

ERİŞKİN İLERİ YAŞAM DESTEĞİ EĞİTİMİ (İLYAD)

DERS NOTLARI



2017

İÇİNDEKİLER

KONULAR	METİN HAZIRLIĞI		SAYFA
	HAZIRLAYAN	KONTROL EDEN	
I. Acil Olgu Yönetimi	OSMAN KEYSAN		2-8
II. Arrest Yönetimi	EBRU ŞENER ARAZ	OSMAN KEYSAN	9-20
III. Ritim Bozuklukları	HATİCE GÜLBAŞ	OSMAN KEYSAN	21-37
IV. Periarrest Aritmiler	UMUT UĞUREL	OSMAN KEYSAN	38-48
V. Acil Göğüs Ağrısı ve AKS	OSMAN KEYSAN	EBRU ŞENER ARAZ	49-54
VI. Özel Durumlarda İleri Yaşam Desteği			
1. Anafilaksi	HATİCE GÜLBAŞ	OSMAN KEYSAN	56-57
2. Astım	OSMAN KEYSAN	UMUT UĞUREL	58-59
3. Suda Boğulmalar	UMUT UĞUREL	OSMAN KEYSAN	60-61
4. İnme (Serebrovasküler Olay, SVO, Felç)	HATİCE GÜLBAŞ	OSMAN KEYSAN	62-64
5. Hipo-Hiperglisemi	HATİCE GÜLBAŞ	OSMAN KEYSAN	65-67
6. Sıcağa ve soğuğa bağlı aciller	EBRU ŞENER ARAZ	HATİCE GÜLBAŞ	68-69
7. Elektrik ve Yıldırım Çarpmaları	P.DALYAN KOÇKAYA	UMUT UĞUREL	70-71
8. Gebelikte Kardiyak Arrest	P.DALYAN KOÇKAYA	EBRU ŞENER ARAZ	72-74
9. İntoksikasyonlara Yaklaşım	OSMAN KEYSAN	HATİCE GÜLBAŞ	75-80

ÖNSÖZ

Ülkemizde hastane öncesi acil sağlık hizmetlerinin 112 sistemiyle organizasyonu 1990'lı yıllarda başlamıştır. Geçen süre içinde bir birikim ve deneyim oluşmuş, ulaşılabilirlik açısından hizmetin yaygınlaşması sağlanmıştır. Artık hizmetin yaygınlığının ve ulaşılabilirliğinin yanı sıra niteliğinin ve kalitesinin artırılması öncelik haline gelmiştir. Bu nedenle mezuniyet sonrası eğitim oldukça önemli olup bu başlıkta birçok şey yapılmıştır, yapılmaktadır. 23.01.2004 sayılı yönergeyle başlatılan Acil Hekimliği Sertifika Programı kapsamında ulusal düzeyde Temel Modül, Travma Resüsitasyon, Erişkin İleri Yaşam Desteği, Çocuk İleri Yaşam Desteği eğitimlerine başlanmıştır. Bu güne kadar bu eğitimler bazı güncellemelerle sürdürülmüştür. Paramedik ve ATT'lerin hastane öncesi sistemde sayısının artmasıyla hedef kitle genişlemiş, öncelikler değişmiştir. 29.03.2009 tarihli bir tebliğle bu eğitimler paramedik ve ATT'ler için zorunlu hale getirilmiştir. Geçtiğimiz yıllarda yapılan toplantı ve çalıştaylar sonucunda eğitimlerin içeriği ve yöntemiyle ilgili revizyon çalışmalarına başlanmıştır. Bu kapsamda öncelikle Acil Temel Modül eğitimi yeniden yapılandırılmış ve birçok bölgede yeni haliyle uygulanmaya başlamıştır. Çocuk İleri Yaşam Desteği ve Travma Resüsitasyon Eğitim modülleriyle ilgili revizyon çalışmaları da belli bir aşamaya gelmiş ve bu modüllerin ilk pilot uygulamaları yapılmıştır. Erişkin İleri Yaşam Desteği (İLYAD) ile ilgili olarak da 28 Şubat-3 Mart 2017 tarihlerinde, katılımcıları farklı illerin eğitim merkezlerinde görev yapan eğitmenlerden oluşan, Sağlık Bakanlığı Eğitim Daire Başkanlığı'ndan eğitmenlerin gözlemci, Akdeniz Üniversitesi ve Hacettepe Üniversitesinde iki değerli akademisyenimizin de danışman olarak katıldığı bir pilot eğitim ve çalıştay yaptık. O pilot eğitimden sonra yapılan değişiklikler ve alınan kararlar doğrultusunda Antalya, Bursa ve İzmir illerinde gerçek katılımcılarla pilot eğitimler yapıldı. Bu pilot eğitimler sonrasında alınan geribildirimlerle de hem içerik hem de yöntemle ilgili değişiklik ve düzeltmeler yapıldı. Tüm bu değişiklik ve düzenlemelerden sonra programı en son haliyle bu eğitim etkinliğinde uygulayacağız. Bu grubun katkılarıyla da içerik ve yöntemle ilgili gerekli görülen düzenlemeler yapılacaktır. Elinizdeki bu kitap Erişkin İleri Yaşam Desteği eğitiminde kullanılmak üzere hazırlanan taslak metinlerden oluşuyor. Bu nedenle gözümüzden kaçan bazı eksiklik ya da hatalar söz konusu olabilir. Metin hazırlıkları sırasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD'den Prof.Dr. Cem OKTAY ve Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD'den Öğr. Gör. Dr. M.Mahir KUNT metin içerikleriyle ilgili danışmanlık yapmıştır. Bu taslak eğitim kitabı da bu eğitimde kullanılmak ve gelen geribildirimlerle yeniden düzenlenmek üzere hazırlanmıştır.

