır. Anafilik hastaların % 70'inin solunum komplikasyonları, %24'ünün kardiyovasküler komplikasyonlardan olduğu tespit edilmiştir. Kardiyovasküler ve solunum komplikasyonlarının birlikte görülmesi ölüm oranını artırır.

Gastrointestinal bulgular, kramp tarzında karın ve pelvis bölgesinde ağrı, bulantı, kusma ve kanlı olabilen ishaldır. Gıdaya bağlı anafilaksi bu belirtileri göstermekle beraber eldeki deliller yetersizdir. Uterus gibi diğer içi boş organların krampı, anafilaksi komplikasyonu olabilir.

Diger bulgular ise burun akıntısı, burun ve damakta kaşıntı, gözde batma ve sulanmadır. Hipotansiyon, kardiyak aritmi ve hipoksi, dizoryantasyon, inkontinans ve şuur kaybına sebep olabilir. Ölüm, birkaç dakika içerisinde meydana gelir. Bazen de günler ve haftalar sonra görülür. Bunun sebebi, başlangıçtaki şok ve hipoksiden hasar gören kardiyovasküler ve M.S.S. nin komplikasyonlarıdır. Anafilaksi bazen de bifazik olur. Yani hem akut hem de gecikmiş olarak meydana gelir. Bu, reaksiyonun gerçekten bifazik olduğunu, ya allerjenin geç emilmesinden ya da ilk reaksiyonda uygulanan tedavinin etkisinin kaybolmasındanandır. Klinik bulguların görülmeye sıklığı tablo-3' de görülmektedir.

Tablo-3: Klinik bulguların görülmeye sıklığı

• Ürtiker ve anjioödem	% 88
• Üst solunum yolu obstrüksiyonu	% 56
• Nefes darlığı ve vizing	% 47
• Flaşing	% 46
• Baş dönmesi, bayılma, hipotansiyon	% 33
• Bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı	% 30
• Rinit	% 16
• Baş ağrısı	% 15
• Substernal ağrı	% 6
• Kaşıntı	% 5
• Konvülziyon	% 2

PATOLOJİK BULGULAR

Anafilaksinin tefrikî teşhisini sağlayacak patognomonik bulgular yoktur. Bununla beraber anafilaksiden ölenlerin bir çoğunda; larinks ödemi, viseral konjesyon, akciğer ödemi, hiperinflasyon, intraalveoler kanama ve deri bulguları olan ürtiker ve anjioödem gibi anafilaksinin teşhisini sağlayacak patolojik bulgular görülür. Nadiren hava yolları ve dalağın eozinofilik infiltrasyonu olabilir. Anafilaksiden ölenlerin küçük bir kısmında hiperinflasyon; atelektazi, kanama ve ödemle birlikte bulunur. Eozinofil infiltrasyonu ile birlikte bronş sekreyonu ve damar konjesyonunun arttığı bildirilmiştir. Ölenlerin çoğunda şoka bağlı bir iz kalmamasına rağmen, larinks ödeminden dolayı üst solunum yolu obstrüksiyonu görülür. Gerek anafilaksinin direk etkisi gerekse hipotansiyonun sekonder belirtisi olarak nadiren miyokard infarktüsü görülür.

Patolojik bulguların aksine klinik bulgular, anafilaksinin teşhisinde yardımcı olan en önemli unsurdur. Hava yolu obstrüksiyonu akciğer fonksiyon testi ile, hemokonsantrasyon ise hematokrit yükselmesi ile tespit edilir. Bildirilen pihtlaşma bozukluklarının, mast hücre heparin salınımından veya pihtlaşma proteinlerinin proteazla parçalanmasından olduğuna inanılır. Anafilaksi sonucu miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda, miyokard hasarını gösteren enzimler bariz olarak yükselir. Enfarktüsü gösteren EKG değişiklikleri mevcuttur. Özellikle supraventriküler taşikardi, T dalga değişiklikleri, dal blokları ve intraventriküler ileti bozuklukları gibi EKG değişiklikleri sık görülür. Plazma ve idrarda histamin, serum veya plazmada triptaz seviyeleri yükselir. Plazma histamin seviyesi 15-30 dakikada maksimum seviyeye çıkar ve 1 saatte normal seviyesine döner. Bu bakımından teşiste fazla yararlanılamaz. Triptaz, mast hücre kaynaklı ve yarılanma ömrü 1-2 saat olduğu için anafilaksinin teşhisinde faydalı bir göstergedir, fakat sensitif olmayan bir biyomarkırdır. Anafilaksi geliştiğinden 1-6 saat sonra triptaz seviyesi yükselir. β -triptaz seviyesi yükselmesine rağmen total triptaz seviyesini tayin eden kit mevcuttur. Triptaz seviyesinin normal olması anafilaksiyi reddettirmez. Bazen fatal anafilakside bile normal olabilir. Birçok kompleman bozukluğunun önemi tartışımalıdır.

Vaka Taktimi:

63 yaşında erkek hasta. Gece saat 02'de aniden kardiyovasküler kollaps geçirmiştir. Kollapsdan önce ürtiker ve kramp tarzında karın ağrısı olmuş. Hasta acile geldiğinde hipotansif idi ve uygulanan acil tedaviye cevap verdi. Acil tedavi olarak; 2 kere 5' ara ile 0.5mg adrenalin kalçadan im olarak ve 2000cc izotonik hızlı infüzyon ile uygulandı.

Akşamın erken saatlerinde;ekmek,değişik etler,sebzeler,salatalar,soslar ve alkolden müteşekkil hafif bir yemek yemiş,bilahare dans etmiş ve gece yarısı yatmadan önce baş ağrısı için ibuprofen almıştı.Aynı zamanda günlük β-blockerle tedavi olduğu iskemik kalp hastalığı dahil tıbbi problemleri vardı.

Hasta 24 saat acilde müşahade altında tutuldu.Melenası yoktu.EKG'si ve troponin seviyesi normaldi.Triptazı acile gelişinde 25µg,taburcu olurken ise 15 µg idi ve anafilaksi teşhisini teyit ediyordu..Alkol,eksersiz ve NSAİD alımı gibi faktörler ile birlikde veya tek başına gıda ve ilaç allerji ihtiyimali düşünüldü. Gıda allerji testleri negatif idi. Eksersiz ve reaksiyon başlangıcı arasındaki sürenin uzun olması,eksersizin yardımcı bir faktör olmadığını akla getirdi.İbuprofen ile yapılan provakasyon testi de negatif idi.Tespit edilemiyen bir gıda allerjeninin ekarte edilememesine rağmen idyopatik anafilaksi teşhisi kondu.Tedavinin başlangıcındaki zorluklar,2 doz adrenalin ve sıvı replasman ihtiyacı kışmen β-blocker alımına bağlandı.Kardiyoloğu ile görüşütken sonra hastaya emniyetli bir şekilde alternatif bir kalp ilacı verilebileceği ve tedavi edilmeyen anafilaksiden oluşan riskin,adrenalinin miyokard iskemisi oluşturma riskinden daha ağır bastığı sonucuna varıldı.Hastaya acil bir durumda kullanılması için EpiPen taşıması ve ilerde oluşabilecek herhangi bir reaksiyonda, bütün olacakları kayıt etmeleri tavsiye edildi.

TEŞHİS VE AYIRICI TEŞHİS

Anafilaksinin teşhisi, hızlı ve dramatik başlangıcından ve ağır seyrinden dolayı klinik olarak kolaydır. Nadiren gözden kaçar. Kızarıklık, kaşıntı, ağızda metalik tat, sıkıntı ve ölüm korkusunun mevcudiyeti, buna sebep olan gıda ve enjeksiyon kadar teşhisi kolaylıkla koydurur. Taşikardi, hipotansiyon, üst ve alt solunum yolu obstrüksiyonu, bulantı, kusma, kramp tarzında karın ağrısı, ürtiker ve anjioödem varlığı klinisyenin teşhисini kolaylaştırır.Akut başlangıçlı solunum güçlüğü,bronkospazm,hipotansiyon veya kardiyak arrest durumlarının ayırıcı teşhisinde anafilaksi muhakkak düşünülmelidir.Anafilaksinin ayırıcı teşhisinde dikkate alınması gereklı durumlar tablo-4'de görülmektedir.

Tablo-4: Anafilaksinin ayırıcı teşhisi

1. Vasovagal reaksiyon
2. Kardiyak aritmi
3. Miyokard infarktüsü
4. Hemorajik, kardiyojenik, endotoksik şok
5. Ağır soğuk ürtikeri
6. Yabancı cisim veya gıda aspirasyonu
7. İnsülin reaksiyonu
8. Nöbet yapan hastalıklar
9. Pulmoner emboli
10. Hiperventilasyon
11. Globus histerikus
12. Herediter anjioödem
13. İdyopatik ürtiker
14. Restoran senromu
15. Flaş reaksiyonları
16. Fazla endojen histamin yapımı
17. Diğer hastalıklar (Panik atak,vokal kord disfonksiyonu send. v.d.)

Birçok benzer tablo ile anafilaksinin ayırıcı teşhisi yapılmalıdır.Bunların başlıcaları; bayılma,şok, hipotansiyon ve flaşingdir.

Vasovagal senkop: Anafilaksiyi taklit eden en sık görülen sendromdur. Enjeksiyon gibi ağrılı stresli bir hadiseden sonra görülür ve meydana gelen şok, anafilaksi ile karışabilir.Vazovagal kollapslı hastalar, soluk ve soğuktur. Bayılmadan önce bulantı vardır. Genellikle bayılma yavaş olur ve hareket kontrol edilir. Bayılma esnasında nadiren hasar olur. Hastalarda kızarma, kaşıntı ve solunum güçlüğü yoktur. Hastayı sırtüstü yatırıp ayaklarını yükseğe kaldırırmakla semptomlar süratle düzelir. Aynı zamanda terleme, bradikardi, filiform nabız ve genellikle normal kan basıncı gibi belirtileriyle anafilaksiden kolayca ayrılır. Bazı vakalarda stresli ve ağrılı bir olaydan sonra meydana gelen hiperventilasyon, nefes darlığı ve bayılmaya sebep olabilir. Başlangıç belirtileri ağız etrafında uyuşma ve karıncalanmadır.

Flaşing yapan; alkol, menapoz sendromu, mastositos, karsinoid sendrom, VİPoma, red man sendromu ve tiroid medüller CA gibi durumlar anafilaksi ile karışabilir.

Herediter Anjioödem: Özellikle larinks ödemine yol açan nadir durumlarda anafilaksi ile karışabilir. Buna rağmen yavaş başlaması, herediter olması, ürtiker ve hipotansiyon olmaması, kolayca ayrılmasını sağlar. Ayrıca rutin tedaviye cevap vermemesi de anafilaktik larinks ödeminden ayrılmamasını sağlar.

Globus histerikus: Bu hastalarda,ilerlemeyen, kronik ve devamlı semptomlar vardır.Larinks ve hipofarinkste anatomik bozukluk yoktur.

Serum hastalığı: Anafilaksi ile hiçbir surette karışmaz. Başlangıcının geç olması ve esas belirtilerinin ateş, lenfadenopati, artralji, ürtiker ve nadiren nefrit olmasına ayrıılır.

Fizik ürtiker: Özellikle ağır ataklar yapan kolinerjik ve soğuk ürtiker, anafilaksi ile karışabilir.Ağır kolinerjik ürtiker, egzersizin sebep olduğu anafilaksiyi taklit edebilir.Bu ürtikerler, hastalar iyileşikten sonra yapılan fizik provokasyonlarla kolayca teşhis edilir.

Akut şok sebepleri: Pulmoner emboli, aritmi, miyokard infarktüsü, serebrovasküler atak ve hatta travma gibi şok sebepleri iyice araştırılmalı ve anafilaktik şoktan ayrılmalıdır. Epidemiyolojik bulgular astımdan ölümün, yoğun allerjenle karşılaşma sonucu görüldüğünü ve bir kısmının anafilaksiden olduğunu düşündürmektedir.

Anafilaksinin teşhis ve ayırıcı teşhisinde, **laboratuar testleri** de yardımcı olabilir. Spesifik IgE tayini, soğuk ürtikerde kola buz tatbiki, kolinerjik ürtikeri araştırmak için ilk havada eksersiz yapmak gibi testler yararlı olur. **Sistemik mastositoz;** deri muayenesi, deri biyopsisi, 24 saatlik idrarda histamin tayini ve Tc 99 ile kemik sintigrafisi gibi testlerle teşhis edilir. **Karsinoid sendrom;** İdrarda serotonin metabolitlerinin tayini yapılarak teşhis edilir. **Pulmoner emboli, serebrovasküler atak, miyokard infarktüsü veya aritmi;** fizik muayene yanında CAT, EKG, EKO, ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ve pulmoner angiografi, troponin gibi testlerle teşhis edilir. Spesifik IgE tayini, gerek deri testleri gerekse invitro testlerle yapılır. Anafilaksi geçiren kişilerde deri testleri, anafilaksiden 4-6 hafta sonra yapılmalıdır. Araşturma maksadı ile, spesifik allerjen varlığında lökosit histamin salınım testi yapılır. Bunun hassasiyeti az, standardizasyonu kötü olduğu için anafilaksinin rutin teşhisinde tavsiye edilmez. Anafilaksi ataklarını müteakip, plazma veya idrarda histamin ve serumda triptaz tayini, allerjik hastalığa iştirak eden mast hücresinin laboratuar teşhisini sağlar. Histamin hızla parçalanır. Bundan dolayı anafilaksi atağından birkaç saat sonra, plazmada triptaz devam etmesine rağmen histamin bulunmaz. Olaydan 6 saat veya daha fazla zaman geçince anafilaksi teşhisinde her iki test de kullanılmaz. IgE ye bağlı olmayan anafilaksinin laboratuar teşhisini yetersizdir. Kan ürünleri ile anafilaksi geçiren hastaları araştıran bazı laboratuarlar, hastaların IgA ya karşı antikor yaptığı göstermiştir. Anafilaksi esnasında, kompleman tayini muhtemelen yardımcı olmaz ve sekonder değişiklikleri gösterir. NSAID'ların, bu ajanlara hassas kimselerde provokasyon testleriyle anafilaksi meydana getirmesi araştırılır. Provokasyon yapılan hastalar yakın takibe alınmalı ve kontrol altında tutulmalıdır. Bazofil ve mast hücrelerinden direk histamin salınımı, bazı ilaçların anafilaksi meydana getirebileceğini teşhis etmek için kullanılır. Direk degranülasyon yapan opiyum türevleri, diğer ajanlar gibi pozitif deri testine sebep olur. Maalesef bu ajanların birçoğu, lökosit histamin salınımında etkisizdir ve ayrıca direk deri testi onun teşhisini sağlayabilir. Antikor olmaksızın degranülasyon yapabilmesi, bu ajanlara karşı yan etki göstermeye fakat deri testlerinde pozitif reaksiyon gösteren normal şahısların cevabından anlaşılır.

TEDAVİ

1-Korunma

- a- Hasta ve yakınlarının eğitimi
- b- Çapraz reaksiyon veren ilaç ve gıdalardan kaçınmak
- c- İlaçları mümkünse paranteral yerine oral kullanmak
- d- Açık alanlarda yemekten ve çiçeklerden kaçınmak
- e- Renkli giyecekler ve parfümden kaçınmak
- f- Hastanın üzerinde allerjisini belirten bir belge taşıması
- g- İmmunoterapi sonrası 30'beklemek
- h- Astım krizindeki hastaya immunoterapiyi tehir etmek
- i- Hastanın kullandığı ilaçları bilmek
- j- Anafilaksi riski olanların adrenalin otoenjektörleri (EpiPen gibi) taşıması

2-Premedikasyon

Radyo kontrast madde gibi ilaçlarla anaflaktoid reaksiyon anamnesi olan hastalara:

- a- Prednizon, RCM uygulamasından 13,7 ve 1 saat önce 50mg oral
- b- Diphenhydramin, RCM uygulamasından 1 saat önce 50mg İM veya oral
- c- Albuterol, RCM uygulamasından 1 sat önce 4mg oral

a+b+c ile a+b kombinasyonunun etkinlik açısından fazla bir farkı tesbit edilmemiştir.

3-Atak tedavisi

- 1- Acilen adrenalin. 1/1000 lik (1mg/ml) den 0,01mg/kg dozda, 0,3ml.im.(mak.0,5ml)- mevcutsa otoenjektör EpiPen
 - 2- Hasta sırtüstü yatırılır ve ayaklar yukarı kaldırılır.
 - 3- Hava yolu açılır. Gerekirse entübasyon yapılır.
 - 4- Damar yolu açılır ve iv.sıvı yüklenir (izotonik solüsyon).
 - 5- Kan basıncı ve nabız kontrolü yapılır.
 - 6- O₂ inhalasyonu
 - 7- Her 15'da adrenalin tekrarı -en fazla 3 kere-veya adrenalin infüzyonu (dirençli vakalarda)
 - 8- Kan basıncı < 90 mmHg ise
 - a- 2 damar yolu açılır.(20ml/kg izotonik solüsyonu, basınçla bolus olarak 2'kadar, ilk yarı saatte toplam 50ml/kg)
 - b- Dopamin 400 mg 500cc %5 dekstroz içinde.
 - c- Metaraminol veya vazopressin
- 9- Benadryl 50mg iv.yavaş
 - 10- Ağır bronkospazm için

- a- Aminofilin iv. 4-6mg/kg yavaş
 - b- Hidrokortizon 200 mg iv.
 - c- Eğer entubasyon gereklirse, devamlı salbutamol inhalasyonu
- 11- β bloker alan hastalara
- a- Glukagon 1-5 mg.iv bolus, sonra 5-15 μ g/dak.infüzyon
 - b- Bradikardi varsa Atropin 0,3- 0,5 mg im. veya iv. her 10'da bir. Maksimum 2 mg.

Sadece hafif deri lezyonlarında antihistamink ve kortikosteroidlerin etkisi vardır. Anafilaksinin atak tedavisinde bir etkinliği yoktur fakat kortikosteroidler bifazik anafilaksi riskini ve bronkospazmi azaltmak için kullanılır. İnatçı stridor durumunda im.adrenaline ilave olarak devamlı nebulize adrenalin (5ml'de 5mg-5adet 1mg'lik amp.) verilir. Gerekirse trakeostomi yapılır. İnatçı hipotansiyon,aşırı vasodilatasyon veya kalp yetmezliğinden dolayıdır. Vasodilatasyon, metaraminol veya vasopressin gibi vasopressörlerle düzenebilir. Önceden kalp yetmezliği olan veya β bloker alan hastalara fosfodiesteraz inhibitörü olan glukagon verilmelidir. Semptomlar düzeltilken sonra hastalar en az 4-6 saat müşahade altında tutulmalıdır. Ağır vakalarda bu süre daha da uzatılabilir. Venom immunoterapisi,böcek sokması sonucu meydana gelebilecek anafilaksiyi önler ve hayat kalitesini önemli ölçüde düzeltmesi, tek başına EpiPen taşımakla karşılaştırılabilir.EpiPen junior(0,15mg) 10-20 kg ağırlığındaki,EpiPen(0,3-0,5 mg) ise 20kg'dan daha fazla hastalar için kullanılır.Alteratif tedavilerin ilmi bir değeri yoktur.

KAYNAKLAR

- 1- Grath KGM. Anaphylaxis. In: Grammer LC and Greenberger PA eds. Patterson's Allergic Diseases. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002: 415-429
- 2- Lieberman PL. Anaphylaxis. In: Adkinson,NF Jr.,Bochner BS, Busse WW,Holgate ST,Lemanske RF Jr and Simons FER eds. Middleton's Allergy Principles & Practice.7th edit. Mosby Elsevier, 2009: 1027-49,
- 3- S.J.Lane and T.H.Lee. Anaphylaxis. In: A.B. Kay ed. Allergy and Allergic Diseases. London: Blackwell Science, 1997: 1550-1572
- 4- Deena Mandel, Ruth Curtis, Milton Gold and Susan Hardie. Families coping with a diagnosis of anaphylaxis in a child- a qualitative study of informational and support needs. *Allergy and Clinical Immunology International* 2002; 14,3: 96-101
- 5- R.Pérez-Calderon, M.A.Gonzalo-Garijo,R.Fernandez de Soria. Exercise-induced anaphylaxis to onion. *Allergy* 2002;57:752-753
- 6- Asero R, Mistrello G,Roncarolo D,Mato S.A case of onion allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001;108:309-310
- 7-Thong BYH,Chan Y.Anaphylaxis during surgical and interventional procedures.*Ann.of Allergy Asthma and Immunol.* 2004;92,6:619-628
- 8-Brown SGA,Mullins RJ,Gold MS.Anaphylaxis.*MJA Practice Essentials-Allergy.* 2006;185,5:283-289

Trakeobronşial Yabancı Cisim aspirasyonu

Dr. İlgaç DOĞUSOY

Nisan 2010

Yabancı maddelerin solunum yolu ile akciğerlere alınması aspirasyon olarak tanımlanmaktadır.

Hava yollarına; katı maddeler, sıvı maddeler veya patojen mikroorganizmalarla kontamine sindirim sistemi sekresyonlarından biri veya birkaç aspire edilebilir.

- Yazılı tarihte aspirasyona ilişkin ilk olgu MÖ 475 yılında üzüm çekirdeği aspirasyonu sonucu ölen Yunanlı şair Anacreon'dur.
- Aspirasyona ilişkin ilk bilimsel deneyin John Hunter tarafından 1781'de bir sığır üzerinde yapıldığı bilinmektedir.
- Anestezi sırasında oluşan aspirasyonla ilgili ilk ölüm olay ise 1848'de Sir JY Simpson tarafından bildirilmiştir.
- Hava yolundan yabancı cisim ilk defa ondokuzuncu yüzyılın sonlarına doğru Gustav Killian tarafından çıkarılmış ve çıkarma işleminin temel ilkeleri yirminci yüzyılın ilk yarısında Chevelier Jackson tarafından geliştirilmiştir

Ludemann JP, Hughes CA, Holinger LD. Management of foreign bodies of the airway. In: Shields TW, LoCicero J, Penn RB, eds. General thoracic surgery. Volume 1, 5th ed. Philadelphia:2000;72:853-82.

L'AUSCULTATION MÉDIATE

TRAITEMENT DU DIAGNOSTIC DES MALADIES
DES POUMONS ET DU COEUR,
TOMBE DÉSIGNEUR ET AIDE À LA CONNAISSANCE
DU PHYSICIEN

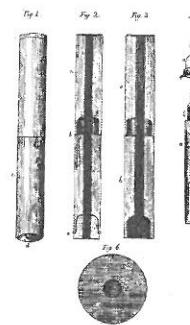
PAR R. T. H. LAENHEIG,

DR. R. P. MARCHAND DE L'ÉCOLE NATIONALE MÉDICALE DE PARIS.
Médecin à la Chambre de la Chambre de Commerce de Paris et de plusieurs autres chambres industrielles et commerciales.

PARIS, 1816.

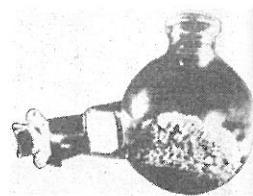
chez J. V. EDITIONS, 1, PLACE DE LA CATHÉDRALE, PARIS.

1816.



- 16 Ekim 1846' da Thomas Green Morton'un eter anestezisi vererek uyuttuğu hastayı John Collins Warren başarılı bir şekilde opere etti.

Morton eter inhalatörü(1846)



- 1881 (Mikulicz): Rijit ösofagoskopi
- 1895(Kirstein): Direk laringoskopi + bronkoskopi
- 1895 de Roentgen'in X ışınlarını bulması toraks patolojilerinin değerlendirilmesinde yeni bir çığır açmışdır.



Yabancı Cisim Aspirasyonlarında Risk Faktörleri - 1

- Bilinç düzeyinde değişiklik •Gastrointestinal hastalıklar
- Alkol alımı •Asit
- Serebrovasküler kazalar •Özefajit
- SSS enfeksiyonları •GİS kanaması
- SSS tümörleri •GİS motilité bozukluğu
- Aşırı doz ilaç •Hiatus hernisi
- Genel anestezî •GİS sfinkter yetersizliği
- Kafa travması •Intestinal obstrüksiyon
- Hipotermi •GİS malignitesi
- Hipoksi •Obesite
- Metabolik bozukluklar •Megaözefagus
- Skleroderma
- Trakeoözofageal fistül

Yabancı Cisim Aspirasyonlarında Risk Faktörleri - 2

• Nöromusküler hastalıklar Mekanik Faktörler

- Amyotrofik lateral skleroz Endotrakeal tüp
- Hipotermi Trakeostomi v.b
- Botulizm
- Hipoksi Diğer Faktörler
- Guillain Barre
- Metabolik bozukluklar Yaşlılık/ çocukluk
- Multipl skleroz Diabet
- Parkinson hastalığı Hasta pozisyonu
- Poliomelit
- Vokal kord paralizi
- Myastenia gravis

- Kötü maddelerin ve asit özellikteki mide içeriğinin aspirasyonu sonucu gelişen klinik tablolar;

İlk kez 1946 yılında Mendelson tarafından tanımlanmıştır. 1978'de Huxley ve arkadaşları, glottik sistemin gevşemesi sonucu geceleri orofarengeal ve mide içeriğinin sıkılıkla aspire edildiğini göstermişlerdir.

Yabancı cisim aspirasyonları en sık;

- Çocuklarda 1-7 yaş arası(özellikle 1-3)
- Alkoliklerde
- Epileptik hastalarda
- Derin uykudaki kişilerde
- Beyin travması geçirenlerde veya metabolik hastalığı olanlarda görülebilir

- Özellikle çocukluk çağında oyuncak balonlar ve naylon posetler komplet hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilirler, ölüm sebebiyet verebilirler.

Trakeobronşiyal yabancı cisim aspirasyonu hayatı tehlikeye sebep olan ve acil müdahale gerektiren önemli bir klinik tablodur.

Trakeobronşial yabancı cisim anamnesi veya şüphesi olan her olguya bronkoskopii uygulanmalıdır.

- National Safety Council (Ulusal Güvenlik Konseyi) raporunda yabancı cisim aspirasyonundan gündə 8'den fazla ölüm olduğu bildirilməktədir.(yılıda 2500 -3000)

Ludemann JP, Hughes CA, Holinger LD. Management of foreign bodies of the airway. In: Shields TW, LoCicero J, Ponn RB, eds. General thoracic surgery. Volume 1, 5th ed. Philadelphia:2000;73:853-62.

- Erkek / kız oranı; 1-1.5 / 1

Semptomlar

- Öksürük,
- Dispne,
- Ateş,
- Huzursuzluk,
- Stridor,
- Wheezing
- İnterkostal Retraksiyonlar,
- Semptomsuz (%30)

Oskültasyonda:
İlgili tarafta solunum seslerinde azalma, ral ve ronküslər duyulabilir

Laringeal yabancı cisimde

- Hoarsenes
- Aphonia
- Öksürük
- Hemoptizi
- Wheezing
- Dispne
- Ani ölüm

Trakeal yabancı cisimde ;

- Stridor
- Çarpıntı
- Abartılı hareketler

Bronşiyal Yabancı cisimde;

Öksürük

Yabancı cisinin bronş duvarını irrit etmesi ve bronş distalindəki sekresyon, ödem ve enfeksiyonla alakaldır.

Öksürük başlangıçta kuru irritatif ve spazmodiktir.

Daha sonra obstrüksiyon neticesi dispne olur.

Pulmoner ödem ve abse olabilir

Geç dönemlerde ise antibiyotik ve steroidle tedavi edilemeyen düzensiz ateş ve öksürük önemlidir.

Yabancı cisme bağlı;

Erken dönemde

- Akut Dispne
- Larengal Ödem
- Asfiksii
- Pnömotoraks
- Pnömomediastinum
- Kardiak Arrest

Geç dönemde

- Kronik Öksürük
- Tekrarlayan Hemoptizi
- Pnömoni
- Bronşektazi
- Akc Absesi
- Bronşial strüktür
- Yerleşme Yerinde inflamatuar polip
- Atelektazi

- Yabancı cisimlerin % 20,5 - 28 (**44,6**)'ı ilk 24 saat içinde,
- % 66,4 - 71 (**51,8**)'ı bir hafta içinde
- % **3,6**'u bir haftadan daha geç çıkartılmıştır.

Mu L, He P, Sun D. Inhalation of foreign bodies in Chinese children: a review of 400 cases. *Laryngoscope* 1991; 101:657-60.
 Carluccio F, Romeo R. Inhalation of foreign bodies: epidemiological data and clinical considerations in the light of a statistical review of 92 cases. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1997; 17: 45-51.

Yabancı cisim aspirasyonları her yaşı görülebilmesine karşı literatürde en sık **1-3** yaş arasında görüldüğü bildirilmiştir

Darrow DH, Hollinger LD. Foreign bodies of the larynx, trachea, and bronchi. In: Bluestone CD, Stool S, Kenne MA, eds. *Pediatric otolaryngology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders,1995.
 Mu L, He P, Sun D. Inhalation of foreign bodies in Chinese children: a review of 400 cases. *Laryngoscope* 1991; 101:657-60.
 Carluccio F, Romeo R. Inhalation of foreign bodies: epidemiological data and clinical considerations in the light of a statistical review of 92 cases. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1997; 17: 45-51.
 Pediatric bronchoscopy. A report of methodology and results. Puhakka H,Kero P, Healo E, Erkkijuntti M. *Clin Pediatr Phila* 1989;29:253-7.
 Tracheobronchial foreign body aspiration in childhood. A report on 224 cases. Mantel K, Butzenhardt I. *Eur J Pediatr* 1986;145:211-6.

İnsidansın bu kadar yüksek olmasının sebebi, bu çağdaki çocukların dünyayı tanımda ağızlarını kullanma eğilimlerinin olmasıdır

Yabancı cisim şüphesi nedeni ile bronkoskopi uygulanan olguların yaşı göre dağılımı.

Yaş	Sayı	%
0-12 ay	56	9,1
1-3 yaş	203	33,1
4-6 yaş	84	13,7
7-9 yaş	36	5,8
> 10 yaş	233	38,1
Toplam	612	100

- Trachea bronşial yabancı cisim aspirasyonları anatomik açı sebebiyle genellikle sağ bronş sisteminde lokalize olurlar.
- Sağ ana bronş sistemi sola göre trachea ile daha geniş açı yapar ve daha kısadır
- Çocuklarda ise her iki sistem daha eşit olduğundan belirgin farklılık görülmez.

Yabancı cisimlerin lokalizasyon yerleri

Lokalizasyon	Oluş sayısı	%
Sağ bronş sistemi	280	52,23
Sol bronş sistemi	164	30,59
Trachea	82	15,29
Her iki bronş sistemi	10	1,86
Toplam	536	100

TANI

- Tanı da ilk sırayı Radyoloji alır. (PA akciğer grafisi ve CT)
- Yabancı cisim radyoopaks tanı koymak kolaydır. Radyoluşen olan yabancı cisimlerde insiprium-ekspiryum ve floroskopik kontrast maddeler tanı da yardımcı olabilir. Yabancı cisim etrafındaki planlar görüntülenebilir. Larinks ve trakeada hava sütürleri basit bir filme görülebilir. Bronkografi için bronşta irritasyon yapmayan maddeler kullanılabilir (Lipiodol). Yabancı cisimin olduğu yerde dolma defekte görülebilir.

Yabancı cisimler PA akciğer grafilerinde 4 temel bulgu ile tespit edilebilir.

- Bypass valve obst.:** Hava giriş çıkışına izin veren yabancı cisimlerde izlenir. Grafi tamamen normaldir.
- Check valve obst.:** İnsipriumda hava giriş normaldir. Ancak çıkışa izin vermez. Radyolojik görünüm havalandırma fazlalığı ya da amfizem şeklindedir.
- Stop valve obst.:** Hava girişine izin vermez. Ancak çıkış kolaydır. Radyolojik görünüm havalandırma azlığı ya da amfizem şeklindedir.
- Tam obstrüksiyon:** Ekspiryumda hava dışarı atılabilir, fakat girişte hava hemen hemen hiç girmez. Bu atelektazinin hızlanması sebebi olur.

Radyografisi çekilen olguların radyolojik bulguları

Radyolojik bulgu	Sayı	%
Radyoopak yabancı cisim	258	42,15
Normal	196	32,02
Unilateral hiperaerasyon	78	12,74
Atelektazi	46	7,51
Pnömoni	12	1,96
Bronşektazi	8	1,30
Trakeal lumen daralması	7	1,14
Mediastinal sıft	7	1,14
Toplam	612	100

Trakeobronşial sistemden neler çıkar?**ETYOLOJİ:**

- Ülkeden ülkeye, ülke içinde yöresel olarak değişmekte birlikte mevsimsel özellikler de önemlidir.
- Batılı ülkelerde ve karadeniz bölgesinde fındık, fistik v.b. Kuruyemişler.
- Yaz aylarında karpuz çekirdeği.
- Oyuncaklar üzerindeki küçük ve kolay kopabilen parçalar.
- Daha büyük yaşarda özellikle genç bayanlarda turban iğnesi.
- 1970'lerden sonra saat, işitme cihazları ve hesap makinaların da kullanılan piller.

- Darrow ve arkadaşları pediyatrik hastaların hava yollarında yabancı cisimlerin yaklaşık % 34'ünü kuruyemişlerin oluşturduğunu bildirmiştir

Darrow DH, Hollinger LD. Foreign bodies of the larynx, trachea, and bronchi. In: Bluestone CD, Stool S, Kenna MA, eds. Pediatric otolaryngology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995.

- Mantel ve arkadaşlarının çalışmasında da bu oran % 67 olarak bulunmuştur

Tracheobronchial foreign body aspiration in childhood. A report on 224 cases. Mantel K, Butenandt I. Eur J Pediatr 1986;145:211-6.

- Mu ve arkadaşları Çin'de yaptıkları 400 olguluk seride yabancı cisim türünün % 95'inin organik olduğunu bulmuşlar.

Mu L, He P, Sun D. Inhalation of foreign bodies in Chinese children: a review of 400 cases. Laryngoscope 1991; 101:657-60.

Mu LC, Sun DO, He P. Radiological diagnosis of aspirated foreign bodies in children: review of 343 cases. J Laryngol Otol 1990;104:779-82.

- Carluccio ve arkadaşları en sık aspire edilen cisimlerin % 31,5 oranla organik olduğunu bildirmiştir

Carluccio F, Romeo R. Inhalation of foreign bodies: epidemiological data and clinical considerations in the light of a statistical review of 92 cases. Acta Otorhinolaryngol Ital 1997; 17: 45-51.

Bizim 612 olguluk serimizde ise aspire edilen organik cisim oranı % 40.48, kuruyemiş oranı % 21.64 olarak saptandı.

Hava yolu yabancı cisimlerinin türü ve oranı görüldüğü gibi ülkeden ülkeye, diyet ve halkın geleneklerine göre değişmektedir.



Trakeobronşiyal yabancı cisimlerin çıkartılmasında en sık kullanılan yöntem bronkoskopidir.

- Rijit bronkoskopi
- Fiberoptik bronkoskopi
- Torakotomi + bronkotomi
 - Heimlich manevrası
 - Finger probing
 - Postural drenaj

- Negatif bronkoskopi oranı % 10.6 ile % 17 arasındadır

Pediatric bronchoscopy. A report of methodology and results. Puuhakka H, Kero P, Iisalo E, Erkinjuntti M. Clin Pediatr Phila 1989;28:259-7.

Puuhakka H, Kero P, Erkinjuntti M. Pediatric bronchoscopy during a 17-year period. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1987; 13: 171-80.

- Yabancı cisim aspirasyonu şüphesi ile kliniğimize başvuran 612 olgumuzun tümüne bronkoskopi uygulanmıştır.
- Bunların 87'sinde (**% 14,2**) yabancı cisme rastlanmamıştır.

Yabancı cisimlerin % 96,64'ü (518 olgu) bronkoskop ile 495 olgu (% 92,35) riyit bronkoskop ile 23 olgu (% 4,29) fiberoptik bronkoskop, çıkarılmıştır.

- Bronkoskop ile çıkarılamayan, yabancı cismin çok periferde olduğu veya forsepsin tutamadığı 18 (% 3,35) olguya torakotomi + bronkotomi uygulanmıştır.
- Torakotomi + bronkotomi yapılan olguların 8'i 1 haftadan geç başvuran olgular idi.

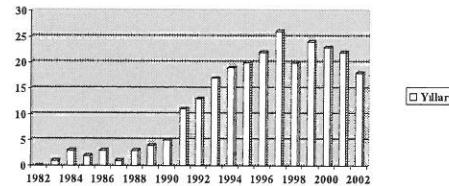
Komplikasyonlar

- 10 yaş altı çocukların tamamına bronkoskopi işlemi esnasında subglottik ödemi önlemek için intravenöz kortikosteroid verildi.

Komplikasyonlar

- **ERKEN**
- ARDS
- Laringospazm,
- Pnömotoraks
- Pnömomediastinum
- Endobronşial kanama
- Kardiak arrest
- Exitus
- **GEC**
- Bronş striktürü,
- Atelektazi,
- Pnömoni,
- Bronşektazi
- Granüloma

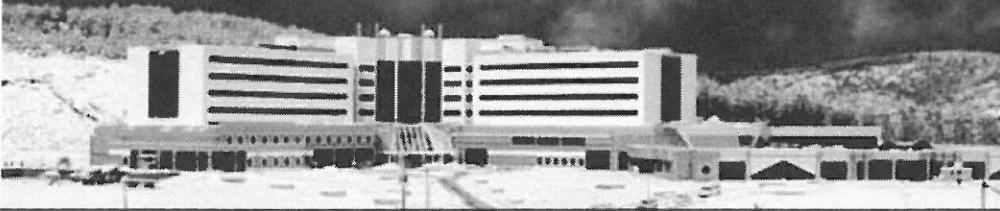
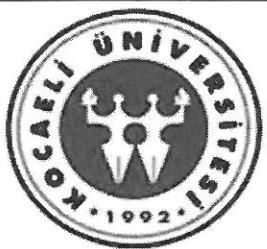
Çıkarılan iğnelerin senelik dağılımı



Trakeobronşial yabancı cisimler özellikle 0-3 yaş grubunda hayatı tehlike arz eden ve erken ve geç komplikasyonlar yapan bir sorundur.

Trakeobronşial yabancı cisim tanısında “şüphe” nin tanıya giden en önemli yol olduğu akıldan çıkartılmamalıdır.

Bronkoskopik yabancı cisim çıkarma işleminin iyi eğitilmiş, tecrübeli anestezist, hemşire, endoskopi ekibi ve uygun aletlerle yapılması şarttır



TRAKEOTOMİ

KOCAELİ ÜN. TIP FAKÜLTESİ KBB AD

PROF. DR. GÜRKAN KESKİN

21 Nisan 2010 Çarşamba



Tarihçe

- Trakeostomi bilinen en eski cerrahi yöntemlerden biri
- Trakeostomi MÖ 3600 Mısır tabletlerde çizimler
- İranlı Asclepiades MÖ 100 ilk trakeotomi
- İlk başarılı trakeotomi 15 yy. Brasovola

Trakeostomi tarihçe ve endikasyonlar

- 1932 nörolojik hast. sekonder pulmoner hast. önlenmesi
- 1943 myastenia gravis ve tetanusta bronşial sekres.
- 1951 KOPD ve şiddetli pnömonide ölü boşluk azaltmak
- 1950 poliyomyelitte trakeotomiden positif basınç
- 1955 difteri ve Ludwig's anjini bağlı obstrük.
- 1961 tümör, inf. ve travmaya sekonder obstrüksiyon

21 Nisan 2010 Çarşamba

“Trakeotomi” nedir ?

“trakeotomi” latince trachea ve tomein’den türemiştir

Trakeostomi servikal trakeanın cilt ile ağızlaştırılmasıdır

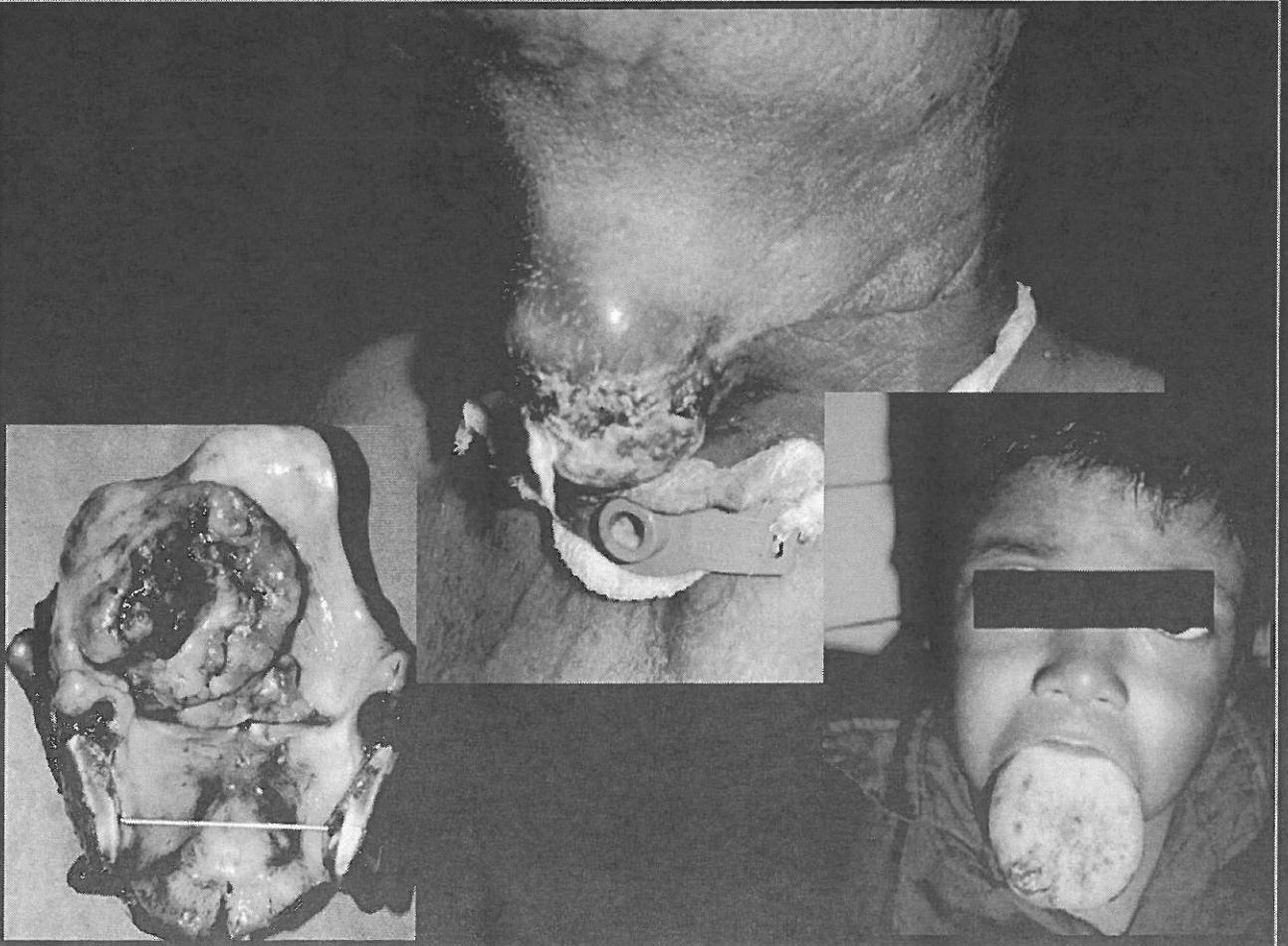
21 Nisan 2010 Çarşamba

TRAKEOTOMİ ENDİKASYONLARI

- Uzamış entübasyon
- Ventilasyon desteğinin sağlanması
- Hasta sekresyonlarını atamadığında
- Üst solunum yolu obstrüksiyonu
- Entübasyon yapılamaması
- İleri baş-boyun cerrahisi
- İleri baş-boyun travmasının kontrolünde

CUMMINGS: OTOLARYNGOLOGY: HEAD & NECK SURGERY, 4TH ED.2005.
GOLDENBERG D, ET AL TRACHEOTOMY: CHANGING INDICATIONS AND A
REVIEW OF 1,130 CASES, J OTOLARYNGOL 31:211-215, 2002

21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba

TRAKEOTOMİ - TRANSLARYNGEAL ENTUBASYON

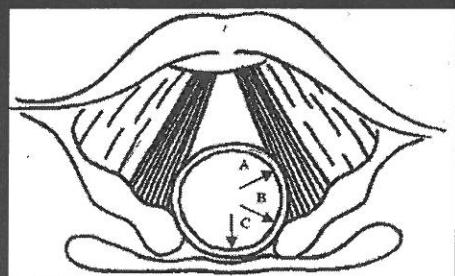
- Hasta mobilitesi artar
- Daha güvenli havayolu
- Artan konfor
- Havayolu aspirasyonu daha kolay
- Ventilatöre bağlı hasta yoğun bakımından daha hızlı çıkar
- Endolarengeal yaralanma daha az
- Oral nütrisyon daha iyi
- Fonasyon ve iletişim daha iyi
- Mekanik ventilasyondaki dirençler azalır
- Nazokomial pnömoni infeksiyonu azalı

HEFFNER, HESS. CLINICS IN CHEST MEDICINE 22 ,
2001.

21 Nisan 2010 Çarşamba

TRAKEOTOMİ ENDİKASYONU

LINDHOLM SKALASINA GÖRE LARENGOTRAKEAL HASRAR



EVRE I ÜLSERSİZ ERİTEM VE ÖDEM

**EVRE II HAVAYOLU HALKASINDA MUKOZADA SÜPERFİSYAL
ÜLSERASYON <1/3**

**EVRE III HAVAYOLU HALKASINDA MUKOZADA DERİN
ÜLSERASYON <1/3 VEYA HAVAYOLU HALKASINDA
MUKOZADA SÜPERFİSYAL ÜLSERASYON >1/3**