Dr.Osman KEYSAN

ACIL OLGU YÖNETİMİ

AMAÇ:

- Hastane Öncesi Acil Olgu Yönetimi Konusunda Bilgi ve Beceri Kazanmak

HEDEFLER:

- ✓ Hastane Öncesi Acil Olgu Yönetiminde;
- Ekip ve malzeme yerleşimini açıklayabilmeli
- Birincil değerlendirme aşamalarını söyleyebilmeli
- İkincil değerlendirmenin bileşenlerini söyleyebilmeli
- Tıbbi öykü alma (SAMPLE) öğelerini sayabilmeli
- Kullanılan vital parametreleri sayabilmeli
- Tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
- Nakil yaklaşımını açıklayabilmeli
- Acil olgu yönetimini senaryo temelli vaka simülasyonlarında uygulayabilmeli

Tanım: Acil olgu yönetimi, acil sağlık hizmeti gereksinimi duyan hastanın hayati fonksiyonlarının sürdürülmesi, durumunun kötüye gitmesinin önlenmesi, tedavisinin başlatılması ve uygun sağlık kuruluşuna taşınması amaçları doğrultusunda, bir ekip liderinin yönlendirmesi ve gözetiminde, sağlık ekiplerince, ekip çalışması anlayışı ile yürütülen hizmet bütünüdür.

Acil olgu yönetimi öncesinde istasyonda ve hareket halindeki sağlık aracı içinde olguyla ilgili hazırlık süreci başlar. “*Acil olgunun değerlendirmesi*” olgunun ya da olayın bulunduğu yere ulaşılmasını takiben olay yeri yönetimi ve gerekli ise triaj işlemlerinden sonra, acil tıbbi bakım gerektiren kişi veya kişiler ile karşılaşıldığı andan itibaren başlar. Süreç hastanın sağlık kuruluşuna devri ile tamamlanır.

Acil Olgu Yönetimi Öncesinde Ön Hazırlık Yapılması:

Acil bir olguyla karşılaşmadan önce olguya ilişkin 112 Komuta Kontrol Merkezi’nden (KKM) alınan bilgiler doğrultusunda ön hazırlık yapılmalıdır. Ön hazırlık, acil olgunun gerektirdiği acil sağlık hizmetinin uygun sağlık araç, gereç, malzeme ve ilaçlarla etkin ve kaliteli olarak kısa zamanda karşılanabilmesi için gereklidir. Acil olgu yönetiminde ön hazırlığı, “olağan hazırlık” ve “olgu özeline ilişkin hazırlık” olarak iki bölümde ele alabiliriz.

• **Acil olgu yönetiminde olağan hazırlık:** Acil sağlık ekibinin acil olguları yönetmek üzere olgu özeline inmeden yapması gereken rutin hazırlıkları ve işlemleri kapsar. Acil olgu yönetiminin etkin ve verimli yürütülmesinin en temel unsuru 112 KKM tarafından görevlendirilen her olguda, acil sağlık ekibinin tıbbi malzeme çantası, oksijen ekipmanı, defibrilator, monitor ve aspiratorü kullanılabilir durumda yanında bulundurmalarıdır. Çünkü acil olgu yönetiminin temel basamakları bu cihazların ekip üyeleri tarafından kullanılması ile yerine getirilebilir. Acil sağlık ekibi, olgu ile ilgili olası en kötü durumu karşılayacak biçimde hazır olmalıdır.

• **Acil olgu yönetiminde olgu özeline ilişkin hazırlık:** Bildirilen acil olgunun özelliğine göre olay yerine ulaşmadan önce, istasyondan ayrılırken ya da ambulans hareket halindeyken yapılabilecekler de başarılı bir acil olgu yönetimi için gereklidir. Bu amaçla ambulans olay yerine hareket ederken bir ya da iki personel ambulans kabininde acil olgunun özelliğine göre kullanılacak araç, gereç ve ilaç hazırlıklarını önceden başlatır. Örneğin, bir hipotermi hastası için kabinin ısıtılması sıvıların ısıtılması, termal battaniyelerin hazırlanması, ilgili algoritmanın gözden geçirilmesi vb.

ACİL OLGU YÖNETİMİNİN AŞAMALARI

Olay yerine ulaşıldığında öncelikle “**olay yeri güvenliği**” sağlanır. Olay yeri güvenli değilse olay yerine girilmemelidir. Olay yerinde triaj gereksinimi varsa triaj işlemi gerçekleştirilir. Daha sonra olay yerinde acil olgu yönetimi başlar. Bunun için “Hastane Öncesi Acil Olgu Yönetimi Akış Şeması” içinde yer alan aşağıdaki aşamalar yerine getirilir. Ancak acil olgu yönetiminin bir bütün olarak kavranabilmesi için oluşturulmuş olan bu aşamaların bazen ekip çalışmasıyla eş zamanlı olarak yerine getirildiği, birincil değerlendirmede elde edilen bulgulara göre de önceliğin değişebileceği unutulmamalıdır.

Hastane Öncesi Acil Olgu Yönetimi Aşamaları;

1. İletişim ve onam alma
2. Ekip ve malzeme yerleşimi
3. Birincil değerlendirme
4. İkincil değerlendirme
 - Tam vücut muayenesi
 - Vital parametrelerin izlemi
 - Tıbbi öykü (S-AMPLE)
5. Tanı
6. Tedavi
7. Yeniden değerlendirme
8. Nakil ve Teslim

1. İletişim ve Onam Alma:

Sağlık ekibi yanlarında tıbbi malzeme çantası, defibrilator, monitor, oksijen ekipmanı ve olgunun özelliğine göre gerekli diğer malzemelerle olgunun yanına gelir. Ekip lideri kendisini ve ekibini tanıttıktan sonra değerlendirme için izin (onam alma) ister. Hasta ya da yakını ile ilk iletişimin, ekip lideri tarafından kurulması daha uygundur. Etkili bir iletişimle acil olgu yönetimine başlamak karşılıklı güven oluşumunu sağlamak ve hastanın onamını almak, sürecin sonrası için de önemlidir. Hasta ile ilk iletişimde hastanın tanı ve tedavisinin gecikebileceği durumlarda, örneğin kardiyak arrest olasılığı nedeniyle hareketsiz duran bir hastada, ekip lideri hasta yakınlarına kendisini ve ekibini tanıtmaya çalışır. Bu durumlarda hasta yakınlarının “sağlık ekibini karşılamaları”, “sağlık ekibini hastaya müdahale için yönlendirmeleri” geçici olarak tıbbi onamın alındığı anlamına gelecektir. Bu durumda sağlık ekibi fırsat bulduğunda kendisini tanıtmaya ve onam sorumluluğunu yerine getirmelidir.

Ekip lideri, bilinci kapalı görünen bir hastayla ilk iletişime geçerken mekansal bir kısıtlılık yoksa hastanın sağ yanından yaklaşarak sözlü uyarı (Nasılısınız? İyi misiniz? vb.) ve fizik uyarı (hastanın omuzlarından nazikçe vurmak) ile hastanın birincil değerlendirmesine başlarken, diğer ekip üyeleri de ekip ve malzeme yerleşimini yapar. Bilinci açık görünen bir hastanın yanına yaklaşıldığında iletişime geçerken sözlü uyarı ile hastanın vereceği yanıt üzerine havayolu açıklığı, solunum ve dolaşım değerlendirilebilir.

2. Ekip ve Malzeme Yerleşimi:

Hastanın bilinci açık ve mekânsal bir engel yoksa ekip lideri mekânsal bir kısıtlılık yoksa hastanın sağ yanından yaklaşarak birincil ve ikincil değerlendirme ile ilgili sorumluluklarını yerine getirir. Sağlık ekibinin diğer üyeleri hastanın vital parametrelerinin kontrolü ve tedavisi ile ilgili işlemleri birbirlerinin işlerine engel olamayacak şekilde yerleşerek yürütürler.

Hastanın bilincinin kapalı veya iletişim için yetersiz olduğu durumlarda ekip lideri olgunun değerlendirme ve tedavisinin gerektirdiği biçimde hastanın baş tarafında yer alabilir. Örneğin, ekip lideri bilinci kapalı ancak solunumu yeterli hastanın ikincil değerlendirmesini hastanın sağında kalarak yerine getirirken (**Şekil 1**), bilinci kapalı ve dolaşımı olmayan hasta için mekânsal kısıtlılık yoksa hastanın baş tarafında yer alır (**Şekil 2**). Ekip lideri konumunu değerlendirme ve tedavi aşamalarında yeniden değiştirebilir. (Örneğin, arrest yönetimi sırasında özellikle ekipte sağlıkçı olmayan sürücü var ise kalıcı havayolu uygulamasından sonra ekip lideri monitör tarafına sağlık personeli de ekip liderinin karşısına acil çantası tarafına geçebilir.)

Arrest yönetimine başlarken ekip yerleşiminde birinci sağlık personeli göğüs kompresyonlarını (basılarını) başlatacak olan personeldir ve hastanın sol dirsek ve sol omuz arasında olacak şekilde yerleşir. İkinci personel hastanın monitörizasyonundan ve defibrilasyonundan sorumludur ve hastanın sağ dirsek ve sağ omuz arasında olacak şekilde yerleşir. Üçüncü personel ekip lideridir, hastanın havayolunun devamlılığını sağlamaktan ve vakanın yönetiminden sorumludur ve hastanın baş tarafına yerleşir.

Personel yerleşirken oksijen kaynağı ve acil çantası hastanın sol omuz üstü ve dışı hizasında, defibrilatör ve aspiratör ise sağ omuz üstü ve dışı hizasında olacak şekilde yerleştirilir. Tüm cihaz ve malzemeler ekibin gözleyebileceği, ulaşabileceği ve rahat çalışabileceği mesafede yerleştirilmelidir. Defibrilatörün monitörü ile aspiratörün tanı ve tedaviye yön verecek ayarlamaları yapabilmesi için ekip liderinin kol mesafesinde olması uygun olacaktır. Bu yerleşim şekliyle ekip lideri örneğin tanı için defibrilatörün monitöründe değerlendirmek istediği derivasyonların seçimini yapabilecek, gerektiğinde aspiratörün basınç ayarını yapabilecektir.

3. Birincil Değerlendirme:

Bilinci açık görünen hastada genel görünüm ve bilinç durumuyla birlikte dolaşım ve solunumsal risklerin belirlenmesi için ABCDE yaklaşımı uygulanır:

A: Airway (Havayolu kontrolü)

B: Breathing (Solunumun kontrolü)

C: Circulation (Dolaşımın kontrolü)

D: Disability (Bilincin kontrolü)

E: Exposure (Vücudun kontrolü)

Acil olgunun ABC'sinin sağlıklı değerlendirilmesi için hastanın bilinç durumuna (D) bakılması, solunum ve dolaşımının sağlıklı değerlendirilmesi için ise soyulması (E) gerekir. Yanıtsız olup, solunumu ve dolaşımı olmayan hastalar için hızla göğüs kompresyonuna başlanarak arrest yönetimine geçilmelidir. Arrest olmayan hastalar için ise hayatı tehdit eden sorunlar çözülmedikçe, ABC aşamalarıyla ilgili yaşamsal girişimler başlanmadan ikincil değerlendirmeye geçilmemelidir. Hastanın bilinç değerlendirmesi yapılırken soğuk soluk nemli cilt ya da solunum sıkıntısıyla ilgili bulgular en başta fark edilmişse elde edilen bulguya göre bir önceliklendirme yapmak gerekir. Örneğin, soğuk soluk nemli cildi olan bir hastada nabzın dolgunluğu ve hızı dolaşım ile ilgili bir soruna işaret edeceğinden, erken damar yolu ve dolaşım ile ilgili tansiyon monitörizasyon gibi parametrelerin bir an önce görülmesi ve oksijen desteğine başlanması doğru bir strateji olacaktır.

4. İkincil Değerlendirme:

Ekip liderinin birincil değerlendirmesi sonrasında ikincil değerlendirme (*tam vücut muayenesi, vital parametrelerin izlemi ve tıbbi öykü alımı*) ekip liderinin yönlendirmesiyle ekip üyelerinin katılımıyla eş zamanlı yapılır. Örneğin ekip lideri fizik muayeneye başlarken, eş zamanlı olarak ekibin diğer üyeleri vital bulguların alınması, damar yolu açılması, tıbbi öykü alınması gibi işlemlere başlar.

4.1. Fizik muayene: Tam vücut muayenesinde “baştan aşağı” veya başka bir ifadeyle “tepeden tırnağa” yaklaşımı izlenir. Ancak değerlendirme sırasında saptanan kritik sorunlara yönelik hızlı bir fizik muayene zaman yönetimi açısından tercih edilebilir. Örneğin ritim bozukluğu ve şok bulguları tespit edilen bir hastada ayrıntılı baştan aşağı fizik muayene tamamlanmadan ritmin bozukluğuna yönelik girişimler öne alınabilir. Dolaşım ve solunum sorunu olan hastalarda özellikle baş-boyun toraks muayenesi öne alınarak ayrıntılı muayene öncelikli girişimlerin yapılmasından sonraya ertelenebilir. Yine nörolojik defisit fark edilen hastalarda nörolojik muayene yapılmalıdır. Bunun için hastane öncesi için önerilen Cincinnati İnme Skalası benzeri pratik bazı yöntemler kullanılabilir.