EVRE IV KARTILAJ EKSPOZİYONU İLE DERİN ÜLSERASYON

21 Nisan 2010 Çarşamba

CERRAHİ TEKNİK

21 Nisan 2010 Çarşamba

ANTERIOR BOYUN ANATOMİSİ

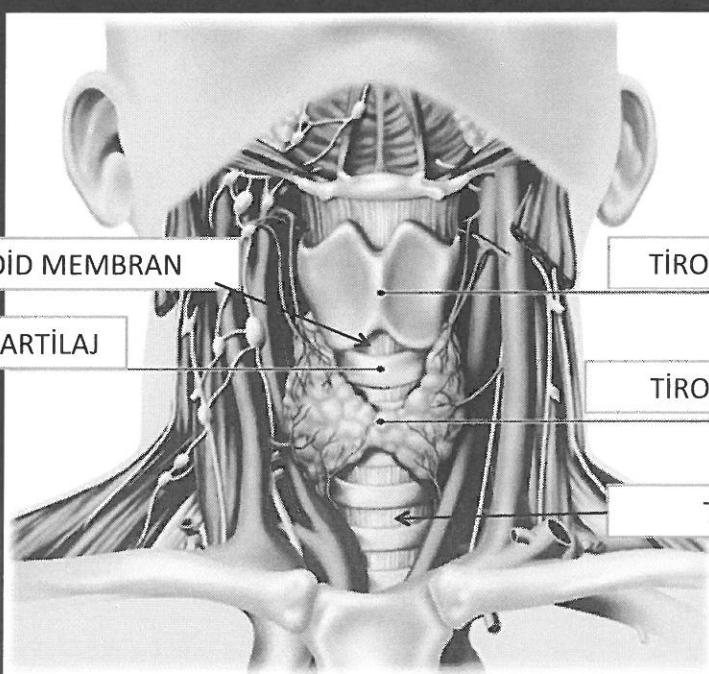
KRİKOTİROİD MEMBRAN

TİROİD KARTİLAJ

KRİKOID KARTİLAJ

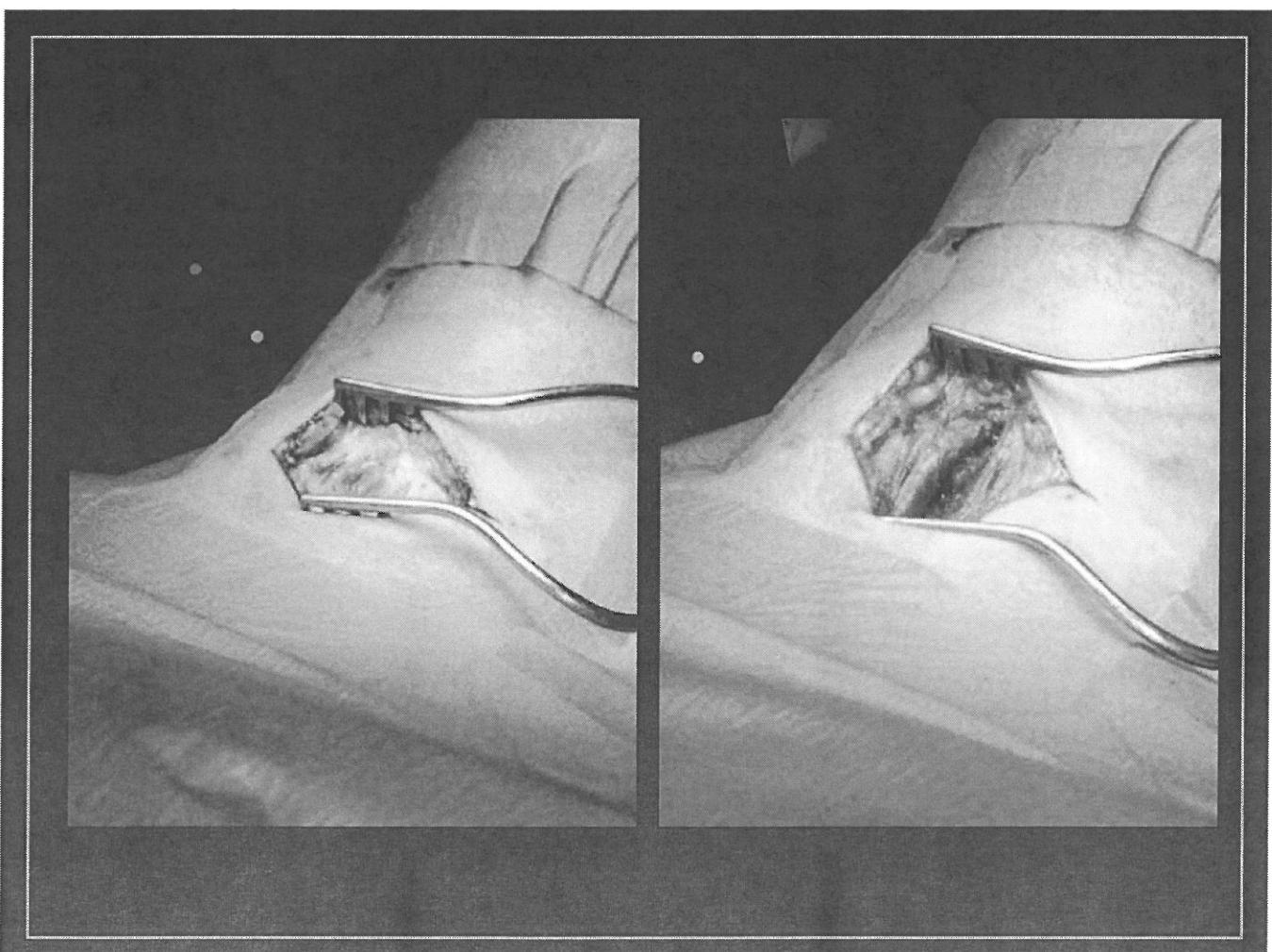
TİROİD GLAND

TRAKEA

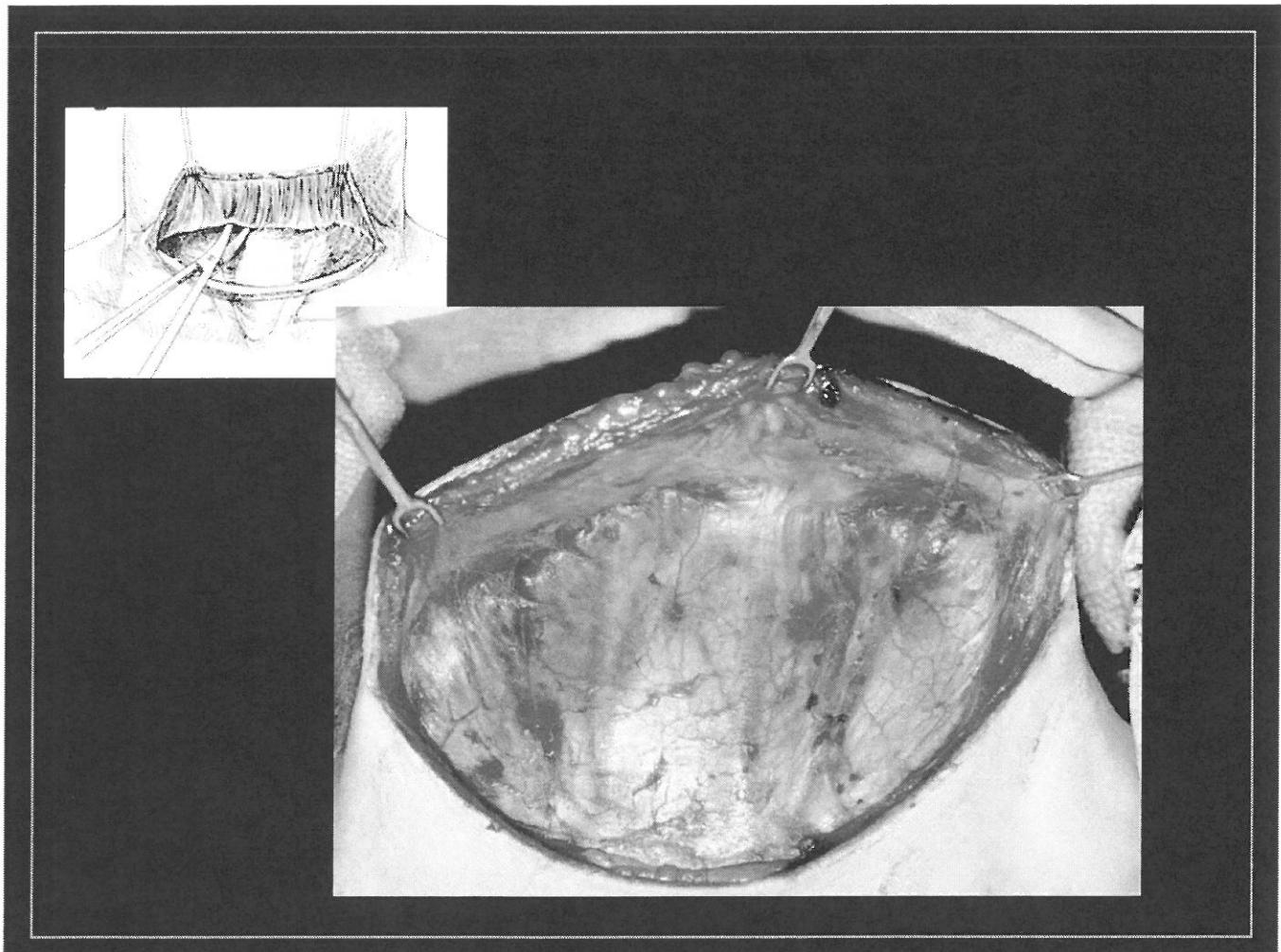




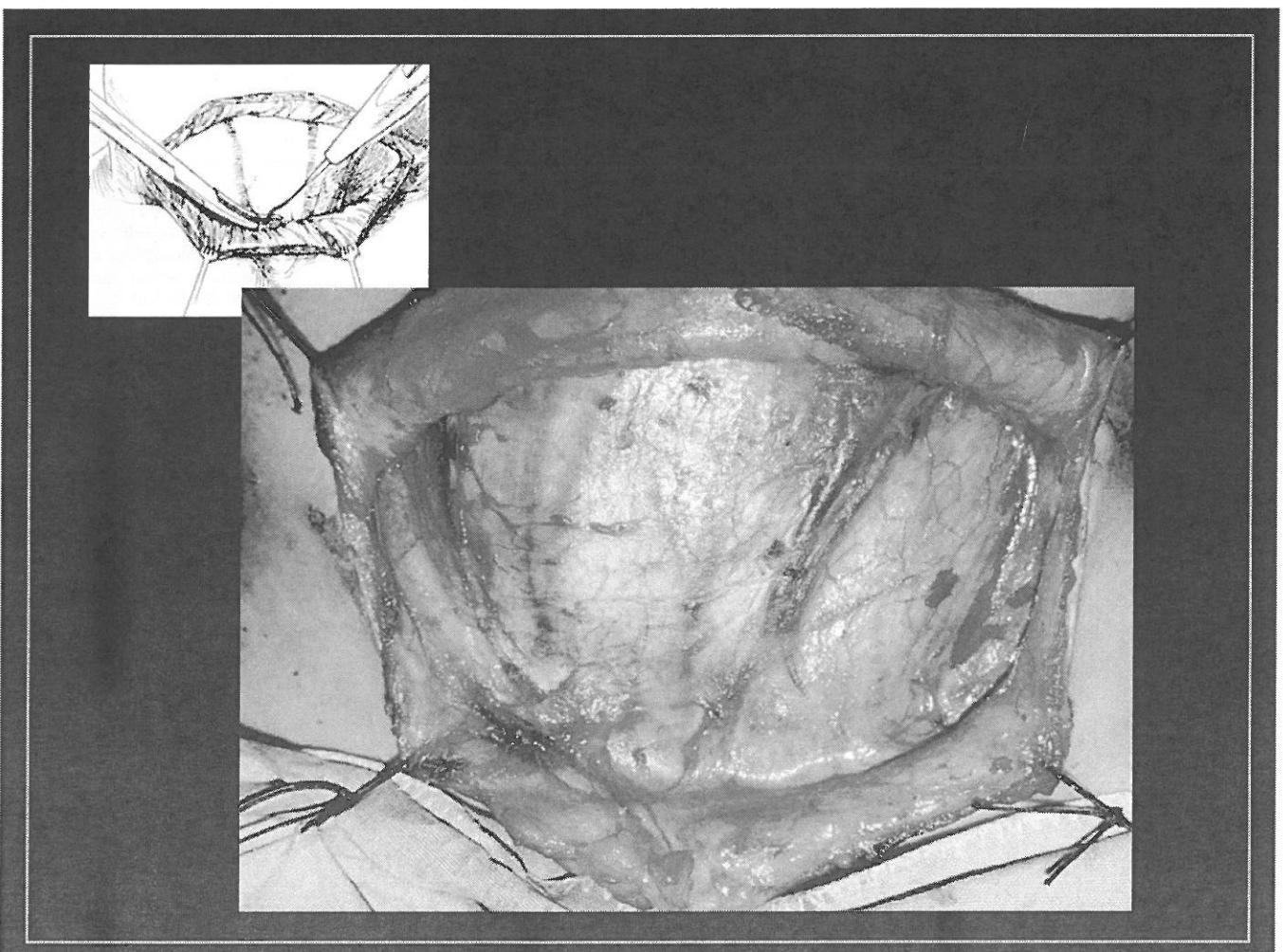
21 Nisan 2010 Çarşamba



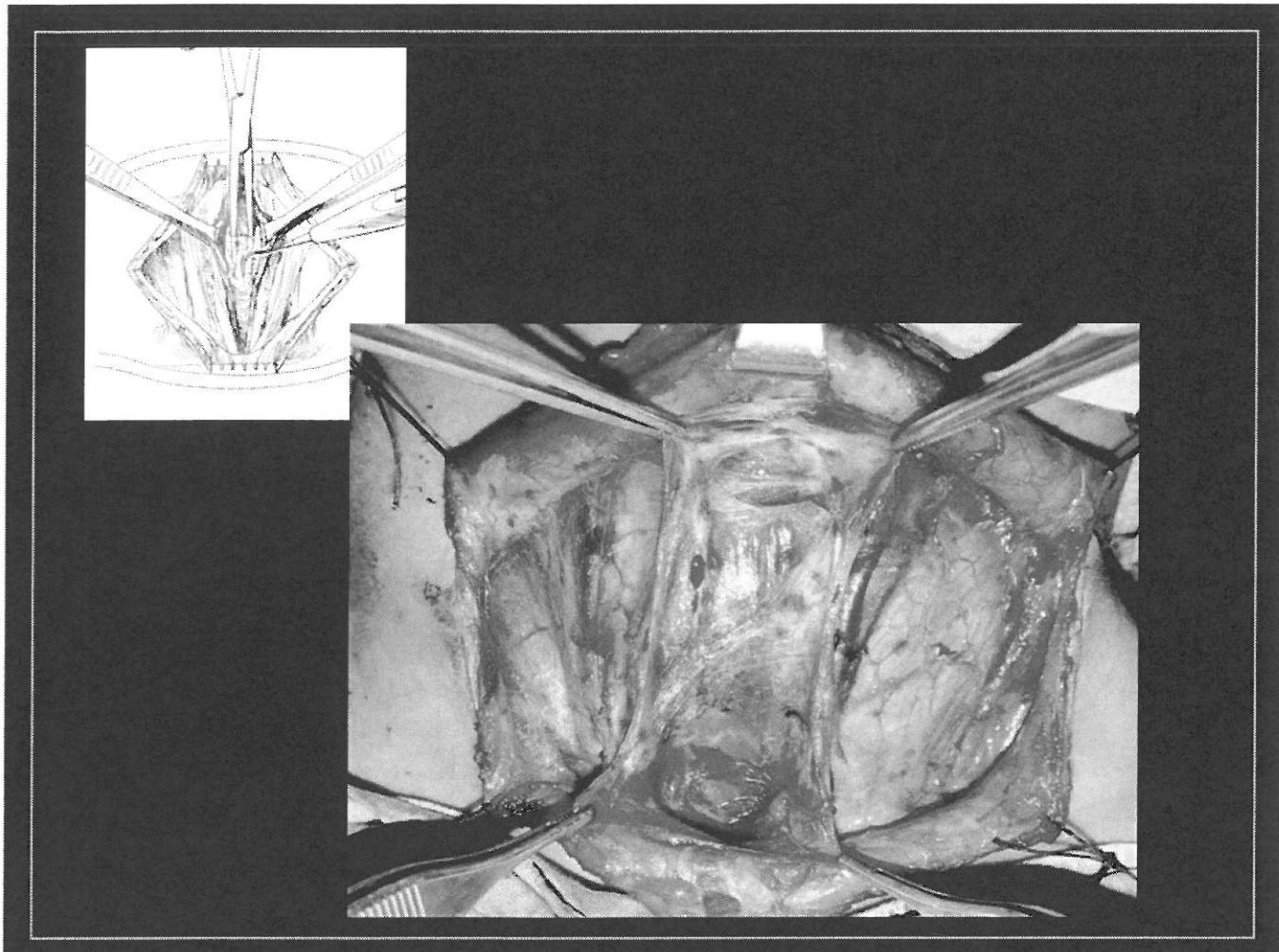
21 Nisan 2010 Çarşamba



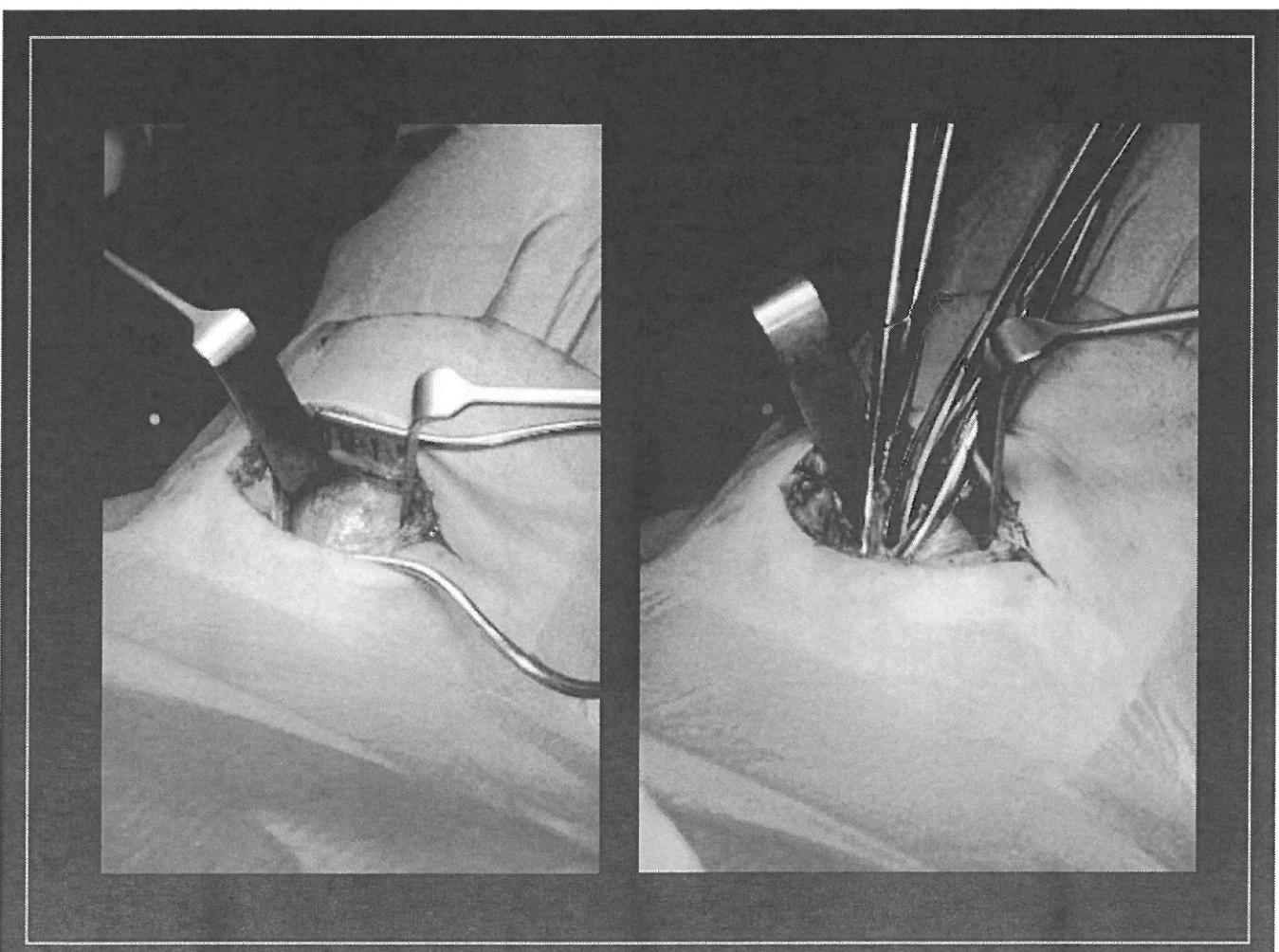
21 Nisan 2010 Çarşamba



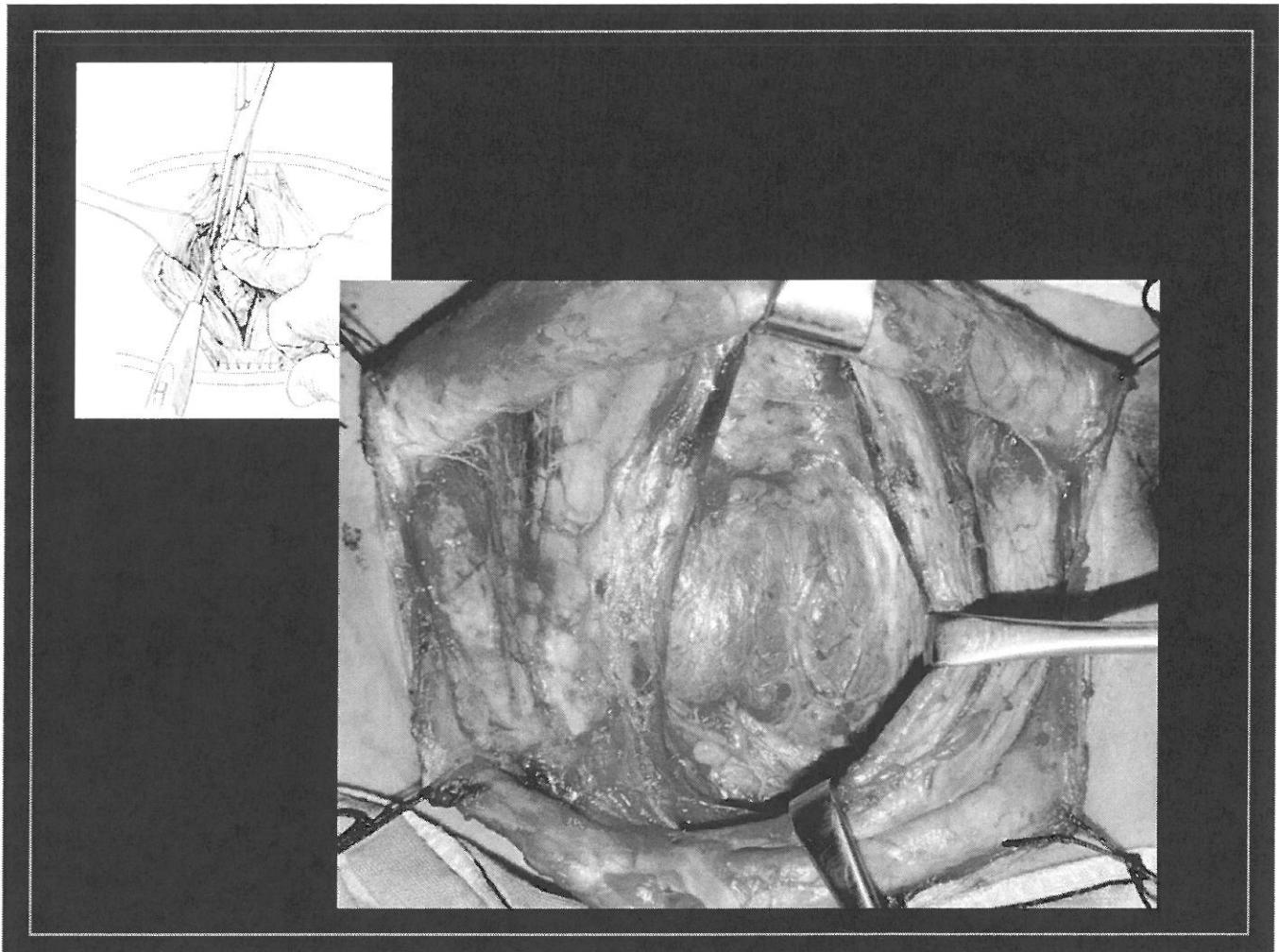
21 Nisan 2010 Çarşamba



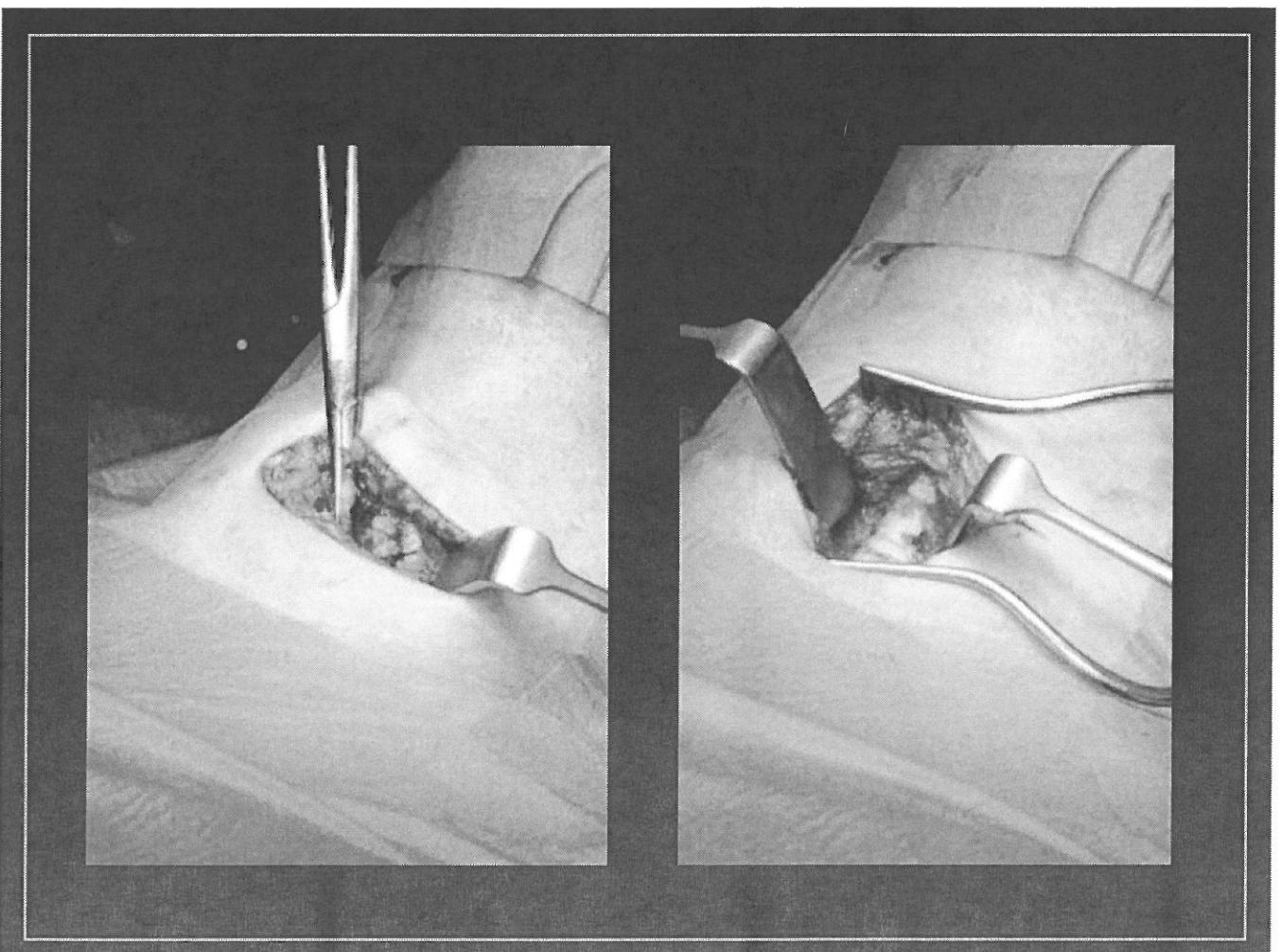
21 Nisan 2010 Çarşamba



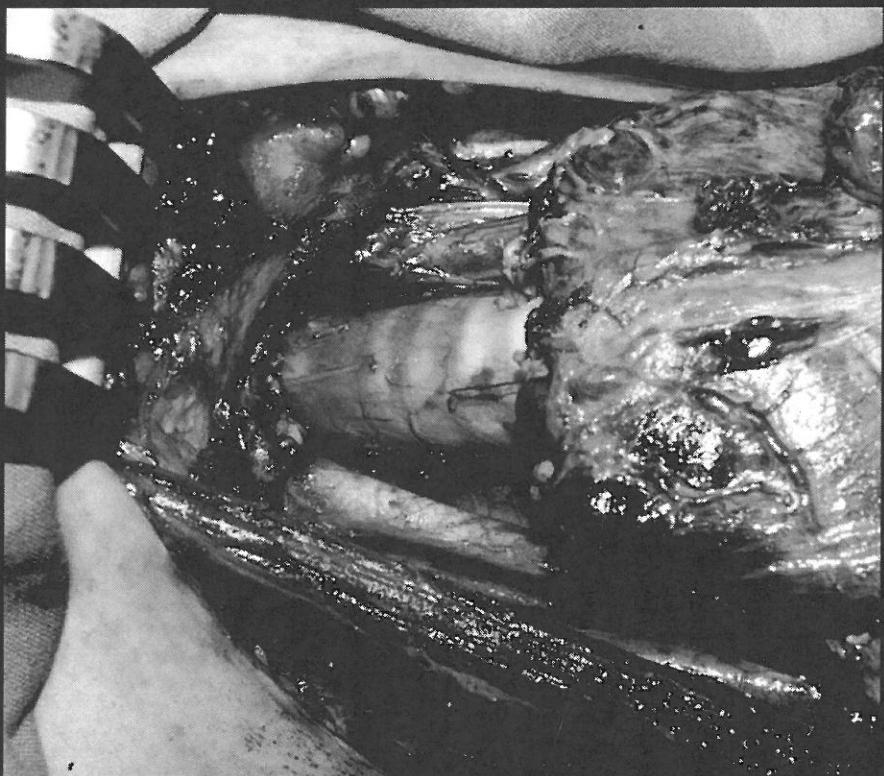
21 Nisan 2010 Çarşamba



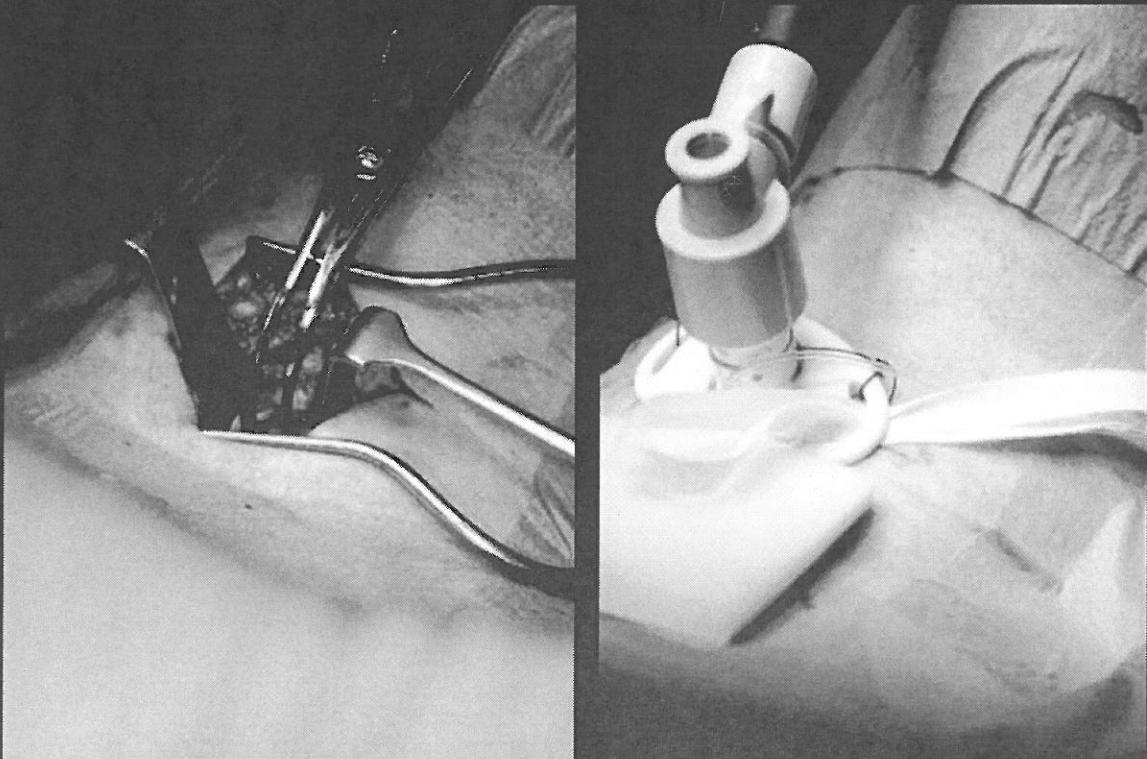
21 Nisan 2010 Çarşamba



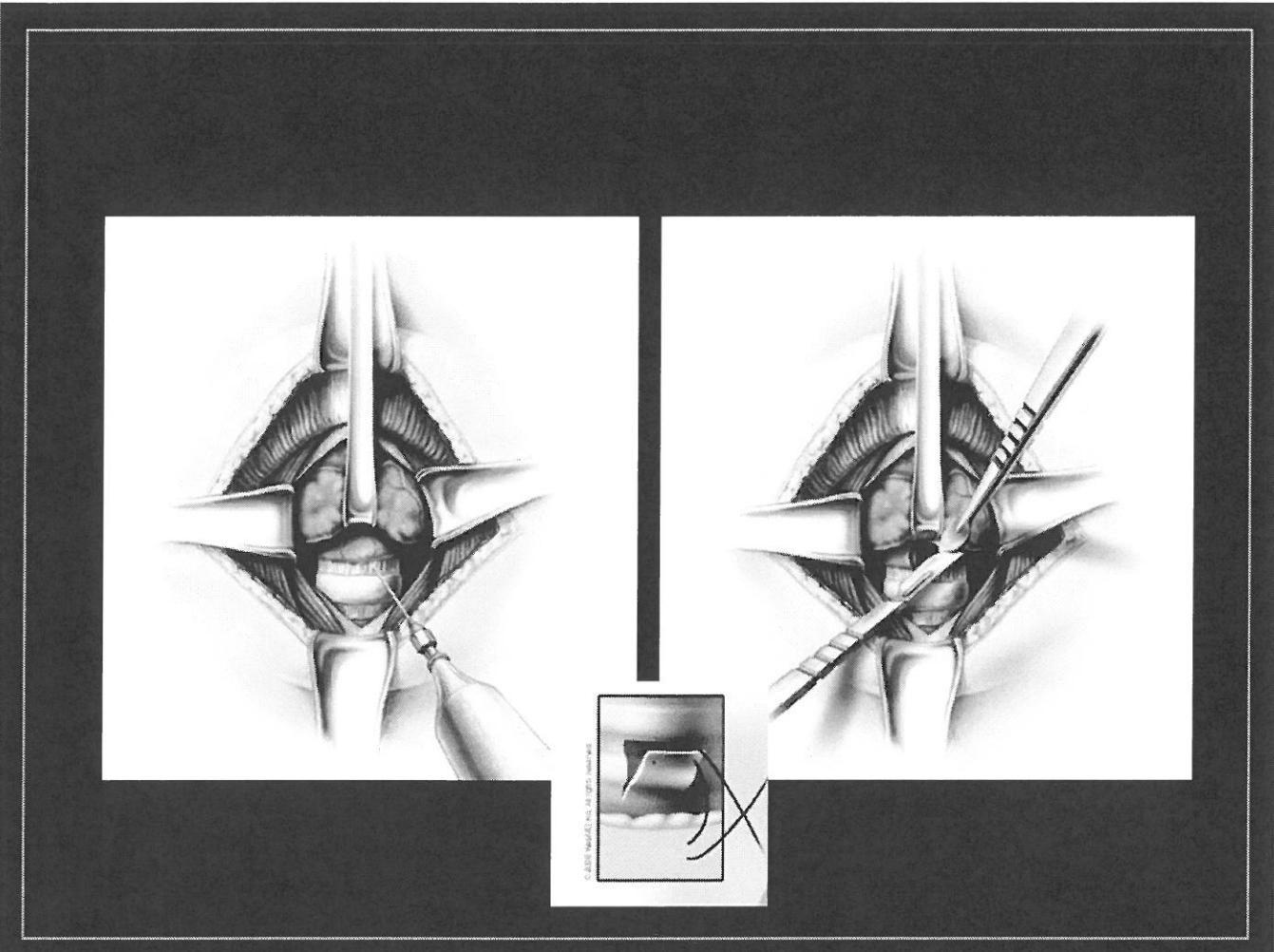
21 Nisan 2010 Çarşamba



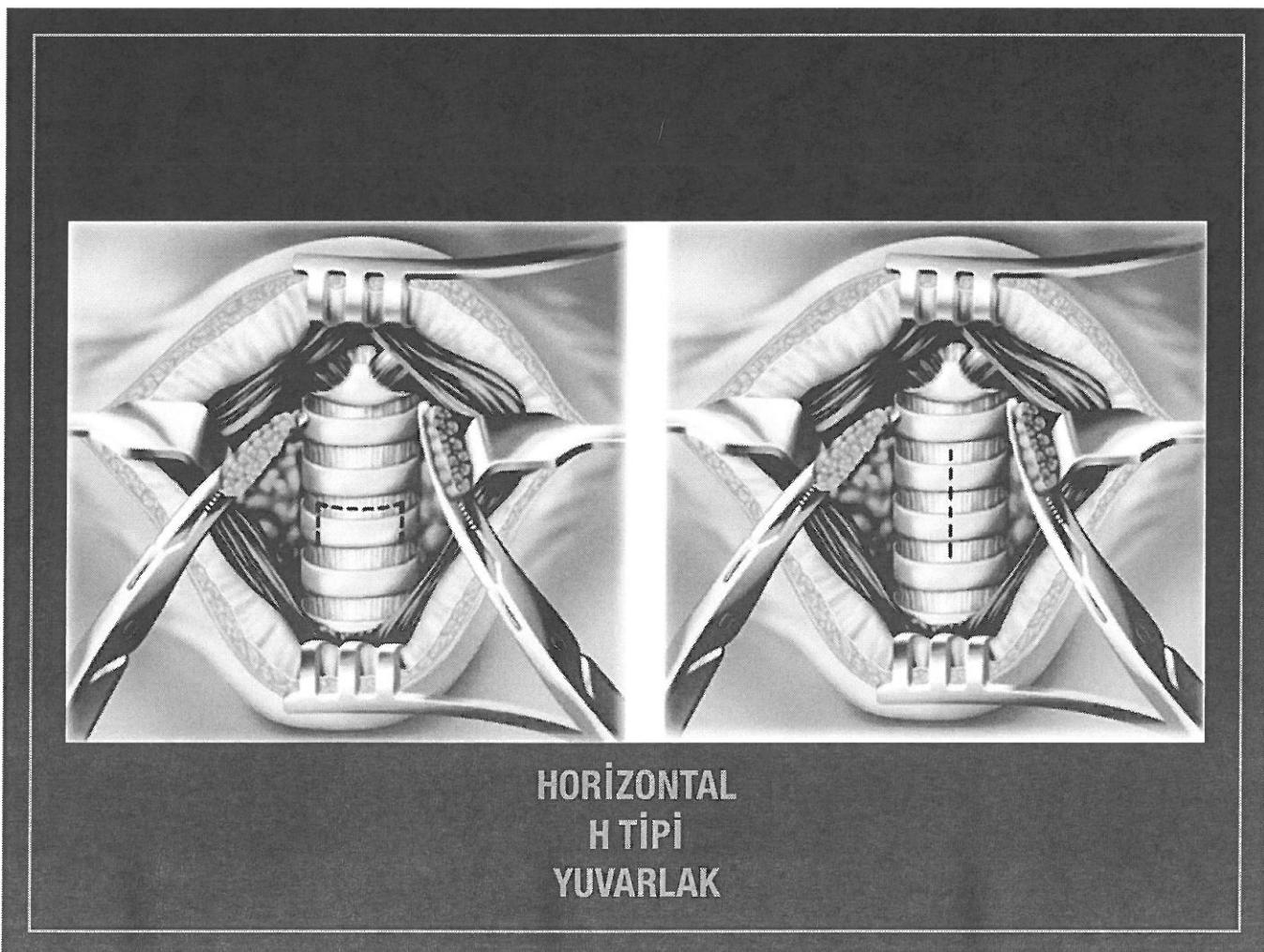
21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba

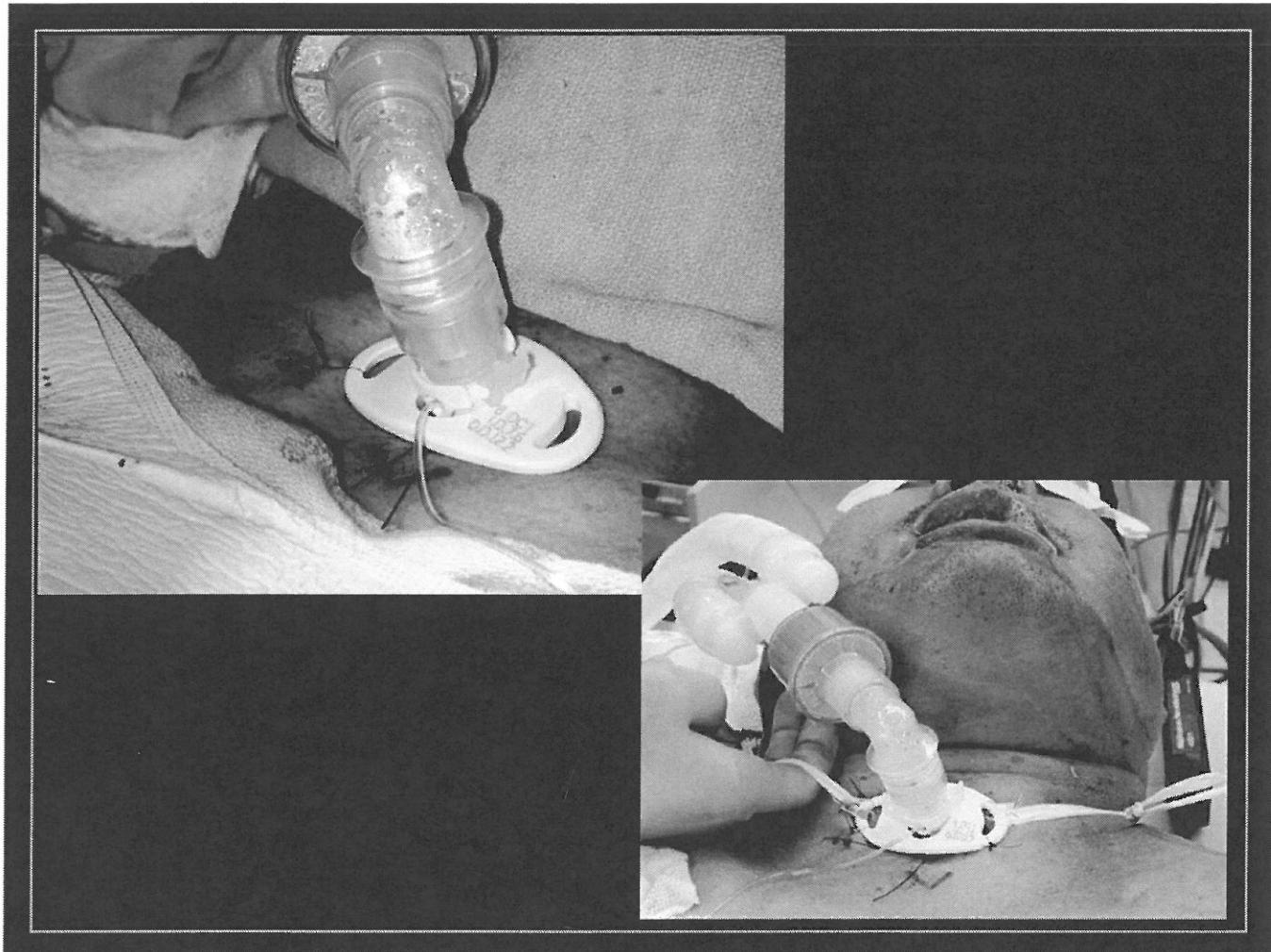


21 Nisan 2010 Çarşamba

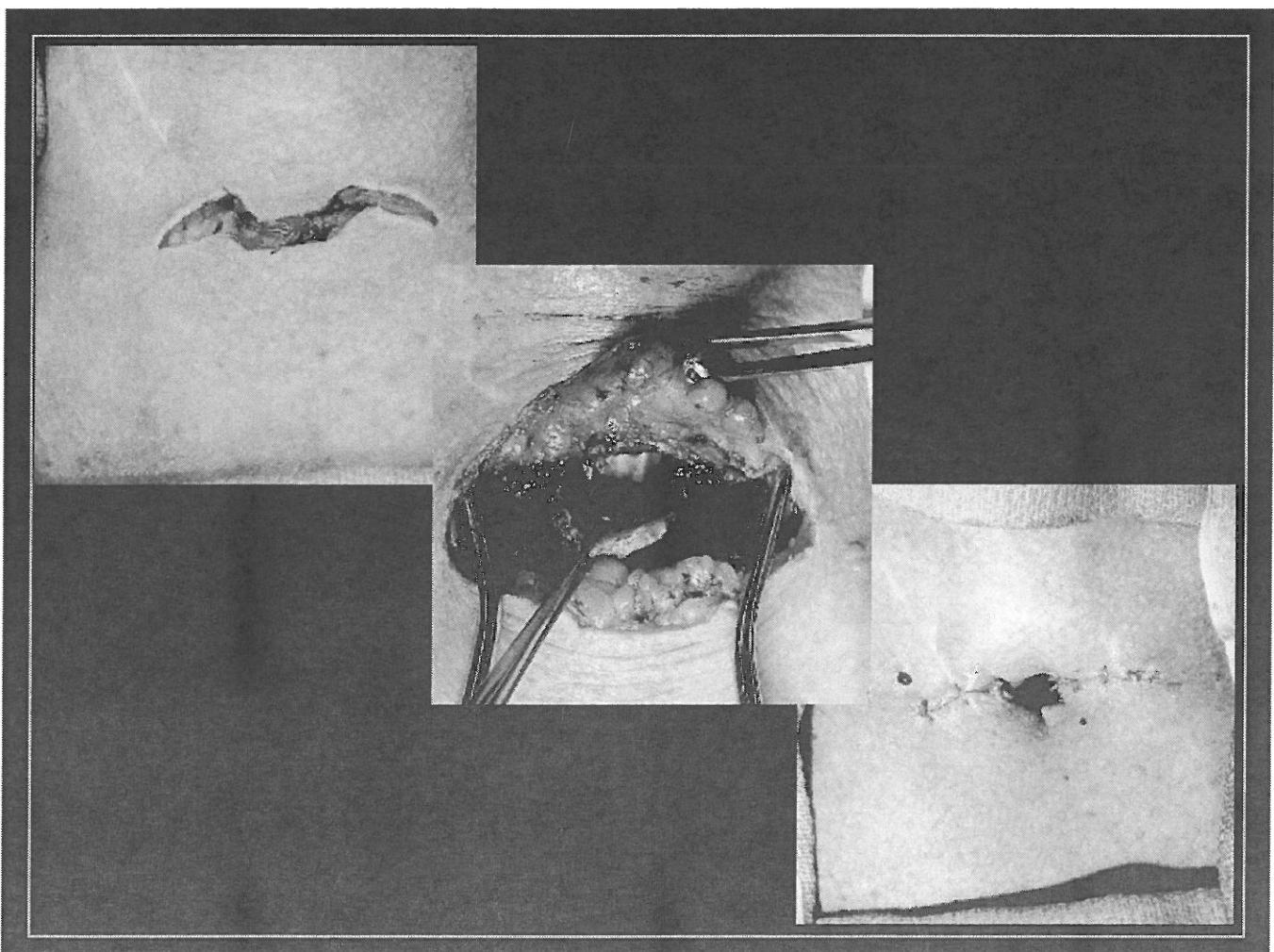


HORİZONTAL H TİPİ YUVARLAK

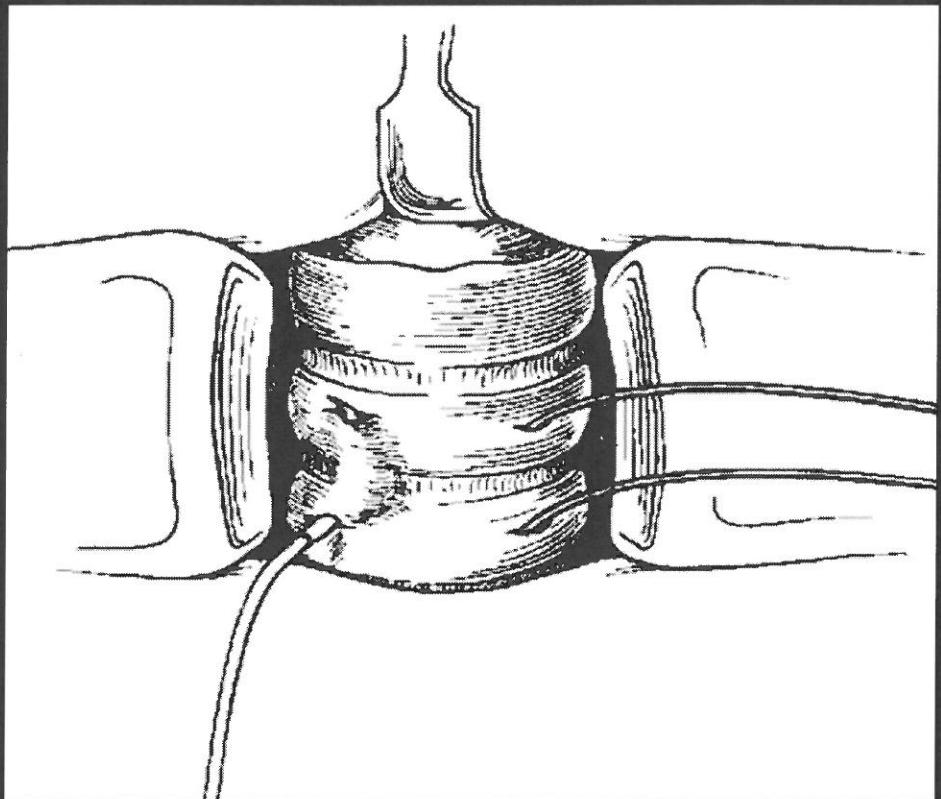
21 Nisan 2010 Çarşamba



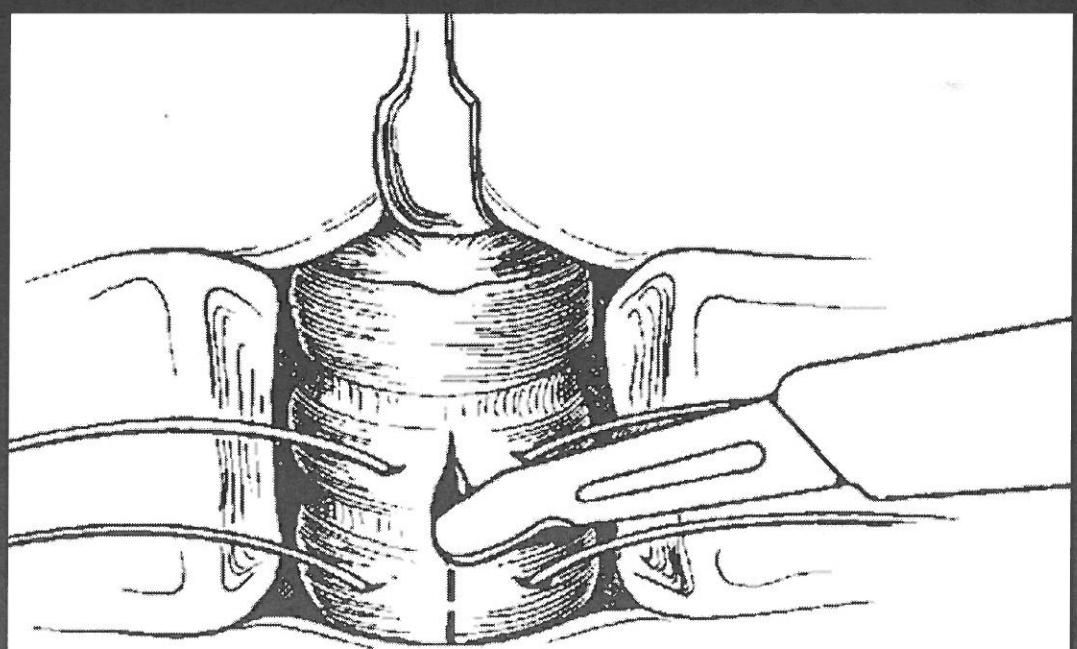
21 Nisan 2010 Çarşamba



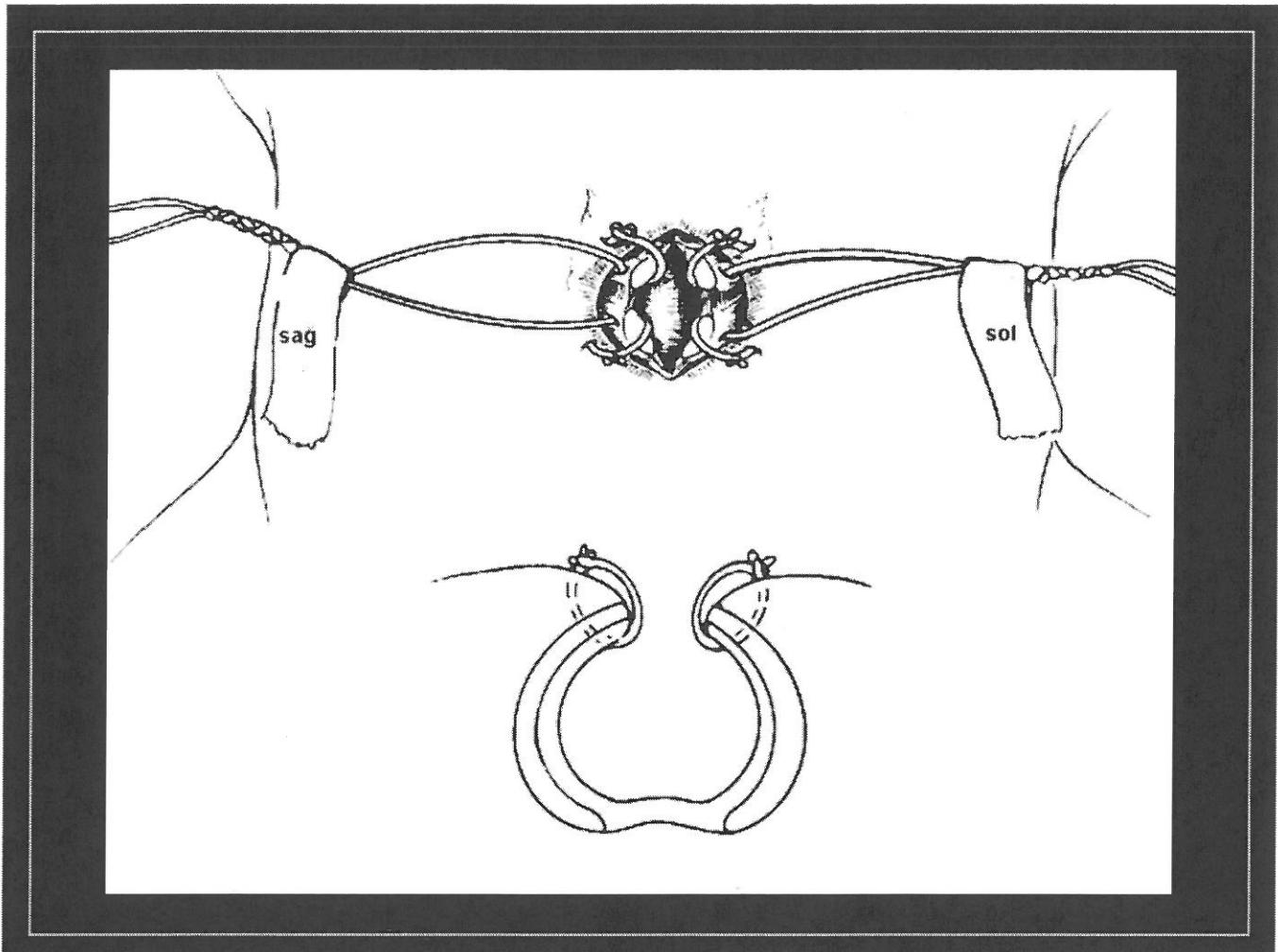
21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba

TRAKEOTOMİ KOMPLİKASYONLARI

**ERKEN KOMPLİKASYONLAR
GEÇ KOMPLİKASYONLAR**

TRAKEOTOMİ KOMPLİKASYONLARI (ERKEN KOMPLİKASYONLAR)

Apne (PO₂ de ani yükselme ile hipoksiye ayarlanmış kemöreseptörlerin solunumu baskılaması ile oluşur)

Kanama

Pnömotoraks ve pnömomedastinum

Cilt altı amfizemi

TEF (cerrahi)

N.rekürrens paralizisi

Tüpü yanlış yerleştirilmesi

Yüksek trakeotomi

21 Nisan 2010 Çarşamba

TRAKEOTOMİ KOMPLİKASYONLARI (GEÇ KOMPLİKASYONLAR)

Geç kanamalar

Trakeo-özefageal fistül (bası)

Tüp veya kafın yer degiştirmesi veya tikanması

Atelektazi veya pulmoner enfeksiyon

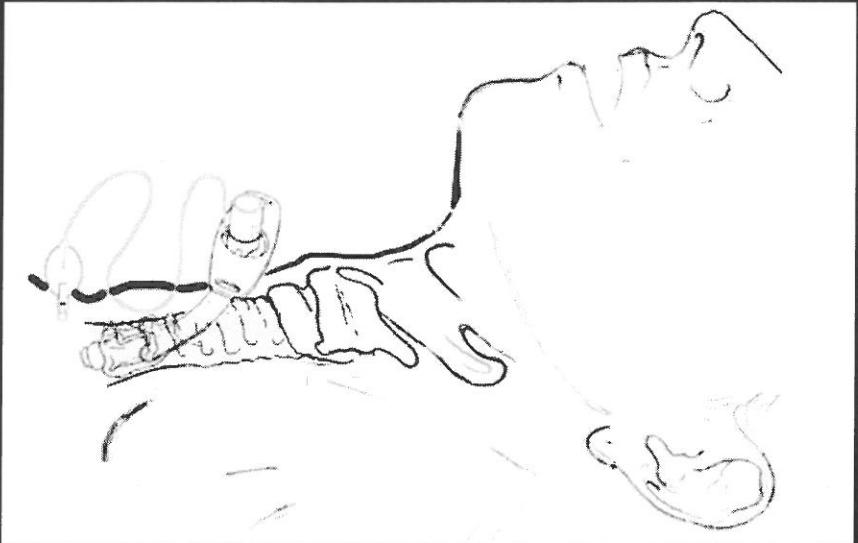
Trakeomalazi

Disfaji

Zor dekanülasyon

**Boyundaki yara ile ilgili problemler
(granülasyon)**

21 Nisan 2010 Çarşamba



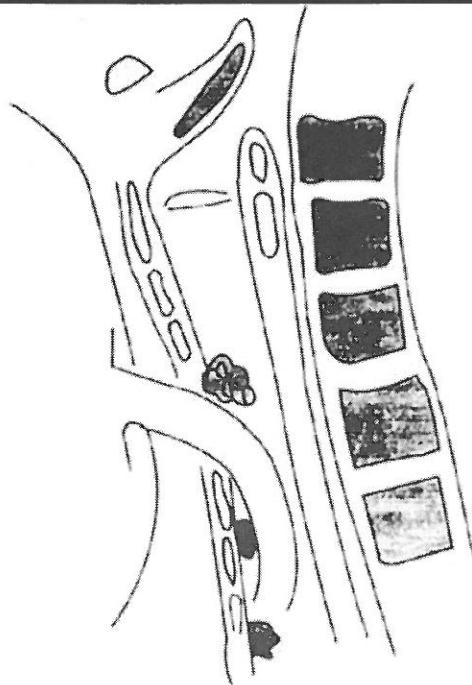
21 Nisan 2010 Çarşamba

KANAMA

21 Nisan 2010 Çarşamba

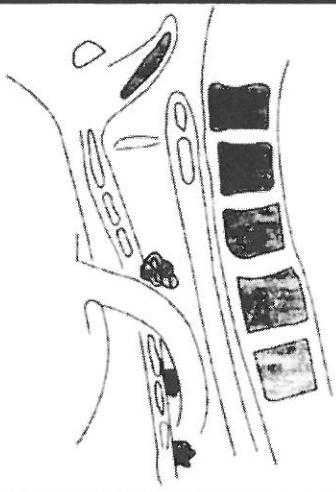
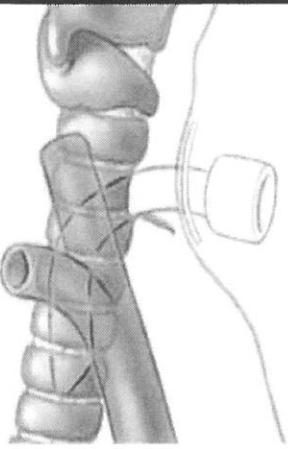
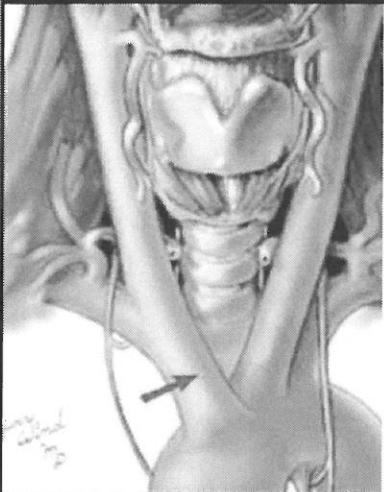
PNÖMOTORAKS

21 Nisan 2010 Çarşamba

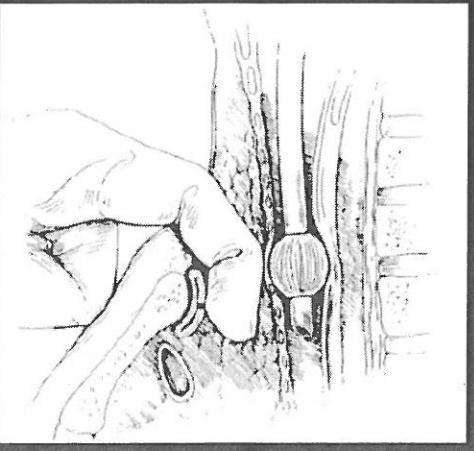
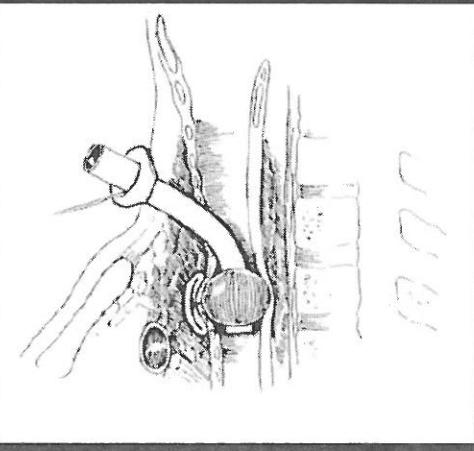
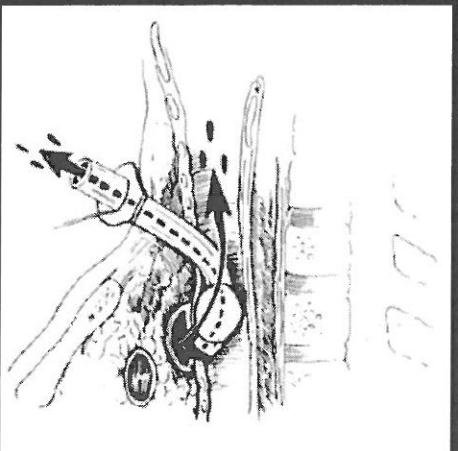


Şekil 5. Trakeotomi kanülü ile ilgili granülom lokalizasyonları. trakeotomiye bağlı granülom ve stenoz suprasternal, sternal, substernal olur. Granülom trakeotomi yerinde, kaf veya kanüller ucu düzeylerinde ortaya çıkar. Kanül ucu anı duvara dokunduğu yerde potansiyel mukoza iritasyonuna yol açar. Fibrotik stenoz gelişebilir.