4.2. Tıbbi Öykü: Olgunun birincil ve ikincil değerlendirmesi sırasında değerlendirmeyi yapan ekip lideri ya da ekip liderinin görev verdiği ekip üyelerinden biri iletişim kurulabiliyorsa hastanın kendisinden kurulamıyorsa yakından tıbbi öyküsünü almaya başlar. Tıbbi öykü tanının konulması ve tedavi süreci için yol göstericidir. Sistematik bir tıbbi öykü için SAMPLE kısaltmasıyla yapılan sorgulama her hasta için rutin bir uygulama olmalıdır (**Tablo 1**). Bazı özel durumlarda belli basamakların ayrıntılı sorgulanması gerekebilir. Örneğin göğüs ağrısının yeri, niteliği, yayılımı, süresi ve eşlik eden faktörlerin sorgulanması ya da zehirlenme şüpheli bir hastada sorulacak sorular vb.

4.3. Vital Parametrelerin İzlemi:

Olgunun birincil ve ikincil değerlendirilmesi eş zamanlı olarak yapılırken diğer ekip üyesi vital bulguların izlemi için dolaşım ve solunumu monitorize eder. Bu şekilde vital parametrelerin en önemlilerinden olan kalp hızı ve ritminin izlemi kardiyak monitorizasyonla, solunum hızı ve oksijen saturasyonu izlemi solunum monitorizasyonu ile sağlanmış olur. Düzenli aralıklarla vital parametrelerin izlemi yapılır. (**Tablo 2**)

5. Ön Tanı (Ayrırcı Tanı):

Birincil değerlendirme, ikincil değerlendirmede yapılan fizik muayene, tıbbi öykü ve vital bulgular üzerinden hastayla ilgili bir ön tanı ya da tanı oluşturma süreci başlar. Bu aşamada aynı zamanda tedaviyle ilgili kararlar da alınmaya başlayacağından tanı-ön tanı 112 KKM tıbbi danışman hekimini ile paylaşarak tedavi aşamasına geçilmelidir. Bu nedenle hastanın ön tanı ve tanıları destekleyen bulgularla birlikte danışman hekimine aktarılması gerekli olan tedavi onaylarının alınması ve sürecin sağlıklı işlemesi açısından önemlidir.

6. Acil Olgunun Tedavisi:

Acil olgu yönetiminde olgunun değerlendirilerek tanının konulmasından sonra tedavi aşaması başlar. Tedavide Sağlık Bakanlığı tarafından tanı için hazırlanmış ilgili tedavi akış şemaları kullanılır. Tedavi akış şemalarında tıbbi danışman iznine bağlı olmayan uygulamalar acil sağlık ekibi tarafından sonradan bilgi verilmek üzere doğrudan uygulanabilir. Akış şemalarına göre tıbbi danışman hekimden onay alınması gereken durumlar için ise tedaviye onay alındıktan sonra başlanır. Onaya bağlı olan hiç bir tedavi danışman hekim onayı alınmadan başlatılmaz. Bu nedenle hastane öncesi acil sağlık personeli görev yetki ve sorumluluklarını, onay almadan ve onay alarak yapabileceği işlemleri bilmelidir. Aynı zamanda gerekli onayları alabilmek için tanı ve ön tanıları ilişkili bulgularla aktarabilmek hastane öncesi acil sağlık personelinin bilgi ve beceri düzeyi ile oldukça yakından ilişkilidir.

Acil olgu yönetiminde olgunun önemli ilkelerden biri tedavi süreci başlayan hastanın izlemi ve yeniden değerlendirilmesidir.

7.Yeniden Değerlendirme

Bu aşamada tedavinin sonuçlarının değerlendirilmesi, ertelenen ya da eksik bırakılan işlemlerin tamamlanması ve yapılan işlemlerin stabilizasyonu sağlanır.

Nakil süreci başlamadan, yapılan uygulamalar sonrası hastanın yaşamsal bulgularındaki değişikliklerin kontrol edilmesi ve stabilizasyon işlemlerinin yapılması önemlidir. Bu işlemler yapılırken “*uygun koşullarda nakil-hızlı nakil*” dengesi, hasta yarar ve zararı gözetilerek kurulmalıdır. Birincil değerlendirme ile yaşamsal bulguların değerlendirilmesi, eksik kalan fizik muayenenin tamamlanması, vital parametrelerdeki değişikliklerin izlenmesi, ertelenen ya da eksik bırakılan işlemlerin tamamlanması işlemler bu denge gözetilerek yapılır. Örneğin göğüs ağrılı bir hasta için ertelenmişse 12 derivasyonlu EKG değerlendirmesi bu aşamada yapılmalıdır. Telaşa kapılmadan zaman yönetimini iyi yaparak yeniden değerlendirme ve stabilizasyon işlemleri sağlandıktan sonra uygun koşullarda nakil tercih edilen yöntem olmalıdır.

Özellikle resusitasyon sonrası spontan dolaşımı geri dönen hastalar için yeniden değerlendirme süreci ekip çalışması içinde sistematik bir şekilde hızla tamamlanarak nakil süreci başlatılmalıdır.

8. Nakil ve Hastaneye Teslim

Nakledilecek Merkezin Seçimi: Acil olgu yönetiminde değerlendirilmesi ve tedavisi yapılarak stabilizasyonu sağlanan olgular sürekli izleme kontrol edilerek tedavi edilecekleri sağlık kurumlarına nakledilir. Nakil yapılacak hastanenin seçiminde belirleyici olan olgunun tanısına uygun tedavi merkezinin seçimidir. Bununla birlikte merkezin uzaklığı, merkezin yoğunluğu gibi faktörler de nakil merkezinin seçiminde önemlidir. Nakil merkezinin seçiminde yetki 112 KKM'ye aittir. Acil sağlık ekibi nakil merkezinin seçiminde 112 KKM'ye eğer varsa talebini gerekçeleriyle birlikte iletebilir. Ancak 112 KKM'nin nakil merkezi seçim kararına uymak durumundadır. 112 KKM naklin gerçekleştirileceği merkezle iletişim kurarak nakil ve kabul işlemlerinin sorunsuz yürütülmesinden de sorumludur.