ÇEVRE DOKULARA HASAR



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba

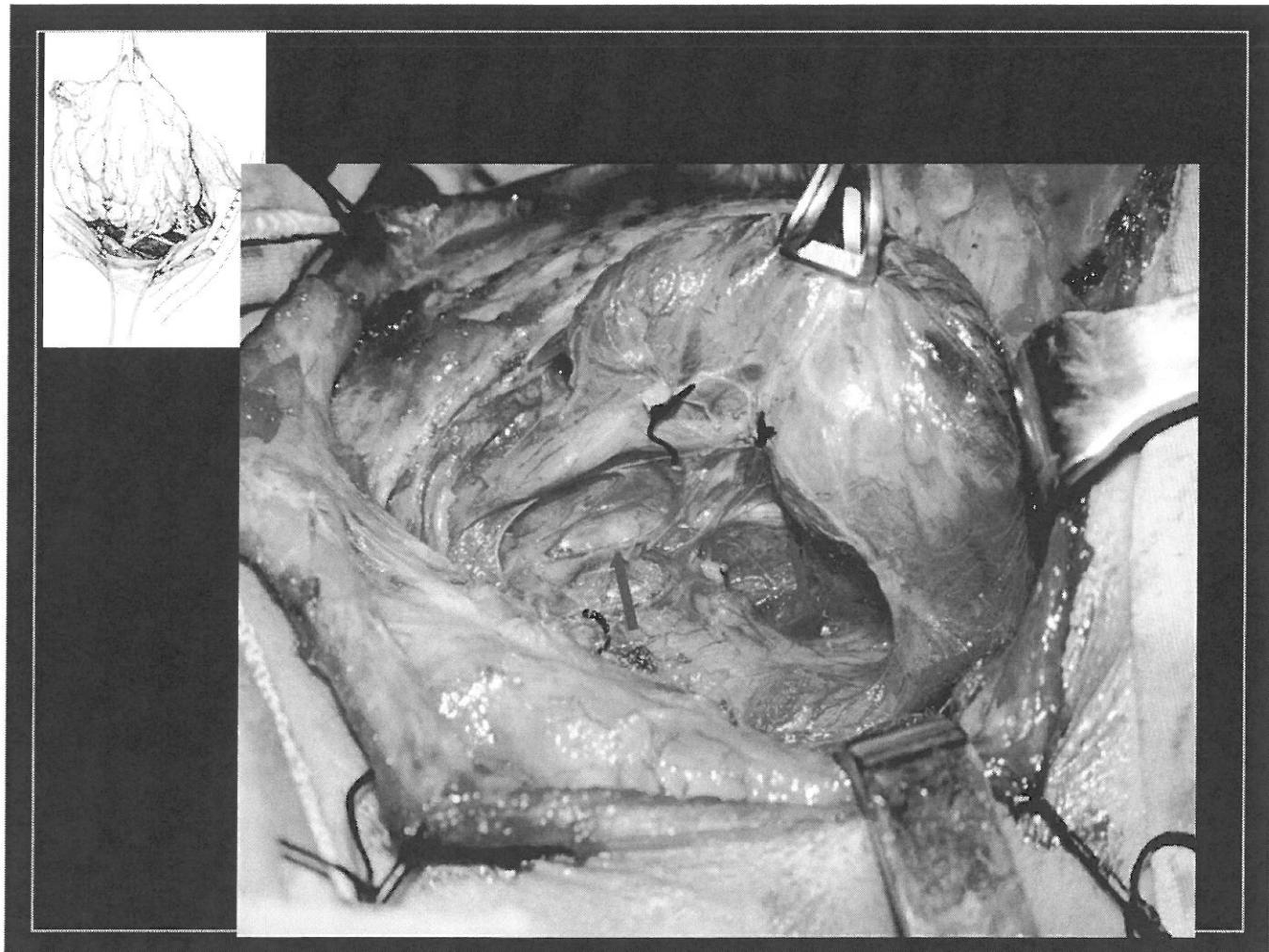
rekürren sinir paralizisi



21 Nisan 2010 Çarşamba

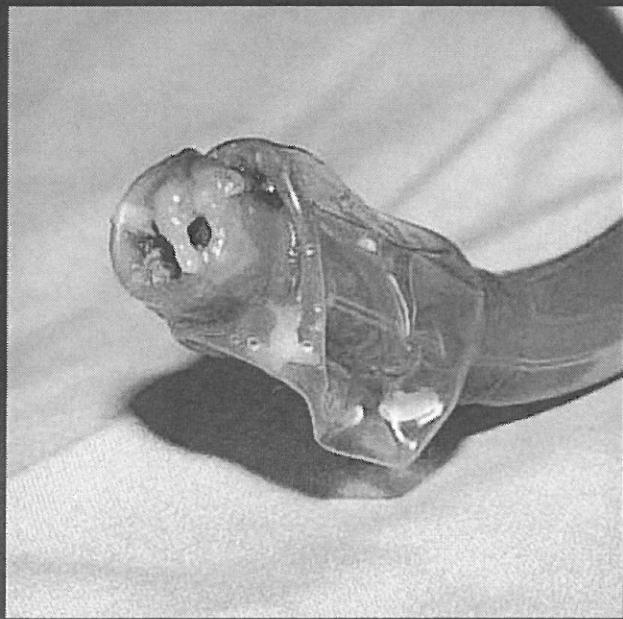


21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba

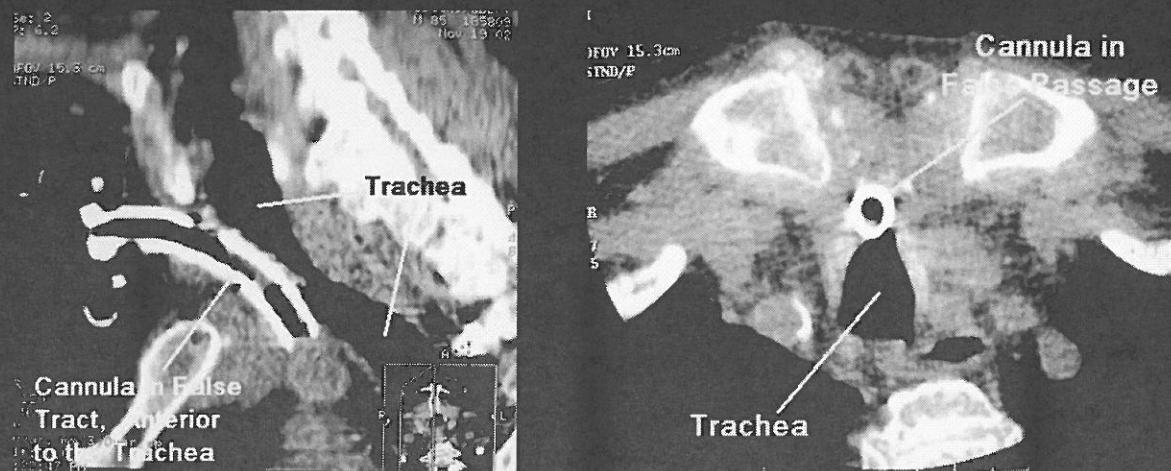
MUKUS TIKACI



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



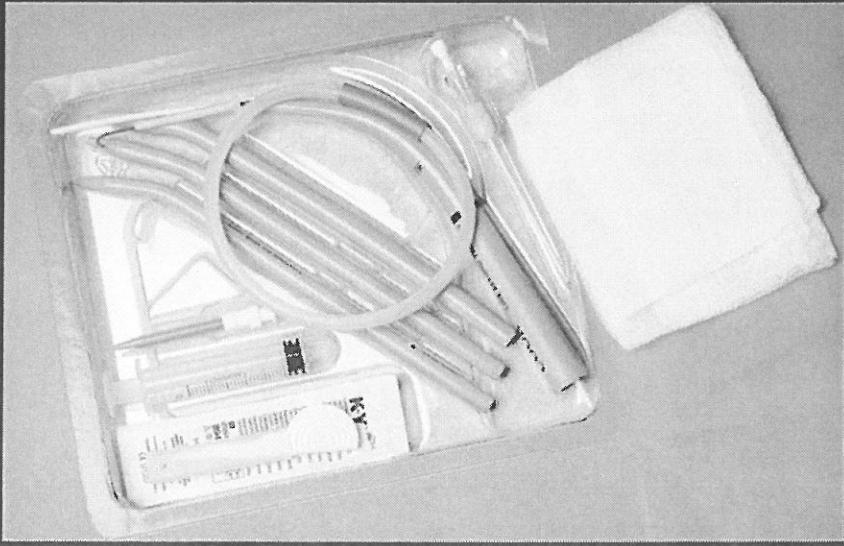
DİREK TRAKEAYI GÖREREK KANÜL YERLEŞTİRİLMESİ CERRAHİ TEKNİK HAVA KONTROLÜ FLEKSİBLE ENDOSkop KONTROL

Peristomal granülasyon

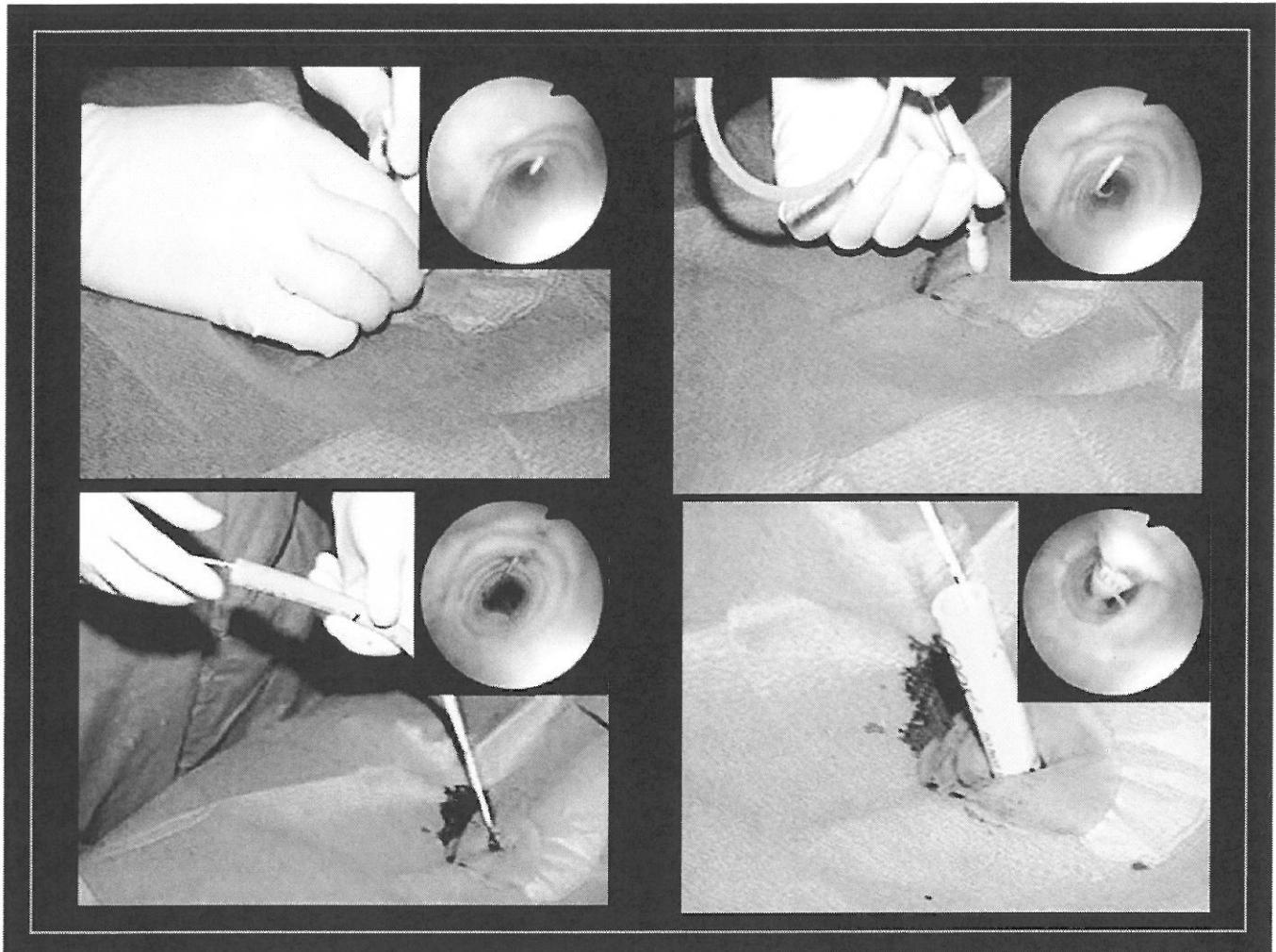


21 Nisan 2010 Çarşamba

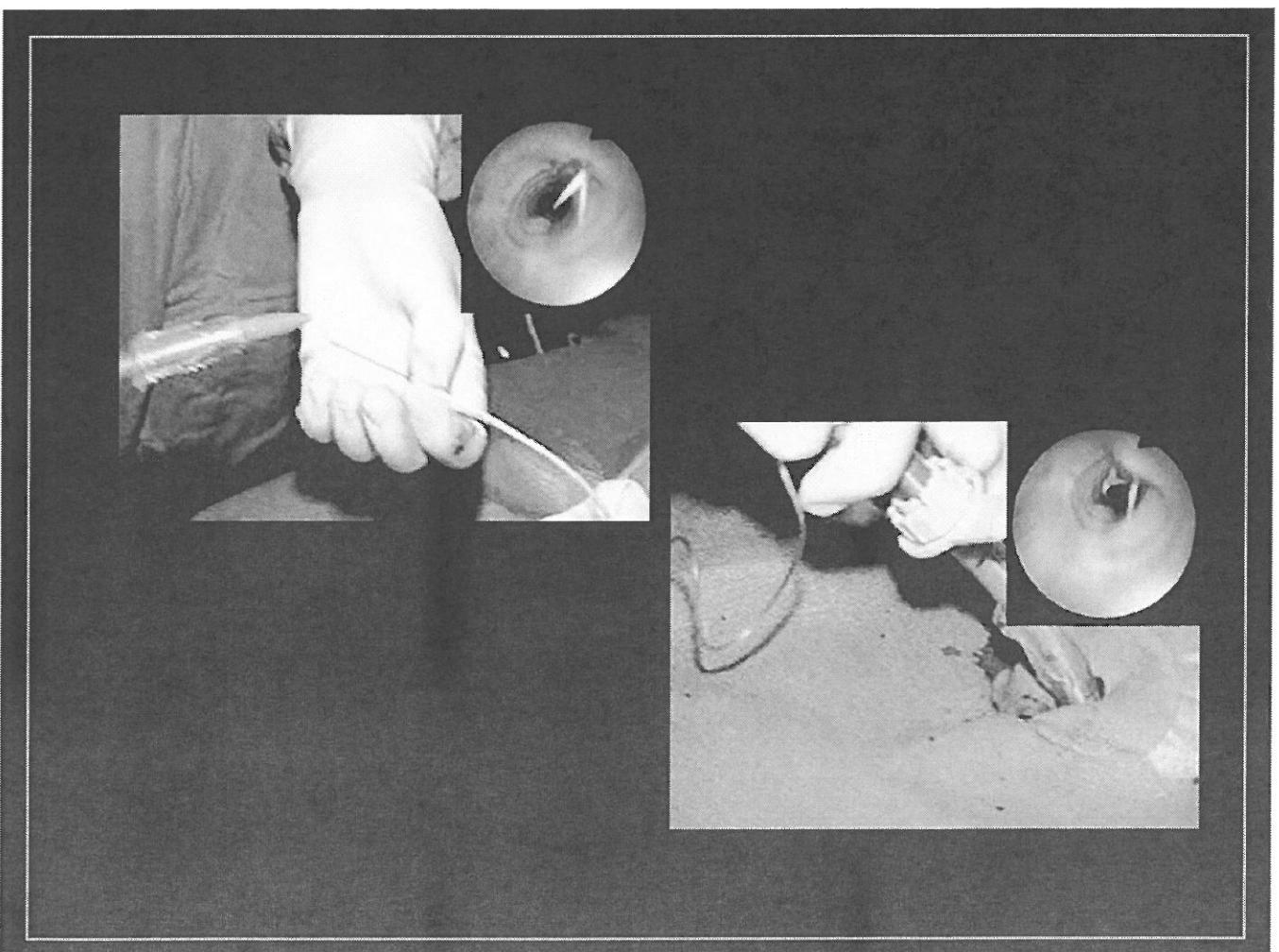
PERKUTANÖZ DİLATASYON TRAKEOTOMİ



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



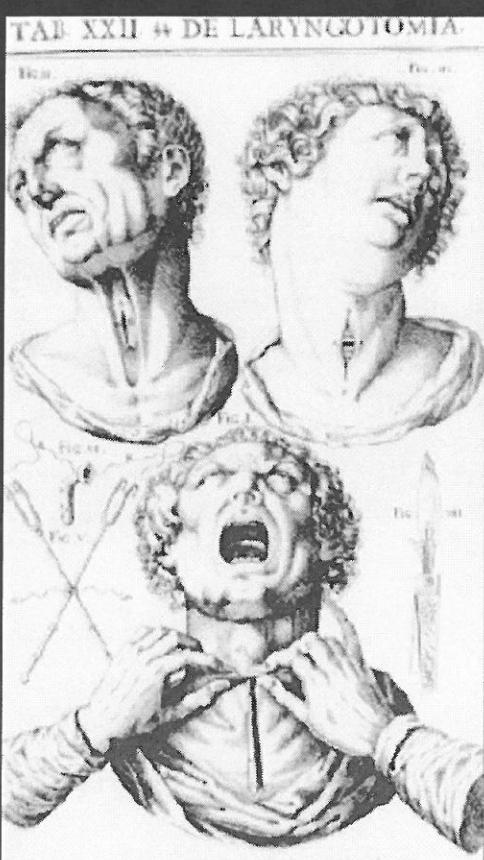
21 Nisan 2010 Çarşamba

KRİKOTİROTOMİ

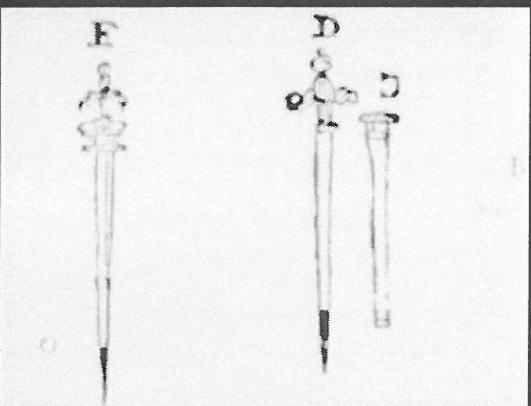


Brasavola (1546)-

21 Nisan 2010 Çarşamba

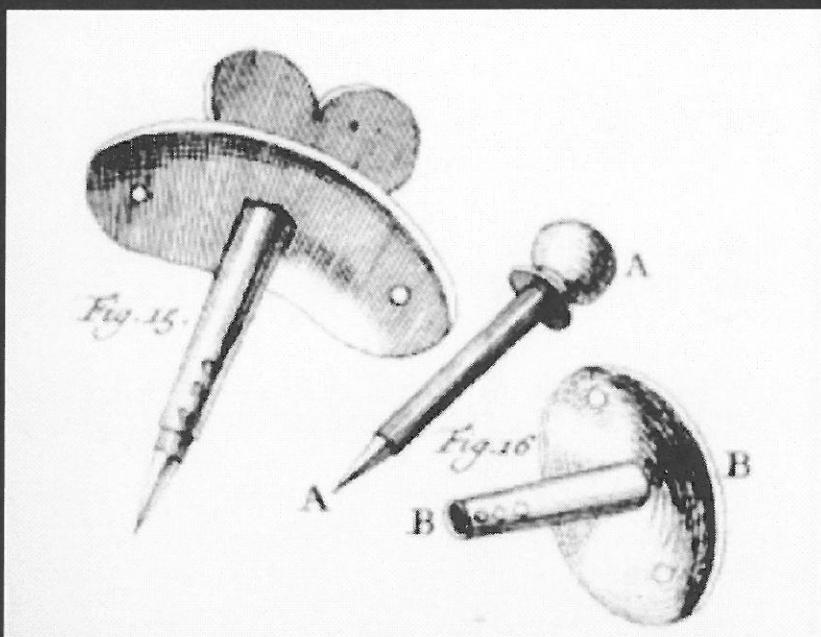


Sanctorius (1626)



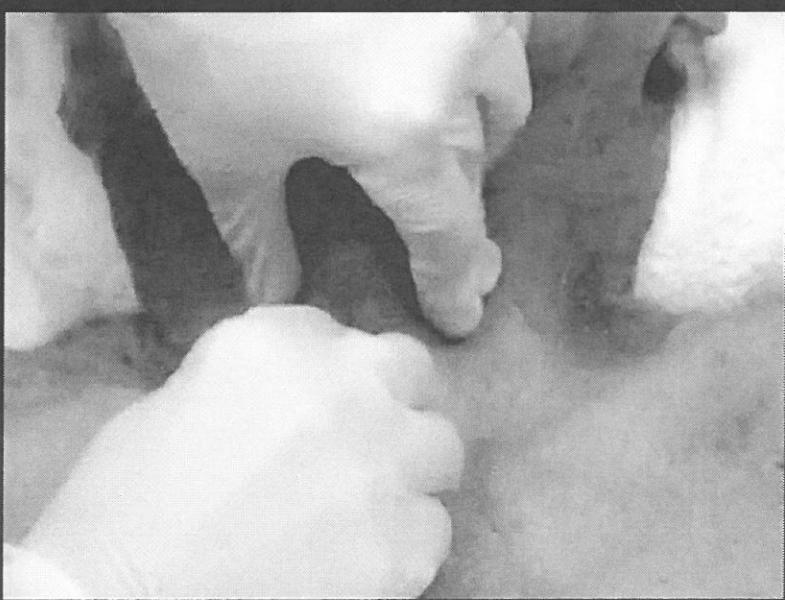
21 Nisan 2010 Çarşamba

Heister (1718)-



21 Nisan 2010 Çarşamba

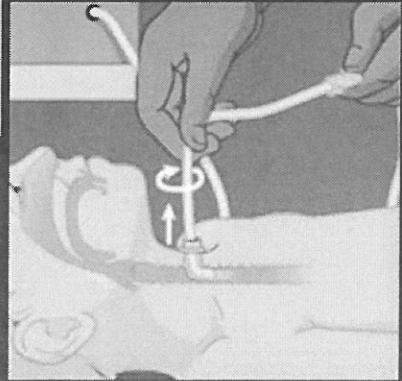
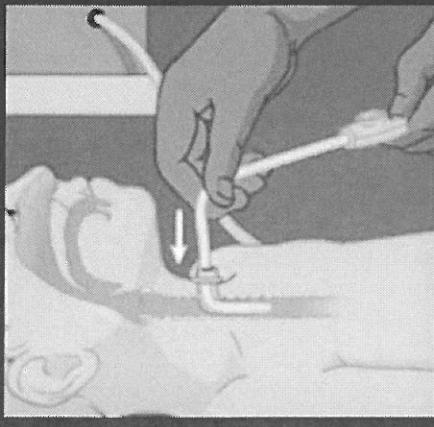
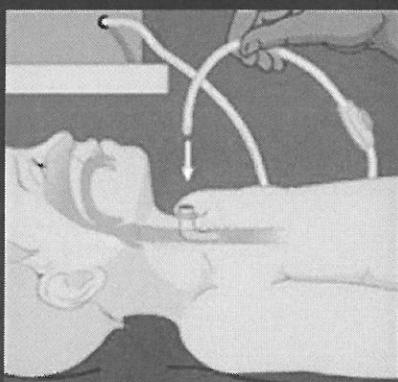
KRİKOTİROTOMİ



21 Nisan 2010 Çarşamba



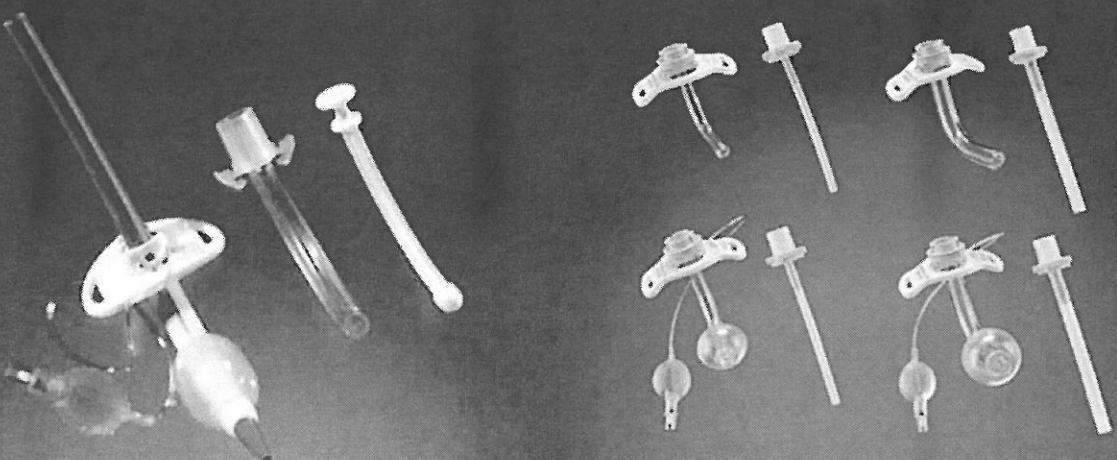
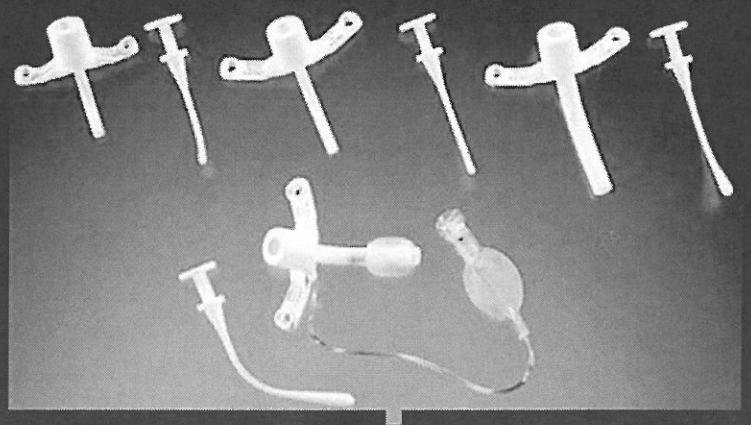
21 Nisan 2010 Çarşamba



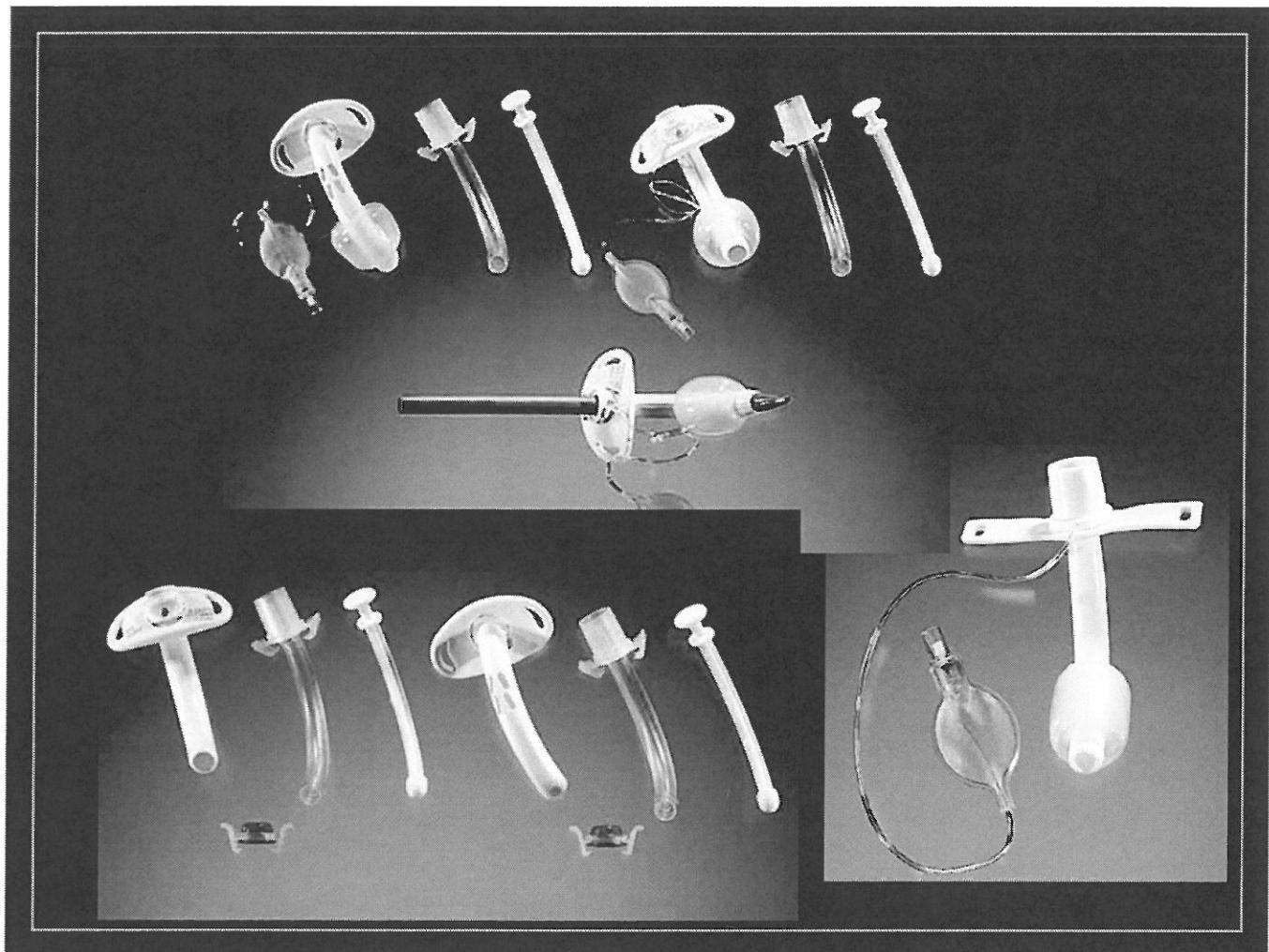
21 Nisan 2010 Çarşamba

Tüpler ve boy seçimi

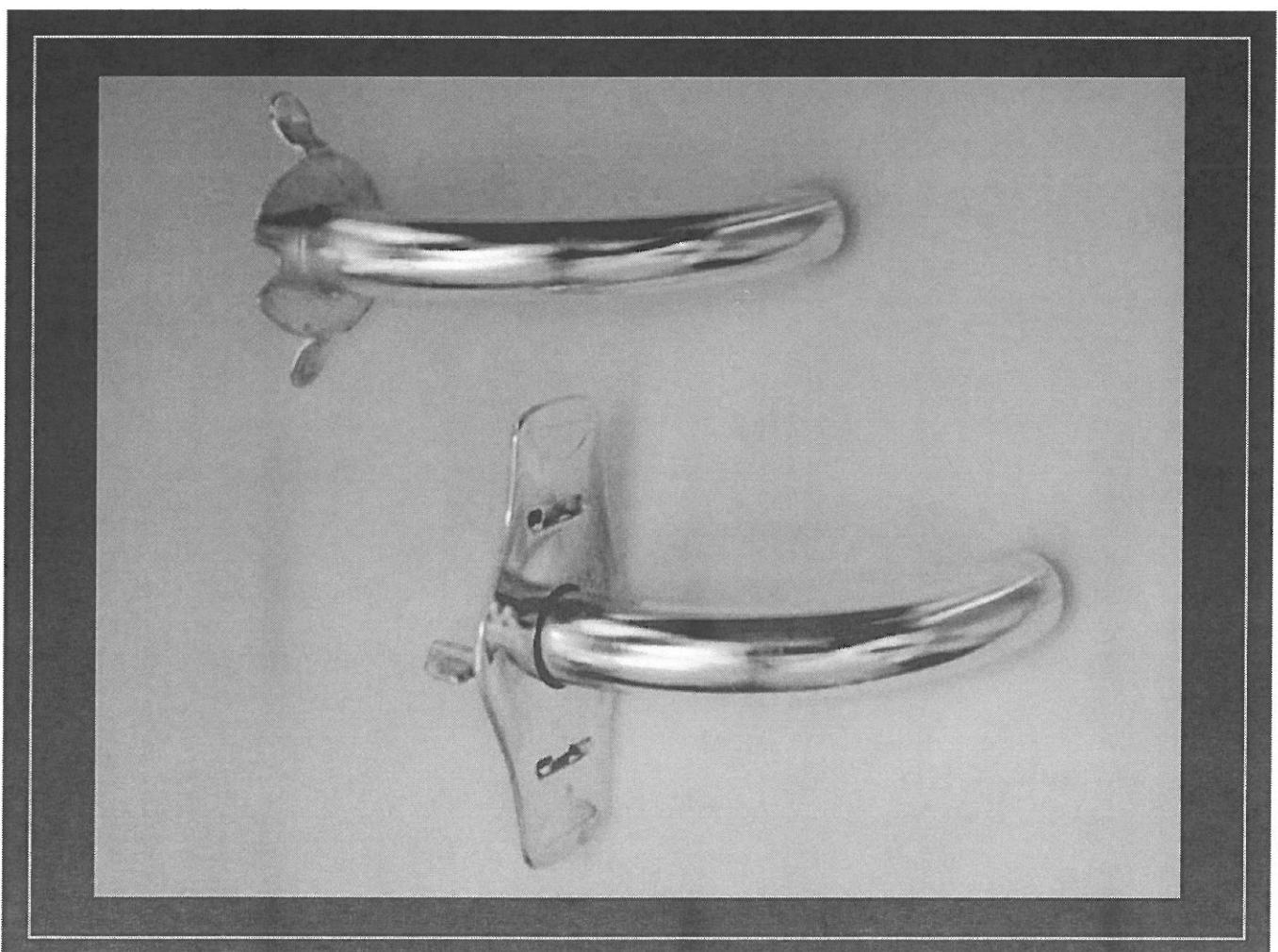
21 Nisan 2010 Çarşamba



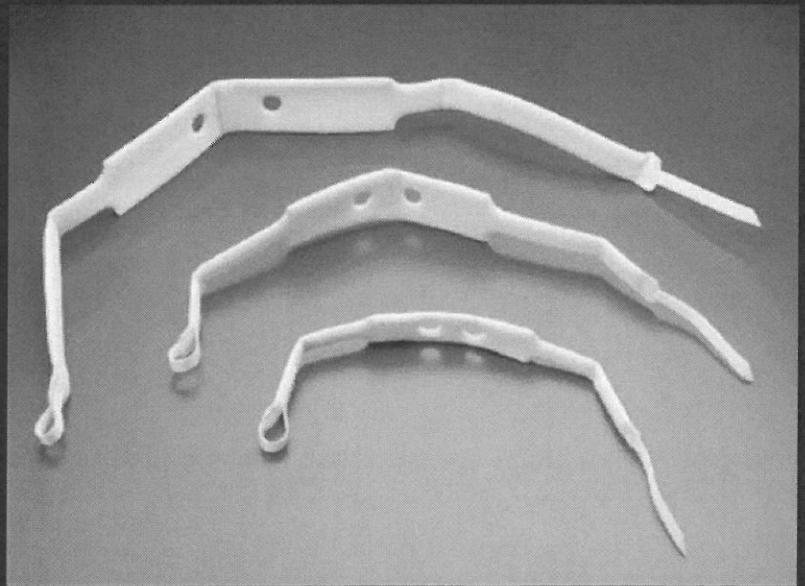
21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba



21 Nisan 2010 Çarşamba

TRAKEOTOMİ TÜP BAKIMI



■ Tüp değişimi

- İndikasyon: kirlenme, balon yırtılması
- Komplikasyon: yanlış pasaja yerleştirme ve hasta rahatsız
- İlk bir hafta değiştirmekten kaçın
- İlk değişim cerrah tarafından yapılmalı
- Zor vakalarda (kilolu, kalın ve kısa boyun), endotrakeal entübasyon için de hazır olmalı

TRAKEOTOMİ TÜP BAKIMI

- **Trakeotomi** tüp balon basıncı 20-25 mm Hg
- Düşük basınçlarda < 18 mm Hg, tüp ile trachea arasından balon üzerindeki sekresyon aspirasyonuna, nazokomial pnömoni riski arttırmır
- Aşırı yüksek basınçta ise (25 to 35 mm Hg) kapiller perfüzyon basınç üzerine çıkararak mukozal kapillerde bir kompresyona buda mukozal iskemiye ve tracheal stenoza yol açar
- Kaf basıncı kalibre aletlerle moniterize edilmeli ve en az her bir bakım vardiyasında veya tracheostomi tüpüne herbir yapılan manüplasyon sonrası ölçülmelidir.

21 Nisan 2010 Çarşamba

Trakeotominin kapatılması

ERİŞKİN
ÇOCUK

21 Nisan 2010 Çarşamba

ÜST SOLUNUM YOLU TİKANIKLARI

PROF. DR. BABÜR KÜÇÜK

AÜTF KBB AD

NAZAL KAVİTE OBSTRÜKSİYONU

PEDİATRİK HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

NAZAL KAVİTE: BİLATERAL KOANAL ATREZİ,
NAZAL ANSEFALOSEL

NAZOFARENKS: ADENOİD HİPERTRÖFİSİ,
NAZOFARENGEAL ANJİOFİBROM

ORAL KAVİTE: PIERRE ROBIN SENDROMU,
LUDWIG ANJİNİ, MAKROGLOSSİA

OROFARENKS: TONSİLLER HİPERTRÖFI,
ENFEKSİYÖZ MONONÜKLEÖZ, DİFTERİ

PEDIATRİK HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

NAZAL KAVİTE:

KONJENİTAL NAZAL ANSEFALOSEL: BEYİN
DOKUSUNUN KRİBRİFORM PLAKADAN
HERNİASYONU

NAZOFARENKS:

ADENOİD HİPERTROFİSİ: ADENOTONİTLİ
HİPERTROFİSİNE BAĞLI ŞİDDETLİ
OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ, HİPOKSİ,



21 Nisan 2010 Çarşamba

PEDİATRİK KBB ACİLLERİ: HAVA YOLU
OBSTRÜKSTİYONU

NAZAL KAVİTE: BİLATERAL KOANAL ATREZİ

EN SIK NAZAL ANOMALİ (1/5000 DOĞUM)

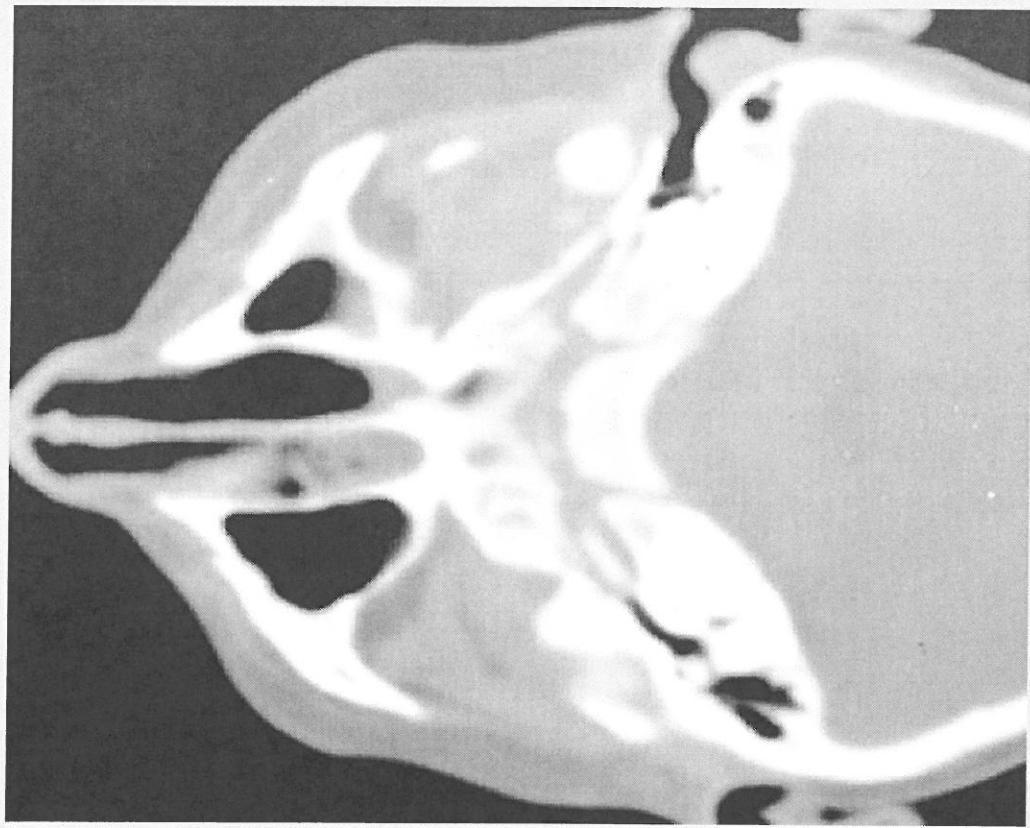
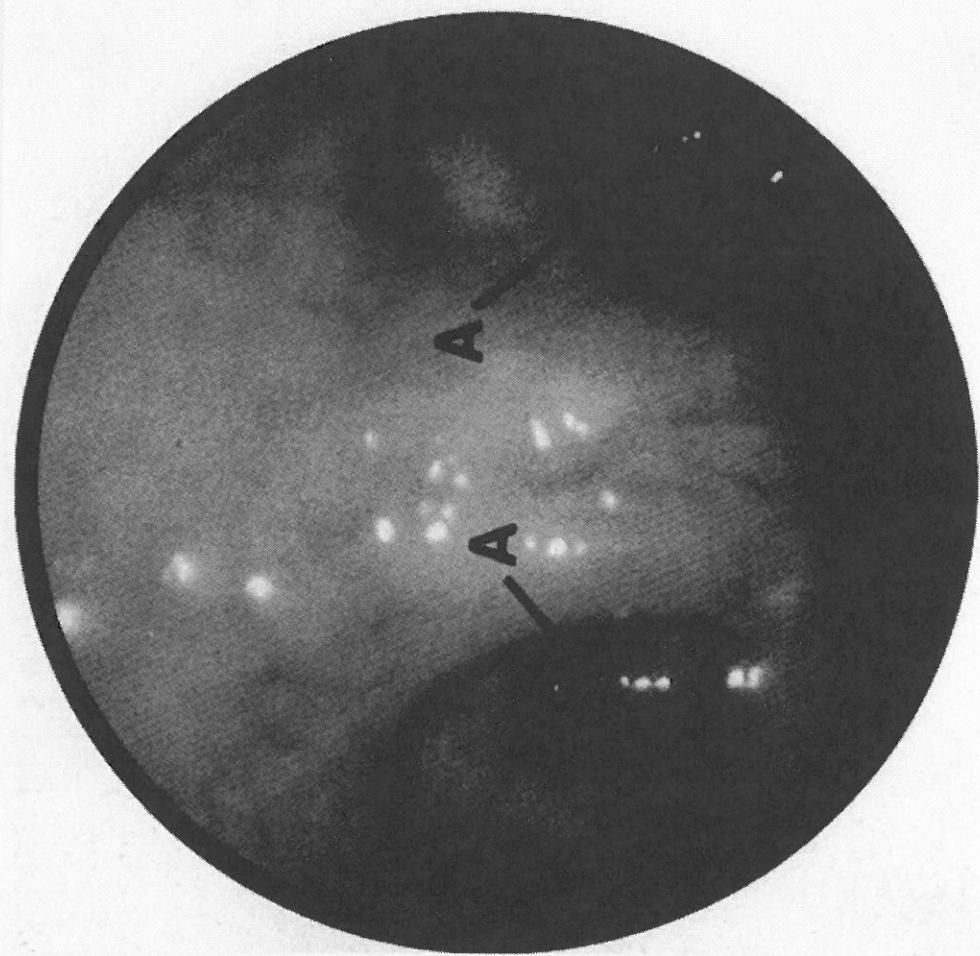
KEMİK ATREZİ PLAĞI %90, MEMBRANÖZ %10