Nakil İçin Taşıma Ekipmanı Seçimi: Ekip nakil için uygun taşıma ekipmanlarını seçmeli ve önceden hazırlamalıdır. Örneğin resusitasyon sonrası spontan dolaşımı dönen hastanın transportu için yeniden resusitasyon gerekebileceğinden omurga tahtası tercih edilmelidir.

Hastanın Teslimi: Hastanın hastaneye sistematik bir yaklaşımla teslim etmek hasta yararı, hastanın teslim edildiği hastane ekibine yardımcı olmak ve vakayla ilgili yaşanabilecek yasal sorunları ortadan kaldırmak açısından önemlidir. Teslim sırasında hastanın yaş ve cinsiyet bilgileri, yakınmalarının ne olduğu, ne zaman ve nasıl başladığı, ilk muayene bulguları, ilk vital parametreleri, öyküdeki özellikleri, düşünülen ön tanı/ tanı, yapılan tedavi uygulamaları ve en son bulguları sistematik bir yaklaşım içinde hastane ekibine aktarılmalıdır. Bu işlemin sistematik ve eksiksiz yapılabilmesi için İngilizce baş harflere göre oluşturulmuş “ATMIST” kısaltması üzerinden pratik bir şablon uygulanabilir (**Tablo 3**).

Kaynak

TC Sağlık Bakanlığı ASHGM Temel Eğitim Kitabı

ACIL OLGU YÖNETİMİ BASAMAKLARI

1. İLETİŞİM VE ONAM ALMA

2. EKİP VE MALZEME YERLEŞİMİ

Ekip ve malzeme yerleşimi Şekil 1-2 'de tarif edildiği şekilde olmalıdır. Ancak bu yerleşim süreç boyunca değişikliklerin olduğu dinamik bir yerleşimdir. Malzeme yerleşimi kullanılacak malzemeye kol mesafesinde ulaşılabilir şekilde olmalıdır. (Şekil1-2)

3. BİRİNCİL DEĞERLENDİRME

Genel görünüm ve bilinç durumuyla birlikte dolaşımsal ve solunumsal risklerin belirlenmesi için ABCDE yaklaşımı uygulanır. Risk varsa ya da arrest söz konusu ise müdahaleye başlanır.

- A. Airway: Hava yolu
- B. Breathing: Solunum
- C. Circulation: Dolaşım
- D. Disability: Bilinç (AVPU)
- E. Exposure: Vücudun kontrolü

4. İKİNCİL DEĞERLENDİRME

- a) Fizik Muayene
- b) Tıbbi Öykü: SAMPLE (Tablo 1)
- c) Vital Parametreler (Tablo 2)

Bu işlemler ekip çalışmasıyla eş zamanlı yapılmalıdır

5. TANI

Birincil değerlendirme ve ikincil değerlendirmeye dayanan ön tanı oluşturulur

6. TEDAVİ

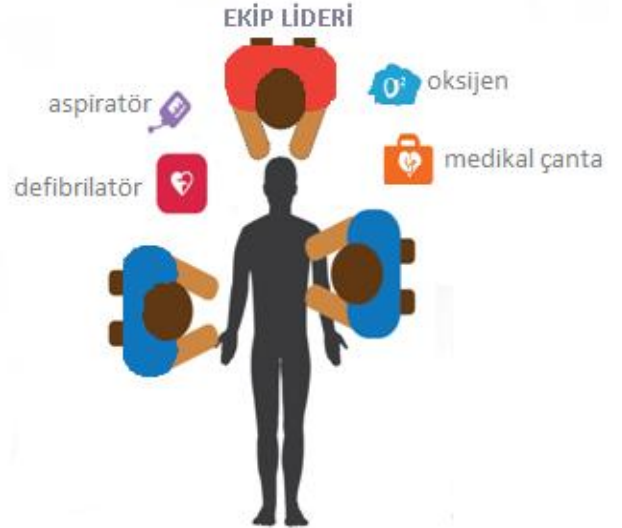
Oluşturulmuş olan ön tanı KKM danışman hekimıyla paylaşıldıktan sonra ilgili akış şemasına uygun tedavi komuta hekiminin onayı ile uygulanır.

7. YENİDEN DEĞERLENDİRME

Tedavinin sonuçlarının değerlendirilmesi, ertelenen ya da eksik bırakılan işlemlerin tamamlanması, stabilizasyon ve nakil hazırlığı için yeniden değerlendirme yapılır.

8. NAKİL VE TESLİM

- a) Uygun ekipman seçimi
- b) Uygun merkez seçimi
- c) Hastanın teslim edilmesi: A-T-M-I-S-T (Tablo 3)

Şekil 1. Acil Olgu Yönetiminde Yerleşim Planı**Şekil 2. Arrest Yönetiminde Yerleşim Planı****Tablo 1. SAMPLE**

<u>S</u>igns and <u>S</u>ymptoms	<i>Belirtiler ve Bulgular</i>
<u>A</u>llergies / <u>A</u>buses	<i>Allerjiler / Kötü Alışkanlıklar</i>
<u>M</u>edications	<i>Kullanılan İlaçlar</i>
<u>P</u>ast (Relevant) Medical History	<i>Tıbbi Özgeçmiş</i>
<u>L</u>ast Oral Take / Last Menstruel Period	<i>Son İlaç- Gıda Alımı / Son Adet Tarihi</i>
<u>E</u>vents Preceding Call	<i>Çağrı Gerektiren Durum</i>

Tablo 2. Vital Parametreler

Parametre	<i>Normal Değerler</i>
Solunum Hızı	<i>10-20 soluk/dk</i>
Kalp Hızı	<i>60-100 atım/dk</i>
Kan Basıncı	<i>120/80 mmHg'nin altı</i>
Kapiller Geri Dolu Zamanı	<i>2 saniyenin altı</i>
Monitörizasyon ve EKG Ritmi	<i>Sinüs Ritmi</i>
Oksijen Saturasyonu (SpO2)	<i>% 94-98</i>
Kan Şekeri	<i>60-100 mg /dl</i>
Vücut sıcaklığı	<i>36,5 C- 37,2 °C</i>
Karbondioksit Ölçümü (ETCO ₂)	<i>35-45 mmHg</i>

Tablo 3. A-T-M-I-S-T Protokolü

A	Age (Name for handover): <i>Hastanın Yaşı ve Adı</i>
T	Time of onset: <i>İlk Tıbbi Temas ve Yakınmaların Başlangıç Zamanı</i>
M	Medical complaint/history: <i>Tıbbi şikayet/öykü</i>
I	Investigations (brief examination of findings): <i>Muayene bulguları</i>
S	Signs vital (first set and significant changes): <i>Vital bulgular: İlk ölçümler ve değişiklikler</i>
T	Treatment: <i>Uygulanan Tedavi</i>

Kaynak; TC Sağlık Bakanlığı ASHGM Temel Eğitim Kitabı

II. KARDİYO-PULMONER RESUSİTASYON YÖNETİMİ VE ALGORİTMALARI

AMAÇ; Arrest yönetimi konusunda bilgi ve beceri kazanmak

Hedefler:

1. Kardiyopulmoner arresti tanıma kriterlerini söyleyebilmeli
2. Kardiyak arrest ritimleri tanımlayabilmeli
3. Kardiyopulmoner resusitasyonun şok uygulanabilir ritm algoritmalarını söyleyebilmeli
4. Kardiyopulmoner resusitasyonun şok uygulanamaz ritm algoritmalarını söyleyebilmeli
5. Arrest yönetimi sırasında kullanılması gereken ilaçları kullanım şekliyle birlikte söyleyebilmeli
6. Defibrilasyon uygulamasını öğrenim rehberinde belirttiği şekilde uygulayabilmeli
7. Arrest yönetimi sırasında resusitasyonun etkinliğini değerlendirme kriterlerini söyleyebilmeli
8. Resusitasyon sırasında 4H-4T nedenlerine yönelik uygun yaklaşımı açıklayabilmeli
9. Arrest yönetimi sırasında etkin göğüs kompresyonunun kriterlerini söyleyebilmeli
10. Spontan dolaşımı dönmüş hastada stabilizasyon kriterlerini söyleyebilmeli.

II.1 ARREST YÖNETİMİ

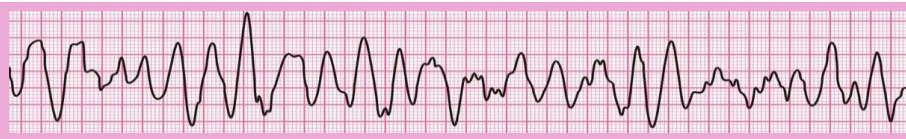
Kollaps halindeki hastaya acil yaklaşım öncelikle hastanın birincil değerlendirilmesinin yapılması ile başlar. Birincil değerlendirme ile vaka 1 dakika içerisinde değerlendirilir ve tespit edilen hayatı tehdit edici nedenlere hızla müdahale edilmelidir. Birincil değerlendirmede vakanın bilinci kapalı, solunum yok ya da agonal solunum varsa (arasıra iç çekme ya da gasping) ve karotis arterden nabız alınamıyorsa “**Kardiyopulmoner arrest**” kararı verilir.

Kardiyopulmoner arrest tanısının koyulması ile hızlıca dolaşım ve solunum desteğine başlanmalı (KPR) ve ritminin değerlendirmesi yapılmalıdır. Bunun için defibrilatör kaşıklarını hastanın göğsüne yerleştirerek hızlı ritim değerlendirmesi tercih edilebilir. Hastada ilk ritmi değerlendirme ya da defibrilatörün hazır olma aşamasına kadar göğüs kompresyonları başlamış olmalıdır. “Yüksek kaliteli KPR” açısından bu oldukça önemlidir ve son kılavuzlarda bu kavramla ilgili bazı kriterler belirlenmiştir. Yüksek kalitede KPR için

- KPR sırasında 30 göğüs kompresyonu 2 solunum desteği uygulanmalıdır.
- Dakikada 100-120 göğüs basısı uygulanmalıdır.
- Bası derinliği 5-6 cm arasında olmalıdır.
- Kompresyondan sonra eller ayrılmadan göğsün yükselmesine izin verilmelidir.
- Göğüs basıları ritmik olmalıdır.
- Bası sırasında kesintiler minimuma indirilmelidir.
- Aşırı ventilasyondan kaçınılmalıdır (İleri havayolu açıldıktan sonra dakikada 10-12 soluk).
- Etkin göğüs basısı uygulanıyorsa kapnometrede 10 mmHg ve üzerinde değerler görülür.
- Kompresyon yapan kişiler her 2 dakikada bir değişmelidir.
- Tanık olunmuş veya tanık olunmamış kardiyak arrestlerde (şok uygulanabilir ritimlerde), defibrilasyon geciktirilmemelidir.

II.2. KARDİYAK ARREST RİTİMLERİ

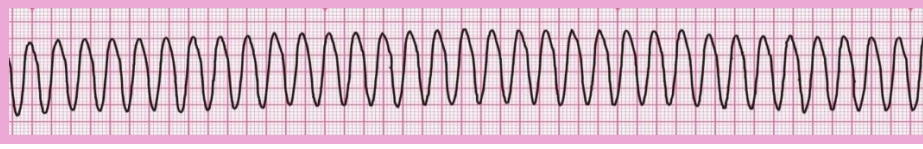
VENTRİKÜLER FİBRİLASYON(VF):



- Çok sayıda odaktan çıkan elektriksel aktivite mevcuttur ve dalga formu düzensizdir
- QRS kompleksi tanınmaz
- Uyarılar kardiyak output oluşturamaz ve nabız alınamaz
- Frekansı ve amplitüdü değişkendir

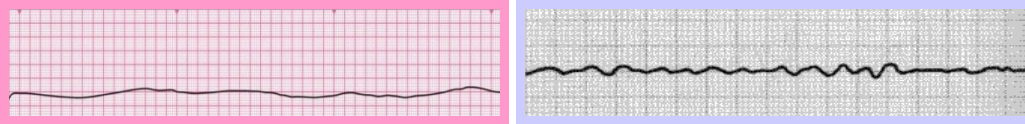
- Kaba veya ince VF şeklinde olabilir
- Artefaktlar (harekete bağlı) veya elektriksel interferans olabilir ve bu nedenle kablo bağlantılarının kontrol edilmesi gerekebilir

NABIZSIZ VENTRİKÜLER TAŞİKARDİ (nVT)