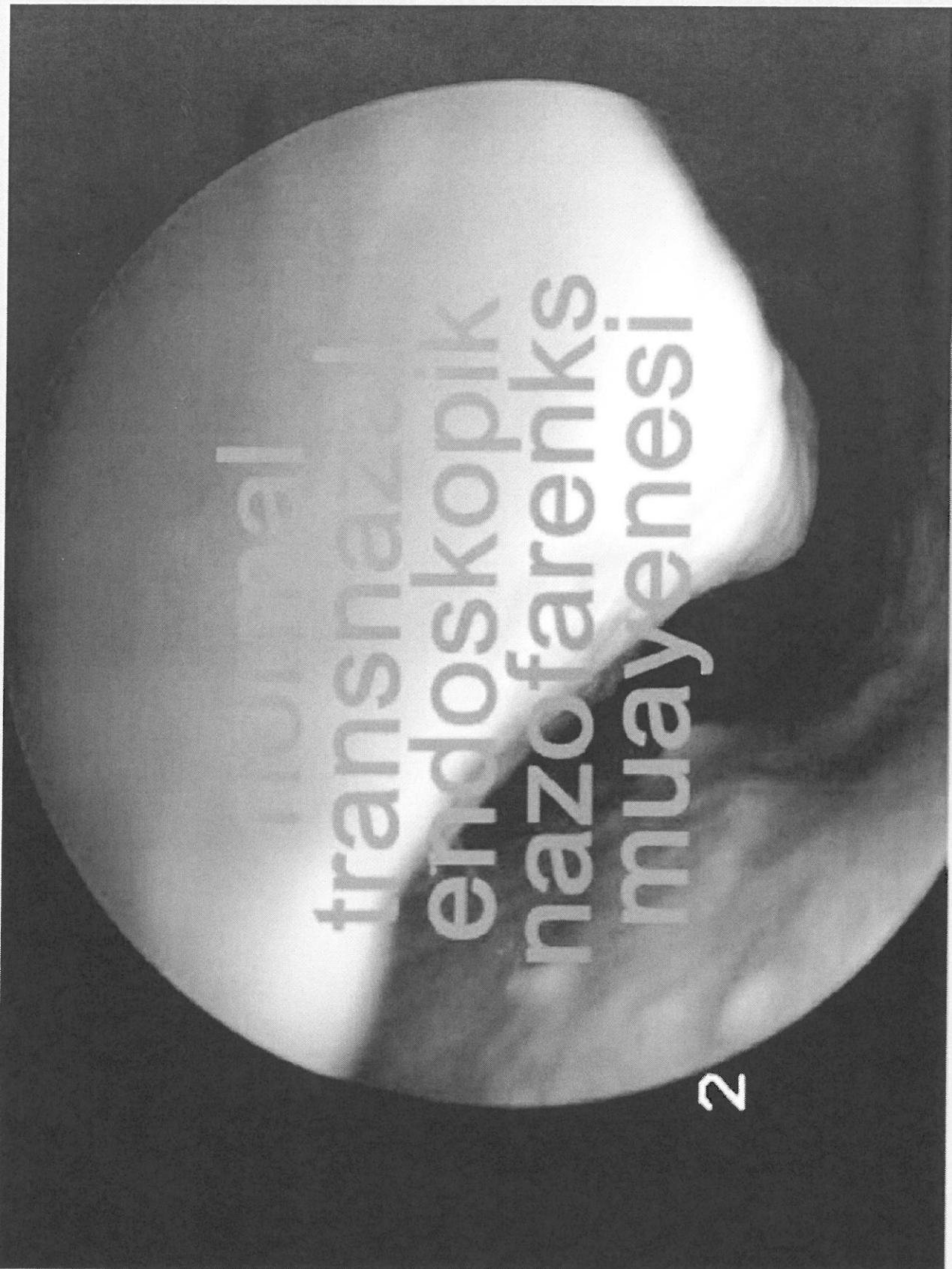
NAZAL KATA TER, KONTRASTLI X-RAY

ÜNLİATERAL ATREZİ DAHA SIK, KRONİK
PÜRÜLAN RİNO RE

KARDİAK, GENİTOÜRİNER, GÖZ, KULAK

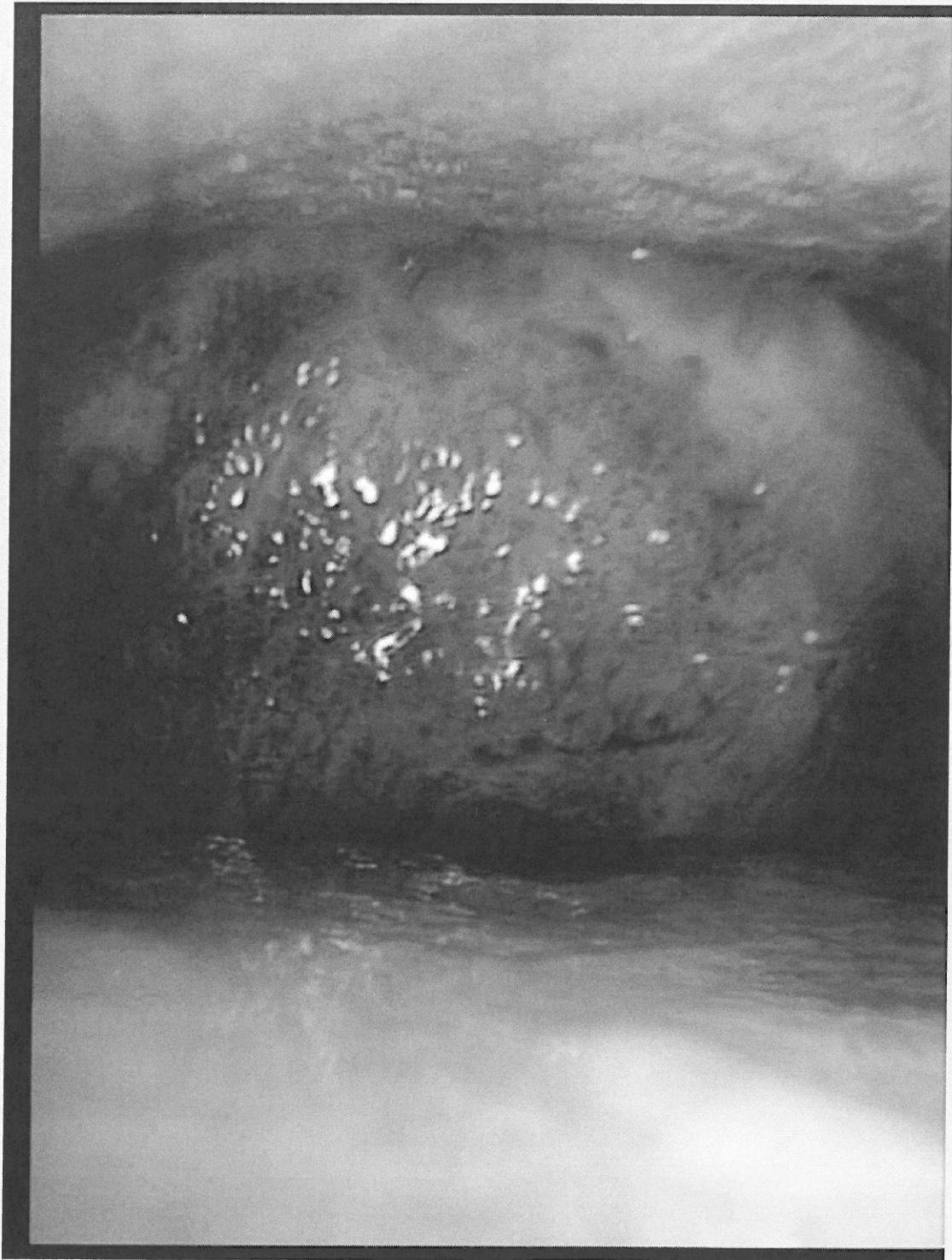
KOANAL ATREZİ



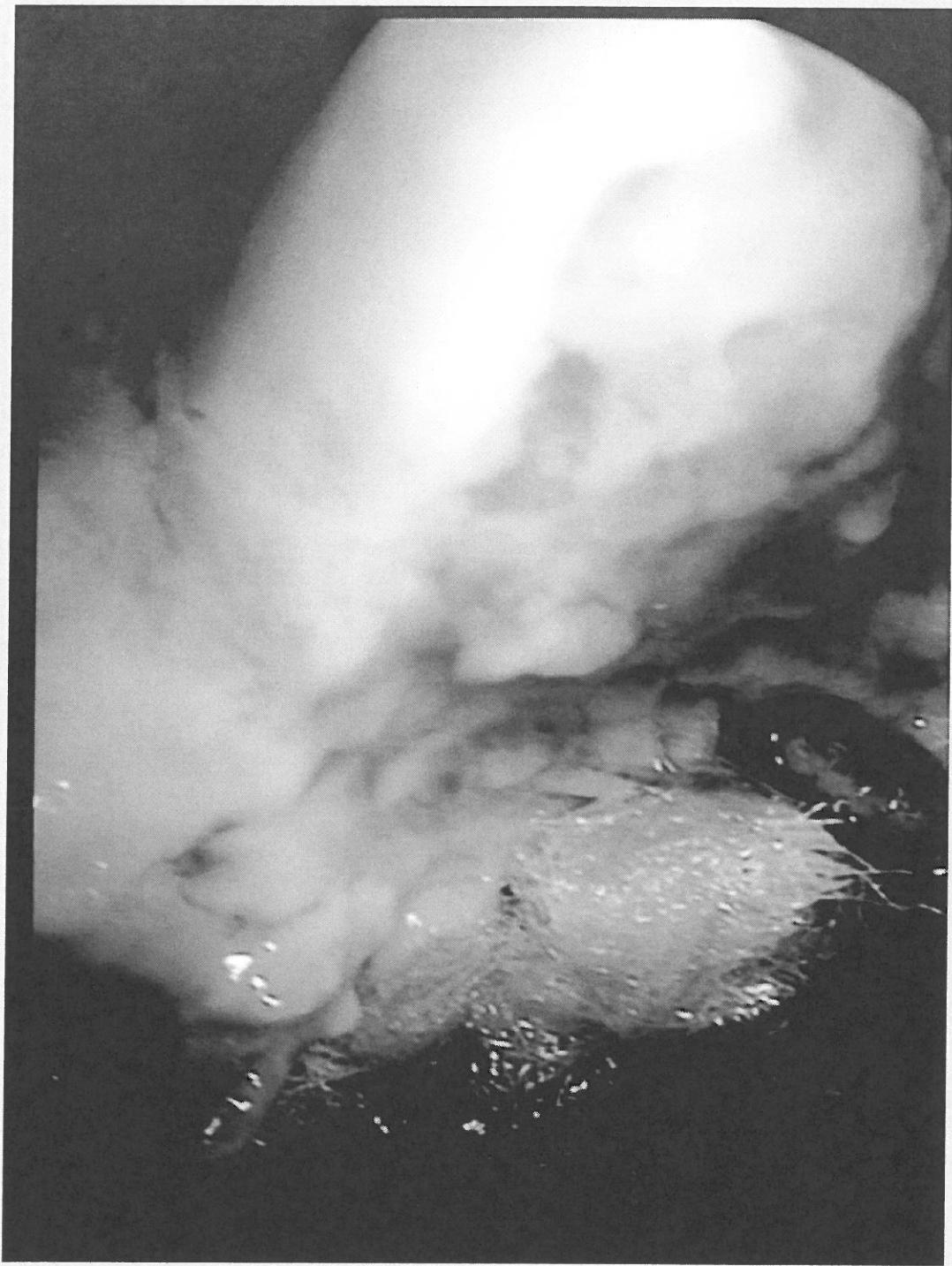




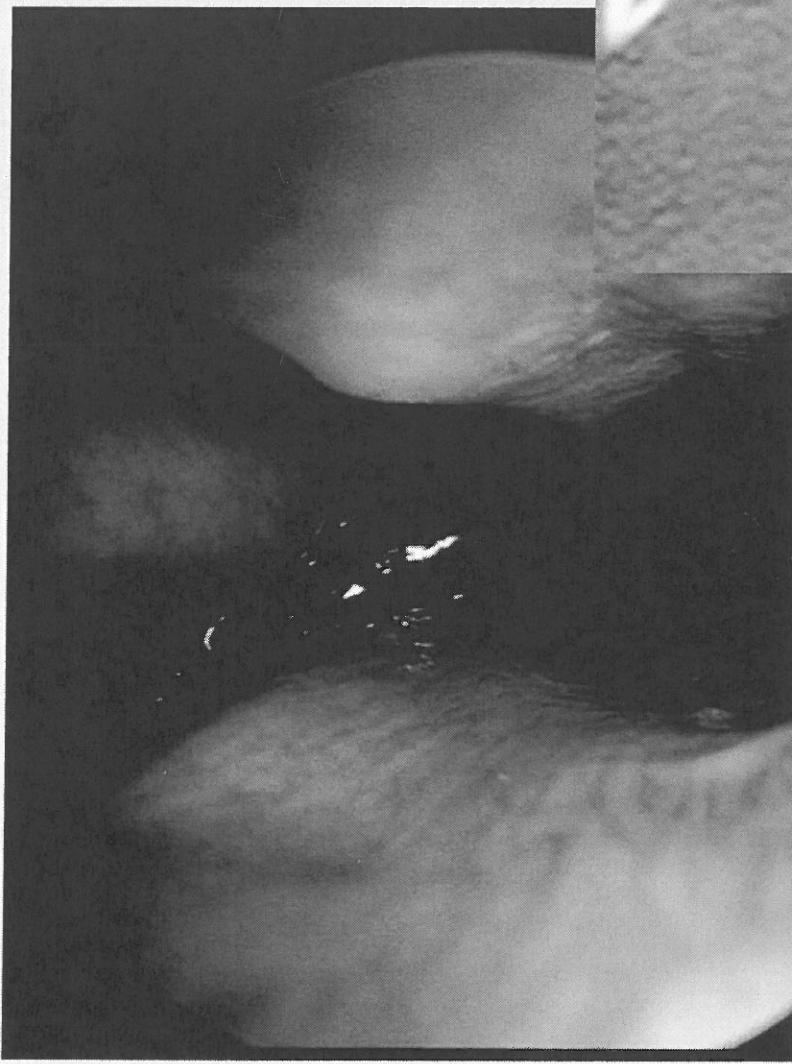
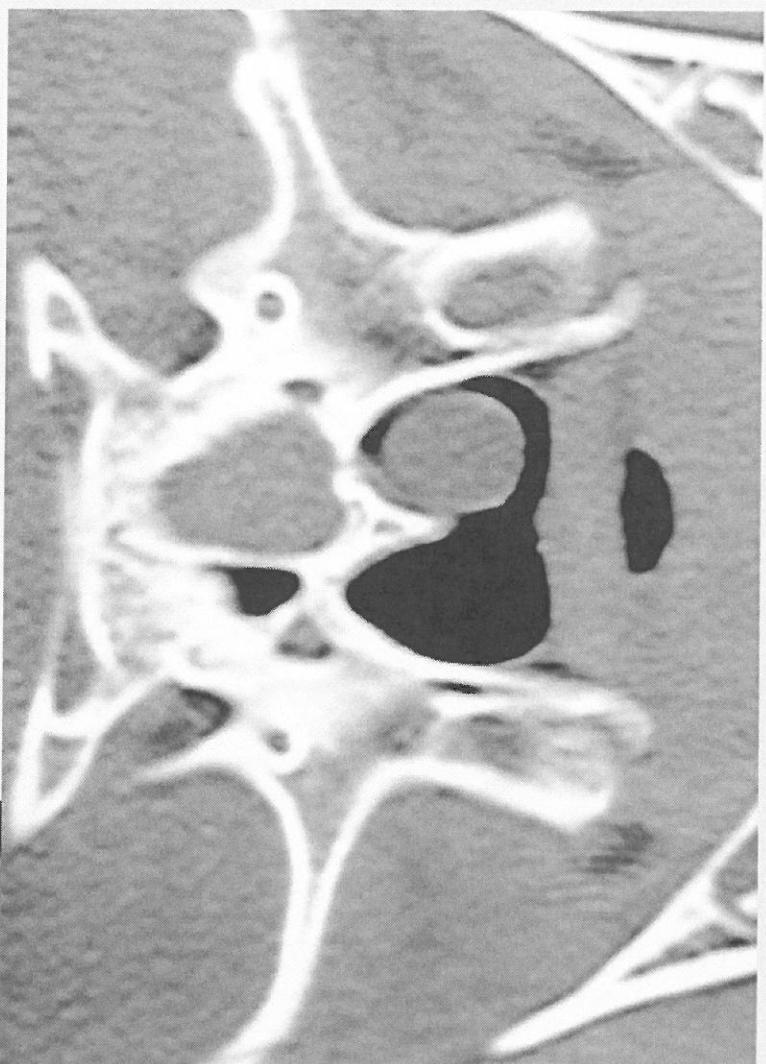
ENSEFALOSEL



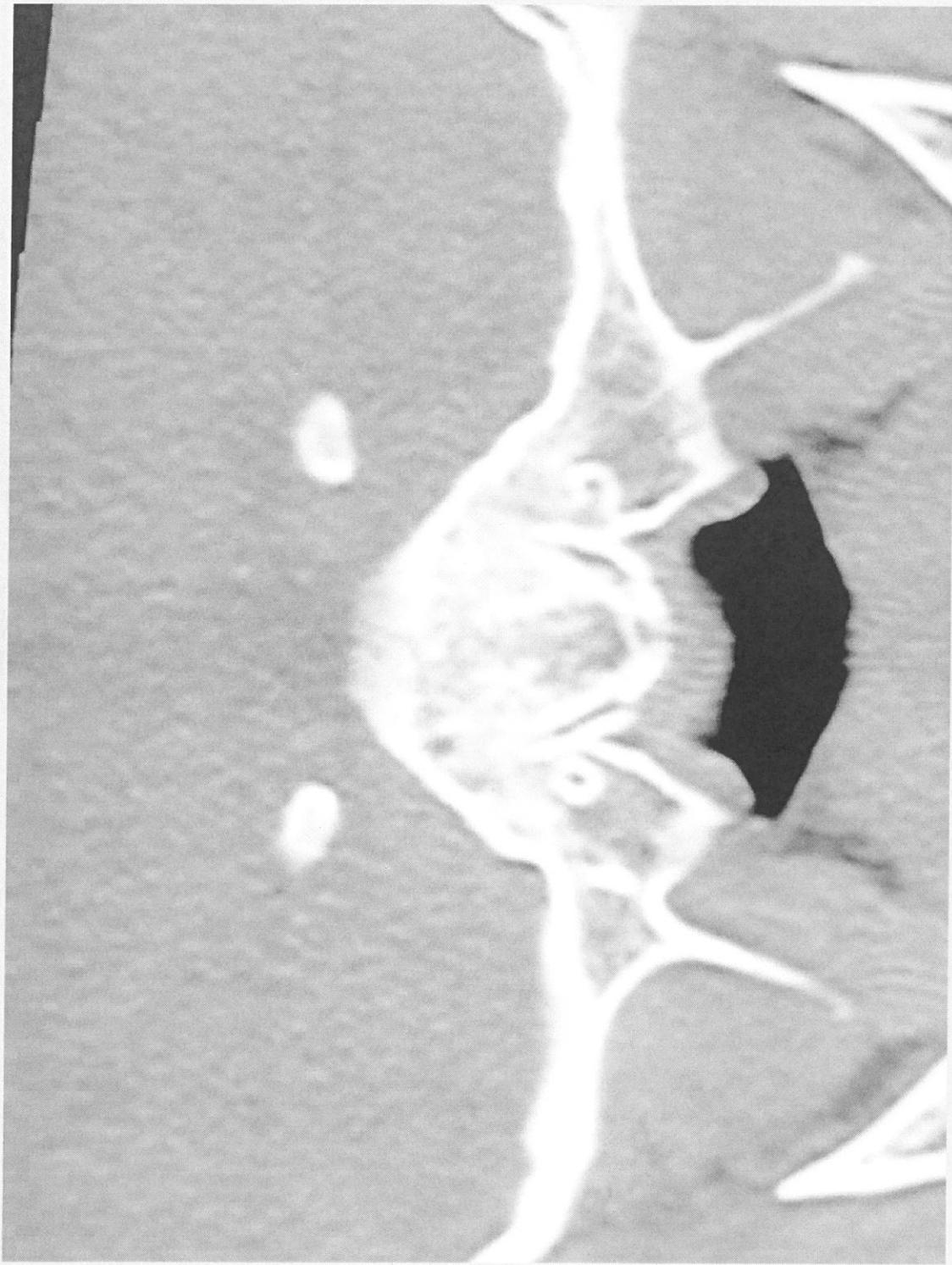
ANGIOFİBROM



SFENOKOANAL POLİP

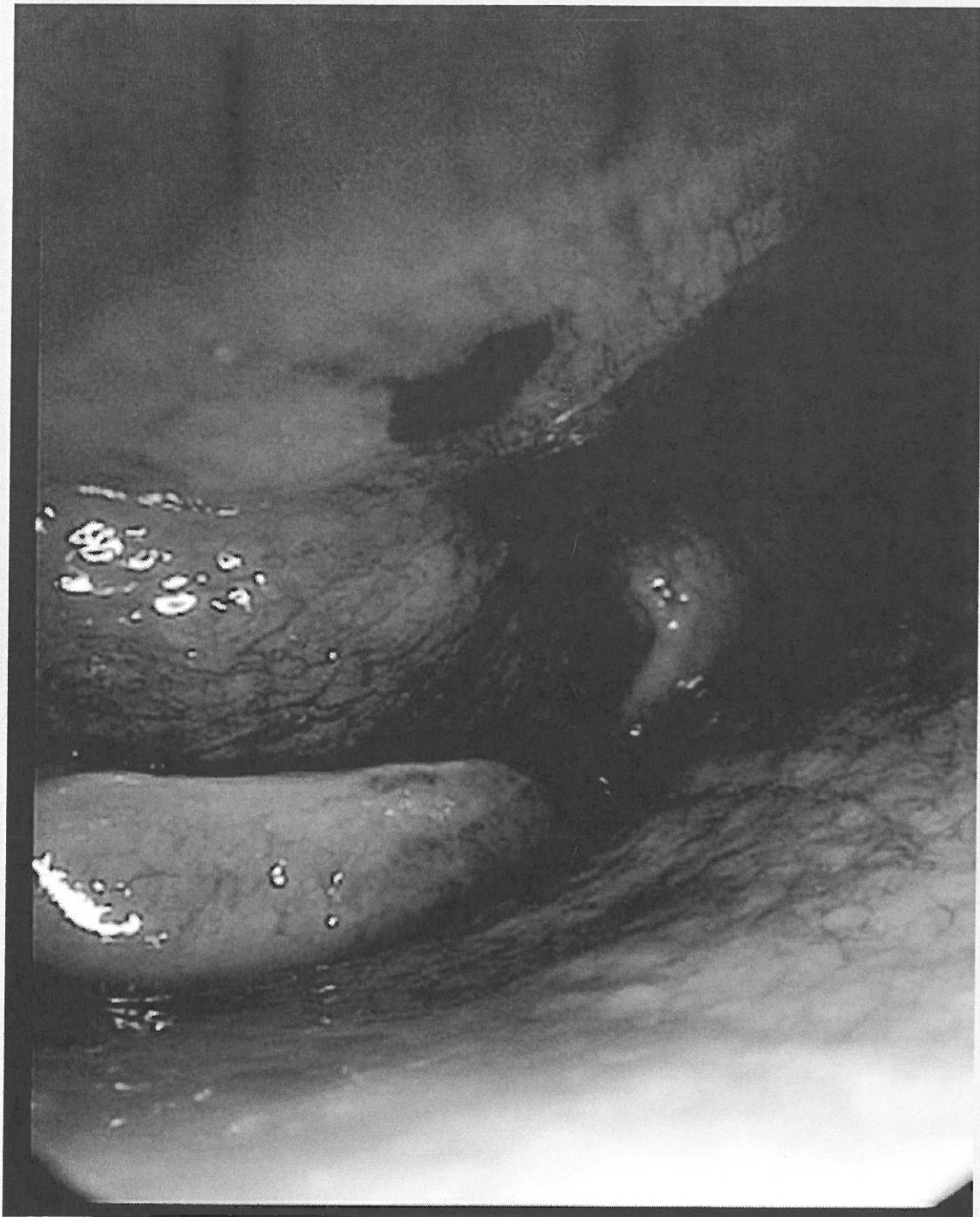


SFENOKOANAL POLİP



ERİŞKİN NAZAL OBSTRÜKSİYON

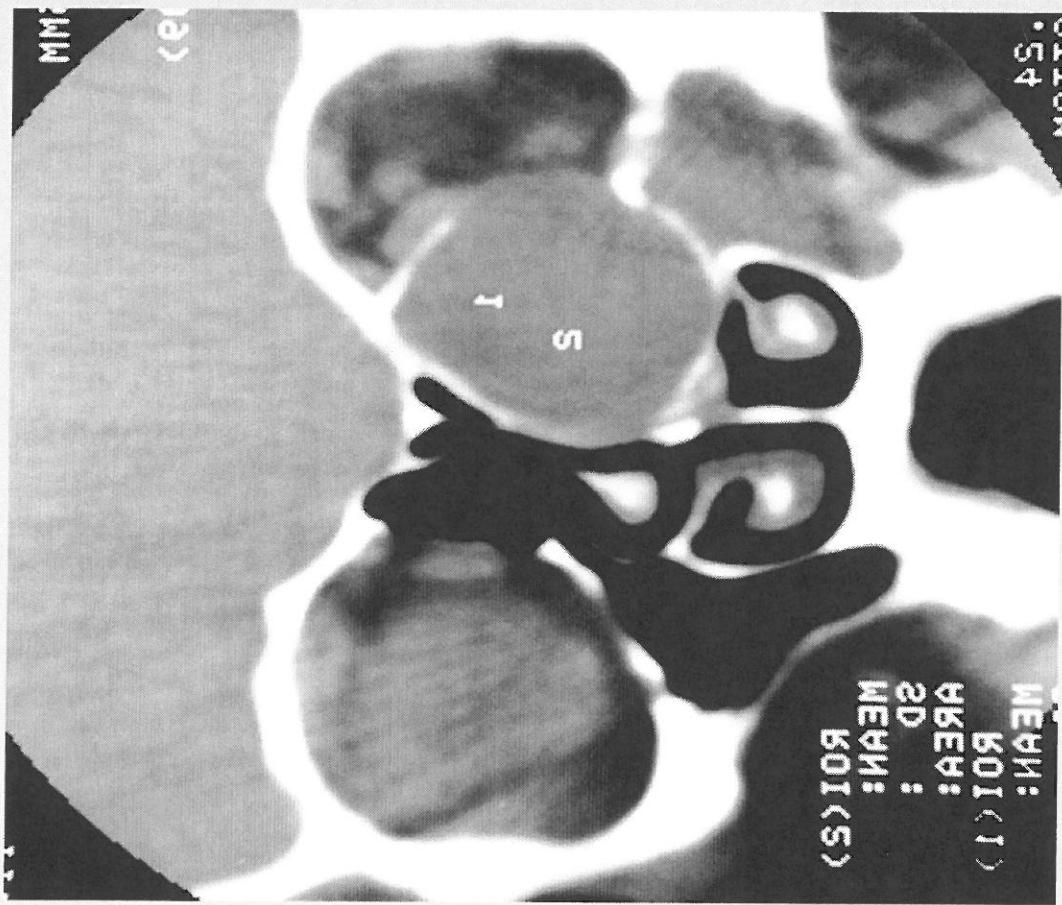
NAZAL POLİPOZ





MUKORMIKOZ

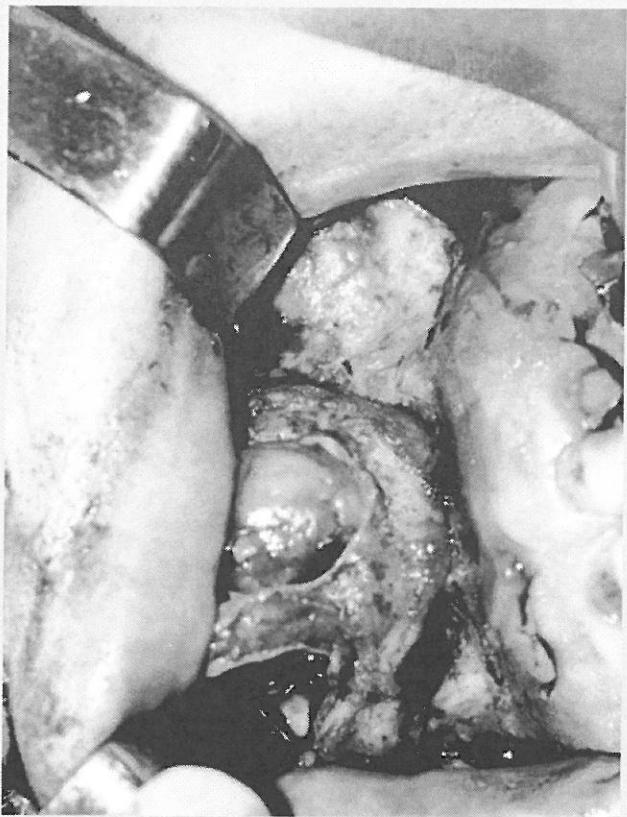
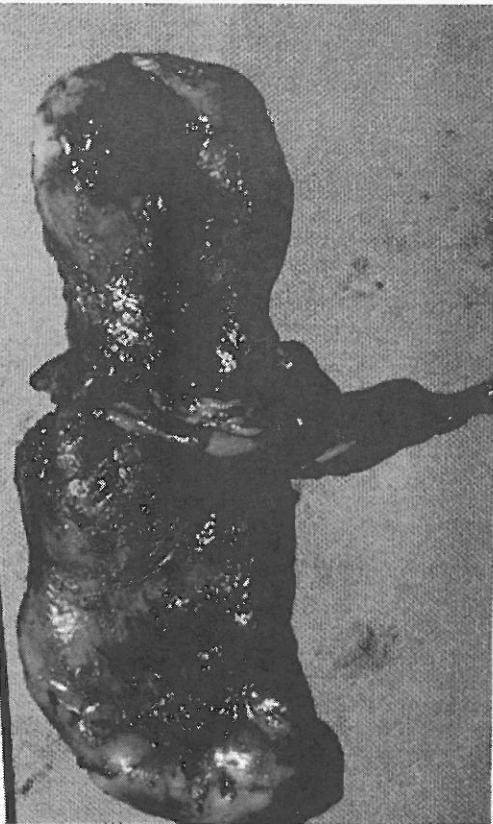
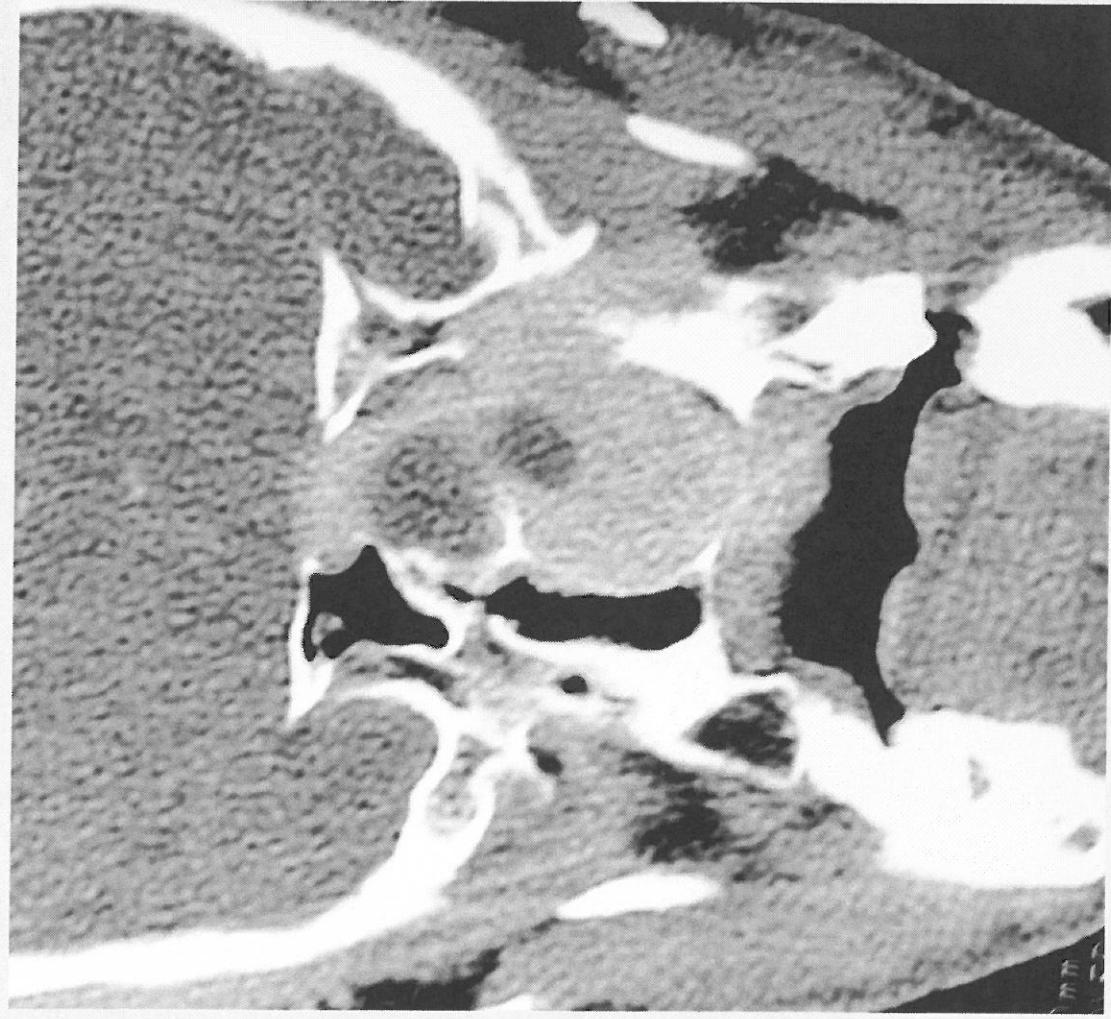
TÜMÖR



SEPTAL HEMATOM

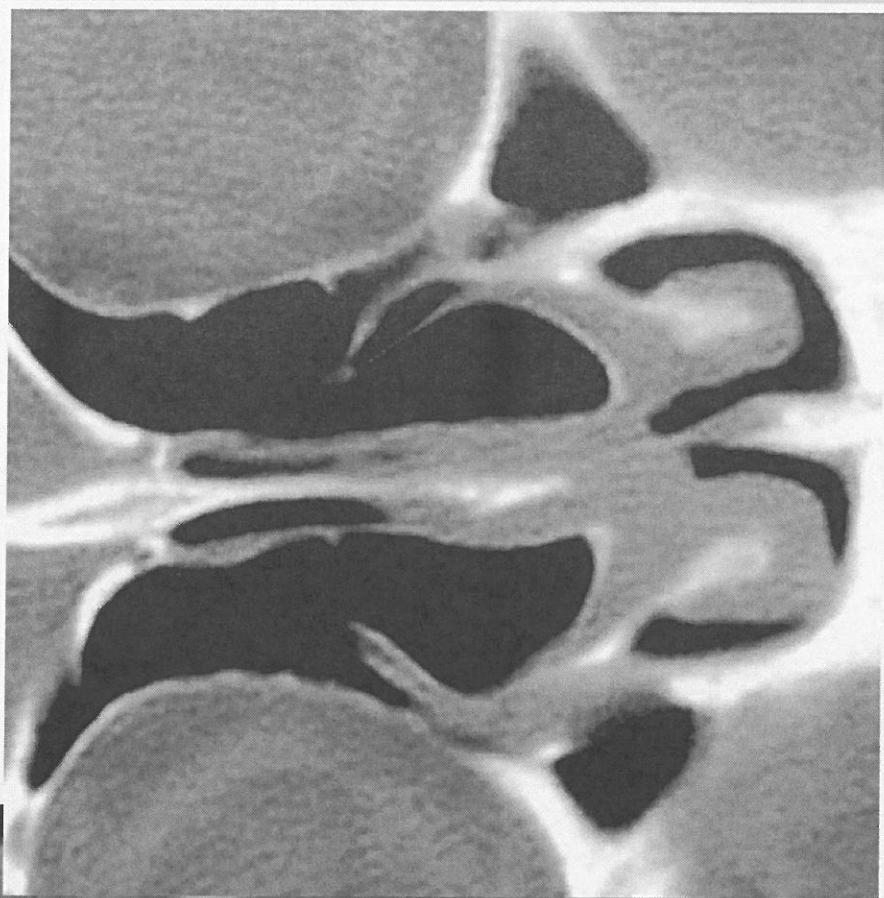
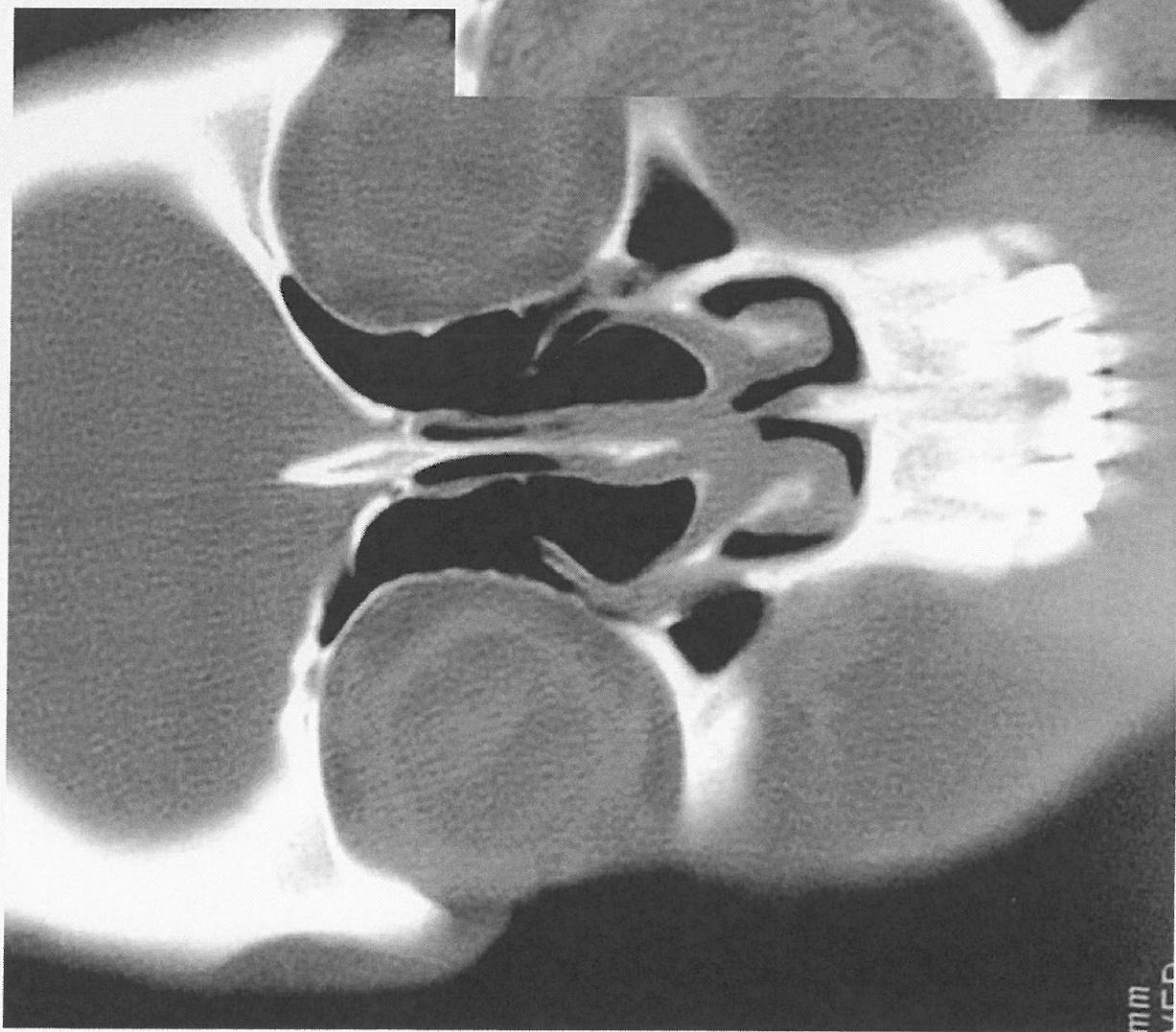


ANGİOFİBROM



Cod

KONKA BULLOSA



FASİYAL TRAVMA

YUMUŞAK DOKU: LASERASYON,
ABRAZYON, AVÜLSİYON, PERİORBİTAL
TRAVMA

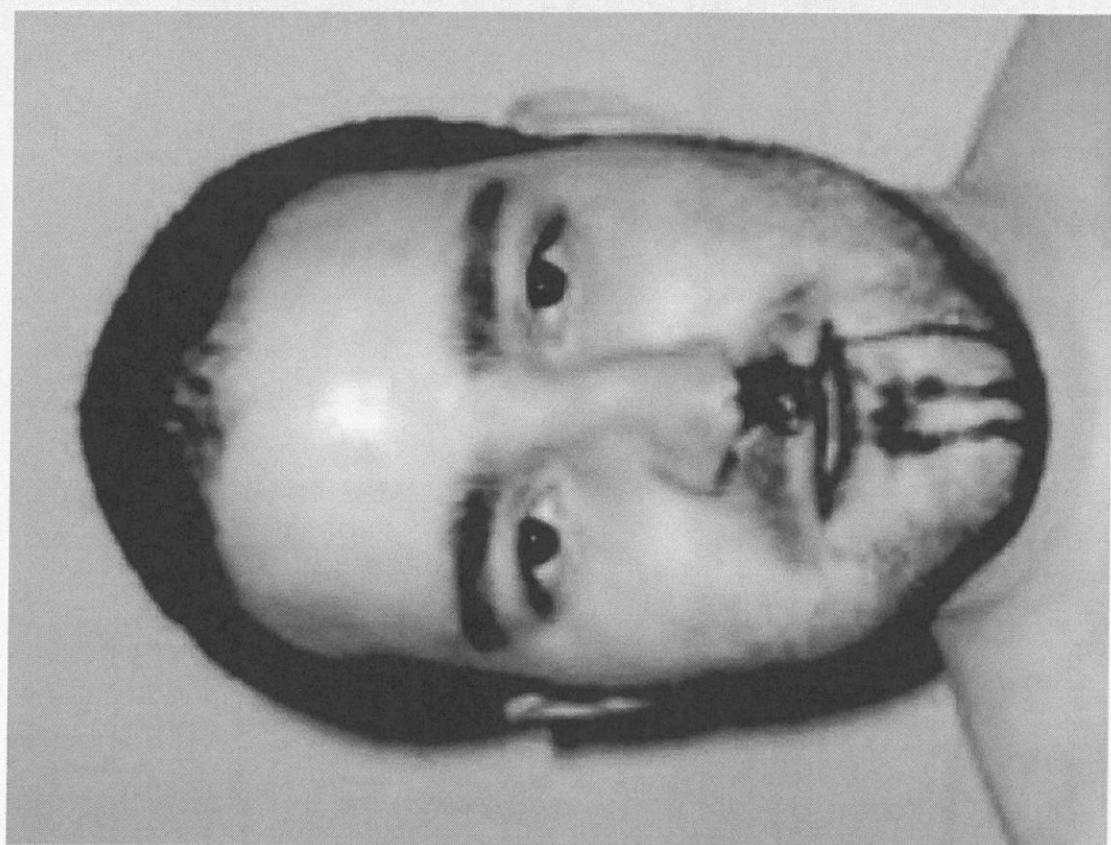
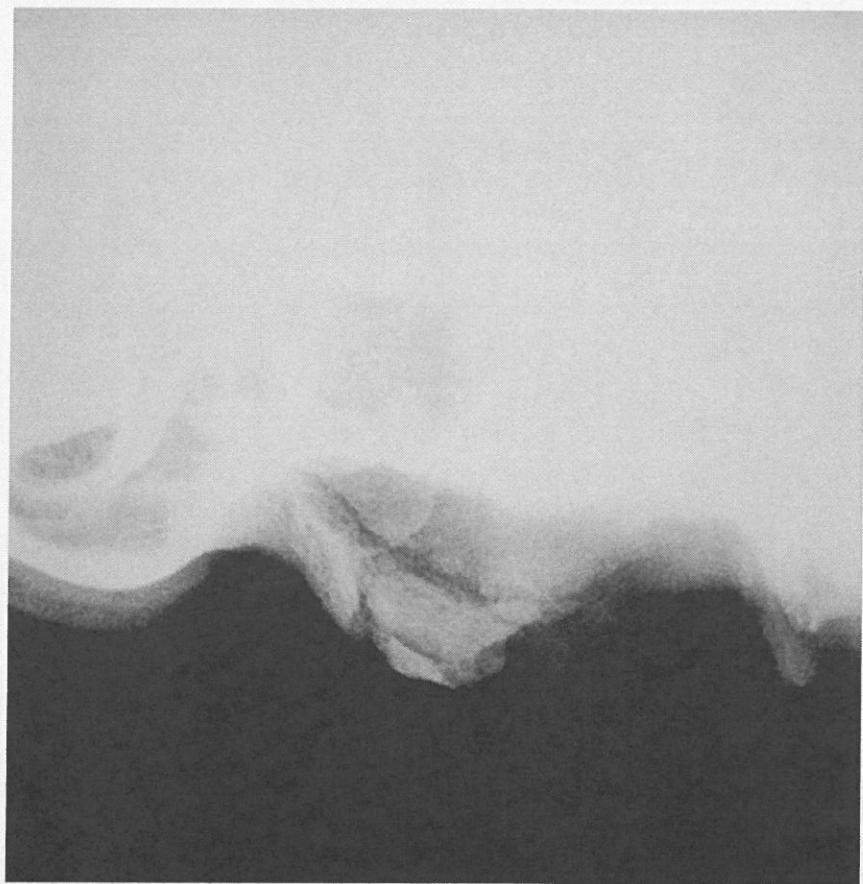
FASİAL KEMİK KIRIKLARI: NAZAL,
MANDİBULA, ORTA YÜZ (Le Fort 1, 2, 3),
TRİPOD KIRİĞİ, İZOLE ZİGOMATİK
ARKUS, ORBİTA TABANI, FRONTAL KEMİK

FASİYAL KEMİK KIRİKLARI

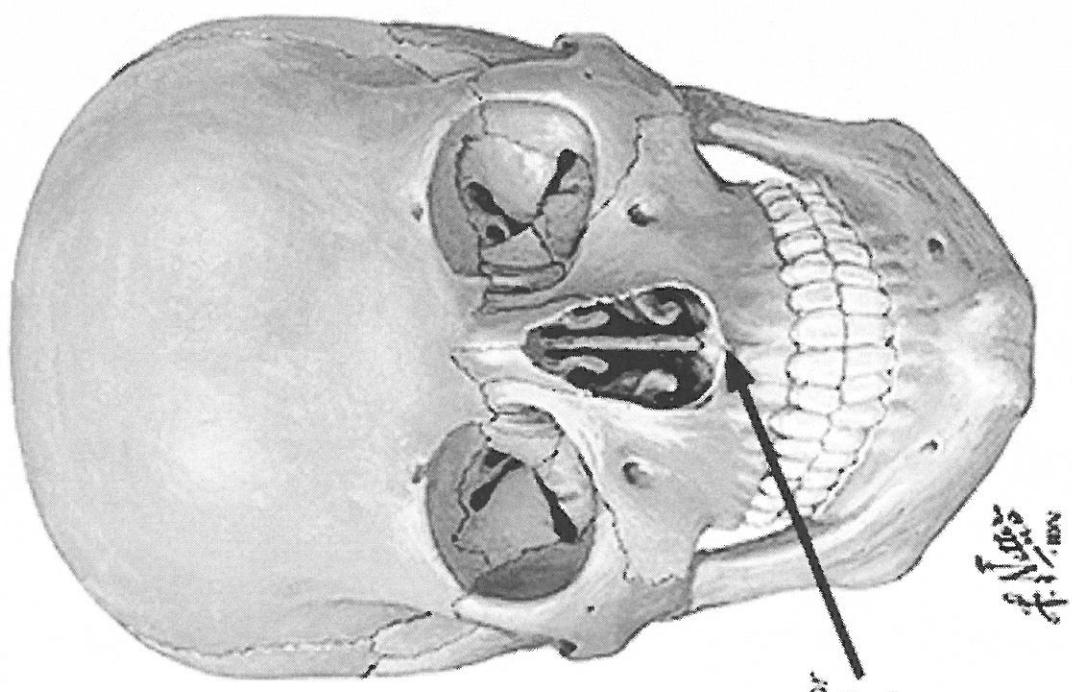
FASİYAL KIRİKLARIN %1-15 ÇOCUKLAR,
YUMUŞAK DOKU KALIN, SİNÜSLER
GELİŞMEMİŞ, KEMİĞİN ELASTİK ÖZELLİĞİ
yüksek; PARÇALI DEĞİL YAŞ AĞAÇ KIRİĞİ

HAVA YOLU OBS., SİSTEMİK TRAVMA (%10-90),
SERVİKAL KORD VE SSS TRAVMASI (%1-5)

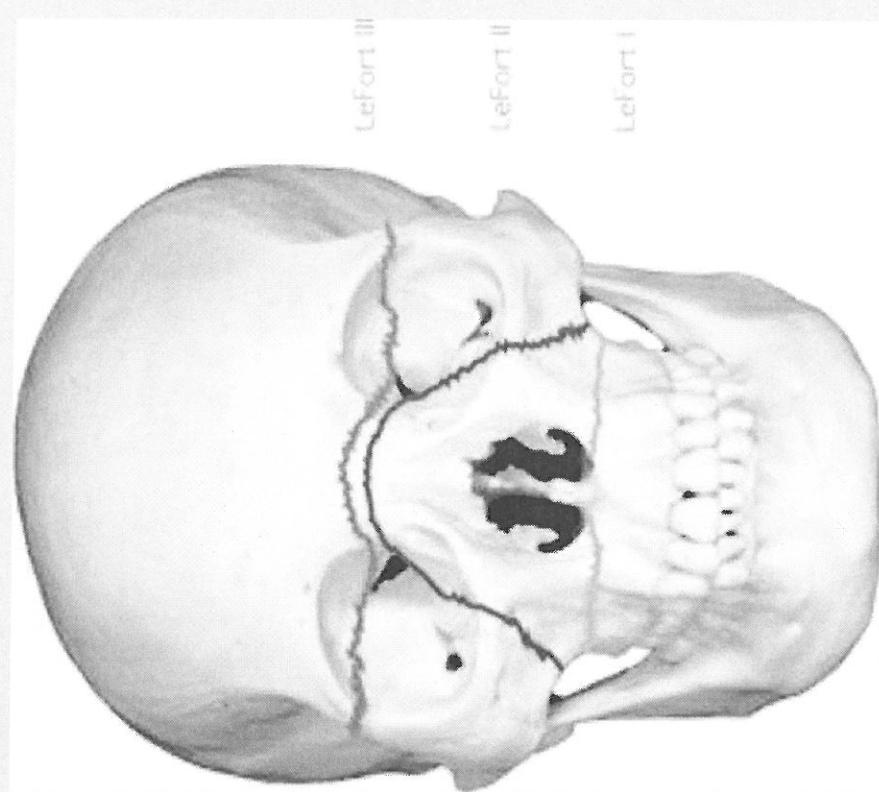
MOTORLU TAŞIT KAZALARı %50-80, DARP %22,
SPOR KAZASI %15



Maxilla



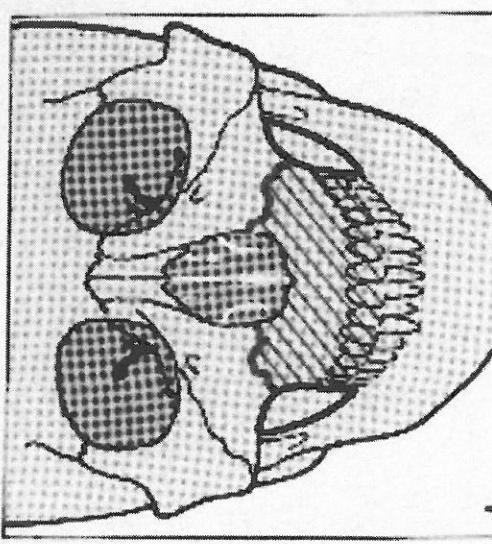
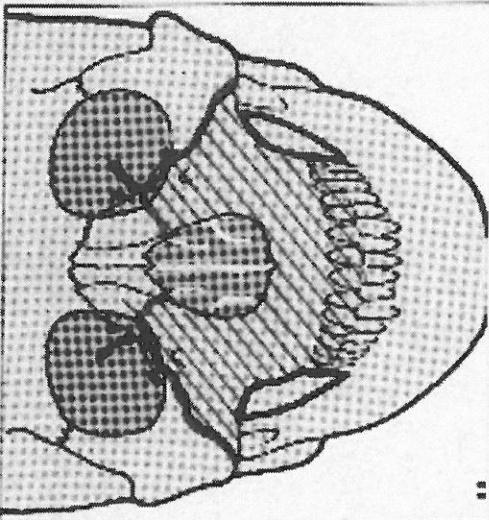
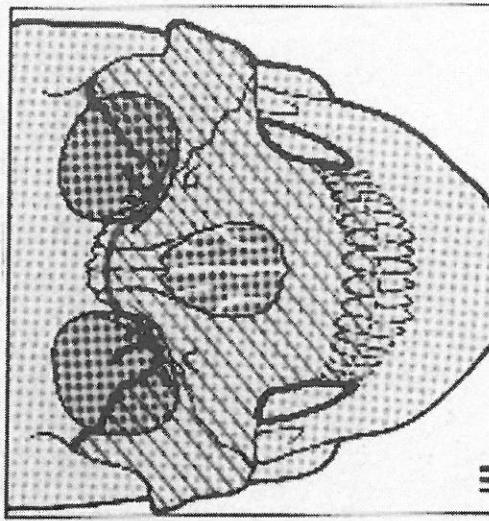
Anterior
Nasal
Spine



LeFort III

LeFort II

LeFort I



FASİYAL KEMİK KIRIKLARI

SEMBOLAR: ASİMETRİ (YÜKSEKLİK, PROJEKSİYON, GENİŞLİK), DEPRESSYON, ANGULASYON, YALANCI EKLEM HAREKETİ, AğRI, HASSASIYET, EKİMOZ (PERİORBITAL), DENTAL MALOKLÜZYON

FASİYAL KEMİK KIRIKLARI

TEDAVİ PRENSİPLERİ:

AXİAL-CORONAL CT, WATERS, LATERAL Kafa
VE PANOROMİK ÇENE FİLMİ- DEFORMİTENİN
TAM DEĞERLENDİRİLMESİ

REDÜKSİYON VE FİKSASYON İLK 24-48 SAAT
İDEAL, İLK 4-8 GÜN İYİ, 8-10 GÜN SONRA
KIRIKLAR İMMOBİL

BİMAKSİLLER İNTERDENTAL FİKSASYON VEYA
DENTAL PLAKLARIN TELLE FİKSASYONU; 3
HAFTA İMMOBİLİZASYON, AKTİF EKSERSİZ

FASİYAL KEMİK KIRIKLARI

TEDAVİ PRENSİPLERİ: AÇIK REDÜKSİYON

KIRIK HATLARININ ORTAYA KONULMASI

TAM ANATOMİK REDÜKSİYON; ÖZELLİKLE
SÜTÜR HATLARINDA

AZ PERİOST ELEVASYONU İLE RİJİT İNTERNAL
FİKSASYON

DEFEKTLERE OTOKLEN KEMİK GREFLERİ

FASİYAL KEMİK KIRIKLARI

RİGİD FİKSASYON & KRANİOFASİAL GELİŞME

YÜZ İSKELETİNİN BÜYÜMESİ: 3 AYLIK
ERİŞKİN BOYUTUN %40, 2 YILDA %70, 5.5
YILDA %80 VE 16 YILDATAMI

DOĞUMDAN ERİŞKİN HAL'E KRANİUM 4 FASİAL
İSKELET 12 DEFA

ORTA YÜZÜN YÜKSEKLİĞİ, ALT ÇENE

OROFARENGEAL HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

OROFARINGEAL HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

ORAL KAVİTE:

KONJ. FACİAL ANOMALİLER (PIERRE ROBIN SENDROMU): KÜÇÜK, GERİDE YERLEŞEN MANDİBULA, DİL FARENKSTE, TRAKEOTOMİ?

LUDWİG ANJİNİ: DENTAL ENFEKSİYONA BAĞLI SUBLİNGUAL VE SUBMANDİBULAR ARALIKTA SELLÜLİT, DİL ÜSTE-GERİYE İTİİLİR, IV ANTİBİOTİK, TRAKEOTOMİ?

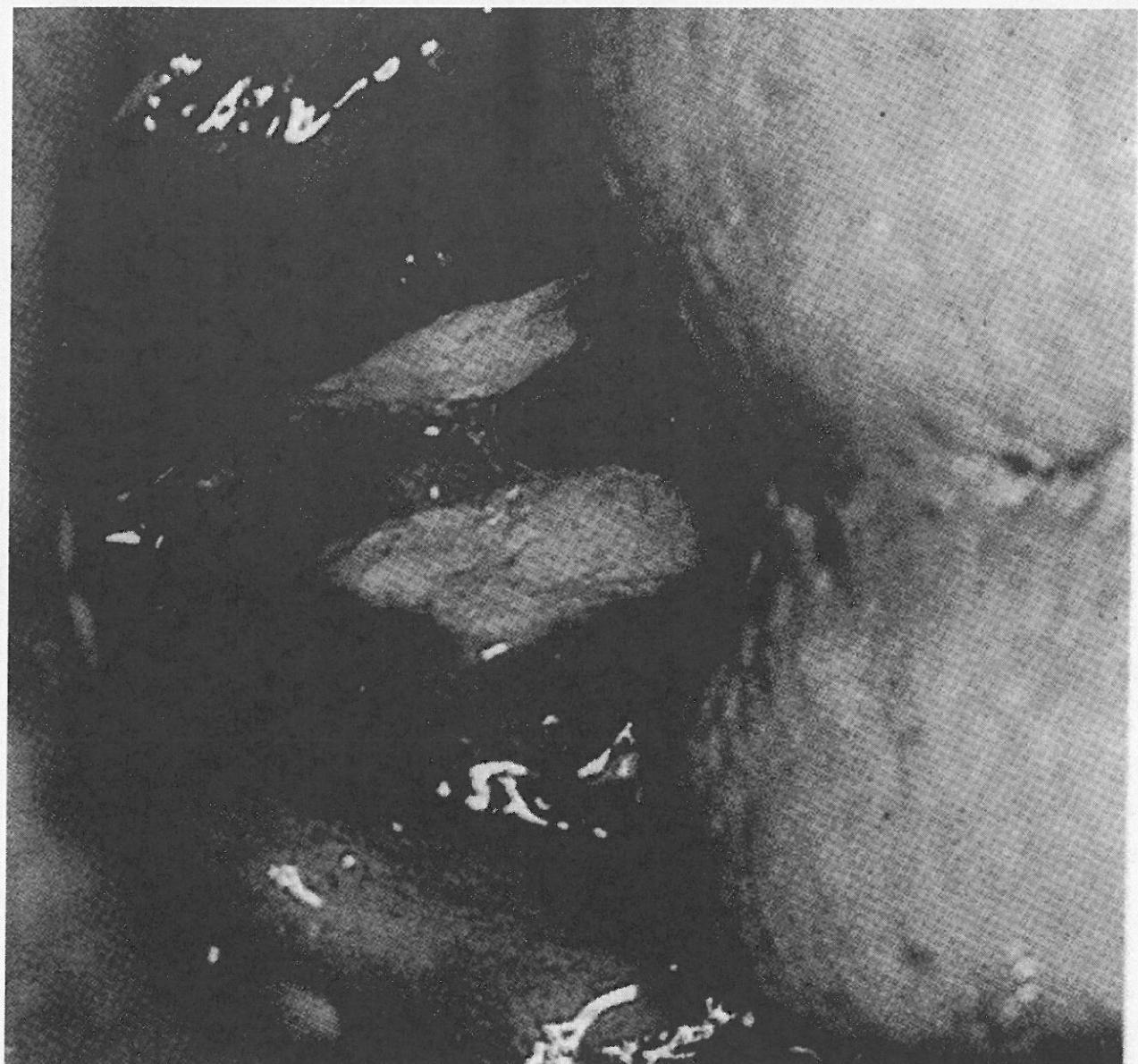


OROFARENGEAL HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

OROFARENKS:

ENFEKSIYÖZ MONONÜKLEOZ: EBV, TONSİLLER
AŞIRI ÖDEMLİ VE EKSÜDA KAPLI, BOYUNDA
MULTİPL BÜYÜK LAP, KORTİKOSTEROİD,
ANTİBİOTTİK, NAZOFARENGEAL AIRWAY,
TRAKEOTOMİ VE ACİL TONSİLLEKTOMİ?