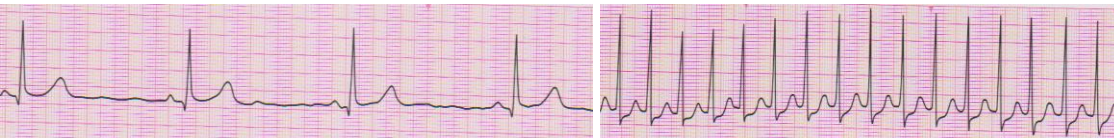
- Geniş ve sabit bir QRS morfolojisi vardır
- Hızlı bir ritim söz konusudur
- Kardiyak output sağlanamazsa nabız alınamaz

ASİSTOLİ:



- Ventriküler elektriksel aktivite (QRS) yoktur
- Atriyal aktivite (P dalgaları) bulunabilir
- Düz çizgi halinde görülür
- Ayırt edilemeyen durumlarda çok ince VF'de asistoli olarak değerlendirilebilir
- Kötü prognoza sahiptir ve sağkalım oranı düşüktür.

NABIZSIZ ELEKTRİKSEL AKTİVİTE (NEA)



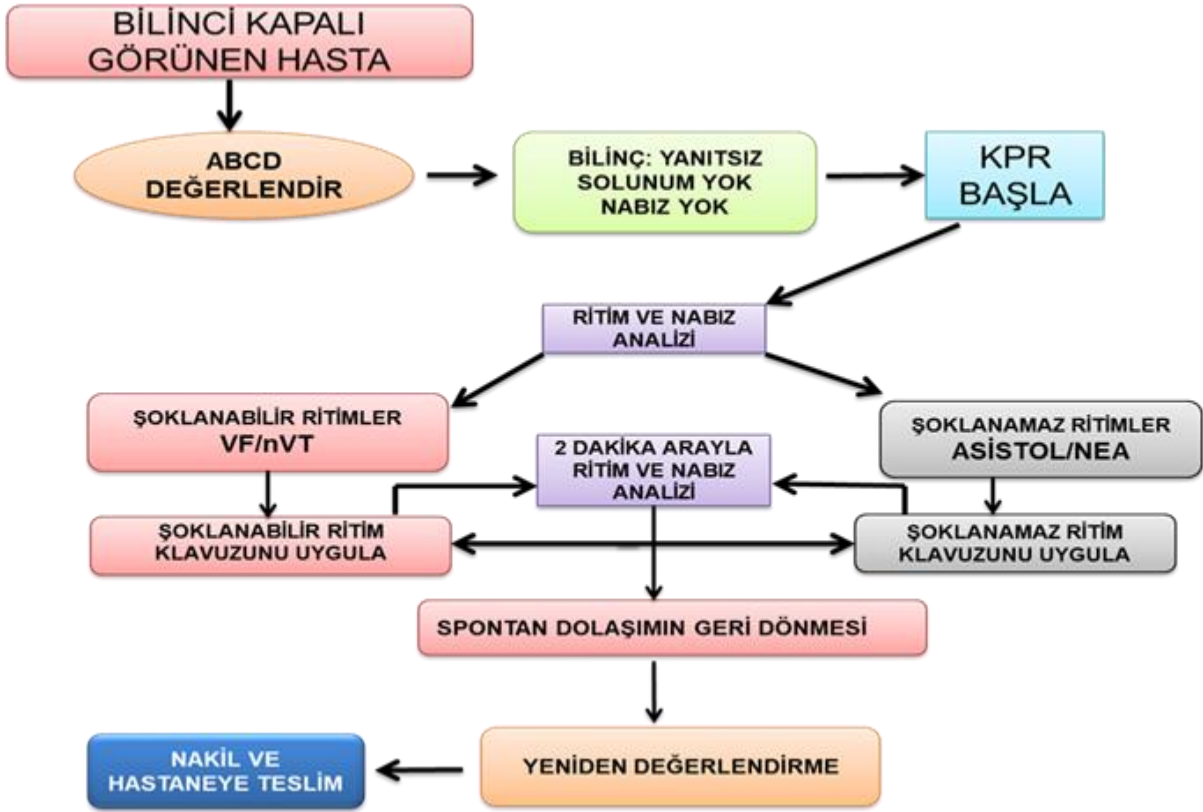
- Normal olarak kalp debisi oluşturması beklenen bir elektriksel aktiviteye (spesifik olmayan bir kalp ritmi) rağmen karotid nabzının alınamaması ile karakterizedir.
- Etkin bir kardiyak kasılma yoktur, ancak elektriksel aktivite sürmektedir
- Kalbin elektriksel ve mekanik işlevleri arasındaki koordinasyon kaybolmuştur.

II.3. ARREST ALGORİTMALARI

Kardiyak arrestteki kalp ritimleri iki gruba ayrılır.

- Şoklanabilir ritimler (VF/nVT)
- Şoklanamaz ritimler (Asistoli/NEA)