DİFFERİ: MUKOZAYA YAPIŞAN MEMBRAN,
ANTİTOKSİN, ENTÜBASYON, TRAKEOTOMİ,
%10 EX



OROFARENGEAL HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

OROFARENKS:

PERİTONSİLLER APSE/SELLÜLİT: TONSİIT SONRASI YUTMA GÜÇLÜĞÜ, TRİSMUS, YÜKSEK ATEŞ,

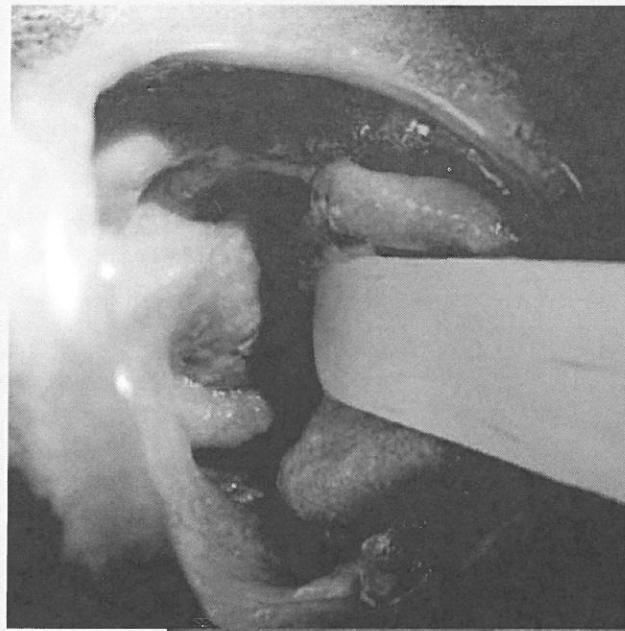
KONSERVATİF TEDAVİ ERKEN DÖNEMDE APSE GELİŞİMİNİ ÖNLEYEBİLİR,

TONSİLLEKTOMİ VEYA DRENAJ + GEÇ TONSİLLEKTOMİ

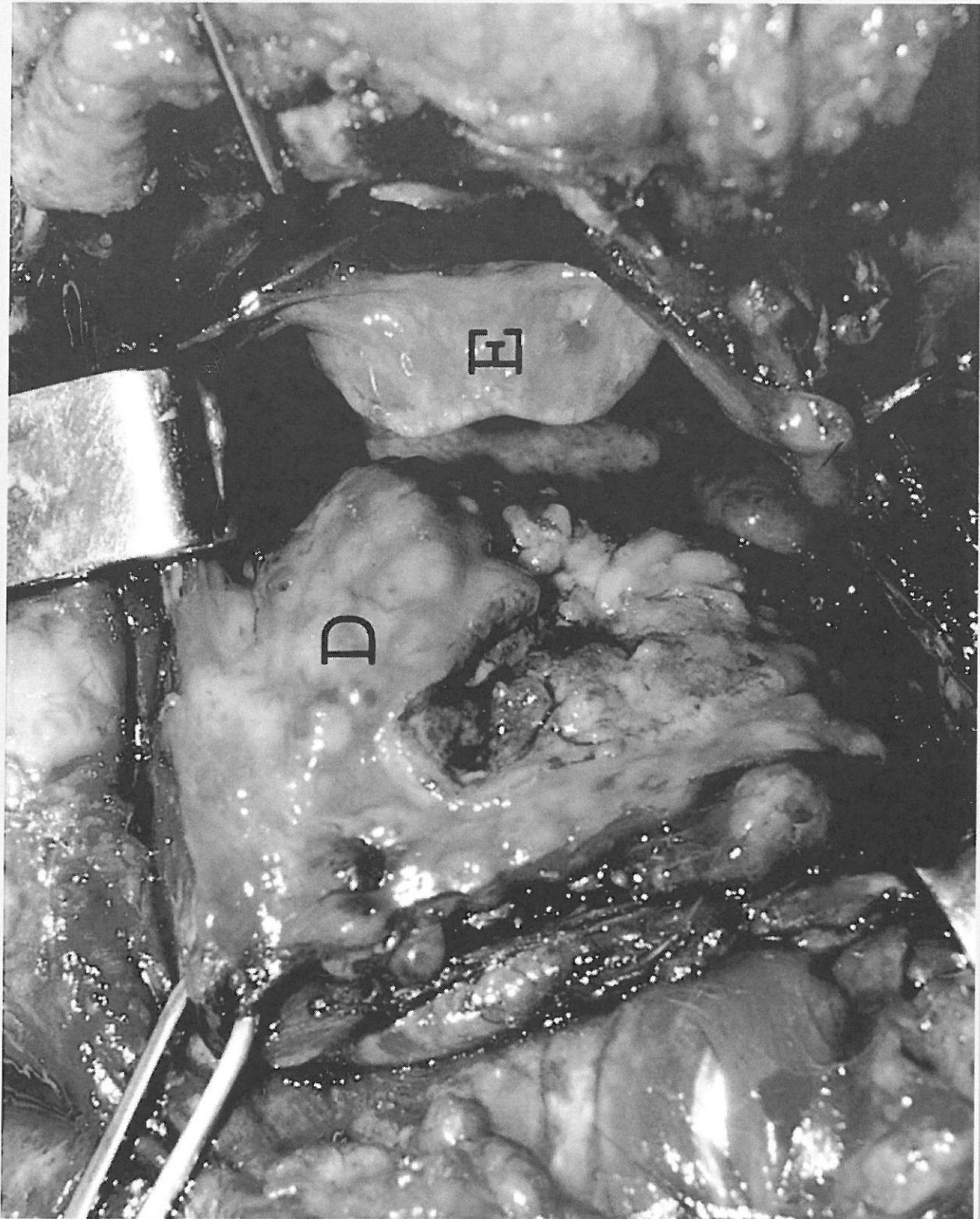


21 Nisan 2010 Çarşamba

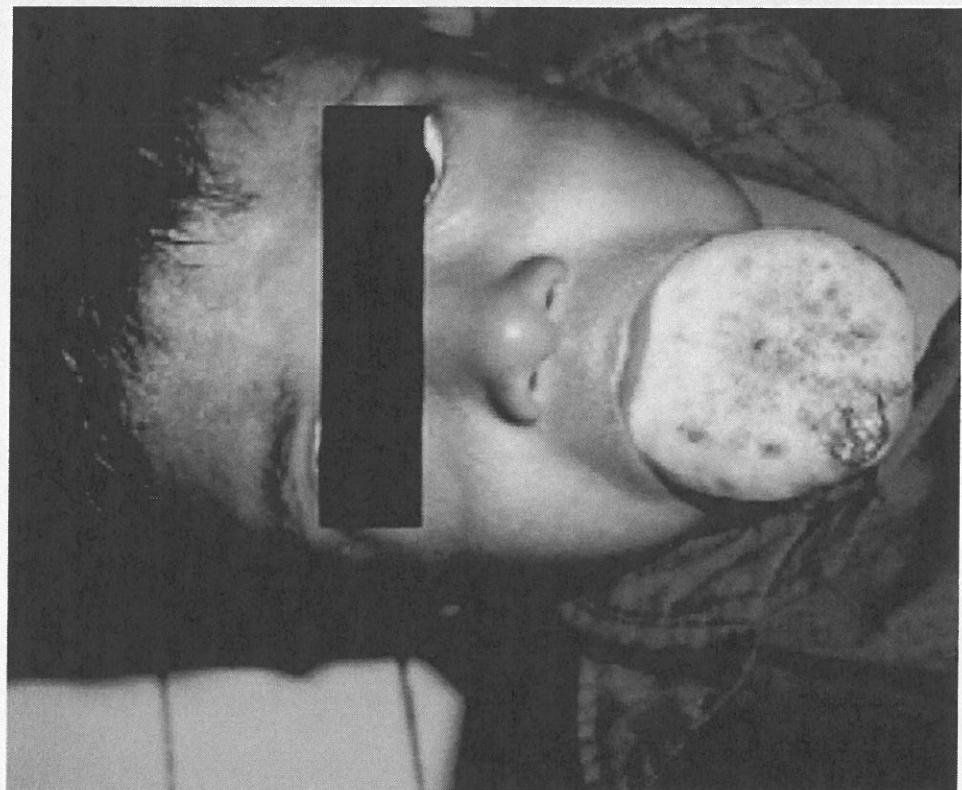
TONSİLLER HİPERTRÖFİ-TÜMÖR



DİL KÖKÜ TÜMÖR



Angioödem ve trauma

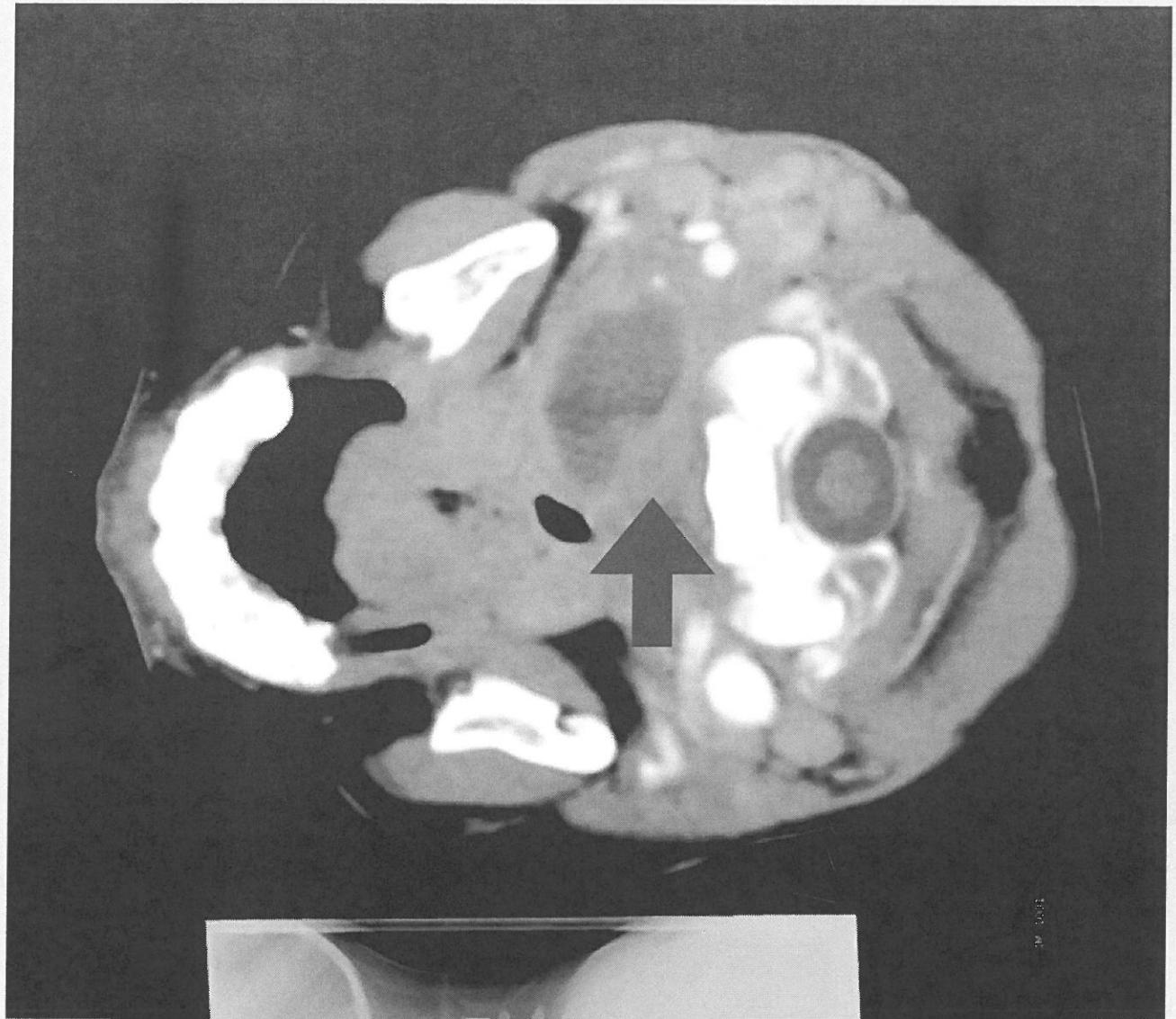


PEDİATRİK KBB ACİLLERİ: HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

RETROFARENGEAL APSE: NAZOFARENJİT,
PERFORAN NAZAL YC, RETRO-FARENGEAL
LENFADENİT-SELLÜLT-APSE

ATEŞ, DİSFAJİ, ENSE SERTLİĞİ, STRİDOR

X-RAY: RETROFARENGEAL YUMUŞAK DOKUNUN
KALINLIĞI C5 A-P ÇAPININ 1 YAŞA KADAR 1.5
MİSLİ, 1-6 YAŞA KADAR YARIŞI, 6 YAŞTAN
SONRA 1/3 KADARI



PEDIATRİK LARENGEAL HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

SUPRAGLOTTİK LARENKS: LARENGOMALAZİ,
EPİGLOTTİTİS, ANJİÖNÖRÖTİK ÖDEM

GLOTTİK LARENKS: ATREZİ/STENOZ, ÇİFT
VEYA TEK TARAFLI VOKAL KORD PARALİZİSİ,
LARENGEAL TRAVMA, YABANCI CISİM

SUBGLOTTİK LARENKS: KONJENİTİTAL VE AKKİZ
SUBGLOTTİK STENOZ,
LARENGOTRAKEOBRONŞİT (CROUP)

PEDİATRİK BOYUN TRAVMASI

VASKÜLER YAPILAR: YUMUŞAK DOKU
YARALANMASI VE HEMATOM, CAROTID
SİSTEM, İNNOMİNAT ARTER, JUGULER
VENLER

NÖRÖLOJİK YAPILAR: SERVİKAL KORD, KAFA
ÇİFTLERİ (7,10,11,12), İZOLE N.LARENCEUS
İNF., N. FRENİKUS, SEMPATİK VE BRAKİAL
PLEKSUS

PEDIATRİK LARENGEAL HAVA YOLU OBS.

ANATOMİK ÖZELLİKLER:

YENİDOĞAN 6-8 HAFTA BURUN SOLUNUMU

İMMAȚÜR KIKIRDAK YAPISI- KOLLAPS

MANDİBULA KİSA, DİL BÜYÜK

LARENKS YENİDOĞANDA C4, PUBERTEDE C6-C7

YENİDOĞANDA EPİGLOT-GLOTTİK AÇI DİK

PEDİATRİK LARENGEAL HAVA YOLU OBS.

SEMBOLAR:

HORLAMA: NAZOFARENKS, OROFARENKS OBS.

STRİDOR: İNSPIRATUVAR-LARENGEAL OBS.

BİFAZİK STRİDOR: İNS.& EKS.-TRAKEA OBS.

SES KİSIKLİĞİ: GLOTTİK LEZYON

KRUP: METALİK, BORU SESİ GİBİ ÖKSÜRÜK-SUBGLOTTİK

PEDİATRİK LARENGEAL HAVA YOLU OBS.

SEMBOLMLAR:

AJİTASYON, KONFÜZYON, TAŞIKARDİ,
HİPERTANSİYON, SUPRASTERNAL, İNTER-
KOSTAL ÇEKİLMELER, YARDIMCI SOLUNUM
KASLARINI KULLANMA

ANAMNEZDE, BAŞLANGIÇ, BESLENME,
POZİSYON VE AĞLAMAYLA İLGİSİ,
PREMATÜRİTE, ZOR DOĞUM, ENTÜBASYON

PEDIATRİK LARENGEAL HAVA YOLU OBS.

HAVA YOLUNUN SAĞLANMASI:

BAŞ GERİ-ÇENE UCU YUKARI, ÇENE İTME MAN.

OROFARENGEAL NAZOFARENGEAL HAVA YOLU

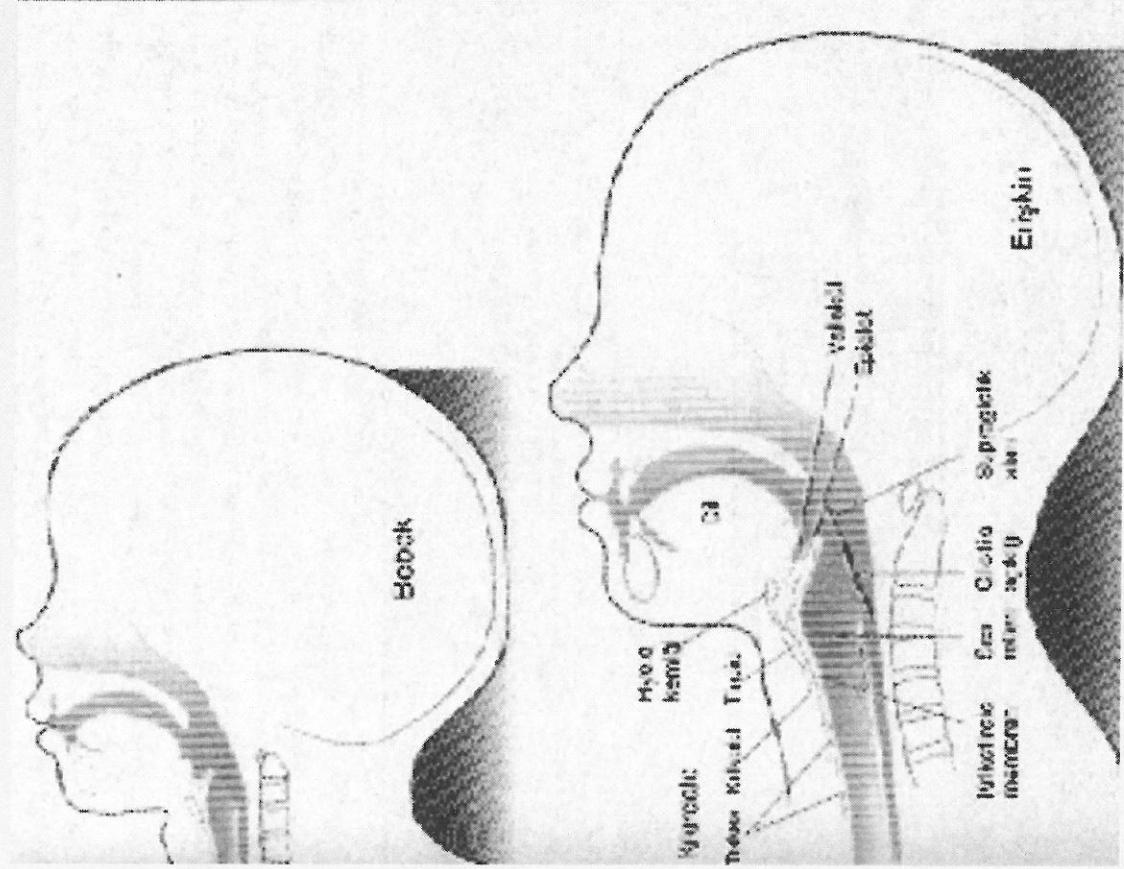
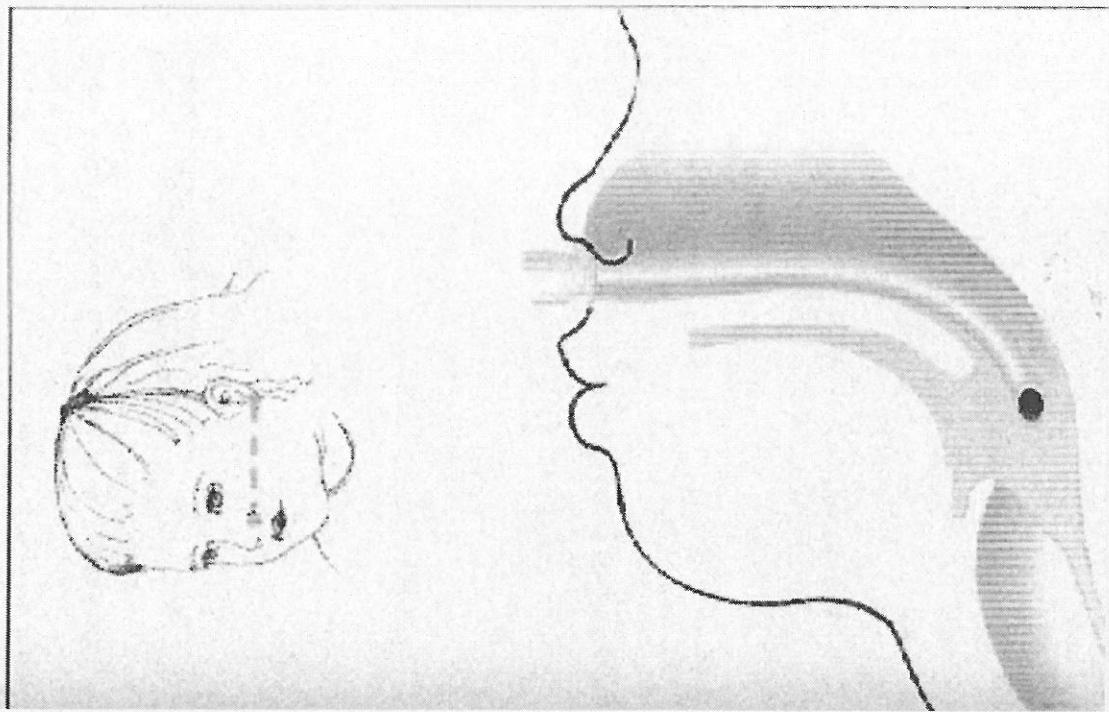
HAVA KESESİ-MASKE İLE VENTİLASYON

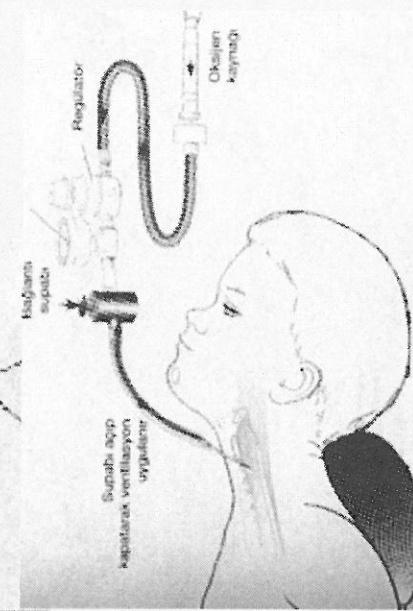
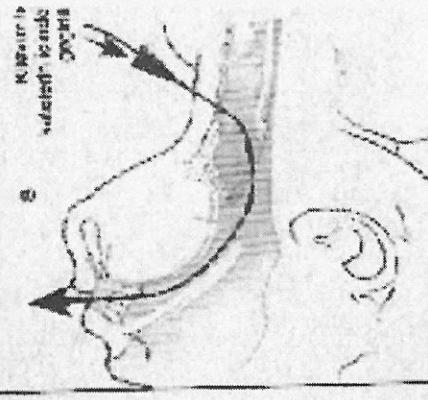
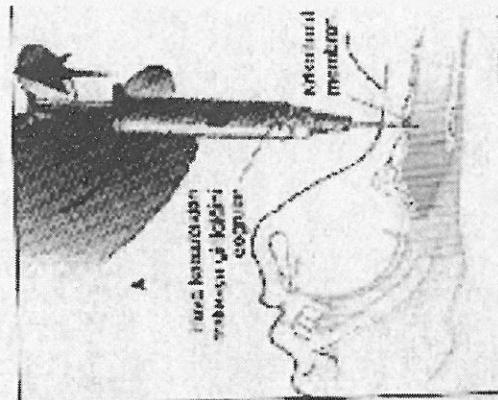
ORAL, NAZAL ENTÜBASYON

KÖR NAZAL ENTÜBASYON

İŞİKLİ KILAVUZ YARDIMIYLA ENTÜBASYON

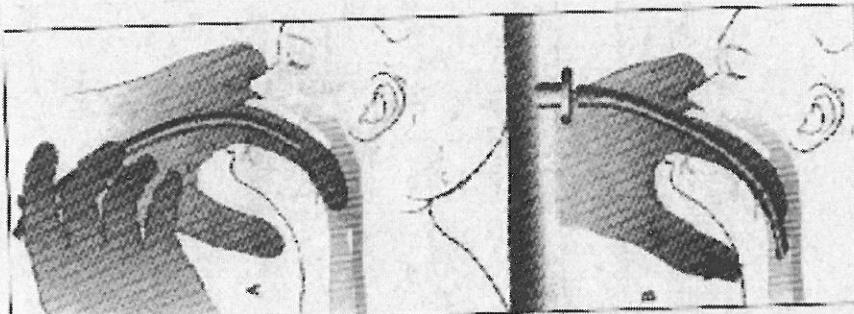
PARMAKLA ENTÜBASYON



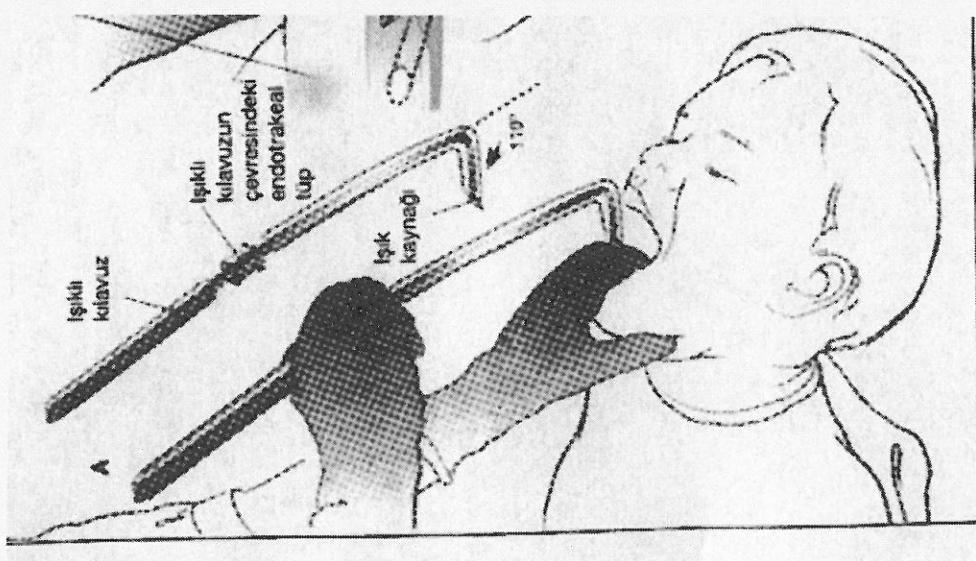


Ergenekon

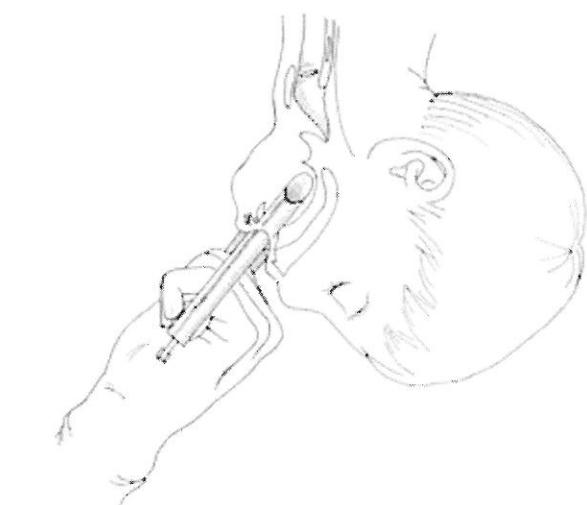
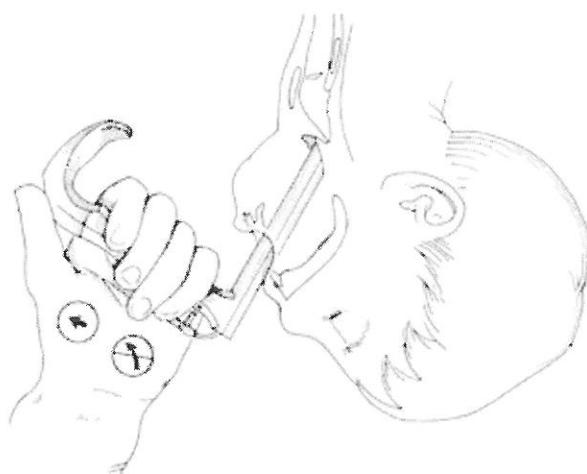
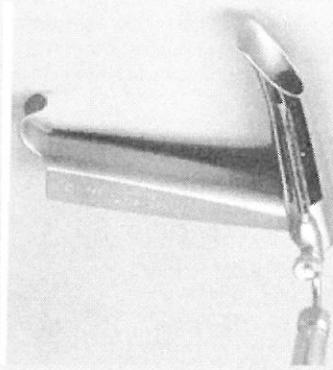
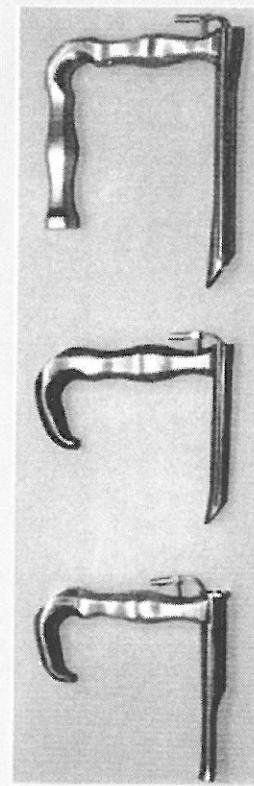
42



GENEL BAKIŞ



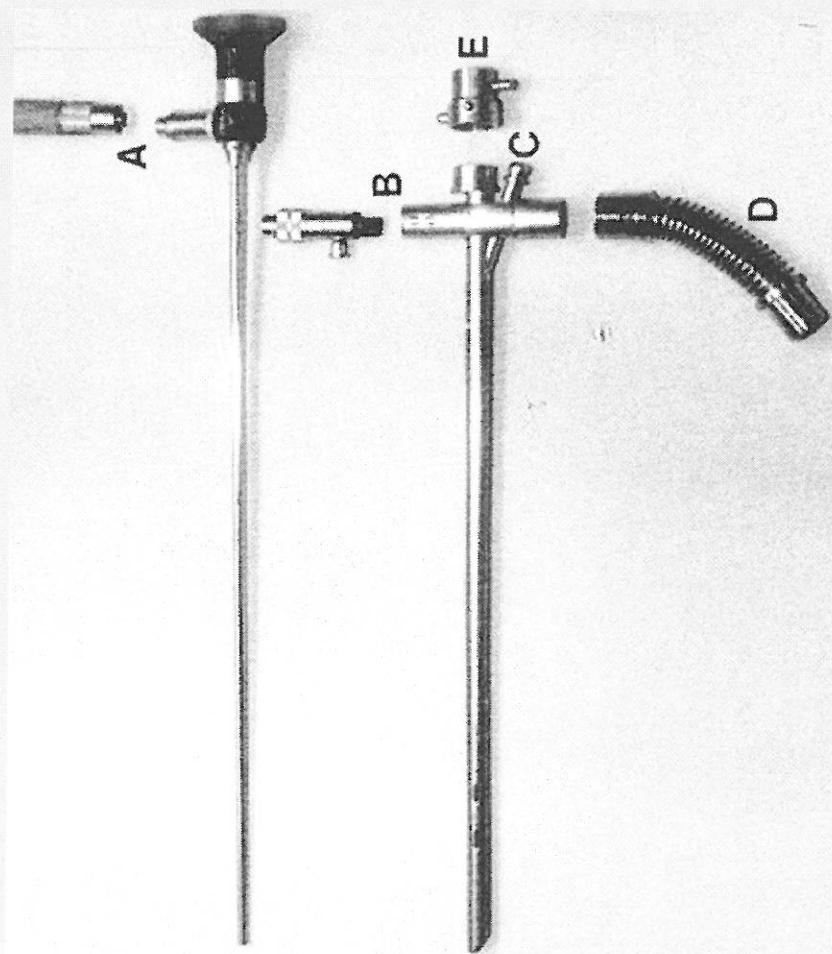
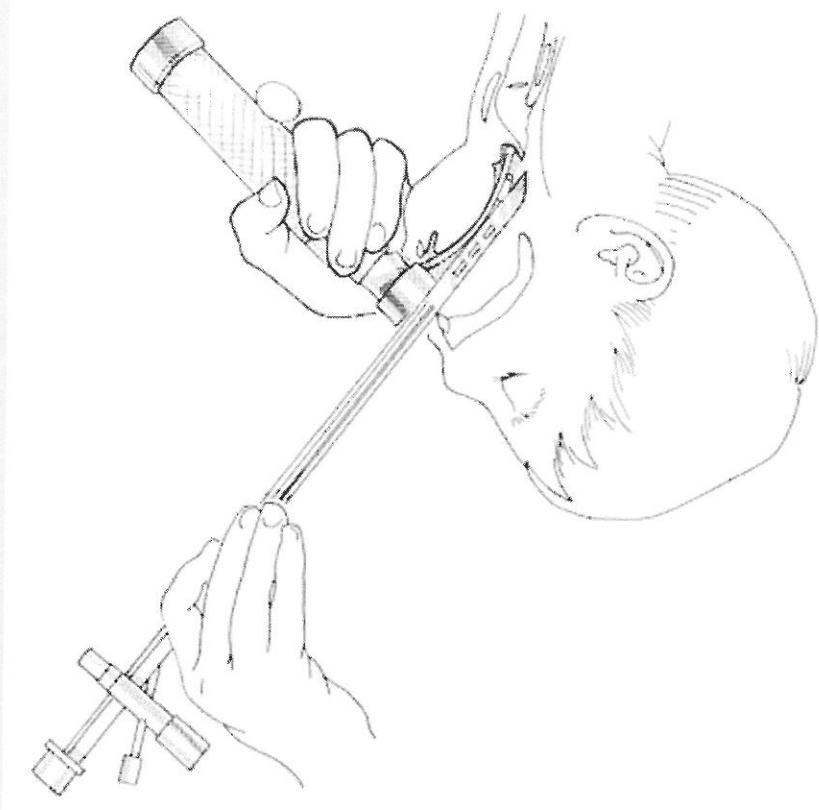
Direk Laringoskopi



Direk Laringoskopİ

İNŞÜFLASYON TEKNİĞİ





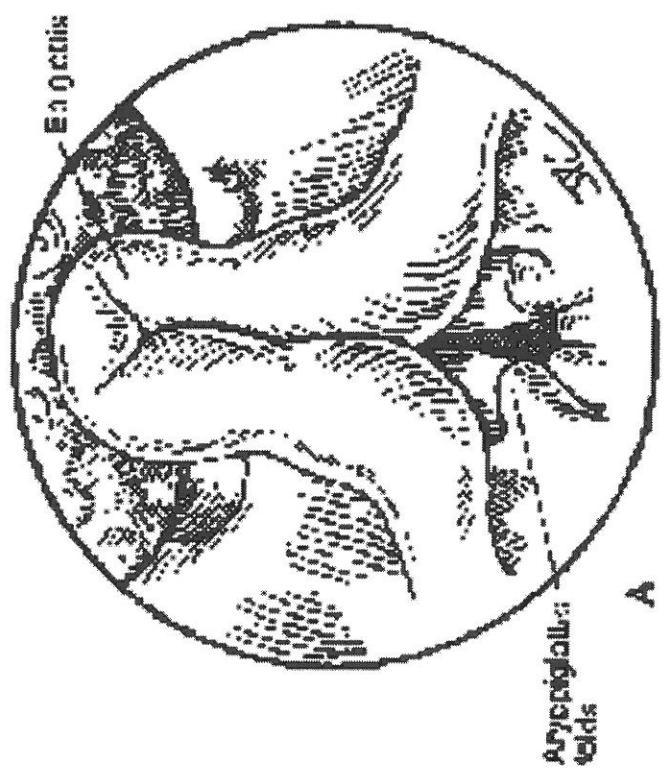
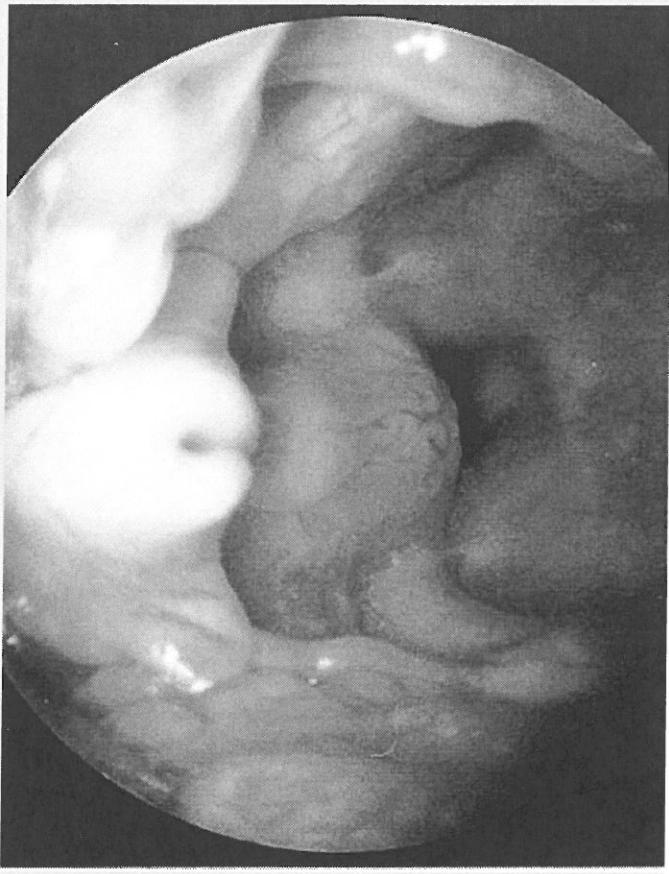
PEDIATRİK LARENGEAL HAVA YOLU OBS.

SUPRAGLOTTİK LARENKS:

LARENGOMALAZİ: BEBEKLERDE LARENGEAL OBS.
EN SIK NEDENİ (%60)

ARIĞPİGGLOTTİK KİVRİMLAR, ARIĞTENOİDLER
VE EPIGGLOTUN İNSPIRASYONDA KOLLAPSI,
ENDOSKOPIK TANI

1 YAŞINA KADAR SPONTAN DÜZELİR,



PEDİATRİK LARENGEAL HAVA YOLU OBS.

SUPRAGLOTTİK LARENKS:

EPIGLOTTİS: H. İNFLUENZA B, 2-6 YAŞ

24 SAATTE HİZLA GELİŞEN STRİDOR, YÜKSEK ATEŞ, TOKSİK TABLO, DİSFAJİ, DİK OTURUR, AĞZI AÇIKTIR, SALYA AKAR, HAVA AÇLIĞI

X-RAY VE BOĞAZ MUAYENESİ HAVA YOLUNU AÇABİLECEK KİŞİ VE ORTAMDA



21 Nisan 2010 Çarşamba

PEDİATRİK LARENGEAL HAVA YOLU OBS.

GLOTTİK LARENKS:

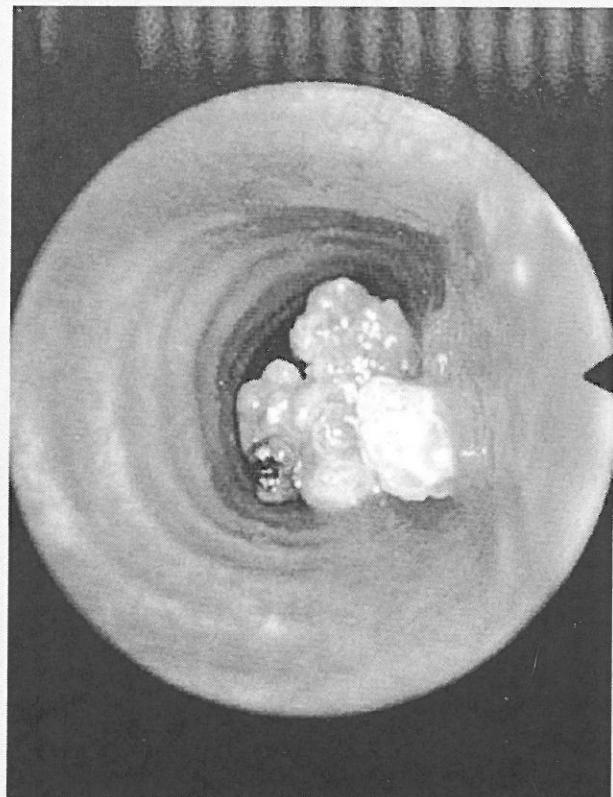
ATREZİ/STENOZ/WEB

REKÜRRAN RESPIRATORUVAR PAPİLLAMATOZİS:

HPV, 5 YAŞ ALTINDA ORTAYA ÇIKAR VE
PUBERTEDE SPONTAN KAYBOLUR, CO2 LASER
İLE HAVAYOLU SAĞLANIR, TRAKEOTOMİ
YAYILMA YOL AÇAR

CİFT TARAFLI VOKAL KORD PARALİZİSİ: SSS

Recuren Respiratuar Papillomatoz



LARINGEAL WEB



PEDIATRİK LARENGEAL HAVA YOLU OBS.

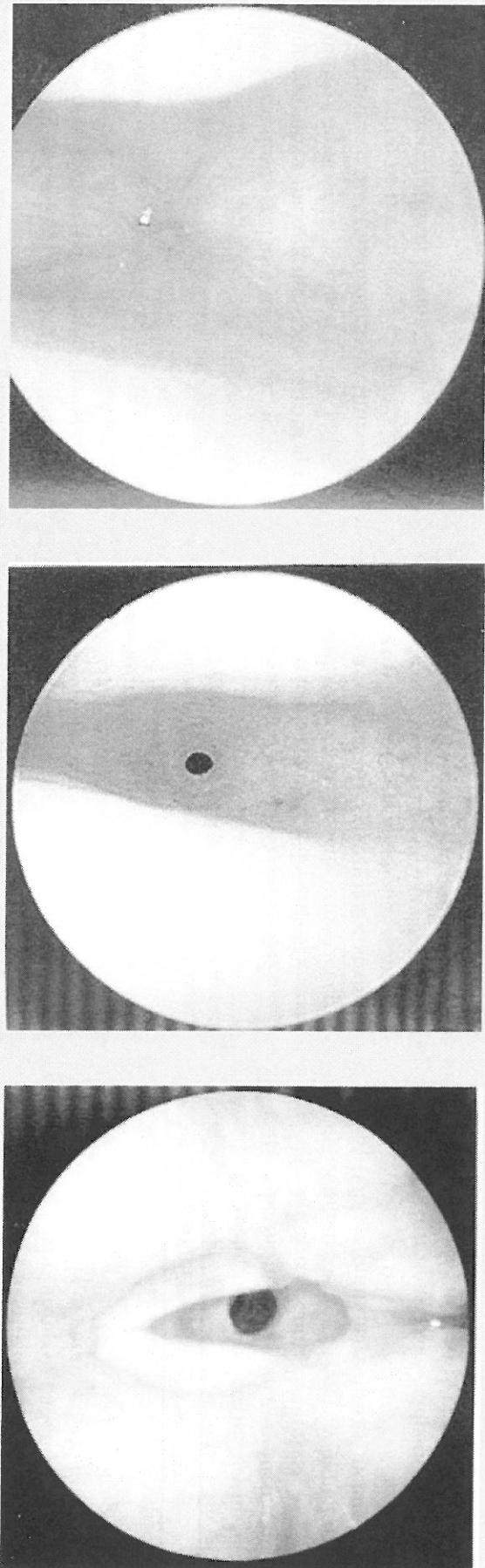
SUBGLOTTİK LARENKS:

KONJENİTAL VE AKKİZ SUBGLOTTİK STENOZ:

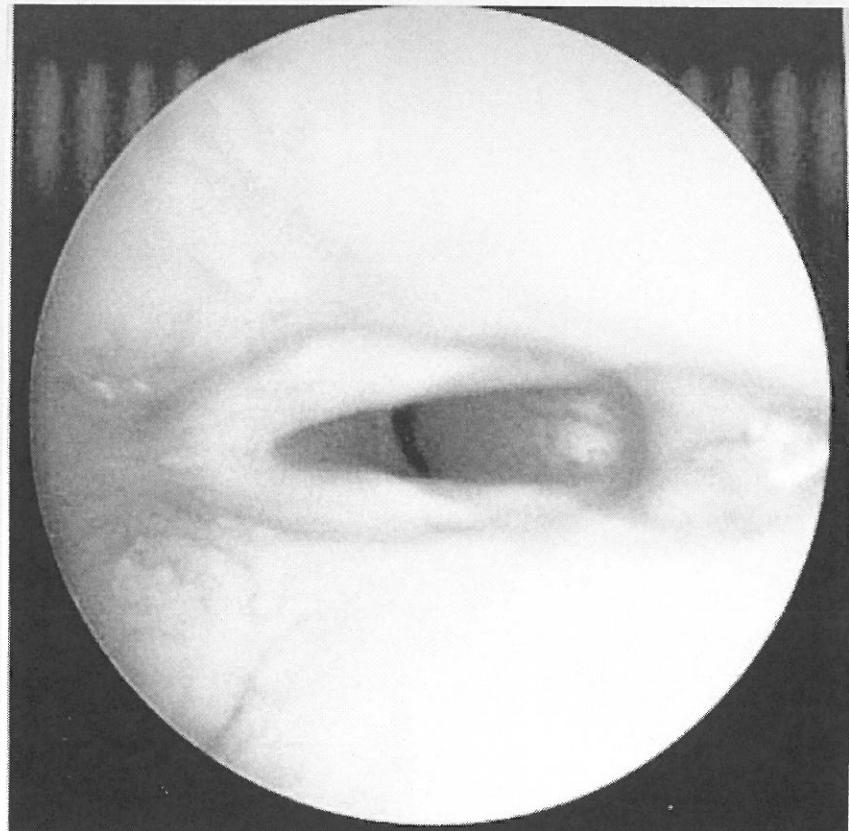
YENİDOĞANDA KRİKOİD MALFORMASYON VE
LÜMEN 4 MM ALTINDA, AKKİZ UZUN SÜRELİ
ENTÜBASYON SONUCU (%1-8), CT, LAT. X-RAY

TRAKEOTOMİ, SUBGLOTTİK ÖDEM VE HAFİF
STENOZ İÇİN ANTERIOR LARENГОTRAKEAL
DEKOMPRESYON (KRİKOİD SPLIT)

SUBGLOTTİK STENOZ



SUBGLOTTİK HEMANJİOM



TRAKEAL HEMANJİYOM



BİLATERAL VOKAL KORD PARALİZİSİ



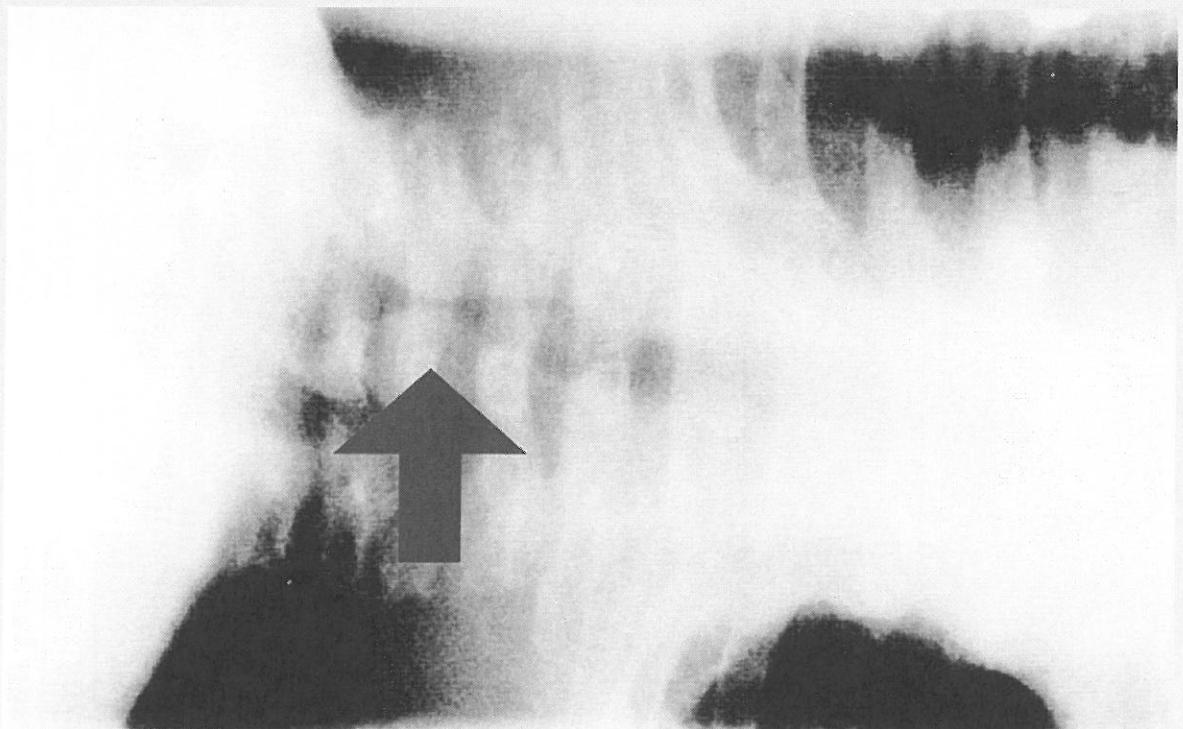
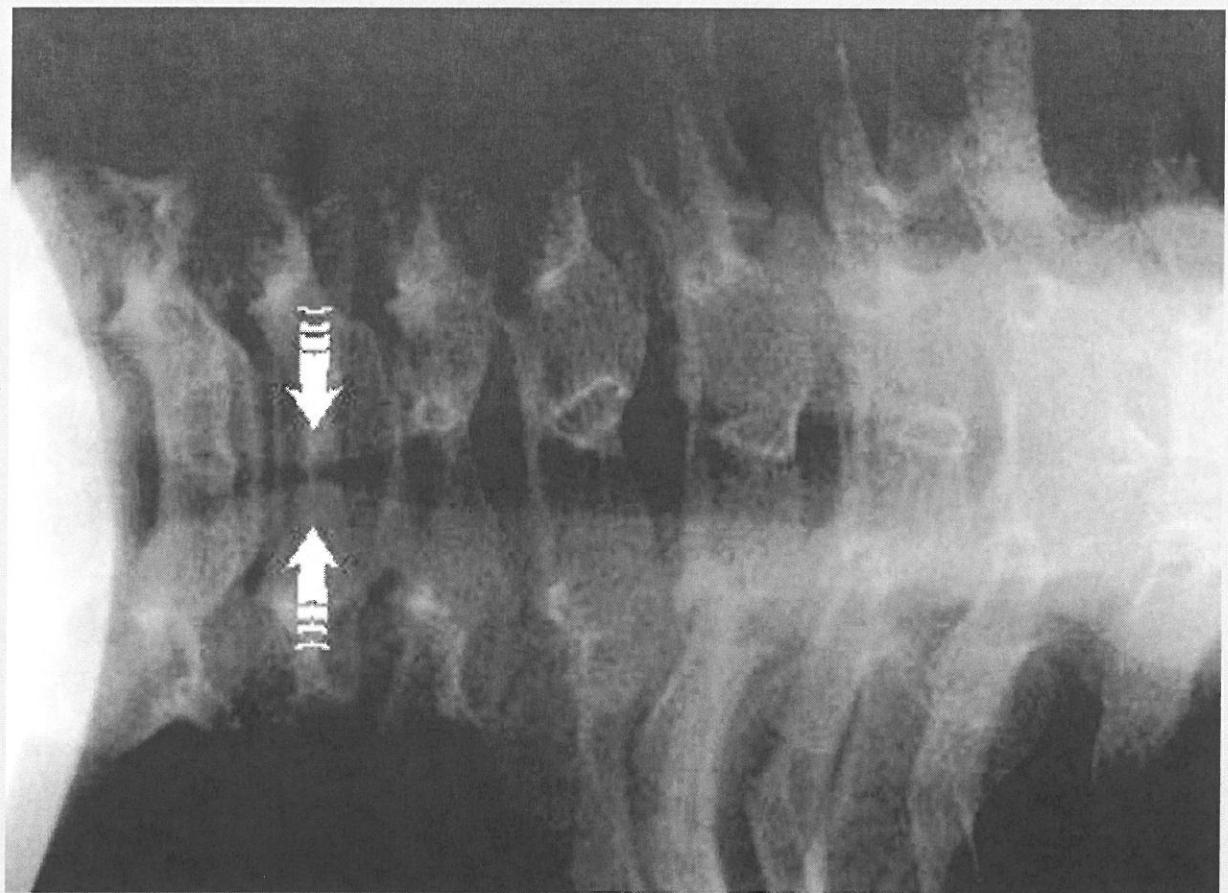
PEDIATRİK KBB ACİLLERİ: HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

SUBGLOTTİK LARENKS:

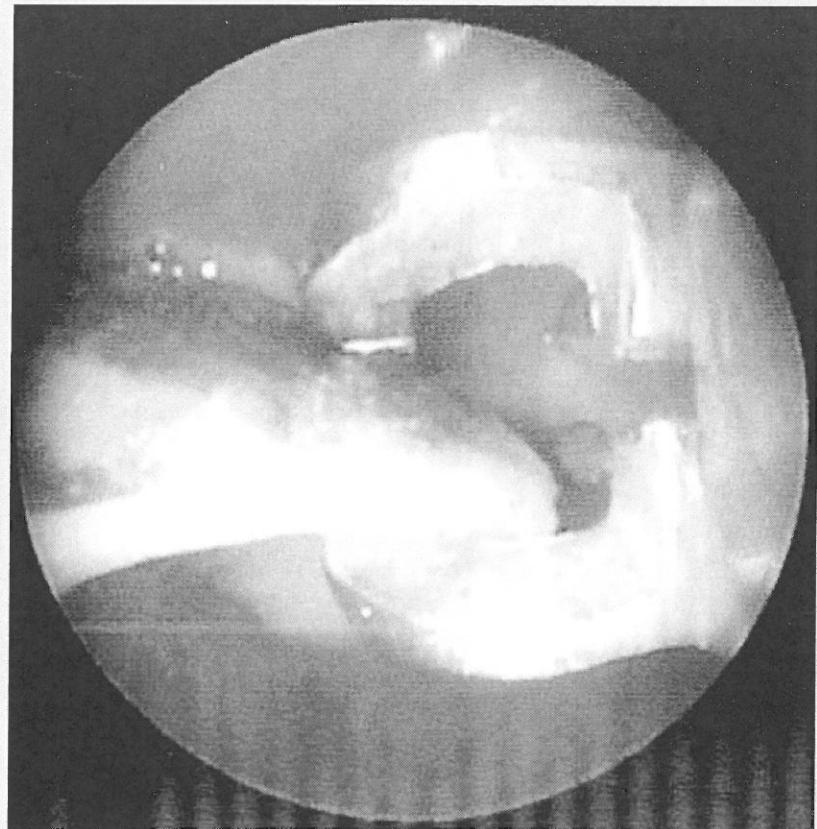
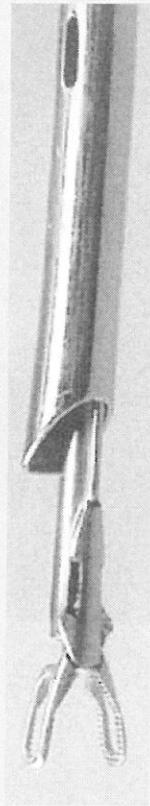
LARENГОТРАКЕОБРОНШИТ (CROUP): 2 YAŞ ALTI ÇOCUKTA STRİDORUN EN YAYGIN NEDENİ, İNFLUENZA PARAİNFLUENZA, RSV

BAŞLANGIÇ 1-3 GÜNDE, CROUP, STRİDOR, ATEŞ AZ VEYA YOK, RESPIRATUVAR SIKINTISI AZ

KOMPLİKASYON:PULMONER ÖDEM, PNÖMONİ



HAWAYOLU YABANCI CISIMİ



PEDIATRİK KBB ACİLLERİ: HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

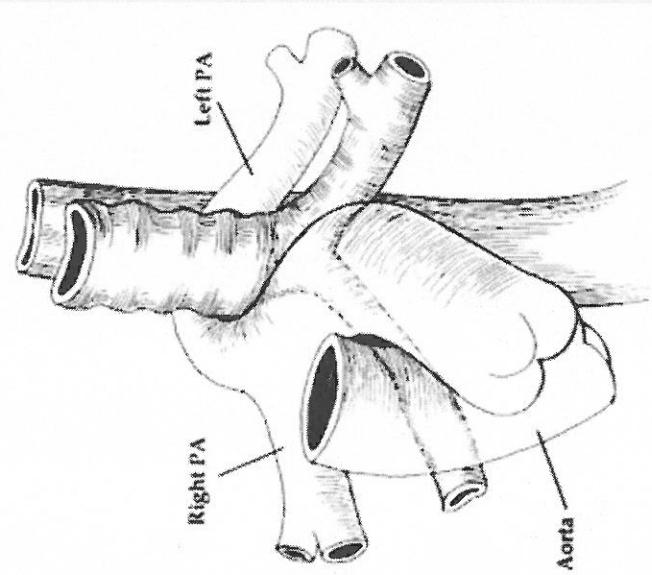
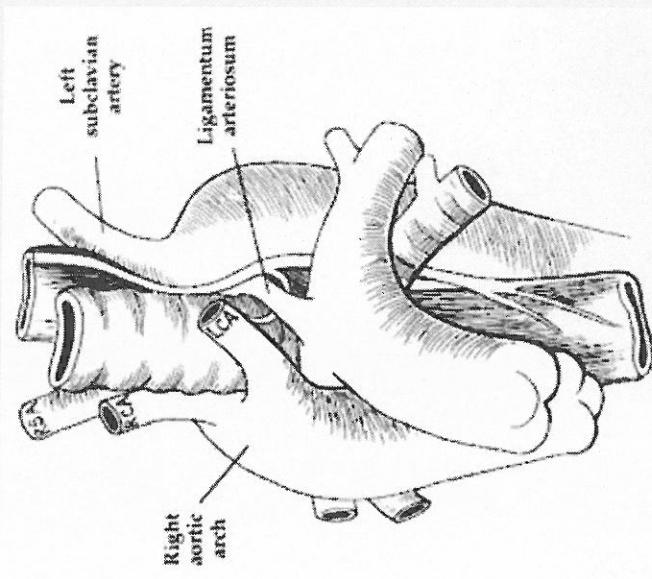
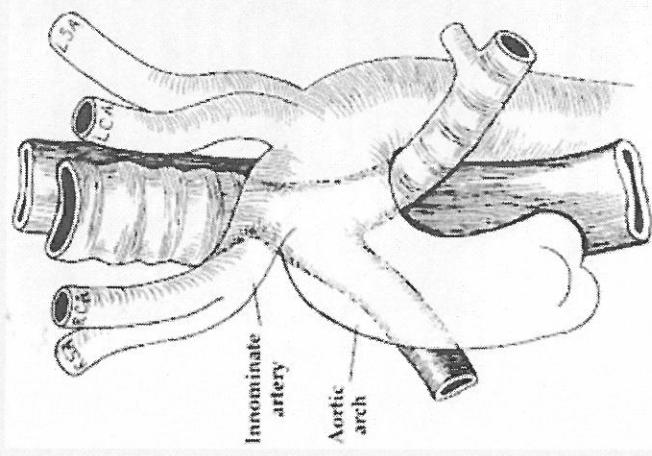
TRAKEA:

KONJENİTAL ANOMALİLER: PULMONER SLİNG,
VASKÜLER RİNG, INNOMİNAT ARTER BASİSİ

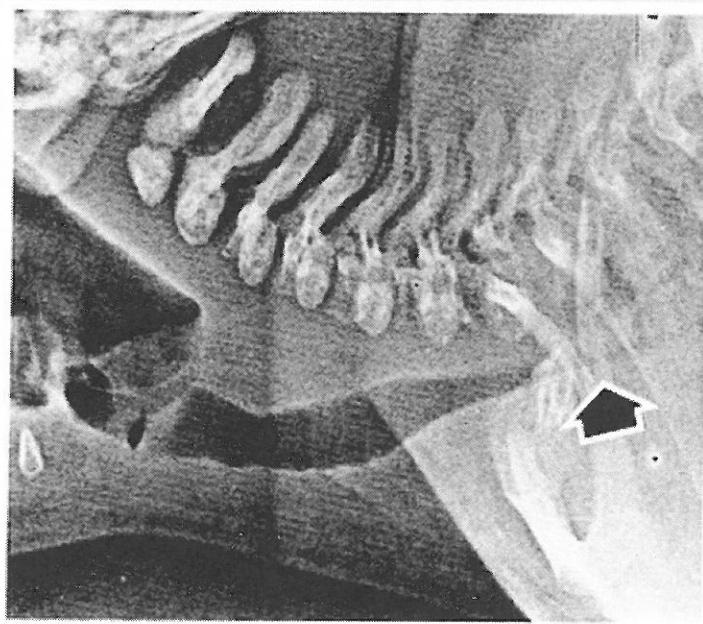
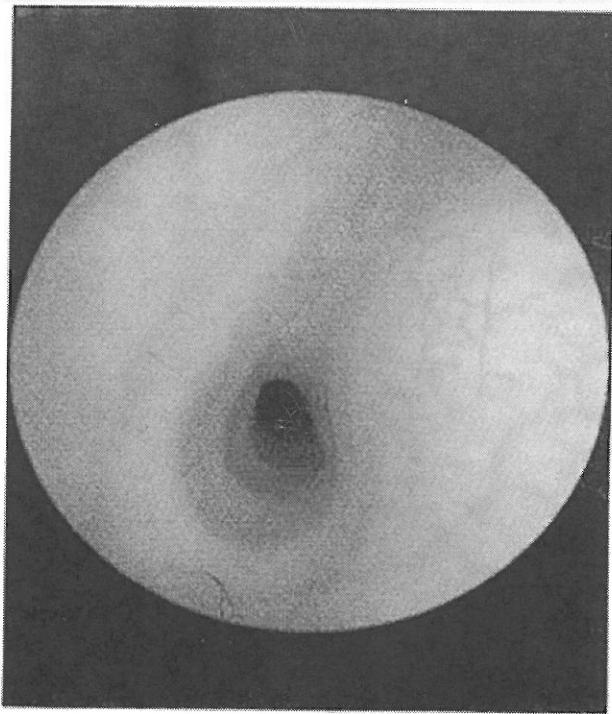
SÜPÜRATİF TRAKEİT (MEMBRANÖZ

LARENGOTRAKEOBRONŞİTİS: CROUP
SÜPERENFEKSİYONU (STAF AUREUS, H.
İNFLUENZA), GENEL DURUM BOZUK, 12-24
SAATTE ATEŞ ARTAR, KOYU EKSÜDA

ENDOSKOPI VE X-RAY: İRREGÜLER KENARLI,
DAR TRAKEA HAVA SÜTUNU

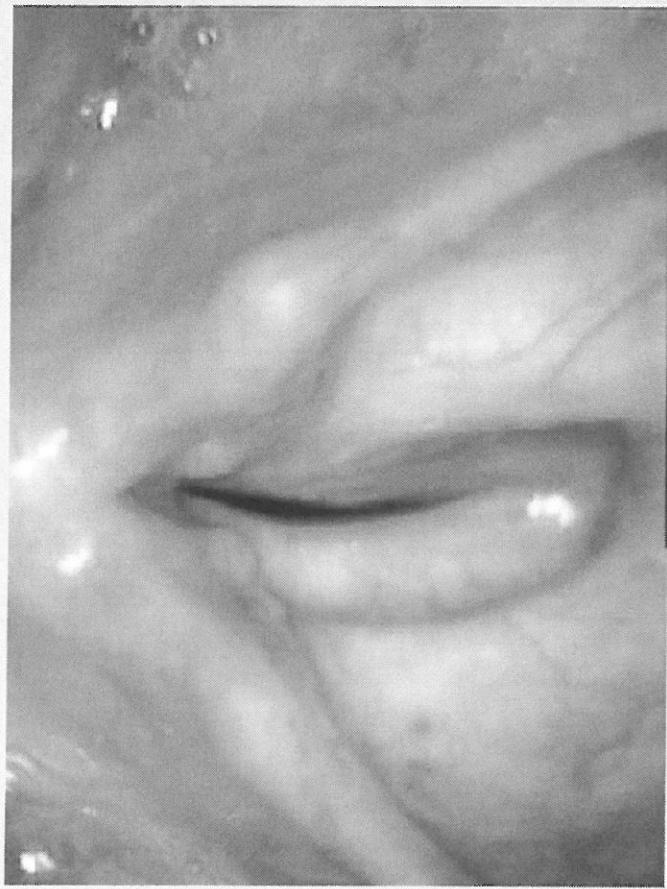
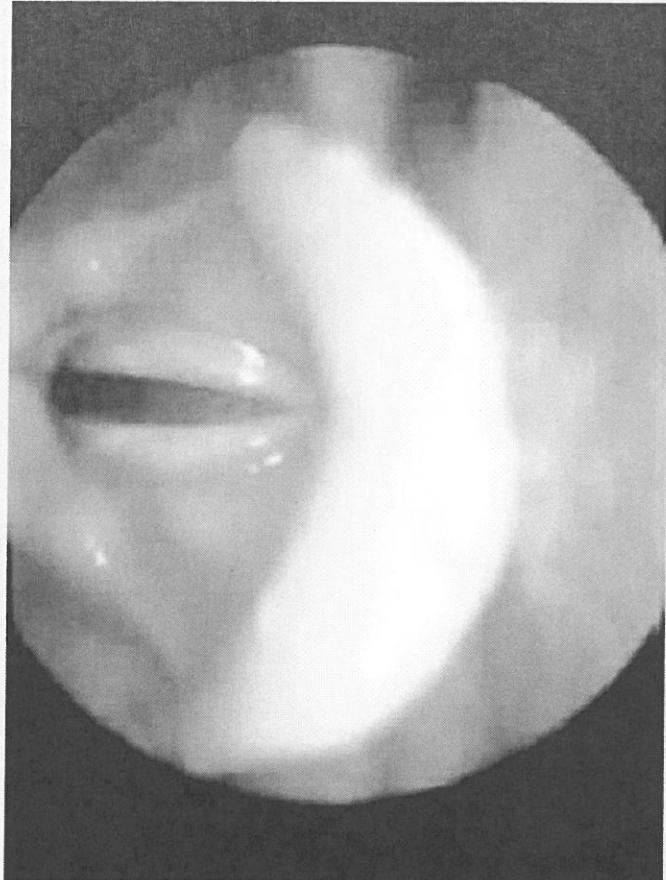


VASKÜLER ANAMOLİ



ERİŞKİN LARENGEAL OBSTRÜKSİYON

KORD VOKAL PARALİZİSİ



KORD VOKAL PARALİZİSİ



KORD VOKAL POLİBİ



KORD VOKAL GRANÜLOM EKSİZYONU

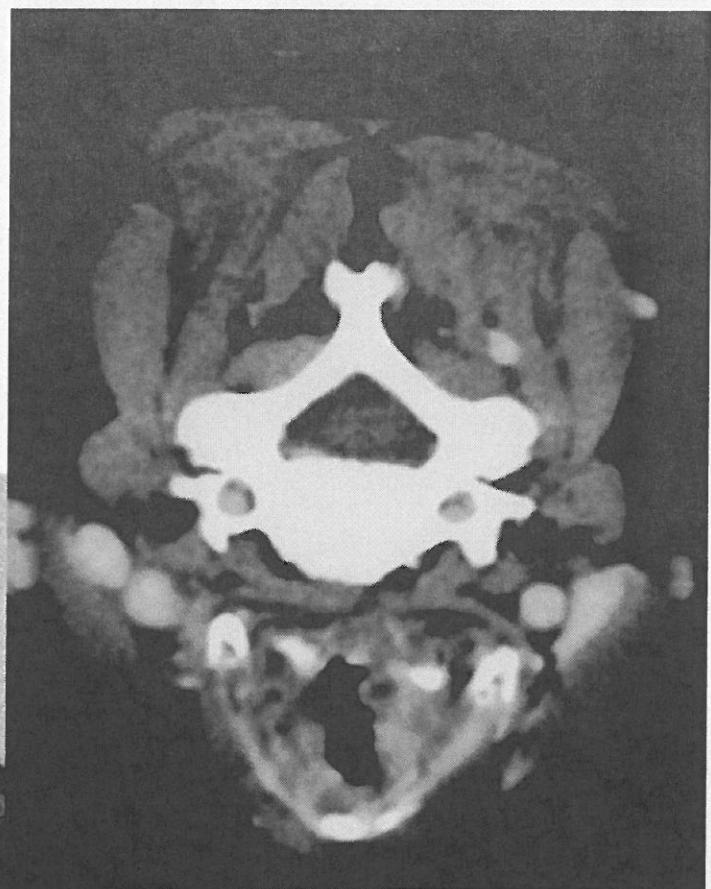
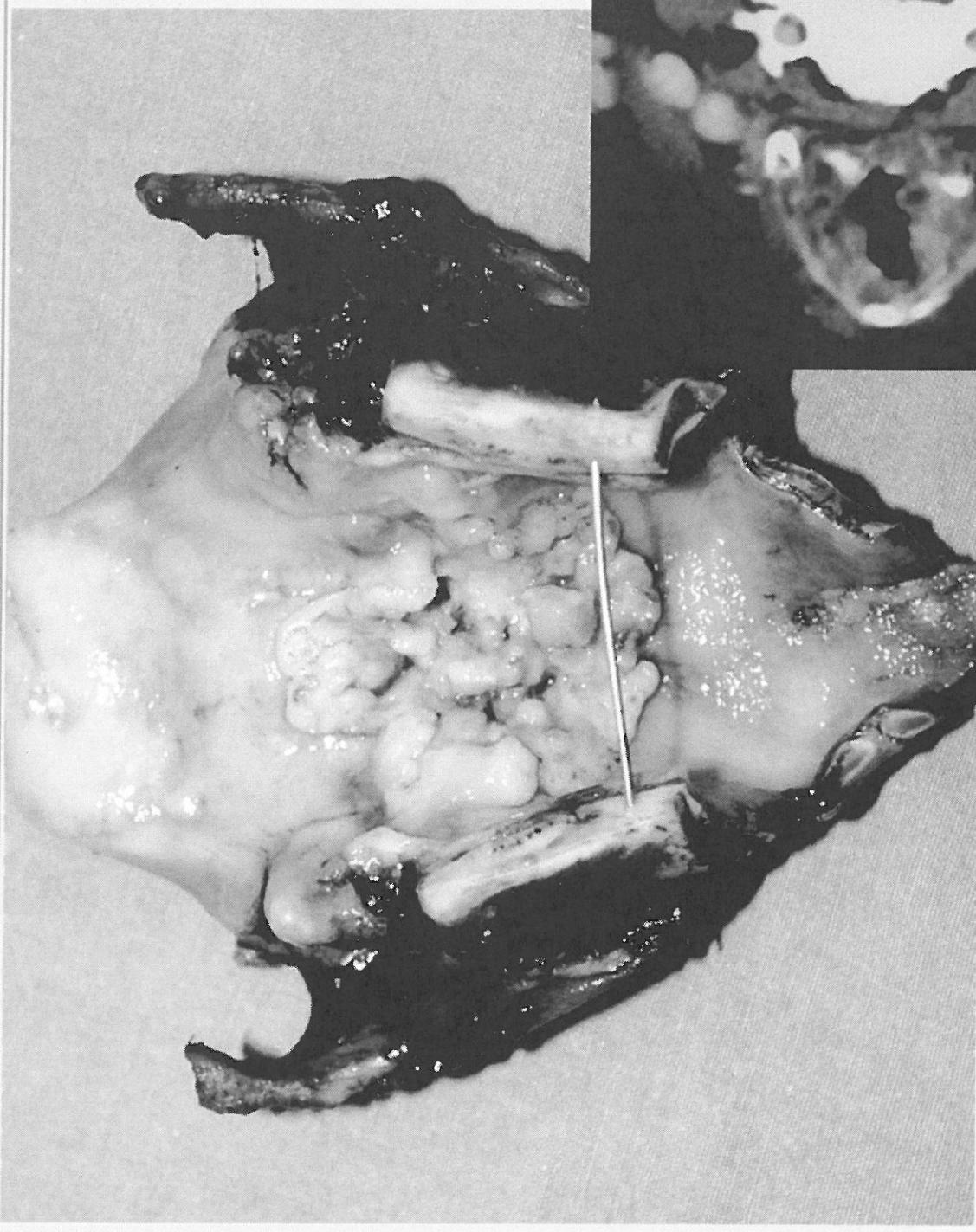


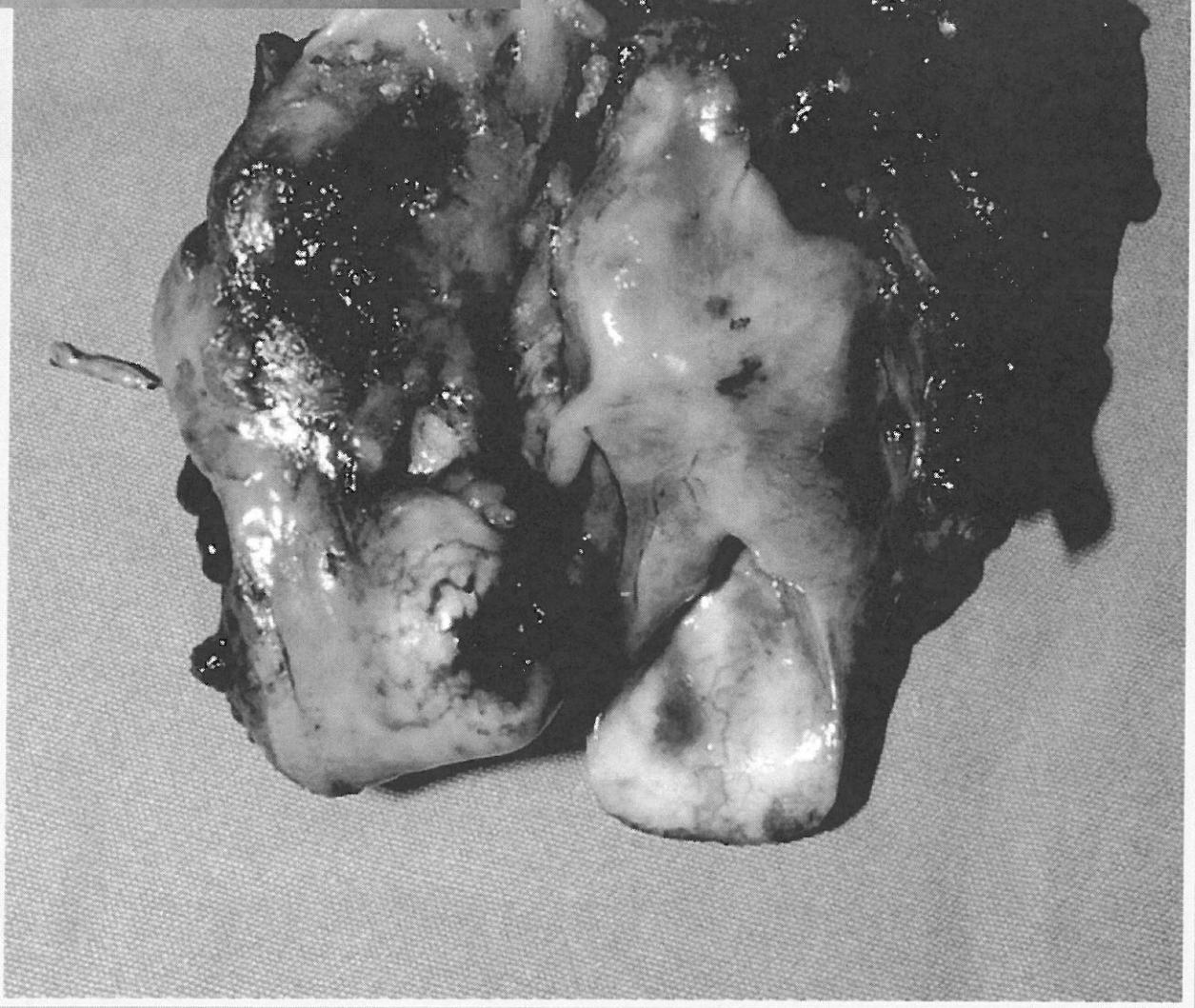
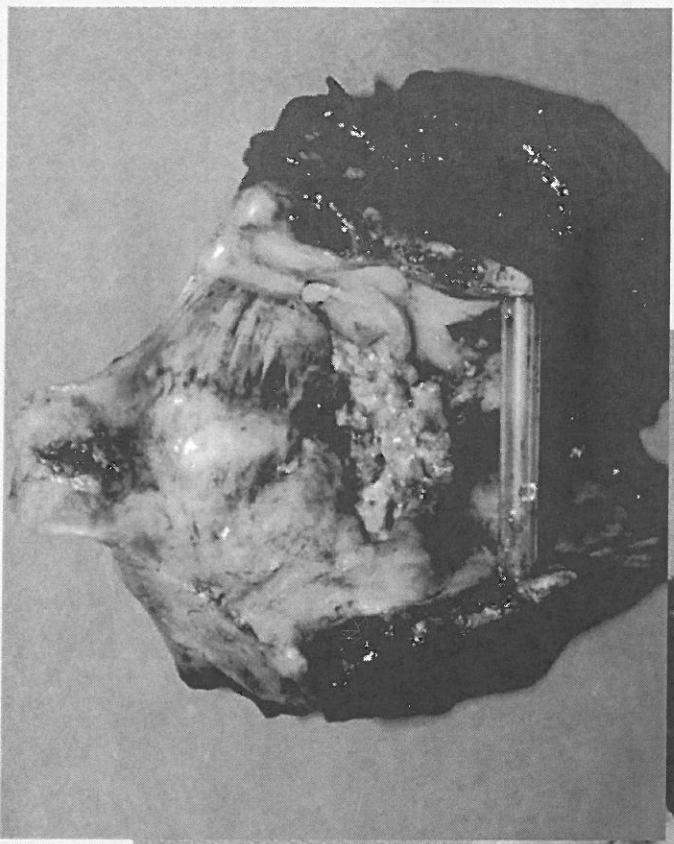
DEV LARENGEAL POLİP

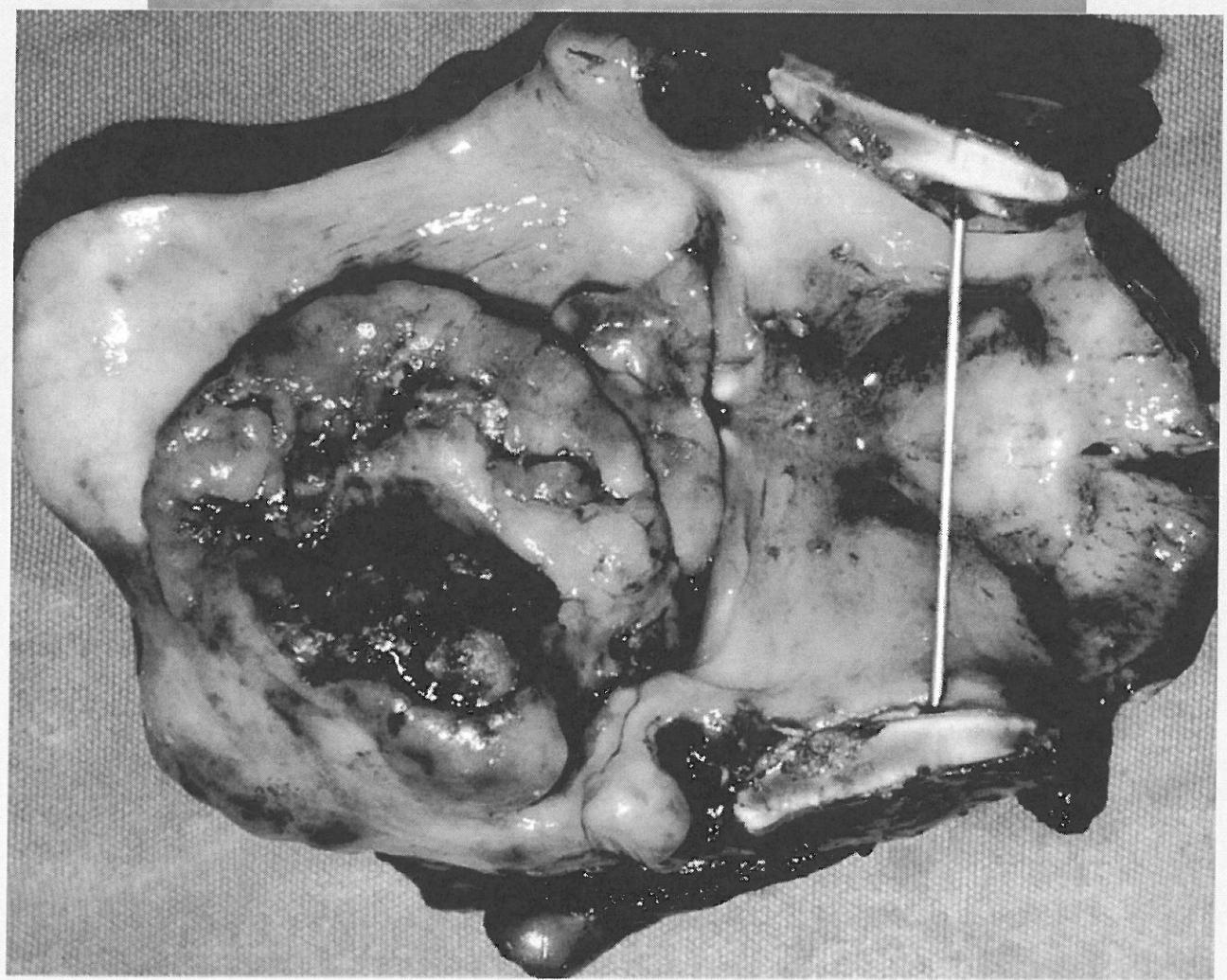
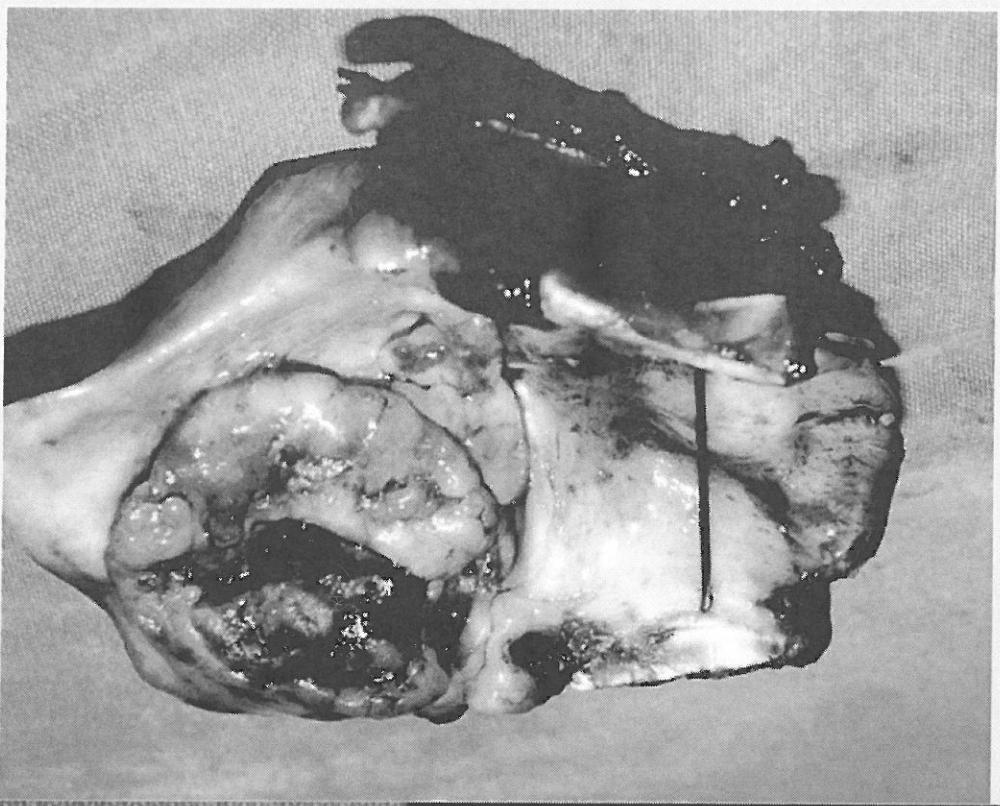


KORD VOKAL TÜMÖR









LARENGEAL STENOZ



REİNKE ÖDEMi

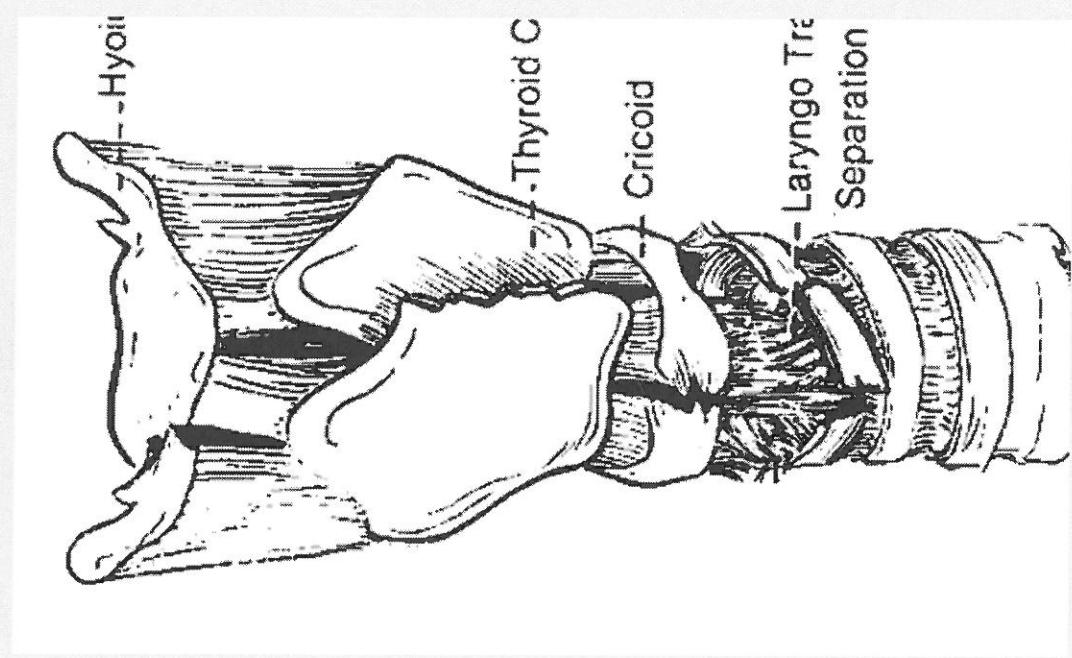


LARENGEAL HAVA YOLU OBSTRÜKSİYONU

LARENKS VE TRAKEA: KONTÜZYON,
KRİKOARİTENOİD EKLEM
DİSLOKASYONU, HYOID KEMİK KIRIĞI,
TİROID VE KRİKOİD KIKIRDAK KIRIKLARI,
LARENGO TRAKEAL AYRILMA

SERVİKAL VERTEBRA: WHIPLASH,
VERTEBRA KIRIĞI, VERTEBRA

PEDİATRİK KBB ACİLLERİ: BOYUN TRAVMASI



HEMOPTİZİ

Dr. Oğuzhan OKUTAN
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Göğüs Hastalıkları AD.

1.Burundan Akciğer Pratik Yaklaşım Kursları
22-25 Nisan 2010

Tanım

- Hemoptizi: Hava yollarından kanlı balgam veya pür kan gelmesi
- Massif hemoptizi: Hava yollarından, 24 saatlik zaman diliminde 100-600 ml kan gelmesi

Hemoptizi & Hematemez

Hemoptizi	Hematemezis
Hikaye	
Bulanti ve kusma yok	Bulanti ve kusma var
Akciğer hastalığı	Gastrik ve hepatik hastalık
Asfiksisi olabilir	Asfiksisi beklenmiyor
Balgam degerlendirmesi	
Kopuklu	Nadiren kopuklu
Sıvı veya pihtılı	Partikül içeriği
Parlak kırmızı veya pembe	Kahve - siyah
Laboratuar	
Alkali pH	Asidik pH
Makrofaj-nötrofil	Gıda parçacıkları

Hemoptizi vasküler kaynağı

- Pulmoner arterler
 - Düşük basınçlı
- Bronşiyal arterler
 - Yüksek basınçlı

Hemoptizi Nedenleri Hava yolları

- İnflamatuar hovayolu hastalıkları
 - Bronşit (akut/kronik)
 - Bronsektazi
- Tümörler
 - Primer bronkojenik ca.
 - Endobronşiyal metastastik ca (melanoma, meme, kolon, renal cell ca, bronşiyal karsinoidler)
 - Hava yolunda veya pulmoner parenkimde Kaposi's sarcoma (AIDS)
- Yabancı cisimler
- Hava yolu travması
- Fistül (damar-trekeobronşiyal sistem)
 - Torasik aorta- hava yolu
 - Tracheo-innominata fistül
- Dieulafoy's Hastalığı: vasküler bir anomali submukozada bir dolambaçlı displastik arter varlığı ile karakterizedir

Hemoptizi Nedenleri Pulmoner Parenkimal Hastalıklar

- **İnfeksiyonlar**
 - Tüberküloz
 - Aspergiloma da hayatı tehdit eden kanama %50-85
 - Pnömoni
 - akciğer absesi
- **İnflamatuar veyaimmün bozukluklar**
 - Goodpasture's send., idiyopatik pulmoner hemosiderosis, lupus pnömonitisi, Wegener's granulomatosis
- **Bağ dokusunun genetik bozuklukları**
 - Ehlers-Danlos send. (vasküler tip)
- **Koagülopatiler**
 - Trombositopeni, antikoagulan kullanımı
- **İatrogenik**
 - Perkütan veya tranbronşiyal akciğer biyopsisi (%5-10)



Hemoptizi Nedenleri Pulmoner Vasküler Bozukluklar

- **Pulmoner emboli**
- **Pulmoner arterivenöz malformasyon**
- **Pulmoner kapiller basıncın artması**
 - Mitral stenoz
 - Sol ventrikül yetmezliği
 - Konjenital kalp hastalıkları
 - Pulmoner hipertansiyon
- **İatrogenik**
 - Swan-Ganz kateter uygulamasına bağlı pulmoner arter perforasyonu

Hemoptizi Nedenleri Diğer

- **Klinik değerlendirmede dikkat edilmesi gereken durumlar**
 - Kokaine bağlı pulmoner hemoraji (%6), diffüz alveolar hemoraji ile birlikte olabilir, nedeni bilinmiyor
 - Catamenial hemoptizi (intratorasik endometriyosis, genellikle pulmoner parenkimde, nadiren hava yolunda)
 - Bevacizumab tedavisi (minörden hayatı tehdit edici boyutlara kadar olabilir)

Hemoptizi Nedenleri Sebebi bilinmeyenler

- Olguların yaklaşık %30 u
- 67 olguluk bir seride olguların çoğu düzelmış*
- 115 olguluk bir seride 7 olguda akciğer ca. (6.6 yıllık)**

*Adelman, M. et al. Cryptogenic hemoptysis. Clinical features, bronchoscopic findings, and natural history in 67 patients. Ann Intern Med 1985; 102:629
**Henth F et al. Long term outcome and lung cancer incidence in patients with hemoptysis of unknown origin. Chest 2001;120:1592

Massif hemoptizi nedenleri

	G.Afrika 1983-1990	New York 1991-1992	Jerusalem 1980-1995
Bronşektazi	51	25	20
Tüberküloz	73	16	
Bronkojenik ca	5	12	15
Aspergilloma	0	12	
Pnömoni	4	5	23
Kanama diatezi	0	0	15
Diğer	10	5	20
Tanımlanamayan	8	19	0
Bronşit	0	5	7

Klinik Değerlendirme

- Hikaye, fizik muayene ve akciğer grafisi
- Hikayedeki:
 - Yaş
 - Sigara
 - Hemoptizinin süresi
 - Akut bronşit veya kronik bronşit akut alevlenme semptomları

Önemli sorular

- Akciğer, kalp veya renal hastalık var mı?
- Sigara içiyor mu?
- Daha önce hemoptizi olmuş mu?
- Başka pulmoner veya infeksiyona ait semptom var mı?
- Ailede hemoptizi hikayesi veya beyin anevrizması var mı? (herediter hemorajik telenjetazi?)
- Ciltte rash hikayesi?
- Seyahat hikayesi?
- Asbest maruziyeti?
- Kanama hikayesi veya aspirin, NSAİ ve antikoagülan kullanım?
- Üst hava yolları veya üst GIS şikayetleri veya hastalığı?

Tanısal ipuçları: Hikaye

Klinik ipuçları	Olası tanı
Antikoagülan kullanımı	Koagülasyon bozukluğu, ilaç etkisi
Mens ile ilişkili	Katmeniyal hemoptizi
Efor dispnesi, halsizlik, ortone, paroksismal noltutmal dispne, kopuklu pembe balgam	KKY, sol vent disfonksiyonu mitral kapak stenозу
Ateş, balgamlı öksürük	USYE, Akut sinüzit, akut bronşit, pnömoni, akiçiger absesi
Tekrarlayan ASYE, öksürük ve bol pürütlü balgam	Bronşektazi, akiçiger absesi
HIV, immünosupresyon	Malignite, Tb, Kaposi sarkomu
Bulanti, kusma, melena, alkoli kullanımı, sık NSAI kullanımı	Gastrit, gastrik/peptik ülser, özefagus varisi
Plevritik göğüs ağrısı, alt eks. de hassasiyet	PE, infaktüs
Tütün kullanımı	Akut bronşit, kronik bronşit, akiçiger ca, pnömoni
Seyehat hikayesi	TB, parazit
Kilo kaybı	Amfizem, akiçiger ca, Tb, bronşektazi, akiçiger absesi, HIV
Meme, kolon veya renal tm	Endobronşyal metastaz

Fizik Muayene

- Yayıng telenjektazik değişikler
 - herediter hemorajik telenjetazı
- Ciltte rash
 - vaskülitler
- Splinter hemoraji
 - endokardit, vaskülitler
- Çomak parmak
 - nonspesifik, kronik akiçiger hastalıkları?
- Pulmoner hipertansiyon
 - sert P2, triküspit regüritasyonu veya pulmoner kapak yetmezliği, sağ ventrikül yüklenmesi
- Kardiyak üfürüm
 - konjenital kalp hastalığı, endokardite bağlı septik emboli, mitral stenoz
- Alt ekstremiteler
 - derin ven trombozu

Tanısal ipuçları: Fizik Muayene

Klinik ipuçları	Olası tanı
Kaşeksiz, görnak parmak, Cushing send, hiperpigmentasyon, Horner send.	Bronkojenik ca, Küçük hücreli akiçiger ca, diğer akiçiger maligniteler
Çomak parmak	Primer akiçiger ca, bronşektazi, akiçiger absesi, ilerlemiş kronik akiçiger hast, metastatik akiçiger ca
Perküsyonda matite, ateş, tek taraflı ral	Pnömoni
Ateş, mukopurulan nazal akıntı, post nazal akıntı	USYE, Akut sinüzit
Ateş, takipne, hipoksia, fizik göğüs, yardımcı solunum kaslarında hipertrofti, ronküs, wheezing,	KOAH aleflenmesi, primer akiçiger ca, pnömoni
Nazal septum perforasyonu, semer burun, dişeti patolojisi	Wegener granülomatosis
Pektus eksavatum, kardiyak sulf	Mitral kapak stenozu
Orofasiyal ve muküz membran telenjektazi, epistaksis	Osler-Weber-Rendu hastalığı
Taşkardi, takipne, hipoksia, juguler dolgunluk, solunum sekillerinde azalma, bilateral ral	KKY, mitral kapak stenozu
Takipne, taşkardi, pleval frotman, alt ekstremitelerde hassasiyet	PTE

Laboratuar Değerlendirmesi

- Hematokrit, TIT, BUN, Kreatinin, koagülasyon parametreleri, balgam sitolojisi ve balgam mikrobiyolojik çalışması
- Serolojik tetkikler: Wegener's granulomatosis, SLE, or Goodpasture's send.
- Ekokardiograftı: endokardit, mitral stenoz, konjenital kalp hastalıkları, pulmoner hipertansiyon
- Transözefagiyal ekokardiyografi: torasik aort anevrizması

Tanısal ipuçları: Laboratuar testleri

Test	Tanısal bulgular
WBC ve alt grubu	Lökositoz ve sola kayma USYE veya ASYE
Hb, Hct	Anemi
Trombosit sayıma	Tromboskopent
Protrombin zamanı, INR, parsiyel tromboplastin zamanı	Koagülasyon bozukluğu veya antikoagülan kullanımı
Arteriyel kan gazı	Hipokst, hiperkarbii
D-dimer	PE ?
Balgam gram boyama, kültür, ARB yasma-kültür	Pnömoni, akiçiger absesi, tb
Balgam sitoloji	malignite
TCT	Tb
HIV testi	Tb riski, Kaposi sarkomu

Tanısal ipuçları: Akciğer grafisi

Röntgen bulguları	Olası tanı
Kardiyomegalı, pulmoner damarlarında belirginleşme	Kronik kalp yetmezliği, mitral kapak stenozu
Kaviter lezyonlar	Akiçiger absesi, tb, akiçiger ca.
Yayın alveoler infiltrasyonlar	Kronik kalp yetmezliği, akiçiger ödemi, aspirasyon, toksik maddeler maruziyeti
Hiller LAP veya kitle	Malignite, metastatik hastalıklar, sarkoidoz, infeksiyon
Hiperinfilasyon	KOAH
Lober veya segmental infiltrasyon	Pnömoni, PTE, obstrüktif karsinom
Kitle lezyonları, nodüller, granülomalar	Malignite, metastatik hastalıklar, Wegener, septik emboli, vaskülitler
Yamali tarzda alveoler infiltrasyonlar	Kanama bozuklukları, idiopatik pulmoner hemosiderozis, Goodpasture's send.
Normal	Bronşit, USYE, sinüzit, PE

Tanısal yaklaşımalar FOB

- Endobronşiyal maliniteleri ekarte etmek için
- Erken dönemde düşünülmeli
- Aktif kanamada lokalizasyon için

Toraks BT

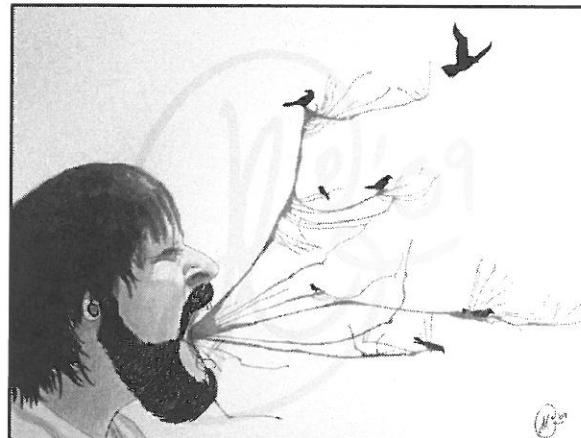
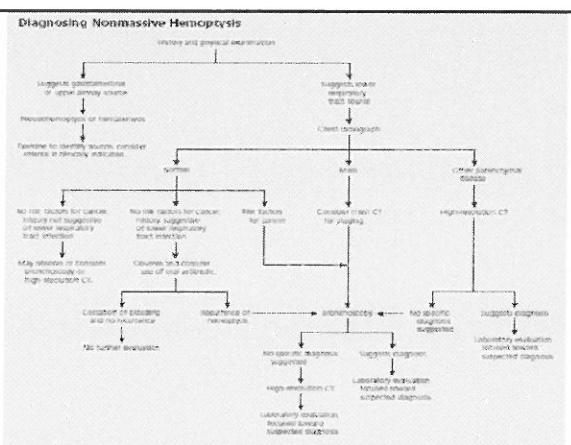
- Kanamanın lokalizasyonuna ve nedeninin tespitinde yararlı
- Bronşektazi, akciğer absesi, kitle lezyonu, kanser, miçetoma, AVM gibi nedenleri saptamada
- Arteriyografi ve bronkoskopije yönlendirici
- Stabil olmayan hastalarda kullanımı zor

FOB & HRCT

- Birbirlerini tamamlayıcı
- HRCT tümoral lezyonları görüntülemede etkin
- FOB, bronşit, mukozal lezyonların değerlendirmesinde etkin

Arteriyografi

- Kanama devam ediyor ve kaynagini bulunamadıysa
- Tanı kadar tedavi için de yardımcı
- Massif kanmaların büyük kısmı bronşiyal dolaşımından kaynaklanması nedeniyle bronşiyal arteriyografi pulmoner veya sistemik arteriyografiye göre daha geçerli
- Kaynak pulmoner arter dolaşımından ise: pulmoner AVM, Rasmussen's anevrizması, iatrojenik pulmonary arter travması



Hemoptizi & Yaklaşım

- Öncelikli olarak hava yolu açılığı, ventilasyon, kardiyovasküler fonksiyonların stabilizasyonu sağlanmalı
- Oksijenizasyonun bozulması, devam eden hemoptizi, hemodinamik instabilité, dispne olması durumunda endotrekeal entübasyon (8 numara veya daha büyük)
- Koagülasyon bozuklukları hızla düzeltilmeli

Kanamayan tarafın korunması

- Kanama lokalizasyonu belirlenmiş ise hasta o tarafa yatırılmalı
- Tek lümenli endotrekeal tüp sağ veya sol ana bronşa yerleştirilebilir
 - Sağ sisteminde kanmalarda sol ana bronşa sellektif entübasyon zor olabilir
- Çift lümenli endotrekeal tüp konulabilir

Hemoptizi & FOB

- Kanamayan tarafı korumak için kanayan bölgeye Fogarty balon kateter segmental veya subsegmental bronşa konulabilir
- 24-48 saat sonrasında aralıklı olarak balon indirilerek kanama kontrolü yapılır
- İskemik mukozal hasar ve post-obstrüktif pnömoni gelişebilir (nadır)

Hemoptizi & FOB

- Bronkoskopik olarak soğuk serum fizyolojik ve topikal epinefrin (1:20,000), vasopressin, thrombin veya fibrinojen-thrombin kombinasyonu uygulanabilir
- Bu uygulamalar için kontrollü çalışma yok
- Bronkoskop ile görülebilen, kanamaya neden olan mukozal lezyonlar için lazer veya elektrokoter düştürülebilir

Hemoptizi & Cerrahi

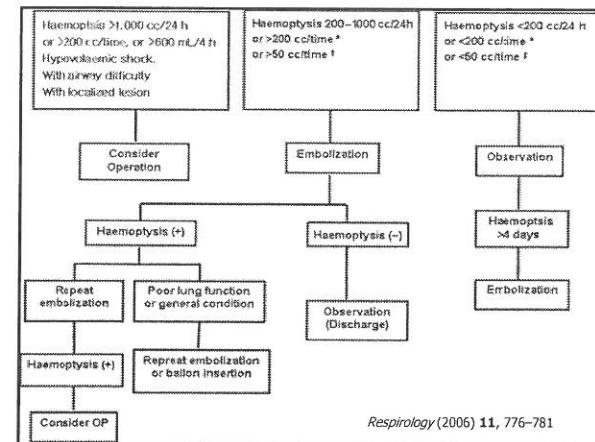
- Kontrol edilemeyen kanamalarda erken cerrahi düşünülmeli
- Rölatif kontrendikasyon
 - ileri evre pulmoner hastalık
 - aktif tüberküloz
 - diffüz pulmoner hastalıklar (kistik fibrozis, multiple AVM, yaygın bronşektazi),
 - diffüz alveoler hemoraji
- Massif kanamada, acil cerrahi morbidite ve mortalitesi elektif cerrahiye göre yüksek
- Massif kanamada acil cerrahi mortalitesi %20

Hemoptizi & Arteriyografik Embolizasyon

- Elektif cerrahi öncesinde devam eden kanamalar için kısmı çözüm
- Tecrübeli merkezlerde %85'in üzerinde başarılı
- Her zaman başarılı değil
 - %10-20 oranında 6-12 ay içerisinde kanama
- Yeniden kanama nedenleri
 - İńkomplet embolizasyon
 - Revaskülerizasyon
 - Rekanalizasyon

Öneriler

- Hastayı stabilize et ve diğer tanışal tetkiklerle birlikte seri şekilde bronkoskopi yap
- Massif kanama devam ediyor ise kanama lokalizasyonu ve tedavisi için arteriyografi düşün
- Embolizasyona rağmen kanama devam ediyor ve hasta anjiyografi için uygun değil ise Fogarty balon kateteri veya çift lümenli endotrekeal tüp düşün
- Kanamayı kontrol edemiyorsan cerrahi düşün



PULMONER TROMBOEMBOLİ

Dr. Oğuzhan OKUTAN
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Göğüs Hastalıkları AD.

1.Burundan Akciğere Pratik Yaklaşım Kursları
22-25 Nisan 2010

Tanım

Pulmoner emboli; pulmoner arterin veya dallarının kan yolu ile gelen trombus, yaň, tümör parçası gibi bir cisimle ani olarak tikanması

Mortalite

- Hastanedeki ölüm nedenlerinin % 10'u
- Hastaların % 22'si ilk saatlerde (30 dk.), % 25'i ilk 7 günde ölü
- Masif embolilerin %70'i tanı alamadan ölüyor
- Hastaların 2/3'üne yanlış tanı konmakta
 - Yanlış tanıda mortalite % 30
 - Doğru tanıda mortalite % 3
- Otopsilerde %15-60
- Genel mortalitenin %1.5-2.9'undan sorumlu
- PTE insidansı yaş ile ↑
- Trombus alt ekstremitelerin proksimal derin venlerinden

- Embolilerin yaklaşık
 - %65'i iki taraflı
 - %25'i sağ akciğerde
 - %10'u da sol akciğerde
- Alt loblar üst loblara göre 4 kat daha sıkılıkla etkilenmekte

Risk Faktörleri

- Virchow triadı;
- Staz
 - Hiperkoagülabilite
 - Damar duvarı hasarı

Staz

- Hareketsizlik
- Yatak istirahati
- Anestezi
- Konjestif kalp yetmezliği
- Venöz tromboz hikayesi
- Uzun yolculuklar

Hiperkoagülabilite

- Malignite
- Antikardiolipin antibody
- Nefrotik sendrom
- Essansiyel trombositozis
- Östrojen tedavisi
- Heparine bağlı trombositopeni
- İnfamatuar barsak hastalığı
- Paroksismal nokturnal hemoglobinüri
- Dissemine intravasküler kogülasyon
- Protein C ve S yetersizliği
- Antitrombin III yetersizliği
- Hiperhomosisteinemi

Damar Duvar Hasarı

- Travma
- Cerrahi girişim

Risk Faktörlerinin Önemi

- Olgularının % 94'ünde en az bir adet risk faktörü var
- PIOPED çalışmasına göre ise, olguların % 82'sinde > 1 risk faktörü var

Fizyopatoloji (I)

- Pulmoner vasküler yatağın etkilenen sahası
- Emboli öncesi kardiopulmoner fonksiyon
- İnfarkt olup olmaması

Fizyopatoloji (II)

- Gaz değişim anomalilerinin tipi ve derecesi
 - >embolize olmuş damarın boyutu,
 - >emboliye neden olan materyalin karakteri,
 - >tikanıklığın derecesi,
 - >hastanın kardiyo-pulmoner durumu,
 - >emboli gelişmesinden sonra geçen zaman

Fizyopatoloji (III)

- Az bir sahayı kapsamış ise ve önceden bir kardiyo-pulmoner hastalık söz konusu değil ise hemodinamik değişiklik gözlenmez
- Geniş embolik olaylarda ise sıklıkla sistemik hipotansiyon, bradikardi, pulmoner hipertansiyon ve kardiyak outputta düşüş gelişir
- Kalp veya akciğer hastalığı mevcut ise %50'den az damar yatağı etkilense bile ciddi hemodinamik bozukluklar meydana gelir

Fizyopatoloji (IV)

- Ölü boşluğun artması, aynı zamanda vagal sinir uyarılmasının da etkisi ile hızlı ve yüzeyel solunum
- Terminal pulmoner arterin tıkanması neticesinde terminal bronşiyollerde konstriksiyon ve atelektazi
- Shunt, ventilasyon-perfüzyon bozukluğu, mixed venöz kanda oksijen basıncının düşmesi sonucu hipoksemi

Fizyopatoloji (V)

- Hemodinamik cevapta refleks ve humoral mekanizma etkilidir
- Emboli sonrası serotonin, araşidonik asit metabolitleri, peptidolökotrienler, PAF, platelet-derived growth faktör trombosit ve damar endotelinden salınmaktadır
- Pulmoner vasküler reseptörler ve bifürkasyolarda bulunan reseptörlerin neurohumoral uyarımı pulmoner vasküler tonusunu değiştirmektedir
- Sağ venrikül işi artmakta, intraventriküler septum etkilenmesi ile de sol ventrikül işlevi bozulmaktadır

KLİNİK

Klinik

- Embolinin büyüklüğü
- Lokalizasyonu
- İnfarktüsün varlığı
- Rezolüsyon hızı
- Hastanın kardiyo-pulmoner rezervi

- Ön tanı klinik bulgulara dayanarak konur ve tedavi başlanır
- Erken tanı ve tedavi mortaliteyi azaltır

Semptomlar	Bulgular
Göğüs ağrısı	Takipne
Plevretik göğüs ağrısı	Taşikardi
Dispne	Ateş
Öksürük	Embolide uyen bölgelerde raller
Hemoptizi	Wheezing
Senkop	2 nci kalp sesinin pulmoner komponentinin şiddetlenmesi
	Gallop
	Siyanoz
	Flebit
	Hepatomegali ile batında asit

Klinik

■ Akut masif emboli

- Vasküler yatağın > 50'si tıkanı, PAP: > 40-45 mm Hg, Akut kalp yetersizliği (+)
- Presenkop/senkop, Dispne, Toraks ağrısı, Ölüm korkusu, Mental konfüzyon
- Soğuk, nemli cilt, Hipotansiyon (< 90 mmHg), Taşikardi (> 100), Oliguri, S₂ sertleşmesi, Takipne (> 20/dk), Inspiratuar raller

■ Submasif emboli

- En sık rastlanan klinik form ve en zor tanınan klinik form, klinik bulgular silik, başka bir hastalıkla açıklanamayan dispne ve takipne
- Normotansif, sağ ventrikül fonksyonları bozuk olabilir, takipne, taşikardi, inspiratuar raller / wheezing

Klinik

■ Akciğer infarktüsü

- Dispne, plöretik tipde yan ağrısı, hemoptizi
- Ateş, frotman, plevra sıvısı, inspiratuar raller ya/ ya da wheezing

Modifiye Welss kriterleri: Klinik Değerlendirme

Klinik	Skor
DVT bulguları	3.0
Pulmoner emboliyi dışlayacak diğer parametrelerin olmaması	3.0
Nabız > 100	1.5
3 gün ve üzeri immobilizasyon veya 4 hafta içerisinde cerrahi işlem	1.5
Hemoptizi	1.0
Malignite	1.0

Olasılık	Skor
Klasik Klinik Olasılık Değerlendirmesi	
Yüksek	> 6.0
Orta	2.0 - 6.0
Düşük	< 2.0
Modifiye Klinik Olasılık Değerlendirmesi	
Pulmoner emboli olasılığı yüksek	> 4.0
Pulmoner emboli olasılığı düşük	≤ 4.0

Ayırıcı tanıda

- Pnömoni
- KKY
- Akut MI
- Aort diseksiyonu
- PPH
- Perikardit

- Astım
- Pnömotoraks
- Kanser
- Kostakondrit
- Kas ağrıları
- Anksiyete

TANI YÖNTEMLERİ

- Hematolojik Tetkikler
- AKG
- Direkt Akciğer Radyografisi
- D- dimer
- EKG
- V / Q Sintigrafisi
- Bilgisayarlı Tomografi
- EKO
- Pulmoner Kateter Anjiografi

Hematolojik Tetkikler

- Lökosit ↑, Sedim ↑, LDH ↑, bilirubin ↑
- Fibrin yıkım ürünleri fibrinopeptid A, beta tromboglobulin yükselir.

AKG

- Hipoksemi
 - V/Q uyumsuzluğu
 - Refleks bronkokonstrüksiyon
 - Atelektazi ve infarktüs
 - Patent foramen ovaleden sağdan sola şant
 - Mikst venöz O₂ kontençinde düşme
 - Akciğer içinde arteriovenöz anastomozların açılması
- Hipokapni, respiratuvar alkaloz
- P(A-a) O₂'de artma
- Kan gazi değerleri % 20 -40 olguda normal

Direkt Akciğer Radyografisi

- Tanı değeri sınırlı
- PE'yi taklit eden diğer hastalıkların dışlanmasına yardımcı
- Olguların %10-15'inde grafi normal
- Periferal oligemi (Westermark belirtisi)
- Ana pulmoner arter genişlemesi
- Plevra tabanlı opasite (Hampton hörgücü)
- Diafragma yükseliği
- Konsolidasyon
- Linear atelektazi
- Plevral effüzyon

D-dimer'in yükseldiği klinik durumlar

Arteriyel tromboembolik hastalık MI stroke AF Intrakardiyak trombus	Cerrahi / Travma SIRS
Venöz tromboembolik hastalık DVT PE	Orak hücreli anemi (vasooklisisiv periyod) İleri dönem kc yetmezliği Malignite
DIC	Renal hastalık Nefrotik send. Akut renal yetmezlik KBY
Preeklampsi-eklampsı	Normal gebelik
Fibrinolizis: trombolitik ilaç kullanımına bağlı	Venöz malformasyon
Kardiyovasküler hast., konjestif yet.	
Ağır infeksiyon, sepsis, inflamasyon	

EKG

- Sağ dal bloğu
- Sağ aks deviasyonu
- Saat yönünde rotasyon
- QRS, ST-T segment ve T dalga değişiklikleri
- Sağ yüklenme
- Psödoenfarkt
- S1 Q3 T3 paterni

V ve Q Sintigrafilerinin Birlikte Değerlendirilmesi

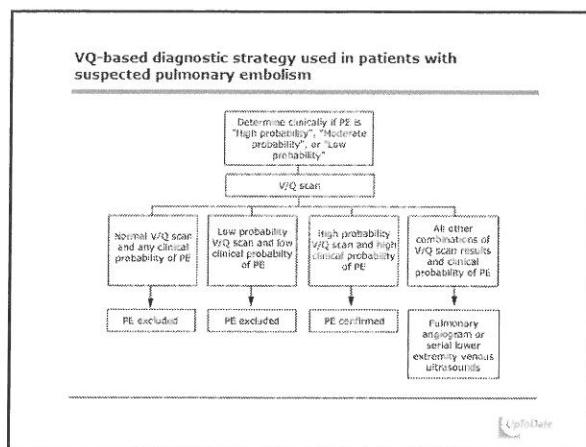
- V/Q uyumsuzluğu (mismatch) = normal V, anormal Q
- V/Q uyumluluğu (match) = anormal V, anormal Q
- Uyumsuzluk → PE olasılığı yüksek
- Uyumluluk → PE olasılığı düşük
- Uyumsuzluk (mismatch) olan bölgelerde direkt grafi normal ise PTE olasılığı daha da yükselir (anjiografik bulgularla da yüksek oranda uyum gösteren)

Likelihood of pulmonary embolism according to scan category and clinical probability in PIOPED study

Scan Category	Clinical probability of emboli		
	High	Intermediate	Low
High	95	86	56
Intermediate	66	28	15
Low	40	15	4
Normal or near normal	0	6	2

Data from PIOPED Investigators, JAMA 1990; 263:2753.





Spiral Bilgisayarlı Tomografi

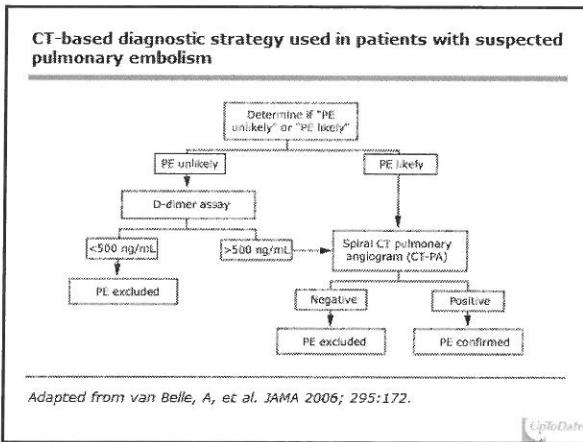
- Periferik pulmoner arterleri 5. dallanmaya kadar inceleme olağrı
- Aynı seansda proksimal DVT açısından da inceleme
- Anjografi ile yarışır halde !

Avantajları

- Güvenilir
- Hızlı
- Her yerde uygulanamaz
- Ayırıcı tanıda yardımcı

Kısıtlamalar

- Uzman gerektirir
- Pahalı
- Kontrast madde
- Bazı alanların görüntülenmesi zor
- Böbrek yetmezliği ve allerji



Ekokardiyografi

- Masif emboli kliniği olanlarda ilk tanı yöntemi
- İtrakardiyak ve intrapulmoner trombuslar Transözefageal EKO ile daha kesin olarak saptanır.
- Masif PE kuşkusuna olan hastada diğer olası kardiyak patolojilerin ayırıcı tanısında
 - Aort diseksiyonu,
 - Bakteriyel endokardit
 - Myokard infarktüsü
 - Perikard tamponadı

Ekokardiyografi

- Sağ ventrikülde hipokinez, dilatasyon
- Interventriküler septumda düzleşme, paradoskal hareket
- Triküspid geri akımı
- VCI'de genişleme
- Sağ atrium, sağ ventrikül veya pulmoner arterde trombus görüntüsü

Pulmoner Katater Anjiografi

- Altın standart
- İki karakteristik bulgu:
 - lümende dolma defektı
 - damar görüntüsünün ani kesilmesi (cut-off sign)
- 0.5 mm lik embolileri bile saptar

Tedavi

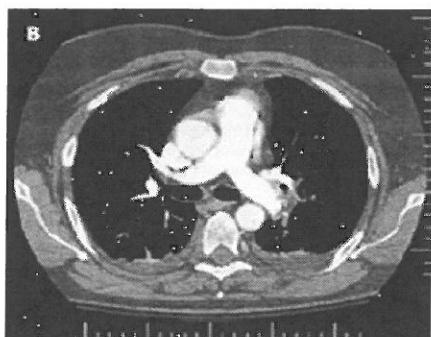
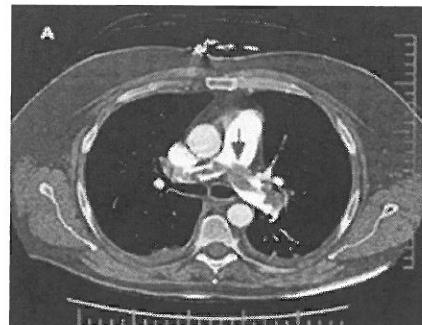
- İlk basamak destekleyici tedavi
- Hipoksi için oksijen verilmeli
- Sağ ventrikül fonksiyonlarını desteklemek için sıvı replasmanı yapılır
- Stabil olmayan emboli hastalarında vazopressör, inotropik ajanlar ve antiaritmik ilaçlar
- "Muhtemel emboli" tanısı olduğunda hemen tedaviye başlanmalı

Tedavi

- Reperfüzyon tedavisi:
 - Trombolitik tedavi
 - Kateter embolektomi
 - Cerrahi embolektomi
- Antikoagülan tedavi
- Vena kava inferior滤resi

Trombolitik Tedavi

- Hızlı pihti erimesi
- Akciğer doku reperfüzyonu
- Sağ kalp yetmezliği düzeller
- Insitu PE kaynağı (pelvis ve derin bacak DVT) eritilir (PE nüksü önlenir)
- Geç dönemde kronik pulmoner hipertansiyonu önerir



Trombolitik Tedavi

- Streptokinaz, ürokinaz ve DPA
- Streptokinaz ve ürokinaz endojen fibrinolitik sistemi aktive eder. Ürokinaz ayrıca direkt olarak plazminojenin plazmine dönüşümünde etkili olur
- Streptokinaz anafilaktik reaksiyon gelişebilir, Ürokinaz antijenik değildir
- İlk 24-48 saatte PTE'nin eritilmesini hızlandırır
- Takibi trombin zamanı (2 katından az) veya euglobulin lizis zamanının kontrolü ile yapılır

Trombolitik İlaçlar

- Streptokinaz (SK): C grubu b hemolitik streptokok
- Ürokinaz (UK): İnsan idrarı, insan embriyonu böbrek hücre kültürü
- Rekombinan doku plazminogen aktivatörü (rt-PA): rekombinan DNA teknolojisi

Trombolitikler ve Tedavi Dozları

	Yüklenme Dozu	İşlevleme Dozu	Süre
Streptokinaz	250.000 Ü (30 dak.) 1.500.000 Ü (1-2 saat)	100.000 Ü (sa.)	24 sa.
Ürokinaz	4400 Ü/kg (10 dak.) 1.000.000 Ü (10 dak.)	2200 Ü/kg (sa.) 2.000.000 Ü (110 dak)	12-24 sa.
rt-PA	100 mg (2 saat)	-	-

Trombolitik Tedavi (Kontrendikasyonlar)

- Kesin kontrendikasyon
 - İki ay içinde CVA, intraspinal veya intrakranial kanama/cerrahi
 - Aktif intrakranial hastalık (tm, anevrizma, damarsal mal.)
 - Altı ay içinde geçirilmiş majör kanama
 - İki ay içinde intrakranial cerrahi veya travma
- Rölatif kontrendikasyonlar
 - Hipertansiyon (sistolik >200 mmHg, diastolik >110 mmHg)
 - Kanama dıatezi (renal veya hepatik hastalık)
 - Son 10 gün içinde majör cerrahi
 - Yakın tarihli majör veya minör travma (CPR dahil)
 - Trombositopeni (< 100.000)
 - Gebelik, perikardit, anevrizma, hemorajik retinopati, infektif endokardit

Trombolitik Tedavi Komplikasyonları

- Kanama..... % 6.3
 - Majör kanama (fatal, intrakranial, cerrahi / transfüzyon gerektiren)
 - Intrakranial kanama (% 1.2) (% 50'si ölü)
 - *Serebral anevrizma, tümör, infarktüs, travma, cerrahi, diastolik kan basıncı fazla ise risk artar*
- Diğer
 - Ateş, allerjik reaksiyon, bulantı, kusma, myalji, baş ağrısı

Trombolitik Tedaviye Bağlı Kanamanın Kontrolü

- Uygulama yapılan damara elle bası
- Adjuvan antikoagülasyonun kesilmesi (gerekirse protamin sülfat)
- Taze donmuş plazma

Heparin (I)

- Antitrombin III aktivitesini, bazı proteazları, trombin ve faktör Xa' yı inhibe eder
- Klirensi hepatic veya renal bozukluklardan etkilenmez
- Doz ayarlaması aPTT kontrol değerinin 2 katı olacak şekilde yapılır
- Antidotu protamin sülfat (1 mg=100 U heparin)

Standard Heparin (UFH) Uygulaması

- Sürekli infüzyon
- Intermittan infüzyon
 - Kanama riski
- Intermittan subkutan
 - Başlangıç antikoagülant yanıt düşük

UFH Dozları

	Başlangıç dozu	Devam dozu
Standart	5000-10000 IU	1300 IU/saat
Ağırlık bazlı	80 IU/kg	18 IU/kg/saat

İnfüzyon hızı aPTT = $1.5 - 2.5 \times$ kontrol (plazma heparin düzeyi = 0.2-0.4IU/ml)
olacak şekilde ayarlanır
Doz ayarlanıncaya kadar 6 saat ara ile bakılmalıdır.

Standard Heparinin Yan Etkileri

- Kanama
- Heparine bağlı trombositopeni (HIT)
- Osteoporoz
- Serum aminotransferazlarında yükselme
- Hipokalemİ, hipokalsemi
- Eozinofilİ
- Deri reaksiyonları
- Allerjik reaksiyonlar
- Alopesi

Heparine Bağlı Kanama

- Majör kanama : % 5
 - Risk düşük ise ; %1, Risk yüksek ise ; % 11
 - Risk faktörleri:
 - Yaş
 - Kanama bölgesi varlığı
 - İnvazif girişimler
 - Geçirilmiş operasyon
 - Karaciğer hastalığı
 - Ciddi trombositopeni
 - Eş zamanlı antiplatelet ya da trombolitik ilaç

Heparinin Yol Açıtı Trombositopeni (HIT)

- Benign HIT
 - Erken dönemde ve nonimmün mekanizma ile oluşur.
 - Reversibildir.
- Immün HIT (% 01- 02)
 - Platelet faktör 4 + heparin' e karşı IgG antikorları gelişir.
 - Tedavinin 5-15. günü trombosit sayısı, $100.000/mm^3$ altında ya da başlangıç değerinin >%30-50 düşer.
 - Heparin kesildiğinde trombosit sayısı 10 günde normale döner.
 - UFH ile daha siktir.

Heparin (II) Kontrendikasyonları

- Bir kanama bölgesinin varlığı
- Son 7 gün içinde yapılmış invaziv vasküler inceleme
- Operasyonlar, doğum
- Kanama diatezi (renal veya karaciğer hastalığı)
- Ciddi trombositopeni varlığı
- Eş zamanlı antiplatelet veya trombolitik tedavi

Düşük molekül ağırlıklı Heparin (DMAH)

- Etkilerini antitrombin III'e bağlanarak ve faktör Xa'yi inhibe ederek gösterir
- Masif olmayan embolilerde heparin kadar etkili
- Yarı ömrü daha uzun
- Hastanede kalış süresini ve yaşam kalitesini arttırmır
- Tedavi başlamadan ve 5. gün trombosit sayımı dışında laboratuar takibi gereklidir
- Massif embolide endike değildir
- Plesentadan geçmez, gebelerde güvenlidir

DMAH tedavi şeması

İsim	Doz	Verilme Şekli (sc)
Enoxaparin (Clexane)	1 mg (100 IU)/kg	2x1/24 saat
Nadroparin (Fraxiparine)	175 IU/kg	1x1/24 saat
Nadroparin	55 kg 12.500 IU	2x1/24 saat
Nadroparin	55-80 kg 15.000 IU	2x1/24 saat
Dalteparin (Fragmin)	120 IU/kg	2x1/24 saat
Dalteparin	200 IU/kg	1x1/24 saat

Warfarin

- Karaciğerde K-vit bağımlı pihtlaşma faktörleri II, VII, IX ve X sentezini inhibe eder
- Antidotu K vitamini (5-25 mg), ciddi kanamalarda taze donmuş plazma infüzyonu

Warfarin

- Heparin tedavisinin 1.ya da 2. günü başlanır
- Warfarin dozu: 5 mg / g
- Tedavi aralığı INR = 2.0-3.0
- INR takibi:
 - tedavi aralığına ulaşıcaya dek her gün
 - ilk 2 hafta haftada 2-3 kez
 - idame döneminde ayda 1 kez

Warfarin

Risk Faktörleri

- 65 yaş üzerinde olmak
- Geçirilmiş stroke ya da gastrointestinal kanama
- Böbrek ya da karaciğer yetmezliği
- Eş zamanlı antiplatelet tedaviler

Kesin Kontrendikasyonlar

- Uyumsuz hastalar
- Belirgin karaciğer hastalığı
- SSS ve göz operasyonu geçirenler
- Gebelik

Antikoagülan tedavi süresi

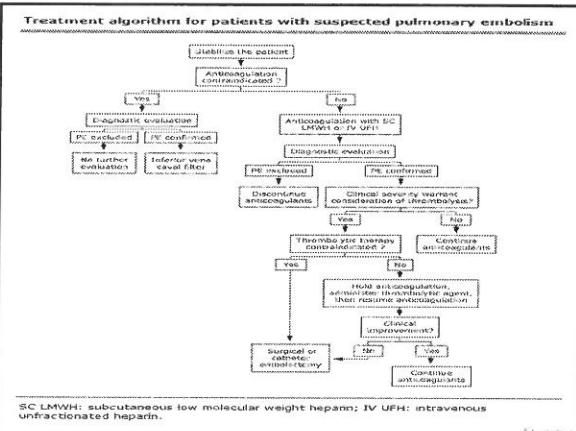
	Süre	INR
Geçici risk fak + baldır DVT	6 hafta	2.0-3.0
Geçici risk fak + proksimal DVT	3 ay	2.0-3.0
Cerrahi girişim / travma..PE	6 ay	2.0-3.0
Tekrarlayan VTE + irreversible risk	> 12 ay	2.0 -3.0
İdiyopatik VTE	6 Ay ~	2.0-3.0 1.5-2.0

Vena Kava Inferior Filtresi

- Antikoagulan tedavisi
 - kontrindike olanlar
 - komplikasyonu gelişmişse
 - VTE tekrarlıyorsa
- Cerrahi olarak embolektomi gerektiren (operasyon sonrasında antikoagulan kontrendike olacağından),
- Patent foremen ovale açık olan hastalarda (arteriyel dolaşımında emboli riski nedeniyle)

Embolektomi

- Sağ ventrikül basıncı ↑ ve kardiyak output ↓ veya ortalama pulmoner arter basıncının normalin %30 ↑ olması
- Medikal tedaviye rağmen
 - sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin ↓
 - idrar çıkışının 20 ml/saat'in ↓
 - PaO₂ 60 mmHg'den ↓
- Embolektomi ile birlikte Vena cava inferior blokajı da yapılmalı



Proflaksi

- Düşük doz fraksiyonel olmayan heparin (DDFOH)
- Düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH)
- Dekstran infüzyonu
- Warfarin
- Aralıklı pnömatik kompresyon
- Kademeli elastik bandaj uygulaması

Proflaksi

Risk	Cerrahi şartlar	Proflaktik önlemler
Düşük	40 yaş ↓, klinik risk yok, komplike olmayan küçük cerrahi	Erken ambulasyon dışında spesifik proflaksi gerekmeyez
Orta	40 yaş ↑, klinik risk yok, büyük cerrahi	Elastik bandaj, DDFOH veya aralıklı pnömatik basınç (APB)
Yüksek	40 yaş ↑, klinik risk veya MI olan büyük cerrahi	DDFOH, DMAH veya APB ile beraber bandaj
Çok yüksek	40 yaş ↑, önceden emboli geçirmiş büyük cerrahi	DDFOH ile beraber APB, DMAH veya oral antikoagulan

Proflaksi

- DDFOH ve DMAH cilt altına uygulanmakta, laboratuar takibi gerektirmez
- DMAH genellikle operasyondan 2 saat önce (5000 U sc) başlanır ve 8-12 saat ara ile 7-10 gün hasta tam ambulatuvar oluncaya kadar devam
- Hem çok yüksek emboli riski hem de kanama riski olanlarda inferior vena cava滤resi proflaktik olarak yerleştirilebilir
- MI veya iskemik inme geçirenlerde DDFOH kullanılmaktadır
- Inme geçirenlerde DDFOH hem de DMAH kullanılabilir

Akut Dispne

Prof. Dr. Attila Saygı

T.C. Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları ABD

1

Sunum Planı

- Tanım
- Dispne Mekanizmaları
- Dispneik hastaya yaklaşım
- Dispne Nedenleri
- Ayırıcı tanı
- Tedavi yaklaşımı

2

- **Dispne:** Dys (zor) + Pneuma (soluk)

Nefes alınıp verildiğinin farkına varılması, bu doğal eylemin zorlanılarak gerçekleştirilmesi durumudur.

- Acil servis başvurularında %2-7, genel olarak hastane yatışlarında %15-20 sıklıkla görülmektedir.

3

- Hasta dispneyi;
 - Nefes alamamak,
 - Nefes nefese kalmak,
 - Tıkanmak,
 - Soluksuzluk,
 - Nefessiz kalmak,
 - Göğüsde sıkışma hissi,
 - Boğulmak vb.

olarak tanımlayabilir.

4

- **Takipne:** Erişkinde >14-18/dk
- **Bradipne:** Erişkinde < 10/dk
- **Hiperpne:** Solunum derinliğinin artması
- **Hiperventilasyon:** Dakikalık ventilasyonun metabolik ihtiyaçlar doğrultusunda artması

5

- **Dispne başlangıç şekline göre;**
 - **Akut dispne:** Hastanın, başlama süresini dakikalar ya da saatlerle ifade ettiği dispnedir.
 - **Kronik dispne:** Hastanın, başlama süresini haftalar, aylar ya da yıllarla ifade ettiği dispnedir.

6

- Niteliğine göre;**
 - Paroxismal nokturnal dispne:** Sabaha karşı gelen dispne
 - Ortopne:** Sırt üstü yatar konumda dispne
 - Trepopnea:** Yana yatar konumda dispne
 - Platipne:** Dik konumda oluşan dispne
 - Egzersizle başlayan dispne**

7

Solunumun Düzenlenmesi

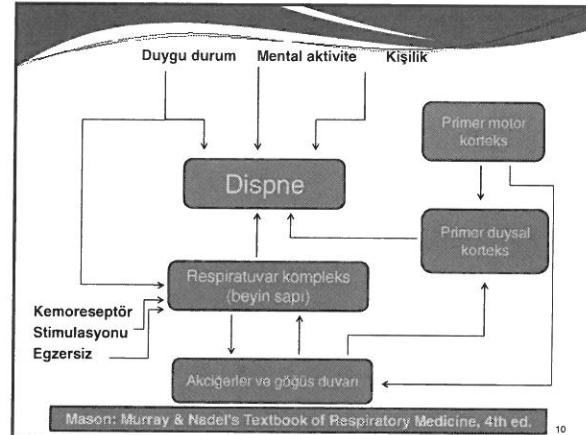
- Solunum merkezlerine direkt ve indirekt olarak kimyasal ve sinirsel yollarla uyarılar gelmektedir.
- Solunum merkezini etkileyen faktörler :**
 - Akciğerlerdeki gerilme reseptörlerinden gelen uyarılar,
 - Eklemler ve tendonlardaki proprioreseptörlerden gelen uyarılar,
 - Kandaki H ionu artışı,
 - Aort kavşı ve karotid arterlerde bulunan kimyasal reseptörlerden (bu reseptörler kandaki PCO₂, PO₂ ve PH değişikliklerine duyarlıdır) gelen uyarılar.
 - Deri ve vücut içerisinde meydana gelen değişiklikler,
 - Hormonal (örneğin epinefrin) ve sinirsel faktörler
- Bu faktörlere etkili olan tüm hastalıklarda dispne gelişir.**

8

Solunumun nörolojik düzenlenmesi

- Reseptörlerden gelen afferent duyu lifleri SSS de beyin sapı ve duyusal kortekse uzanır. Beyin sapı ve korteksden çıkan motor sinirler (efferent sinirler) solunum kaslarına ulaşarak solunum işlevinin oluşmasını sağlar.
- Afferent yol:** Vagus siniri içinde
- Efferent yol:** Frenik sinir ve interkostal sinirler

9



Solunum Kontrolü

- Kemoreseptör kontrolü**
 - periferik kemoreseptörler
 - karotid ve aortik cisimcik
 - santral kemoreseptörler
- Hering-Breuer Refleksi**
- PO₂ ile Kontrol**
- PCO₂ ile Kontrol**
- PreBötzinger Kompleksi**

11

Periferik Kemoreseptörler

- Arteryel kan PCO₂, PO₂ ve H⁺ değişimlerine duyarlıdırlar
- Karotid cisimde yer alan reseptörlerin etkinliği diğerlerine göre biraz daha baskındır

12

Santral Kemoreseptörler

- Özellikle merkezi sinir sistemindeki H⁺ iyon konsantrasyonuna duyarlıdır.
- Kan-beyin bariyeri nedeniyle kandaki H⁺ iyonları merkezi sinir sistemine geçemez.
- Bu bariyeri çok rahat aşan CO₂, burada karbonik asit üzerinden H⁺ oluşturur ve bu şekilde solunumu uyarır.
- Santral kemoreseptörler üzerinden solunumun uyarılması kan H⁺ konsantrasyonu değil, PCO₂ yoluyla sağlanır.

13

Hering-Breuer Refleksi

- Hava yollarını çevreleyen düz kas tabakasındaki birtakım pulmoner gerilim reseptörlerinden gelen sinyaller inspiratuvar nöronların inhibisyonuna neden olabilmektedir.
- Hering-Breuer refleksi VT (tidal volüm,soluk hacmi) nin 1-3 L'den büyük olduğu durumlarda ortaya çıkar.
- Örneğin VT nin belirgin şekilde arttığı hiperkapni veya egzersiz gibi durumlarda inspiratuvar premotor aktiviteyi inhibe ederek akciğerin aşırı genişlemesi engellenir.

14

PO₂ ile Kontrol

- PO₂ düşüşü;
 - periferik kemoreseptör uyarısı üzerinden medüller inspiratuvar nöronları tetikler,
 - PO₂'nin 60 mmHg'ya kadar düşmesi gerekir
- Uyarı sağlayıp çözünmüş olan O₂'dir.
 - Bunun için karbonmonoksit zehirlenmesinde ve anemide solunum merkezi uyarılamamaktadır.
- Glomus aorticum anemik hipoksi ile uyarılır, ancak normal koşullarda insanda glomus aortikumun solunum regülasyonuna etkisi çok azdır (%10).

15

PCO₂ ile Kontrol

- Solunum merkezinin en kuvvetli uyarısı,
 - PCO₂'deki 2-5 mmHg'lük bir artış , ventilasyonu 2 katına çıkartır,
 - PCO₂ üzerinden düzenlemeye; Periferik ve santral kemoreseptörler de etkilidir
- Her iki durumda reseptörü asıl etkileyen değişim, CO₂'nin artmasına neden olduğu H⁺ iyon konsantrasyonudur.

16

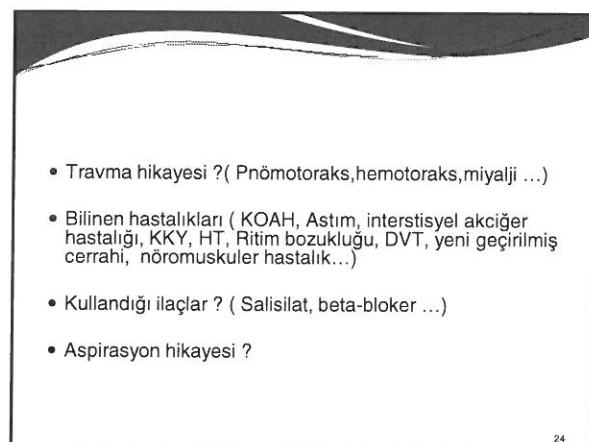
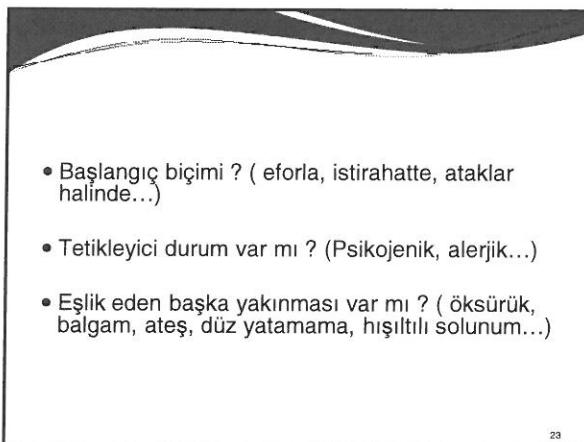
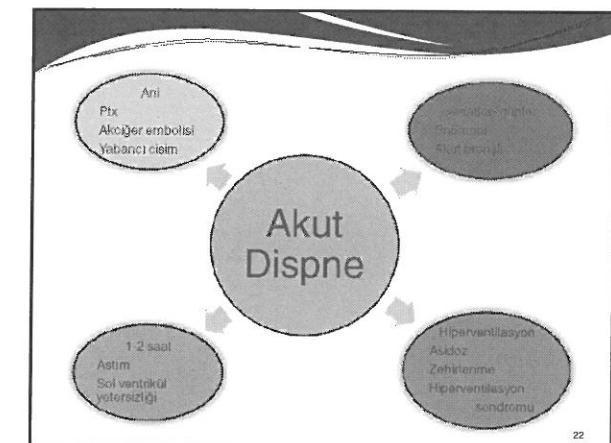
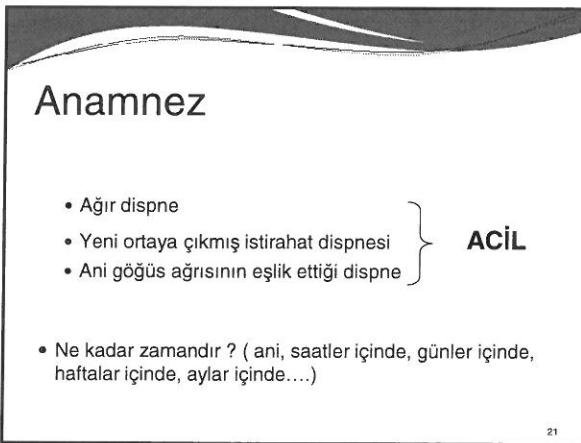
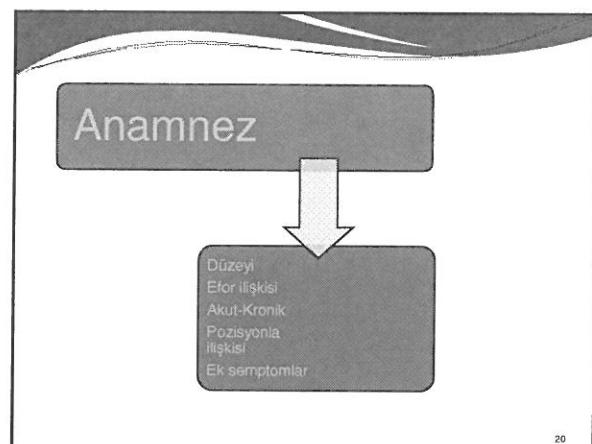
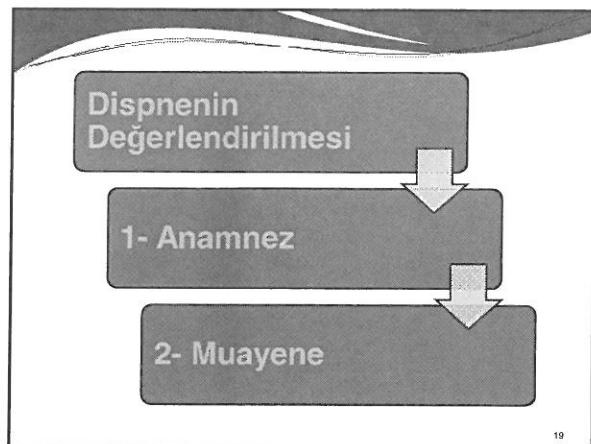
PreBötzinger Kompleksi

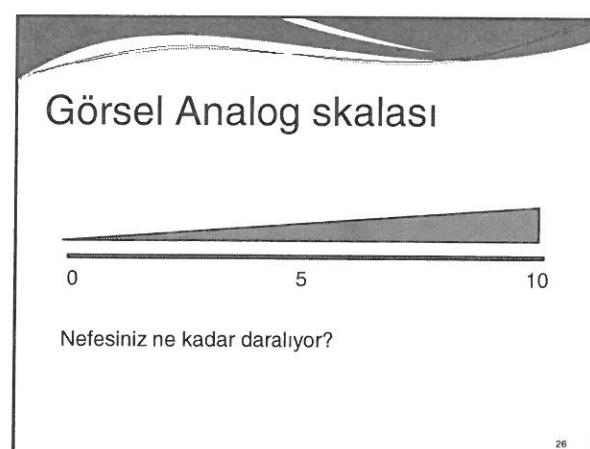
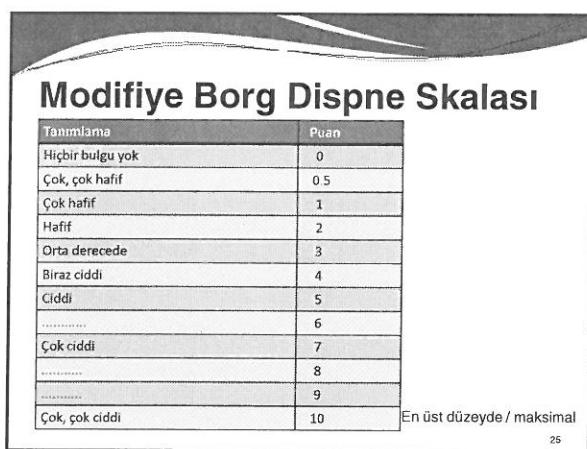
- N.ambiguus ile lateral retiküler nukleus arasında bulunur
- Buradaki nöronların ritmik olarak dışarı yaptıkları ve bunların pace-maker özelliği taşıdığı gösterilmiştir
- Solunum ritminin oluşmasında etkilidir

17

Dispnenin Değerlendirilmesi

18





ATS-American Thoracic Society Dispne Skalası (MRC)

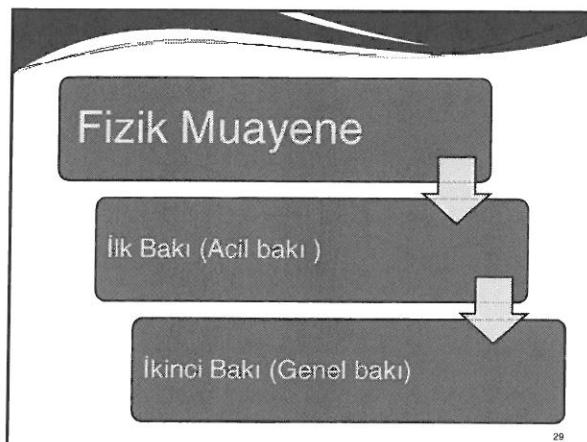
Tanımlama	Derece	Düzen
Düz yolda hızlı yürüme ya da hafif yokuşta dispne yok.	0	Yok
Düz yolda hızlı yürüme ya da hafif yokuşta dispne var.	1	Hafif
Düz yolda yaşlılarından daha yavaş yürüme ya da kendi hızında yürüken durup soluklanma gereği var.	2	Orta
Düz yolda 100 m ya da birkaç dekikçe yürüdükten sonra durup soluklanma gereği var.	3	Ağır
Evinde gitmek için soluklanma gereği var.	4	Çok ağır

27

NYHA Sınıflaması: Fonksiyonel evreleme

Tanımlama	Evre
Günümüzde normal aktiviteleri sınırlayan yorgunluk, dispne, göğüs ağrısı	I
Günümüzde fizik aktivitelerde hafif dispne	II
Günümüzde fizik aktivitelerde belirgin kısıtlama	III
Hiçbir fiziksel aktivite semptomuz yapılmaz. Sağ kalp yetmezliği bulgularının olması	IV

28



İLK BAKI (ACİL BAKI)

- **A (Airway) :** Havayolu güvenliğinin sağlanması
- **B (Breathing) :** Solunum ve ventilasyon
- **C (Circulation) :** Dolaşım
- **D (Disability) :** Kısa nörolojik bakı
- **E (Exposure) :** Hastanın tamamen soyulması ve hipotermiden koruma

30

İLK BAKI (ACİL BAKI)

- Periferik oksijen saturasyonu (%) → (oksimetre ile)
- 

Hipoksemî
Hipo/hiperkapnî
Asidoz/alkaloz

SpO₂ < % 98
SpO₂ < % 95
SpO₂ < % 92 → AKG
- Aspirasyon şüphesi → hava yolu temizlenmelidir

31

İLK BAKI (ACİL BAKI)

- Parmak uçları, dudaklar siyanoz varlığı açısından değerlendirilmeli
- Ajitasyon veya letarji varlığına bakılmalı
- Yardımcı solunum kaslarının kullanımına bakılmalı



32

İLK BAKI (ACİL BAKI)

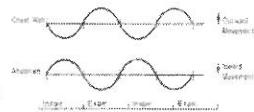
- Solunumun
 - Derinliği
 - Hızı
 - Ritmi
- DSS ve kalp hızı sayılmalı (takipne, taşikardi)
 - DSS <10 veya > 30 !!!! solunum yetmezliği ve dekompanseasyon

33

Solunum tipleri

- Paradoksal solunum

Inspiryumda göğüsün içe çökmesi

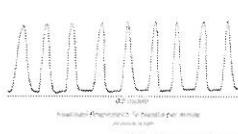


- Travma
- Solunum yetmezliği

34

Solunum tipleri

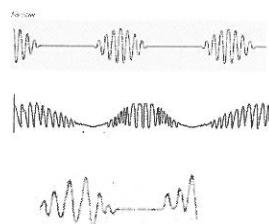
- Kussmaul solunu
Hızlı, derin, zahmetli solunum
 - Böbrek yetmezliği,
 - Salisilat zehirlenmelerinde ,
 - Diabetik ketoasidoz
 - Ağır anemi
 - Yorucu egzersiz
 - Metabolik asidoz
 - İshal ve dehidratasyon
 - Pnömoni



35

Solunum tipleri

- Cheyne-Stokes solunu
Apne periodleri ile gittikçe solunum derinliği ve süresi artan ve sonrasında azalan düzensiz solunum şeklidir
 - Metabolik ,
 - Nörolojik (KİBAS) bozukluklar
 - Konjestif kalp yetmezliği
 - Morfın kullanımı,
 - Renal yetmezlik
 - Hipnotik ilaç zehirlenmeleri,
 - Ağır pnömoni
 - Yüksek irtifa



36

Solunum tipleri

- Biot solunumu

Uzun apne periodları ile
ayrılan değişik, düzensiz
amplitüdü'lü ve frekanslı
solunum tipidir.

❖ Özellikle kafa içini ilgilendiren
olaylarda gözlenir

37

Solunum tipleri

- Santral nörojenik hiperventilasyon

Birbirini izleyen derin
inspiryum ve
eksipiryumdan oluşan ve
sıklığı dakikada 40 ile 70
arasında değişen bir
solunum

❖ Orta beyin lezyonu
❖ Pons lezyonu

38

İLK BAKI (ACİL BAKI)

- Kardiyak monitörizasyon yapılmalı
- Kan basıncı,
- Kardiyak ritm ve hız..
 - Aritmi \leftrightarrow Hipoksi
- Periferik nabızlar,
- Damar yolu açılmalıdır

39

İLK BAKI (ACİL BAKI) Dikkat

- Bilinç bozukluğu
- Konuşamama
- Burun kanadı solunumu,
- Siyanoz,
ACİL
- Yardımcı solunum kaslarının kullanımı
- Solunum sayı , derinlik veya
ritiminde anormallik

40

Genel Yoğun Bakım Endikasyonları

- Hayati tehdit eden durum**
 - Solunum yetmezliği
 - Ciddi pulmoner emboli
 - Sepsis
 - Şok
 - Gastrointestinal kanama
 - Akut renal yetmezlik
 - Ciddi elektrolit dengesizliği
 - Koma
 - Status epileptikus
 - Zehirlenmeler
 - Hızlı ilerleyebilen nörolojik hastalıklar
- Yakın izlem gerekliliği**

41

Yoğun bakım endikasyonları (Solunumsal nedenli)

- Glaskow coma skaliası < 11 puan
- Arter kan gazında PH: < 7.25-7.30
- Dakika solunum sayısı > 40/d
- APACHE 16-20
- Arter kan gazında PaCO₂ > 90 mmHg
- Arter kan gazında PaO₂ < 40 mmHg

42

Düzeltilmesi istenilen	Puan
GÖz açıp kapatır	4
Sporcular gibi hareket eder	3
Ağrı uyaranın sağlayıcı	2
Tepki yok	1
En iyi Motor Tepki(NB)	
Kontrollü hareket	6
Ağrı uyaranın lokalize	5
Ağrı uyaranın genelleme	4
Anormal bakıya (obduratifik pasif)	3
Anormal Etkileşen (distractible pasif)	2
Tepki yok	1
En iyi Sözel Cevap(V)	
Oyalar	5
Uyandırıcı ve kremalından yanlış yanlış	4
Birbirine bağlananızı söylemeler	3
İstirahet, mümlük etkinliğiniz söyle	2
Cevap yok	1
TOPLAM	3-19

43

NIMV Endikasyonları

(Akut solunum yetmezliği durumunda)

A- Solunum yetmezliğine ait semptom ve bulgular

- ✓ İstirahat dispnesi ve $f > 25/\text{dk}$, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, paradoks solunum varlığı
- ✓ $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ve $\text{PH} < 7.35$
- ✓ Oda havasında $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ veya $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$

B- NIMV uygulanabilir olgu: Koopere, hava yolunu koruyan, bulber fonksiyonların normal veya normale yakın olduğu, hemodinamik olarak stabil olan, sekresyonları temizleyebilen ve maskenin uygulanabilir olduğu olgular

44

NIMV desteğinin yeri- Yoğun Bakım Ünitesi

- $\text{pH} < 7.30$
- Arter kan gazlarında ve klinik tabloda 1-2 saatte düzelleme olmuyorsa
- NIMV'un başarısız olabileceğini düşündüren bulgular varsa

45

ENDOTRAKEAL ENTUBASYON ENDİKASYONLARI

1. Solunumsal arest
2. Hava yolunu koruyucu reflekslerin kaybı
3. Ciddi hemodinamik instabilite (sistolik kan basıncı $< 70 \text{ mmHg}$, ciddi kontrol edilemeyen aritmİ varlığı)
4. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ veya tedavi altında giderek azalma göstermesi
5. PaCO_2 değerinin bazale göre $\% 20$ artış ve PH'ta azalma
6. Multiorgan yetmezliği
7. Aşırı sekresyon varlığı
8. Ajitasyon veya ciddi sedasyon gereksinimi
9. Non-invaziv mekanik ventilasyon başarısızlığı

46

Trakeostomi Endikasyonları

- Travmatik
 - Laringeal veya trakeal fraktür
 - Orofarengeal laserasyon
 - Travmatik ödem
 - Entübasyona sekonder stenoz veya granülasyon
- Alerjik (anafilaktik reaksiyon)
- Enfeksiyöz
 - Epiglottit
 - Peritoniller abse
 - Derin boyun abseleri
 - Ludwig anjinİ
- Mekanik
 - Yabancı cisim
 - Kan, kusmuk
 - Neoplastik
 - Tümörün kitle etkisi, tümörden masif kanama

47

İkinci Baki (Genel baki)

- Tam öykü alınması,
- Tam fizik muayene
- Vital bulguların tekrar değerlendirilmesi

48

İkinci Bakı (Genel bakı)

- Soluk cilt/konjunktiva ⇒ Anemi
- Kas yıkımı ⇒ Nöromüsküler hastalık
- Bilateral pretibial ödem ⇒ KKY
- Baldırda duyarlılık, Homans bulgusu ⇒ DVT (PE)
- Boyun ven dolgunluğu (JVD) ⇒ TPX, şiddetli KOAH / astım atağı, sıvı yüklenmesi/KKY, PE

49

İkinci Bakı (Genel bakı)

- Stridor ⇒ Üst hava yolu ödemi/infeksiyon, yabancı cisim, travmatik yaralanma, anafilaksi
- Obesite ⇒ Hipoventilasyon, uyku apnesi, PE
- Çomaklaşma ⇒ Kronik hipoksi, intrakardiyak şantlar veya pulmoner vasküler anomalilik



50

İkinci Bakı (Genel bakı)

Toraks muayenesi

- **İnspeksiyon:**
 - Ön-arka çap artışı ⇒ amfizem
 - Kifoz veya skolioz gibi omurga anomalilikleri
 - Serbest segment ⇒ Yelken göğüs, pulmoner kontüzyon
- **Palpasyon:**
 - Krepitasyon veya ağrı ⇒ Kot veya sternum kırığı
 - Subkutan amfizem ⇒ Pnömotoraks, trakeobronşial rüptür

51

İkinci Bakı (Genel bakı)

Toraks muayenesi

- **Oskültasyon:**
 - İspiryum-ekspiryum oranı
 - Ek ses varlığı
 - Ronküs ⇒ Pulmoner ödem, Pulmoner emboli, Anafilaksi (ciddi alejik reaksiyon), Yabancı cisim aspirasyonu, Pnömoni, Bronkospazm, KKY
 - Raller ⇒ KKY, pnömoni, PE, kontüzyon, ARDS
 - Solunum seslerinin her yerde eşit alınıp alınmadığı
 - Tek taraflı azalma ⇒ Pnömotoraks, plevral efüzyon, atelektazi, konsolidasyon, kot kırığı, pulmoner kontüzyon

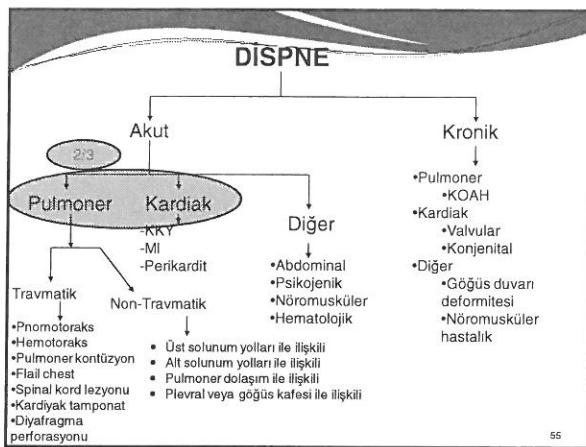
52

- **Perküsyon:**

- Matite ⇒ Plevral efüzyon, konsolidasyon, geniş atelektazi, tümör, plevral kalınlaşma
- Hipersonorite ⇒ Ptx, amfizem

53

Dispne nedenleri/ayırıcı tanı



Pulmoner dispne nedenleri:

A) Travmatik nedenler

Pnömotoraks

- Plevra boşluğunda hava toplanmasıdır.
- Alveollerin basıncı her zaman plevral basıncından yüksek olduğundan, bir alveol ruptüre olduğunda basınçlar eşitleninceye kadar plevraya hava geçiş olur.
- Pnömotoraks nedenlerine göre spontan ve travmatik olmak üzere ikiye ayrılır

56

Pnömotoraks

Spontan pnömotoraks:

- Altta yatan bir akciğer hastalığı olmayan kişilerde,
- Ancak BT ile saptanabilen subplevral bül ve bleplerin ruptürü olması
- 20-40 yaş arası ve zayıf, uzun boylu erkeklerde sık görülür.
- 30 yaş üstü hastalarda spontan pnömotoraks görüldüğünde genelde KOAH, difüz interstisyal akciğer hastalığı, tüberküloz, kistik fibroz gibi alta yatan bir hastalık aranmalıdır.

57

Pnömotoraks

- En sık görülen semptomlar
 - ani başlayan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve öksürütür.
- Hasta yakınlarının başlangıcını kesin olarak söyley.
- Fizik muayenede
 - Pnömotoraks olan tarafta
 - Toraks ekspansiyonunda azalma
 - Hipersonorite (+)
 - Solunum sesleri alınamaz

58

Pnömotoraks

Travmatik Ptx nedenleri

- Penetran yaralanma
- Santral kateter takılması
- Akciğer biyopsisi
- Mekanik ventilasyon

59

Pnömotoraks

Ventil (Sübaplı, tansiyon) pnömotoraks

En tehlikeli pnömotoraks

Plevral düzeyde oluşan bir sübap

↓

inspirasyonda delik genişleyerek içeri hava girmesine izin verir

↓

ekspirasyonda delik küçülerek havanın çıkışına izin vermez.

↓

intrapleural basınç gittikçe artar,

↓

mediasten karşı tarafa itilir, kalbe venöz dönüş güçleşir,

↓

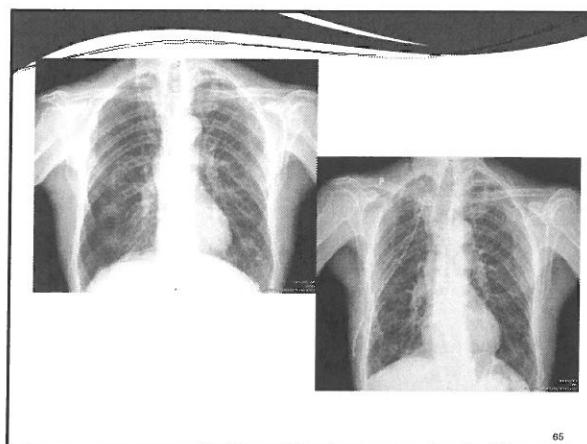
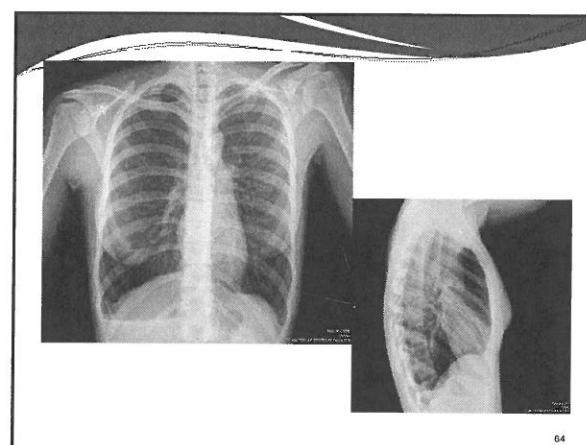
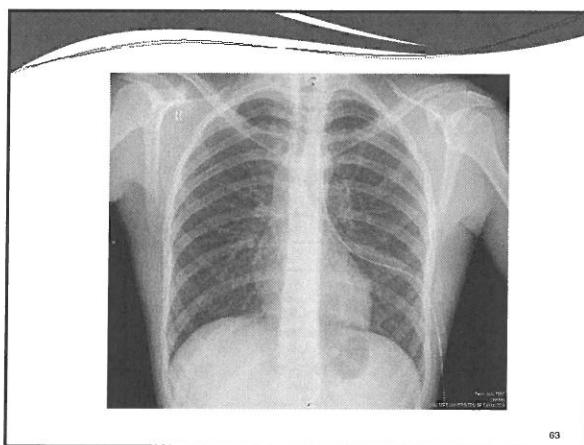
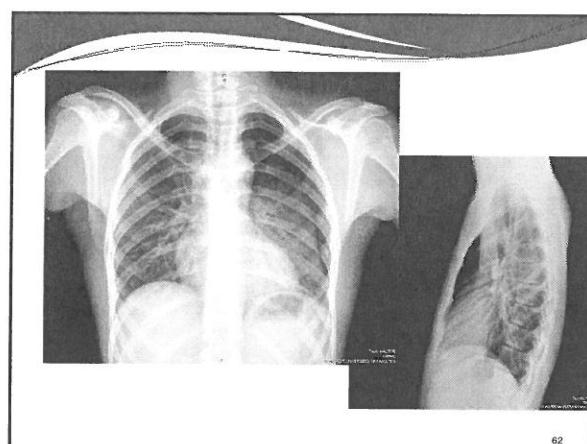
solunum ve dolaşım yetmezliği ortaya çıkar.

60

Ventil (Sübahçı, tansiyon) pnömotoraks

- Fizik muayenede
 - solunum sıkıntısı,
 - taşikardi,
 - hipotansiyon,
 - trakeanın deviasyonu
- Dakikalar içinde ölümle sonuçlanabilir.
- Acil → iğne torakostomi

61



Flail Chest (Yelken Göğüs)

- ≥ 2 komşu kosta 2 veya daha fazla yerinden kırılırsa oluşur
- Toraks duvarında bir bölümün serbest hareketi paradoksal solunuma sebep olur, solunum yetmezliği yaratır.

66

Masif Hemotoraks

- Plevral boşlukta 1500 cc'den fazla kan olması
- Bulgular:
 - Şok/ hipotansiyon
 - Boyun venleri sönüklü
 - Yaralanma bölgesinde azalmış solunum sesleri
 - Yaralanma bölgesi perküsyonunda matite

67

Pulmoner dispne nedenleri:

B) Non-Travmatik

1) Üst havayolları ile ilişkili

- Kitleler
- Yabancı cisimler (sıklıkla pediatrik)
- Farinks ödemi
- Krup (Laringotrakeobroşit) STRIDOR: Stetoskop olmaksızın inspiroyumda fazla işitilen müzikal bir ses
- Epiglottit

68

Non-Travmatik Pulmoner nedenler

2) Alt hava yolları ile ilişkili

- Bronşiyal Astım,
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH),
- Pnömoni,
- Pulmoner ödem,
- Atelektaziler,
- Alveolit,
- Pulmoner fibrozis,
- Erişkin solunum zorluğu sendromu,

69

Bronşiyal Astım Atağı

- Genelde düzenli, yeterli tedavi almayan atağa neden olabilecek bir nedenle karşılaşan hastalarda
 - kısa sürede**
 - astım symptomlarının (nefes darlığı, wheezing, göğüste sıkışma hissi) ortaya çıkması
- Fizik muayenede en sık rastlanan bulgular, **dispne, taşipne, ekspiryum uzaması ve wheezing.**

70

Bronşiyal Astım Atağı

- Oskultasyon ile wheezingin kaybolması ve solunum seslerinin alınamaması

↓

sessiz akciğer (status astmatikus !!!)

↓

hipoksi & hiperkarbi gelişebilir.

- Paradoksal solunum → Solunum yetmezliğine gidiş !!

71

KOAH Akut Atak

- KOAH'lı bir hastanın
 - stabil durumunun bozulması,
 - balgamın pürülsün ve/veya miktarının artması
 - nefes darlığının artması
- KOAH'lı hastalar genelde her yıl birkaç kez atak geçirirler ve hastalık ilerledikçe atak sıklığı ve şiddetinde artışlar görülür.

72

KOAH Akut Atak

- Atak nedenleri:
 - Enfeksiyonlar (en sık)
 - Viral
 - Bakteriyel
 - S.pneumoniae*,
 - H.influenzae*,
 - M.catarrhalis*
 - Kalp yetmezliği ve aritmiler
 - Pulmoner emboli
 - Spontan pnömotoraks
 - Beslenme bozukluğu
 - Diğer hastalıklar (GIS kanama DM vb)
 - Son dönemde solunum hastalığı (Sol. kas yorgunuğu)
 -

73

KOAH Akut Atak

- Fizik muayenede
 - dispne,
 - takipne,
 - siyanoz,
 - göğüs ön-arka çapında artışı,
 - wheezing,
 - büyük dudak solunumu,
 - yardımcı solunum kaslarının kullanımı,
 - asteriksis görülebilir.
- Solunum Yetmezliği ??
- NIMV ??
- MV ??

74

Pnömoni

- Terminal bronşollerin distalindeki akciğer parankiminin akut infeksiyonu
- Bakteriyel, viral ve fungal
- Oluştuğu yere göre;
 - Toplumdan edinilmiş
 - Hastaneden edinilmiş
 - Aspirasyon pnömonileri

75

Pnömoni

- Tüm ölüm nedenleri arasında 6. sırada
- ABD'de her yıl;
 - 4 milyon yeni vaka,
 - 1 milyon yarış
- Enfeksiyona bağlı ölümlerde;
 - Birinci sırada
- Mortalite;
 - Ayaktan tedavi %1-5
 - YBÜ %25

76

Pnömoni

- Şeptomalar:**
 - Ateş, nefes darlığı, öksürük, balgam, plöretik ağrı ve diğerleri (dispne, hemoptizi, halsizlik, istahsızlık...)
- Fizik muayene**
 - Dispne, taşkardı, takipne, siyanoz ve ateş görülebilir
 - Bakteriyel pnömonilerde
 - Bronşial solunum sesleri, Vokal fremitusda artma
 - Solunum seslerinde azalma, tutulan bölgede ince raller
 - Plevral eff. eşlik ederse plevral sütünme sesi, azalmış yada kaybolmuş solunum sesleri, azalmış fremitus ve perküsyona matite
 - Viral ve mikoplazmal pnömonilerde karakteristik olarak fizik bulgu azdır

77

TKP

TİPİK

- Akut başlangıç
- Ateş, dispne, öksürük, pürülen balgam, plöretik tipte yan ağrısı
- Radyolojik olarak sıklıkla lobär konsolidasyon
- FM'de konsolidasyon bulguları
- Genellikle lökositoz (+)
- En sık rastlanan etken *Streptococcus pneumoniae*'dir.

ATİPİK

- Prodromal belirtileri ile birlikte subakut bir başlangıç
- Kuru veya mukoid balgamla birlikte olan öksürük, hırıltılı solunum
- Radyolojik olarak genellikle bilateral yumalı infiltratlar
- FM ve radyolojik bulgular arasında çoğu kez uyumsuzluk vardır
- Lökositoz sık görülmeyez
- Sistemik organ tutulumuna ait semptom ve bulguların ön planda
- Başlıca etkenleri *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* ve virüslerdir.

Vaka 1

- S.D.
- 27 / K
- Nefes darlığı, öksürük, ateş
- 10 gündür gittikçe artan şikayetleri mevcut
- Üst solunum yolu tanısı ile 2 farklı antibiyoterapi başlanmıştır ➔ Hasta fayda görmemiş

79

- Özgeçmiş:

- Down Sendromu (+)
- 14 yaşında Akut Bronşit (antibiyoterapi almış) ,
- Hiperlipidemi (diyetle takip ediliyor)

80

- FM

- TA:120/80 mmHg Nabız:118/dk. Ateş:38.7 C sPO₂:%89 (oksjensiz)
- GD orta , biliç açık , non koopere, ajite.
- Dinlemekle bilateral yaygın ronküsleri ve orta ralleri duyulmaktadır.

81

- İki Yönlü Akciğer Grafisi (yatış): solda tüm zonlarda , sağda alt zonda heterojen pnömonik infiltrasyon mevcut.

82

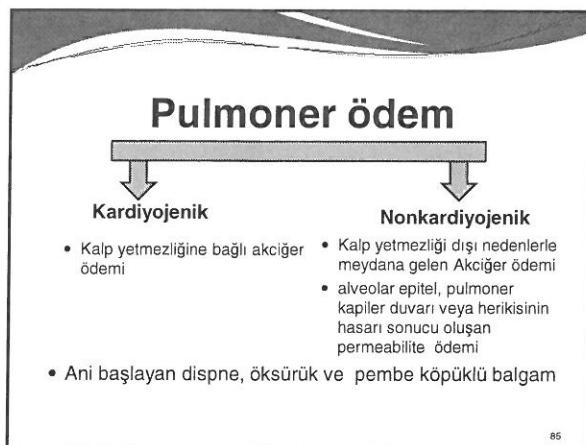
- Hasta toplum kökenli pnömoni tanısı ile Göğüs Hastalıkları servisine yatırıldı.

- Kan , idrar, balgam kültürleri alınarak Moksifloksasin 400 mg 1x1 IV ile antibiyoterapi ve destek tedavisi başlandı.

83

- İki Yönlü Akciğer Grafisi (Tedavi sonrası)

84



Kardiyojenik Pulmoner Ödem

- Kalbin pompa fonksiyonunun bozulmasına neden olan durumlarda kalp yetmezliği gelişir
- Egzersiz dispnesi kardiyojenik pulmoner ödemin ilk göstergesi olabilir
- Kardiyak yetmezlik ilerledikçe hastada PND, ortopne ve son olarak da istirahat dispnesi gelişebilir

86

• **Ortopne :**

- Hastalarında yatar konumda görülen dispne tipidir
- Yatar konumda kalbe venöz dönüş artar ve diastolik basınç yükselir
- Semptom hasta oturur konuma geçip venöz dönüş azalınca geriler
- Hasta başını yastığa koyar koymaz, 1 -2 dakika içinde hızlıca gelişir
- Hasta uyanıkken gelişir
- Kalp yetersizliğinin önemli bir bulgusu, ancak spesifik değil

87

• **Paroksismal noktürnel dispne :**

- Hastayı uykudan uyandırın nefes darlığıdır
- Yatar konumda → bacaklılardaki venöz basınç azalır → interstisyal sıvı dolaşımı geri emilir → plazma volümü artar → pulmoner konjesyon oluşur
- Hasta ciddi huzursuzluk ve boğulma hissi ile ani olarak uyanır, oturur ve nefes nefesedir
- Genellikle uykuya başladıkten 2 ila 4 saat sonra ortaya çıkar
- Terleme, öksürük ve bazen wheezing vardır
- Yataktan çıkış veya yatak kenarına oturma ile 10 ila 30 dakikada giderek düzellebilir

88

• **Pulmoner Ödem:**

- Pulmoner kapiller basınçın hızla artışı: Alveoller içine sıvı transudasyonu
- Hasta soluk, soğuk, terli, siyanotik, sıkıntılı, ölüm korkusu içinde ve pembe köpüklü balgam çıkarmaktadır
- Alveoller ventilasyon yapamaz, arteriyel PO₂ giderek azalır
- Dispneye ilave olarak göğüs ağrısı, halsizlik, çarpıntı ve öksürük görülebilir
- Fizik muayenede hipertansiyon, taşikardi, JVD, S3 ve raller tespit edilebilir
- Pulmoner ödem bronkospazma neden olabilir ve muayenede oskültasyonla ronkus duyulabilir (Kardiyak astım)

89

Vaka 2

- Y.Y.
- 87 / K
- Nefes darlığı, ateş, öksürük, göğüs ağrısı
- 3 gündür giderek artan nefes darlığı, öksürük, 1 kez ateş yüksekliği ve göğüs ağrısı

90

• Özgeçmiş:

- Hipertansiyon 15 yıldır, 2 yıldır Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı , 3 yıldır Koroner Arter Hastalığı , 5-6 yıldır osteoporozu mevcut . 6 ay önce MI geçirmiştir.

91

- FM:
- Genel durum kötü, bilinc açık, koopere.
- Hasta dispneik, ortopneik. Nefes darlığı nedeniyle bir cümleyi tamamlayamıyor.
- Santral ve periferik siyanoz (+)
- Obez
- Pretibial ödem +/++
- TA:220/100 mmHg, Nb:100 /dak, Ateş:36.0 C, sPO₂: %80
- FM:Dinelemekle bilateral yaygın ronküsler ve orta, alt alanlarda inspiratuvar raller duyulmaktadır.

92

• PA Akciğer grafisi (acil servisde):

93

• LAB:

Hemoglobün	12.34	Kan	11.0-16.5	g/dL
Hematokrit	37.34	Kan	35.0-50.0	%
Erktrossil	4.06	Kan	3.80-5.80	[10 ⁶ /mm ³]
Zakonsal	11.49	Kan	8.5-10.9	[10 ⁹ /mm ³]
Trombosit	156	Kan	150-300	[10 ⁹ /mm ³]
Sedim 1.Saat	70	Kan	0-15	mm/h
Glikoz	162	Serum	70-110	mg/dL
Sodyum	141	Serum	134-146	mmol/L
Potasyum	3.7	Serum	3.5-5.1	mmol/L
AST	30	Serum	8-37	U/L
ALT	29	Serum	15-65	U/L
Kreatinin	1.8	Serum	0.6-1.3	mg/dL
BUN	63	Serum	7-23	mg/dL
GGT	54	Serum	5-85	U/L
Albümün	2.7	Serum	3.4-5.0	g/dL
Total Protein	8.0	Serum	6.4-8.2	g/dL
ALP	109	Serum	50-136	U/L
C.R.P	2.2	Serum	0.0-0.50	mg/dL

94

• Acil ekokardiyografi:

- LVEF:%40-45
- Dejeneratif Aort Kapak
- Grade 1 Diastolik Disfonksiyon
- Hafif Derecede Mital ve Aort Yetersizliği

95

• Hasta akut akiğer ödemi + pnömoni + KOAH tanısı ile yoğun bakıma alındı.

96

Acute Lung Injury / ARDS

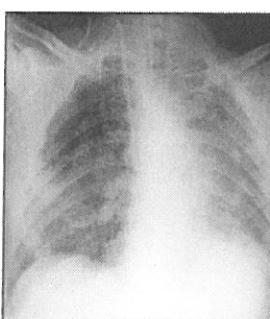
- Mortalite %60-70
- Epitel ve endotel hasarı, surfaktan disfonksiyonu ve mikroatelektaziler
- Alveoller plazma proteinleri, eritrosit, trombosit ve lökosit içeren yüksek proteinli eksüdatif sıvı ile dolar ve intrapulmoner sağdan sola şant oluşur.
- Alveolar ve interstisyal ödemde bağlı olarak akciğer kompliyansında düşüş olur.

97

Acute Lung Injury / ARDS

- Akciğer grafisinde kardiomegalı olmaksızın bilateral pulmoner ödem varlığı
- ARDS: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$
- Acute Lung Injury (ALI): $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
- Takipne & progresif dispne
 - Takipne akciğer hasarı gösteren tek muayene bulgusu olabilir.
- Bilateral raller (+)
- AKG: Yüksek konsantrasyonlarda verilen oksijene rağmen hipoksemİ
- Sıklıkla sepsis ve gastrik aspirasyonla ilişkili

98



99

Acute Lung Injury / ARDS

- Diğer nedenleri
 - Kafa travması (nörojenik pulmoner ödem)
 - İlaç kullanımına bağlı nonkardiyojenik pulmoner ödem
 - Tromboembolizm
 - Pankreatit
 - Şok
 - Çoklu kan transfüzyonları
 - Toksik gaz inhalasyonu
 - Kardiyopulmoner bypass
 - High altitude pulmonary edema (HAPE)

100

Non-Travmatik Pulmoner nedenler 3) Pulmoner dolaşım ile ilişkili

- Pulmoner tromboemboli,
- Hava, yağ veya amniyotik emboli,
- Pulmoner hipertansyon,
- Veno-okluziv hastalıklar,
- Orak hücreli anemi,
- Vaskülitler,
- Arteriovenöz fistüller

101

Pulmoner tromboemboli

- **Pulmoner tromboembolizm** (PTE) venöz sisteme meydana gelen trombuslarından kopan parçaların pulmoner arter ve/veya dallarını tikamasıdır.
- Genellikle derin ven trombozunun (DVT) bir komplikasyonudur.
- Pulmoner emboli tanısı için öncelikle hastalıktan kuşkulunması gereklidir.
- PTE'de erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Çünkü hastaların %50'si ilk yarım saatte, % 70'i ilk bir saatte, %85'i ilk 6 saatte ölmektedir.

Tüm Tıbbi Dersler - PULMONER TROMBOEMBOLİSİN TANI VE TEDAVİ UZAKASI KARİYER TİRE İLE + EN 11 *

102

- Özellikle dispne ve taşikardi ile başvuran, AC grafisi normal bulunan ve bu durumu başka bir hastalık ile açıklanamayan hastalarda PTE'den kuşkulانılmalıdır
- Pulmoner embolide klinik bulgular, semptomsuz bir tablodan masif bir atak sonucu ani ölümé kadar uzanan geniş bir yelpaze içinde yer alabilir.
- Pulmoner embolide önceden kardiyopulmoner problemi bulunan hastalarda, **ani gelişen dispne ve takipne** en sık rastlanan semptom ve bulgudur.
- Dispne ve takipneyle birlikte plöretik ağrı olguların yarısında fazlasında bulunur.

103

SEMPİTOMLAR	BÜLGÜLƏR
Dispne	Takipne (>20/dk)
Batıcı göğüs ağrısı	Taşikardi (100/dk)
Hemoptizi (yaşlılarda daha az)	Raller
Çarpıntı	DVT bulguları
Retrosternal göğüs ağrısı	Ateş (> 38 C)
Senkop (yaşlılarda daha sık)	Gallop ritmi

- Periferik tikanmalarda infarktüs gelişme olasılığı daha yüksek olup , %10 civarındadır ve bu olgularda hemoptizi daha sıkır.
 - Pulmoner damar yatağının > %50'si tikanlığında anı başlayan dispne ile birlikte hipotansiyon ve/veya şok tablosu gelişir.
 - Siyanoz, apati, oligürü, mental konfüzyon, ciddi takipne, hipotansiyon (sistolik kan basıncı < 90mmHg) saptanır.
 - Pulmoner 2.ses sertleşmesi
Ventrüküler S3
Venöz dolgunluk
TY'ne bağlı pansistolik üfürüm
(sternum solunda)
- } Sağ yetmezlik bulguları

Klinik skorlama

Wells (Canadian) PTE Klinik Tahmin Skorlaması	
BULGU	PUAN
Dvt semptom ve bulguları varlığı	3
Alternatif tanı olasılığı düşük	3
Taşikardi	1,5
Son 4 hafta içinde immobilizasyon veya cerrahi öyküsü	1,5
Daha önce DVT veya Pulmoner emboli öyküsü	1,5
Hemoptizi	1
Kanservarlığı	1

- **Tanı:**
 - **EKG:** nonspesifik (sinüs taşikardisi, sağ aks deviasyonu, sağ dal bloğu, P-Pulmonale, S1Q3T3 paterni)
 - **Arter Kan Gazları :** hipoksemi, hipokapni, respiratuvar alkaloz, alveolo-arteriyel gradient artışı saptanır.
 - **D-Dimer :** duyarlılığı yüksek olmasına karşın özgüllüğü düşüktür.
 - **Akciğer sintigrafisi:**
 - **Alt ekstremité venöz ultrasonografı :** Emboli kaynağını gösterebilir.
 - **Manyetik Rezonans Görüntüleme :** Godolinum

107

- **EKO :**
 - Sağ ventrikülün akut basınç yüklenmesine bağlı bulgular
 - pulmoner arter genişlemesi
 - interventriküler septumda paradoks hareket
 - Trikuspit yetmezliği
 - Sağ kalp ve a.pulmonalis içindeki pihtılar
- **Spiral BT anjiyografi :** pulmoner arter yatağındaki trombus segmenter düzeye kadar doğrudan gösterebilir
- **Pulmoner anjiyografi :** PTE'de kesin tanı sağlayan *altın standart*

108

Vaka 3

- S.G.
- 83 / K
- 15 gün önce nefes darlığı, halsizlik, dilde peltekleşme
- Evde doktor tarafından değerlendirilmiş ve tansiyon düşük saptanmış
- Antihipertansif ilaçlarının bazıları kesilmiş
- Nefes darlığı şikayetiinin son 2 gündür artması üzerine acil servise başvurdu

109

- Özgeçmiş:

- Hipertansiyon 10 yıldır,
- Kalp Yetmezliği 5 yıldır ,
- Kronik AF 1 yıldır ,
- Mide Kanaması 2.5 yıl önce ,
- TAH + BSO 30 yıl önce ,
- SVO 10 ay önce ,
- Kalça protezi 12-13 yıl önce ,
- Organik olmayan Psikoz 5 ay önce ,
- Sol humerus kırığı 5 ay önce ,
- Göbek Fitliği 40 yıldır .

110

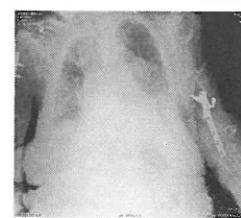
- FM:

- GD orta, bilinç açık, koopere, oryante.
- Hasta immobil
- TA:130 / 70 mmHg Nabız:68 / dk. Ateş:36.4 C sPO₂:% 93
- Heriki kolda fraktürlere sekonder deformé görünüm Pretibial ödem +/+
- Dinlemekle bilateral yaygın ince ralleri duyulmaktadır.
- Bilateral bazallerde matite (+)

111

- PA Akciğer grafisi: Heriki hemitoraksta plevral sıvı ve sağ akciğer alt ve orta zonda opasite artışı izlenmektedir.

112



- LAB:

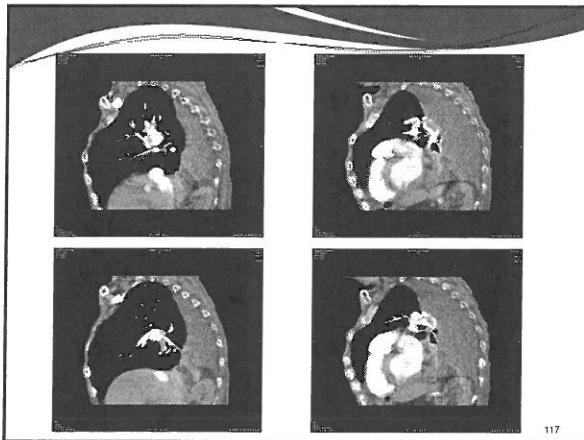
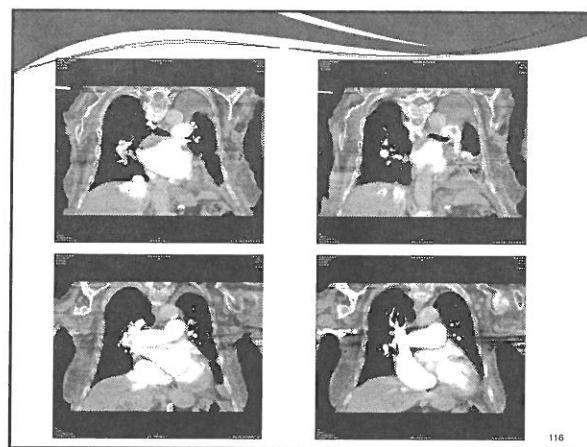
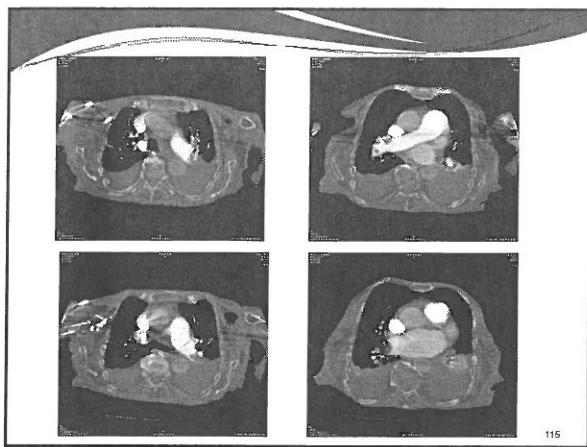
Hemoglobin	10.77	Kan	11.0-16.5	g/dL
Hematokrit	33.06	Kan	35.0-50.0	%
Eritrosit	4.00	Kan	3.8-5.80	10 ¹² /mm ³
Lipoporf	9.92	Kan	3.5-11.0	mmol/L
Transferrin	23.2	Kan	15.0-39.0	10 ⁻³ mg/dL
Sodyum	148	Serum	134-146	mmol/L
Fosfatum	4.2	Serum	3.5-5.1	mmol/L
AST	29	Serum	5-37	U/L
ALT	27	Serum	1-5-65	U/L
Kreatinin	6.5	Serum	0.4-1.3	mg/dL
BUN	14	Serum	8-23	mg/dL
GGT	35	Serum	5-85	U/L
ALP	K2	Serum	50-136	U/L
CRP	5.3	Serum	0.0-0.50	mg/dL
Aktifinin	2.7	Serum	3.4-5.0	µg/dL
APTT	93.0	Kan	25-40.3	S

113

- Toraks BT:

- Pulmoner trunk çapı 39 mm olarak ölçülmüş olup artmıştır. Her iki pulmoner arter de 30 mm çapa ulaşan dilatasyon saptandı.
- Her iki ana pulmoner arterde, intrapulmoner düzeyde segmenter arterler seviyesine kadar uzanan dolum defekti şeklinde izlenen görünümler, pulmoner emboli ile uyumludur.
- Kardiyak odaçıklarında boyut artışı izlenmiş olup, kardiomegalii ile uyumludur.
- Solda belirgin olmak üzere bilateral hemitoraksta effüzyon ve effüzyon komşuluğunda her iki akciğer bazallerinde pasif atelaktaziler izlendi.

114



- Hasta pulmoner emboli tanısı ile Göğüs Hastalıkları servisine yatırıldı.
 - 4x1 aPTT takibi ile Anfraksiyone Heparin perfüzyonu başlandı.
- 118

• **Ekokardiyografi:**

- TPAB:58mmHg
- Pulmoner Hipertansiyon
- Sağ Kalp Boşluklarında genişleme
- Hafif derecelerde Aort ve Mitral Yetersizlikleri
- Orta derecede Triküspit yetersizliği

119

• **Bilateral alt ekstremité venöz doopler USG:**

- Her iki alt ekstremitede Ana femoral ven, Yüzeyel femoral ven, Derin femoral, Popliteal ven akımları açıktır.
- Lümenlerine ait patoloji ve trombus formasyonu izlenmedi.

120

Vaka 4

- F.Z.D
- 85 / K
- 04/04/2010 tarihinde evde düşme sonrası sağ kalçada hareket kısıtlılığı ve ağrı
- 06/04/2010 tarihinde acil servise başvurulan hastanın çekilen pelvis grafisinde sağ femur boynu kırığı tespit edilmiş ve opere edilmek üzere ortopedi servisine yatırılmış.

121



122

• LAB:

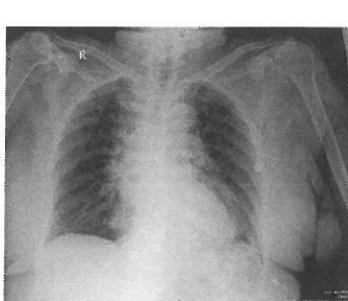
Test Adı	Saat	Örnek Türü	Referans Değer
Kompleksit	11:35	Kan	11.0-16.5 µL
Hemokrit	0:55	Kan	37.0-50.0 %
Eritrosit	8:55	Kan	3.80-5.80 10 ⁶ /mm ³
Makrof	18:49	Kan	3.5-10.0 10 ⁶ /mm ³
Trombosit	2:19	Kan	150-390 10 ⁹ /mm ³
Glikoz	0:00	Serum	70-110 mg/dL
Sodyum	1:47	Serum	134-146 mmol/L
Potasyum	3:3	Serum	3.5-5.5 mmol/L
ABG	16:1	Serum	8.27 DE
ALT	1:39	Serum	35-65 U/L
Kreatinin	1:0	Serum	0.9-1.3 mg/dL
Creatinin	0:6	Serum	8.3-10.1 mg/dL
BUN	3:5	Serum	7-23 mg/dL
PT AKTİVİTESİ	12:22	Kan	11.8-15.3 %
INR	0:06	Kan	0.8-1.2
AFTT	23:4	Kan	25-49.5 %

123

- Özgeçmiş:
 - Diabetes Mellitus 20 yıldır
 - Hipertansiyon 20 yıldır

- FM:Normal

124



125

- Preoperatif kardiyoloji konsültasyonu:
- EKO: LVEF:%65, Sol ventrikül konsantrik hipertrofisi, Sol ventrikül grade I diastolik disfonksiyon, Hafif AS
- Operasyon açısından düşük-orta risk
- DVT profilaksisi için kompresyon çorabı ve LMWH

126

- 07/04/2010 sağ parsiyel kalça protezi operasyonu



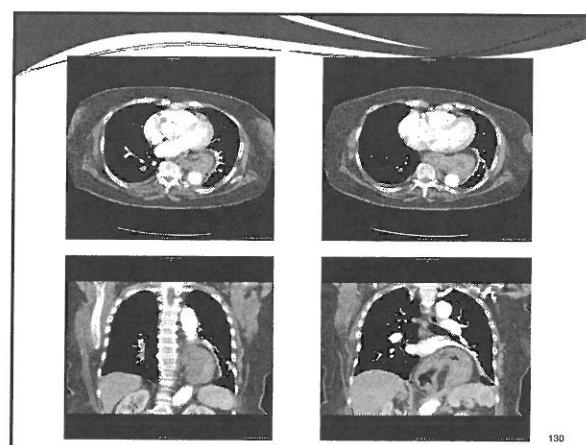
127

- 08/04/2010 hastada postoperatif ani gelişen nefes darlığı nedeniyle göğüs hastalıkları konsültasyonu:
- FM: TA:120/60 mmHg, Nb:90
Sistem muayeneleri :Normal
- Pulmoner tromboemboli açısından **Toraks BT anjiyografi:**

128

- Sağ akciğer alt lob segmenter dallarda komplet/inkomplet dolum defektine neden olan emboli ile uyumlu görünümün
- Her iki akciğerde fokal buzlu cam manzaraları ile uyumlu görünümler
- Alt lob bazal segmentler düzeyinde bilateral plevral kalınlaşma ve fibroatelektatik değişiklikler mevcuttur.
- Mide tamamı ile toraksa herniye görünümündedir. Posterior mediastende kitle etkisi oluşturarak kalbi ventrale doğru itmektedir.
- Ana vasküler yapınlarda kalsifiye aterosklerotik değişiklikler dışında patoloji izlenmedi.
- Ascendan aorta kalibrasyonu en geniş yerinde 42 mm ölçülmüş olup ,normalin üst sınırlıdır. Kemik yapınlarda belirgin litik destruktif odak saptanmadı. Dejeneratif osteoarrozun elementer bulguları dışında patoloji izlenmedi.

129



- Pulmoner emboli + Hiatal Herni
- Tedavisi Clexane 0.6 ml SC 2x1 ve idame tedavisi olarak Coumadin tb başlandı.

131

Plevral veya göğüs kafesi kökenli

- Plevral efüzyon,
- Plevral yapışıklıklar,
- Kifoskolyoz,
- Pektus ekskavatum,
- Gebelik

132

Plevral efüzyon

- Plöretik göğüs ağrısı, non-produktif öksürük ve dispne
- Plevral efüzyonda dispne derecesi sıvı miktarından bağımsızdır
- Masif sivilarda dispne, ventriküle dolumun bozularak kardiyak output da azalma nedeniyle olur

133

Kardiyak nedenli dispne

- Sol ventriküler yetmezlik,
- Myokardiyal iskemi,
- Perikardit,
- Perikardiyal iskemi,
- Aritmiler,
- Myokardit,
- Kardiyomyopati,
- Intrakardiyak şantlar,
- Kapak hastalıkları,
- Hipertansif kriz

134

Kardiyak nedenler II

Sol Kalp Yetersizliği mekanizma

Mekanizma:

- ◆ Akciğerde konjesyon gaz alış-verişini bozar
- ◆ Elastik rekoilin sağlanması için daha çok enerji harcanır.
- ◆ Yüksek alveolar basınç gerilim reseptörlerini uyarır.
- ◆ Yüksek pulmoner dolaşım basıncı solunum merkezini uyarır.

135

Sol kalp yetersizliği

Klinik prezentasyon

- Dispne/ortopne/PND
- Azalmış egzersiz toleransı
- Raller ve/veya Wheezing (kardiyak astım)
- Plevral efüzyon (genellikle sağda)
- Bazallerde matte
- S3 gallop (sol ventrikül kompliansının azalmasına bağlı)
- S4
- Apeksin laterale yer değiştirmesi

136

Sağ kalp yetersizliği

Bazal hastalıklar

- ◆ Pulmoner emboli nedeniyle akut kor pulmonale
- ◆ KOAH nedeniyle kronik kor pulmonale

137

Sağ kalp yetersizliği

Mekanizma:

- ◆ Sağ atrium ve süperior vena cavada basınç artışı solunum merkezini uyarır.
- ◆ Hipoksemi ve asit metabolitlerin birikimi solunum merkezini uyarır.
- ◆ Plevral efüzyon, hepatomegali ve assit varlığı solunum hareketinde kısıtlamaya neden olur.

138

Klinik prezentasyon

- Dispne
- Juguler venöz dolgunluk
- Hepatomegalı/batında gerginlik, bulantı
- Pozitif abdomino-juguler reflex
- Assit
- Ödem

139

- Mikst kardiyak ve pulmoner dispne nedenleri;
- KOAH + Pulmoner Hipertansiyon
- KOAH + Cor pulmonale
- Kronik Pulmoner Tromboemboli
- Travma

140

Nöromusküler dispne

- Serebrovasküler olaylar,
- Frenik sinir paralizileri,
- Guillain-Barré sendromu,
- Botulizm,
- Nöropati,
- Myopatiler

141

**Psikolojik dispne
(Hiperventilasyon sendromu)**

- PaCO₂ de düşüše neden olur
- Hasta baş dönmesi, fetalik; ellerde, parmaklarda, ağız çevresinde uyuşma tarifleyebilir
- Psikolojik dispne tanısı bir ekartasyon tanısı olduğu için öncelikle organik nedenlerin ekarte edilmesi gereklidir
- Tedavisi için hastayı rahatlatmak ve alta yatan aksiyeteyi gidermek gereklidir

142

Hematolojik dispne

- ♦ Ağır anemi ve karbon monoksit zehirlenmesi gibi kanın oksijen taşıma kapasitesinde düşüše neden olan durumlar dispne ve kalp hızı artışına neden olabilir.
- ♦ Hipotansiyon solunumu uyarır.

143

Tetkikler

- İki yönlü Akciğer grafisi
- sPO₂
- AKG
- Yatakbaba zirve ekspiratuar akım hızı (PEFR)
- Tam kan, rutin biyokimya
- EKG
- D-Dimer
- Toraks BT
- Ekokardiyografi

144

Tetkikler

- **BNP**
- B tip natriuretik peptit, ventriküler volümün veya basıncın artığı durumlarda kardiyak ventriküllerden salgılanan 32-aminoasitlik bir polipeptiddir.
- Sol kalp yetersizliği olanlarda BNP artar. Bu artış semptom şiddeti ve прогноз ile doğru orantılıdır.
- BNP akut dispnenin kardiyak ve nonkardiyak nedenlerinin ayırdılmasına faydalı olabilir.
 - >100 pg/mL: sensitivite 90%, spesifite 76% ve prediktif değeri 83%
 - ≤50 pg/mL: yüksek negatif prediktif değer
 - >500 pg/mL: büyük ölçüde kalp yetersizliği gösterir

145

Dispne Tedavisi

146

Semptomatik dispne tedavisi

- **Solunum eforunu azaltmak ve kas fonksyonunu artırmak**
 - Enerji tasarrufu
 - Solunum stratejileri
 - Pozisyon
 - Obezite veya malnutrisyon tedavisi
 - İnspiratuar kas egzersizleri
 - Solunum kaslarının dirlendirilmesi
 - İlaç tedavisi

147

- **Solunum dürtüsünü azaltmak**
 - Oksijen
 - Opiat ve türevleri
 - Egzersiz
- **Merkezi solunum sisteminin fonksyonunu değiştirmek**
 - Eğitim
 - Psikolojik destek
 - Opiat ve türevleri
- **Solunum egzersizleri ve Pulmoner rehabilitasyon**

148

Teşekkürler...

149

AĞIR ASTIM ATAĞI

Prof.Dr.Mecit SÜERDEM
Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Astım atağı başlangıcı;

- 1) Akut
- 2) Sinsi
 - Saatler, günler içinde
 - Gözden kaçabilir
 - Erken ve etkin tedavide gecikme
 - Yüksek mortalite

Temel mekanizmalar

- Bronş düz kaslarda kasılma
- Bronş mukozasında inflamasyon artışı
- Müköz tıkaçlar

Atak temel nedenleri

- Yetersiz antiinflamatuar tedavi
- Tetik çeken faktörler ile karşılaşma

Semptomlarda hafif artışlar



Siddetli solunum yetmezliği

Mortalite riski yüksek olan hastalar

- Önceden yaşamı tehdit eden atak geçirme
- Geçen yılda >2 hospitalizasyon veya atak
- Son bir ay içinde acil başvurusu veya hospitalizasyon
- Ayda bir kutudan fazla KEBA tüketimi
- Oral steroid tedavisi kullanımı veya yeni kesmiş olmak
- Ciddi komorbidite

Ağır atak

- Yardımcı solunum kaslarının kullanımı
- Sırt üstü yatamamak ve oturmak
- Çift zamanlı yaygın ronküs-wheezing
- Uzaktan duyulan wheezing
- Sessiz akciğer
- Takipne, taşikardi
- Hiperinflasyon bulguları
- Pulsus paradoksus >25 mmHg

AKG

- Atağın başlangıcında;
 - Hipoksemi
 - Hiperkapni
 - Solunumsal alkaloz



- Atağın ilerlemesi ile;
 - Hiperkapni
 - Solunumsal asidoz

Ayırıcı tanı

- Sol kalp yetmezliği-akciğer ödemi**
- KOAH alevlenmesi**
- Santral havayollarını tıkayan tümörler ve yabancı cisimler**
- Vokal kord disfonksiyon sendromu**

Atış atağı şiddeti dereceleri

	HAZIR	ORTA	AĞIR	HAYATI TEHDİT EDİCİ
Disne	Yüzüklenen Yataklılar edem	Koşuguchen Olumayan, ferib edem	Diledeken Dik oturmak zorundalar	
Konuşma	Cümlelerle Genel durum	Huzursuz alabili Ortaç, stüçükle huzursuz	Ke imlerle Genellikle huzursuz	İnti veya konfıdansa eğitimi
Solunum hızı Yardımcı sol. kuskan kuskanın suprasostenal şekilime	Artmış Genellikle yüksek kuskanlı	Artmış Sık	Sık	Genclikle >30 /dk Tepki ve solunumun zıt hareketi (paradoksal sol.)
Ronküs, vüzüng	İstif, genellikle deşşen kuskanlı	Yavaş, üzgün deşşen ekspansiv boyuncu	Genellikle yavaş soluk düşüvüler, hızla ve ekşü boyuncu	Vüzüng kaybolur, sıkılık toraks değir
Nebul/dakika	< 100	100-200	> 120	Brucikardı
Pulsus paradoxs.	Yok < 10 mmHg	Üstesinde $10-25$ mmHg	> 25 mmHg	Oksijen solunum kuskanının yokuşunu gösterir.
PEF (beklemeler)	% 80	% 60-80	< 60	
PaO ₂	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
O ₂ saturasyonu	> 96 : 95	% 91-95	< 96 : 90	
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	≥ 45 mmHg	

Tedavi

Başlangıç tedavisi

- Oksijen tedavisi
- Beta-2 agonist inhalasyonu

Oksijen

AMAÇ
Arteryal oksijen saturasyonunu
%90 üzerine çıkarmaktır.

Beta-2 agonistler

- Spacer ile 4-8 puf
- Nebülizasyon



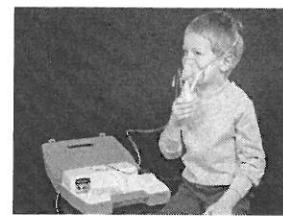
- İlk saatte 20 dakikada bir
- Sonra 1-4 saatte bir

Beta-2 agonistler

1 saat sürekli salbutamol (2.5 mg/ml)
nebülizasyonu
0.15-0.30 mg/kg – Total 10 mg



Sonra 1-4 saatte bir



Nebulizer kullanım endikasyonları;
1- Çocuklar
2- Diğer sistemleri kullanamayanlar
3- Bronkospazmı çok ağır olanlar

Sistemik steroid endikasyonları

- Başlangıç tedavisine yanıt alınmaması
- Oral steroid kullanıyor olması
- Şiddetli atak

- Metilprednisolon 40-180 mg/gün iv
- İlk 48 saatte 3-4 doza bölerek



3-5 günde azaltmadan veya
10-14 günde azaltarak kesilir

Yüksek doz inhale steroidler alternatif olabilir

Oral steroidler (1 mg/kg-7 gün) iv kadar etkilidir

Sistemik steroid tedavisinin önemli yan etkileri

- Hipopotasemi
- Sıvı retansiyonu
- Akut miyopati

Magnezyum sülfat

- Başlangıç tedavisi yetersizliğinde
- 2 gram magnezyum sülfat iv enjeksiyonu
- Minimum 20 dakikalık sürede

Oksijen tedavisi Beta-2 agonist inhalasyonu

İlk 30-60 dk içinde iyileşme yok

İpratropium bromid

Her saat başı beta-2 agonist + ipratropium bromid

İntravenöz teofilin

Beta-2 agonistlere ek broncodilatasyon kesin değildir

İlk 4 saatte düzelsem olmaz ise tedaviye eklenir

İntravenöz teofilin

Oral teofilin;
kullanıyor 3 mg/kg
kullanmıyor 6 mg/kg



20 dakikalık sürede

İdame dozu: 0.5 mg/kg/saat

İntravenöz teofilin

İdeal teofilin serum seviyesi
8-12 µg/ml

Yan etkiler;

- Bulantı-kusma
- İrritabilité
- Konvülzyonlar
- Uykusuzluk
- Aritmiler
- Ventriküler fibrilasyon

Ek tedavi-Yoğun bakım endikasyonları

- Satürasyonda düşme
- Sessiz akciğer
- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
- Dalgınlık, konfüzyon
- Paradoksal solunum
(Toraks ve abdomenin zıt hareketi)
- Bradikardi

Ek tedavi

- iv - sc beta-2 agonist veya
- Epinefrin (Adrenalin)

Ek tedavi

Salbutamol ampul 0.5 mg/ml

- sc 8 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Gerekirse her 4 saatte bir tekrarlanır.
- iv 4 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Distile su ile seyreltilerek yavaş infüzyon.

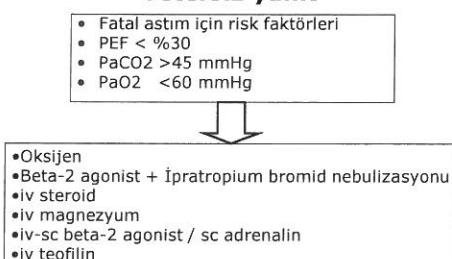
Sistemik tedavinin üstünlüğü kanıtlanmamıştır.

Ek tedavi

Epinefrin (Adrenalin)
1/1000 (1 mg/ml)
Her 20 dakikada bir sc 0.3-0.5 mg
(en fazla 3 doz)

Adrenalin kontrendikasyonları;
 • Hipertiroidi
 • Ağır hipertansiyon
 • İskemik kalp hastalığı
 • Yaşlılık

Yetersiz yanıt



Yapılmaması gerekenler

- Sedatifler solunum yetmezliğini derinleştirir
- Mukolitik ilaçlar öksürüğün artmasını artırırlar
- Yüksek miktarda hidrasyon
- Antibiyotikler rutin değildir

Acilden sonra

- Minimum 7 günlük oral steroid tedavisi
- İhtiyacı kadar bronkodilatör
- İnhaler steroid
- İnhalasyon tekniği eğitimi
- Atak nedenlerinin tespiti ve engellenmesi
- Bir sonraki atakda yapılması gerekenlerin yazılı olarak verilmesi ve eğitimi

Erken taburcu edilmemesi gerekenler

- Tedaviye uyum problemleri olanlar
- Yalnız yaşayanlar
- Psikolojik problemleri olanlar
- Öğrenme güçlüğü olanlar
- Yakın zamanda fatal astım atağı geçirenler
- "Brittle" astımlılar
- Gece semptomu olanlar
- Hamileler

KOAH ALEVLENMESİ ACİL TEDAVİSİ

Prof.Dr.Mecit SÜERDEM
Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Tanımlama

“ Hastalığın doğal seyrinde normal günlük değişim ötesinde, akut olarak gelişen ve düzenli tedaviye ek gerektiren dispne düzeyinde, öksürük ve / veya balgam miktarında artış ile karakterize değişiklik olması ”

GOLD Executive committee. Global strategy for diagnosis, management and prevention of COPD. NHLBI / WHO Workshop Report 2006.

Alevlenme sıklığı

Yıllık ortalama 1.12 kez

DeMelo MN Can Respir J. 2004;11:559-64

- $FEV_1 < \% 40$: 2.3/yıl
- $FEV_1 > \% 60$: 1.6/yıl

Miravitties M Eur Respir J 2002;20:9-19.

Mortalite

- Hastaneye yatış gerektiren olgularda % 3-4
- Hiperkarbik durumda %10
- Mekanik ventilasyon gereksinimi olanlarda % 25-30



Alevlenmeler morbidite ve mortaliteyi artırır.



Semptomlar

- Nefes darlığı artışı
- Wheezing
- Göğüsde sıkıntı hissi
- Öksürük artışı
- Balgam miktarında artış
- Balgamın renginde değişiklik
- Balgam koyuluğunda artış
- Ateş

Hasta değerlendirmesi

Anamnez

- FEV1
- Alevlenme başlangıç zamanı
- Yeni semptomlar
- Önceki alevlemeler
- Komorbiditeler
- Tedavi

Bulgular

- Yardımcı solunum kaslarının kullanımı
- Paradoksal göğüs hareketi
- Siyanoz
- Periferik ödem
- Hemodinami
- Kalp yetmezliği
- Şuur durumu

Ayırıcı Tanı

- Pnömoni
- Konjestif kalp yetmezliği
- Pnömotoraks
- Plevral efüzyon
- Pulmoner emboli
- Kardiak aritmiler

TEDAVİ ÖNLEMLERİNE YÖNELİK EVRELENDİRME

DERECE

TEDAVİ GEREKSİNİMİ

HAFIF	İlaç tedavisi gereksinimi artmıştır. Evde tedavi edilebilir.
ORTA	İlaç tedavisi gereksinimi artmıştır. Ek tıbbi yardım gereklidir.
AĞIR	Hastanede tedaviyi gerektirir.

ATS /ERS TASK FORCE - Eur Respir J 2004; 23: 932-946

Rodrigues-Roisin. Chest 2000; 117: 398S

Semptomlara Dayalı Alevlenme Şiddeti

Temel Semptomlar

- Balgam miktarında artış
- Balgam pürülsü
- Nefes darlığında artış

Tip 1 Atak

3 semptom

Tip 2 Atak

2 semptom

Tip 3 Atak

1 semptom ve ek olarak

- Üst solunum yolu enfeksiyonu
- Wheezing'de artış
- Öksürükte artış
- Taşırne
- Taşikardi

Tedavi ve Kliniğe Dayalı Alevlenme Şiddeti

Hafif Atak

Solunum yetmezliği olmayan atak.

Orta Atak

Steroid tedavisi gerektiren ve solunum yetmezliği olmayan atak.

Şiddetli Atak

Tip 1 solunum yetmezliği (Hipoksemi var, hiperkapni ve asidoz yok) - PaO₂<60 mmHg, PaCO₂>45 mmHg.

Çok Şiddetli Atak

Tip 2 solunum yetmezliği (Hipoksemi ve hiperkapni var, asidoz yok) - PaO₂<60 mmHg, PaCO₂>45 mmHg, pH<7.35.

Hayati Tehdit Edici Atak

Tip 2 solunum yetmezliği (Hipoksemi, dekompanse asidoz ve hiperkapni ile birlikte) - PaO₂<60 mmHg, PaCO₂>45mmHg, pH<7.35 mevcut

Burge S. COPD exacerbations. Definitions and Classifications. Eur Respir J 2003; 21: Suppl. 41, 46S-53S

Anthonisen NR. Ann Intern Med 1987;106:196-204

Nedenler

- Trakeobronşiyal sistem enfeksiyonu
- Pnömoni
- Hava kirliliği
- Sağ veya sol kalp yetmezliği veya aritmiler
- Pulmoner emboli
- Spontan pnömotoraks
- Oksijenin uygunsuz kullanılması
- İlaçlar (hipnotikler, trankilizanlar, diüretikler vb)
- Metabolik hastalıklar (diyabet, elektrolit bozukluğu, vb)
- Beslenme bozukluğu
- Son dönem solunum hastalığı (solunum kasları yorgunluğu, vb)
- Tedaviye uyumsuzluk
- Diğer hastalıklar (gastrointestinal kanama, vb)

Şiddetli alevlenmelerin yaklaşık 1/3'ünde neden saptanamaz.

Alevlenmelerin %50-70 nedeni trakeobronşiyal sistemin enfeksiyonlarıdır.

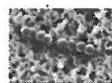
Bakteriyel patojenler %40-50
Virüsler %30-40
Atipik bakteriler %5-10

Ball P. Chest 1995; 108: 438
Connors AF. AJRCCM 1996; 154: 959
Sethi S. JAC 1999; 43(suppl A): 97
Lieberman D. Diag Microb Infect Dis 2001;40:95

Etken bakterinin tipini belirleyen en önemli faktör stabil dönemdeki hastalığın ağırlığıdır.

En sık etken olan bakteriler:

S. pneumoniae



H. Influenzae



M. Catarrhalis



***Pseudomonas aeruginosa* riskinin yüksek olduğu durumlar;**

- Şiddetli KOAH
- Kısa süre önce hospitalizasyon hikayesi
- Sık antibiyotik kullanımı (bir önceki yıl 4 kür)
- Şiddetli alevlenme
- Sık alevlenme (>3/yıl)
- Komorbid hastalık
- Daha önce *P.aeruginosa* izolasyonu

En sık etken olan virüsler

Rinovirüsler
İnfluenza
Parainflüenza
Koronavirüs

**Tedavi
Evde mi ? Hastanede mi ?**

- Evde bakım olanağı var
 - Genel durumu iyi
 - Biliş açık
 - Nefes darlığı hafif
 - Siyanoz, aritmi ve ödem yok
 - USOT uygulaması yok
 - Aktivitesi iyi
 - Sosyal koşullar iyi
 - Ek komorbidite yok
- 4 veya daha fazla evet varsa
- Hafif Atak
Evde Tedavi

AĞIR KOAH ALEVLENMESİNİN ACİL TEDAVİSİ

- 1- Oksijen tedavisi
- 2- Kısa etkili beta-2 agonist inhalasyonu
- 3- Antikolinergic inhalasyonu
- 4- İntravenöz teofilin tedavisi
- 5- Sistemik kortikosteroid tedavisi
- 6- Büzük dudak solunumu

Kontrollü oksijen tedavisi

Amaç

 $\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ mmHg}$ veya $\text{SaO}_2 > 90\%$

**Nebülizatör ile acil broncodilatör tedavi**

Salbutamol 2.5 mg	1.5-2 saatte bir
İpratropium bromide (İB) 250 µg	3-4 saatte bir
İB + Salbutamol 0.5 mg + 3.0 mg	3-4 saatte bir

**Metilksantinler
(Teofilin-Aminofilin)**

Ciddi fonksiyonel bozukluğu olanlarda ve teofilin toksisitesi için major risk bulunmayan olgularda kullanımı önerilir.

**İntravenöz yükleme teofillin
(teofillin etilendiamin-Aminocardol®) tedavisi**

İnhalasyon tedavisinden yanıt alınamazsa
bu tedaviyle birlikte.

Teofillin kullanıyorsa 3 mg/kg

Teofillin kullanmıyorsa 6 mg/kg

Örnek olgu 1: 80 kg ağırlığında/ teofillin kullanıyor.

%5 dekstroz 150 ml içine 1 ampul Aminocardol®
(240 mg teofillin) 20-30 damla/dk *

Örnek olgu 2: 80 kg ağırlığında/ teofillin kullanmıyor.

%5 dekstroz 150 ml içine 2 ampul Aminocardol®
(480 mg teofillin) 20-30 damla/dk *

* Kalp yetmezliği ve/veya aritmileri varsa 10 damla/dk

İdame iv teofillin tedavisi

500 ml serum içine 1 ampul Aminocardol®

Dakikada Damla Sayısı

Kilo	Kalp yetmezliği yok 0,4 mg/kg/saat	Kalp yetmezliği var 0,2 mg/kg/saat
60	17	8
70	20	10
80	22	11

Sistemik steroid tedavisi

İlk 3-5 gün 0.5-1 mg/kg iv metilprednisolone

Sonraki günler;

oral metilprednisolone 5 gün 2 x 16 mg
5 gün 1 x 16 mg
5 gün 1 x 8 mg

Nebulize budesonide (1500 mcg/gün)
non-asidotik alevlenme tedavilerinde
oral glukokortikosteroidlerin alternatif
olabilir.

Maltais F Am J Respir Crit Care Med 2002;165:699-703
Günen H. Eur Respir J 2007;29:660-667

Sistemik glukokortikosteroidlerin alevlenme tedavisindeki yararları

- İyileşme zamanı kısalır
- Akciğer fonksiyonları düzelir
- Hipoksemi azalır
- Erken relaps riski azalır
- Tedavi yetersizliği azalır
- Hastanede kalış süresi kısalır

AĞIR KOAH ALEVLENMESİNİN ACİL TEDAVİSİ

- 1- Oksijen tedavisi**
- 2- Kısa etkili beta-2 agonist inhalasyonu**
- 3- Antikolinerjik inhalasyonu**
- 4- İntravenöz teofillin tedavisi**
- 5- Sistemik kortikosteroid tedavisi**
- 6- Büyük dudak solunumu**

AĞIR KOAH ALEVLENMESİNİN ACİL TEDAVİSİ

- 1- Oksijen tedavisi**
- 2- Kısa etkili beta-2 agonist inhalasyonu**
- 3- Antikolinerjik inhalasyonu**
- 4- İntravenöz teofillin tedavisi**
- 5- Sistemik kortikosteroid tedavisi**
- 6- Büzk dudak solunumu**

- 7- Antibiotik**
- 8- Heparin**
- 9- Refakatçi hastalıkların tedavisi**
- 10- NIMV veya İMV**

Antibiyotik endikasyonları

- Enfeksiyon bulguları**
(pürülün balgam, ateş, lökositoz)
- Yaşlı ve komorbid hastalığı olanlar**
- Ağır alevlenmeler**
- Sık tekrarlayan alevlenmeler**

Antibiyotik seçimi için gruplandırma

GRUP	TANIMLAMA	MİKROORGANİZMA
GRUP A	Hafif alevlenme Risk faktörü yok	H.influenzae - S.pneumoniae - M.catarrhalis Atipik bakteriler - Virüsler
GRUP B	Orta alevlenme Risk faktörü var	Grup A etkenlere ilave olarak β -laktamaz üreten, peniseline dirençli S.pneumoniae, Enterobakteriler
GRUP C	Şiddetli alevlenme	Grup A + B etkenlere ilave olarak P.aeruginosa

Risk faktörleri;

- Şiddetli KOAH
- Sık alevlenme (>3 yıl)
- Komorbid hastalık
- Son üç ay içinde antibiyotik kullanımı

Antibiyotik tedavisi

	ORAL TEDAVİ	ALTERNATİF	PARENTERAL
GRUP A	Ampi-Amoksisillin Tetrasiklin Tri/Sulfametaks.	Ko-amoksilav Makrolidler Sefalosporinler (2. veya 3.) Ketolidler (Teitromisin)	
GRUP B	Ko-amoksilav	Flurokinolonlar (Gemi-Levo-Moksifloksasin)	Ko-amoksilav Ampisilin/subaktam Sefalosporinler (2. veya 3.) Flurokinolonlar
GRUP C	Flurokinolonlar (Siprofloksasin, Levofloksasin- yüksek doz)		Flurokinolonlar P.aeruginosa etkili β -laktam

Yoğun Bakım Endikasyonları

- Acil tedaviye yanıtız ciddi dispne**
- Konfüzyon, letarji, koma**
- Persistan veya kötüleşen hipoksemi ($PaO_2 < 40$ mmHg)**
- Ciddi/artan hiperkapni ($PaCO_2 > 60$ mm-Hg)**
- Ciddi/artan respiratuar asidozis ($pH < 7.25$)**

NİMV

Seçme kriterleri (en az ikisi olmalı)

1. Yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve paradoksal abdominal hareket
2. pH < 7.35 ve PaCO₂ > 45 mmHg
3. Solunum sayısı > 25/dk

Uygulamama kriterleri (herhangi birisi olabilir)

1. Solunum arresti
2. Kardiovasküler instabilite
3. Kooperasyon yetersizliği
4. Yüksek aspirasyon riski, koyu yapışkan sekresyonlar
5. Yeni uygulanmış yüz veya gastroözefageal cerrahi
6. Kraniofazial travma, sabit nazofarengeal anormallikler
7. Yanıklar
8. Aşırı obezite

İnvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları

1. NİMV yetersizliği veya uygulayamama kriterleri
2. Çok şiddetli dispne
3. Solunum sayısı > 35/dk
4. PaO₂ < 40 mmHg
5. PaCO₂ > 60 mmHg
6. Solunumsal arrest
7. Somnolans
8. Hayati tehdit edici şiddette komplikasyonlar
(Şok, kalp yetmezliği, metabolik anormallikler, sepsis, pnömoni, pulmoner emboli, brotravma, massif plevral effüzyon)

Hastaneden taburcu etme kriterleri

1. Önceden ambulatuar olan hasta yürümeye başlarsa
2. Rahat yemek yiyebiliyorsa
3. Rahat uyuyabiliyorsa
4. Klinik durumu ve AKG değerleri 12-24 saatir stabil ise