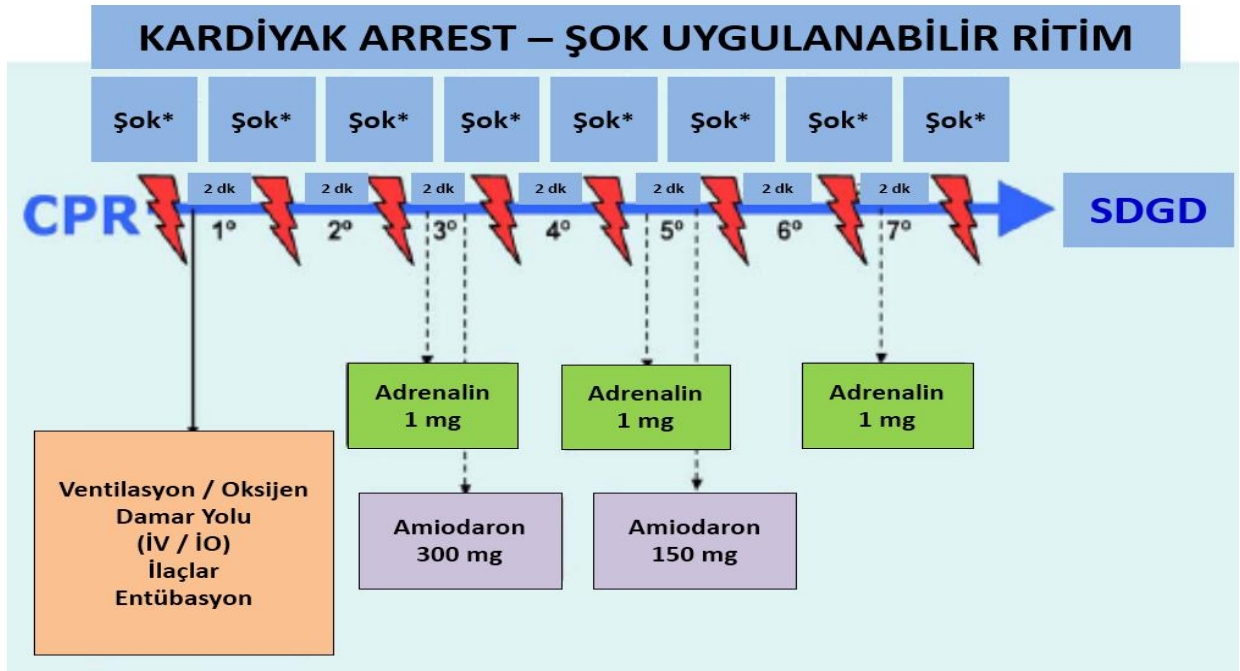
VF/nVT ritmindeki hastaların tedavisinde defibrilasyon gerektiğinden şoklanabilir ritimler olarak sınıflandırılmışlardır. Bunun dışında her iki grupta da minimum ara verilerek yüksek kalitede göğüs kompresyonu, havayolu yönetimi ve ventilasyon, venöz yol, ilaç uygulama ve geri döndürülebilir nedenleri tanıyıp tedavi etme ortak uygulamalardır.



Şekil 1. Kardiyak Arrest Yönetimi

Şok Uygulanabilir Ritm Algoritması:

- Eğer VF/nVT ritmi varsa defibrilatör şarj olana kadar bir kurtarıcı göğüs kompresyonuna devam eder ve şarj olur olmaz ilk şok verilir.
- İlk şok monofazik defibrilatörler için 360 J., bifazik defibrilatörler için defibrilatör üreticisinin önerdiği enerji düzeyidir. Eğer firma önerisi bilinmiyorsa en yüksek enerji düzeyi tercih edilmelidir.
- Şoktan sonra derhal KPR uygulanır, 2 dakika sonra tekrar ritim ve nabız değerlendirilir. Eğer ritm halen VF/nVT olarak devam etmekte ise ikinci şok monofazik defibrilatör için 360 J./ bifazik defibrilatör için aynı veya artan doz (150 -360 J) önerilmektedir. (Not: Şok uygulamalarından hemen sonra ritim değerlendirilmez ve hızla göğüs kompresyonuna başlanır)
- İkinci şok uygulamasından sonra 2 dakikalık KPR uygulanır ve tekrar ritim ve nabız değerlendirilir. Eğer halen VF/nVT ritmi devam etmekte ise üçüncü şok monofazik defibrilatörler için 360 J., bifazik defibrilatör için aynı veya artan doz (150 -360 J) uygulanır. Şoktan sonra ritim değerlendirilmez ve hızla göğüs kompresyonuna başlanır.
- Üçüncü şoktan sonraki 2 dakikalık KPR uygulaması sırasında Adrenalin 1 mg. ve Amiodaron 300 mg. (20 ml. %5 Dextroz içinde sulandırarak) uygulanır. İki dakika sonrasında yeniden ritim değerlendirilir ve ritim halen VF/nVT ise 4. şok verilir. Şok enerji düzeyi aynı veya cihazın en yüksek enerji düzeyinden uygulanır.
- Dördüncü şoktan sonra da 2 dakika KPR uygulanır. Eğer ritm halen VF/nVT olarak devam ediyorsa 5. şok verilir. Adrenalin başlandıktan sonra her 3-5 dakika aralıklarla uygulanmaya devam edilir. Amiodaron için tek bir ek dozu 150 mg. olarak 5. şoktan sonra uygulanabilir.
- Bifazik defibrilatörlerde şok işlemi başarısız olmuş ise takip eden şok enerji düzeylerinin kademeli olarak artırılmasının yararını gösteren çalışmalar bildirilmiştir.

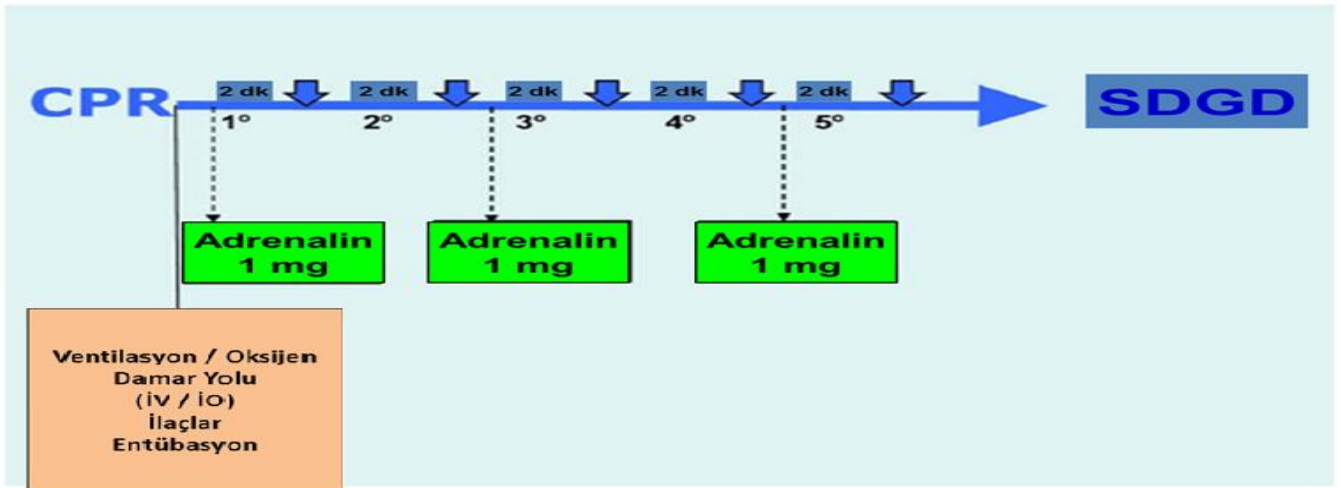


Şekil 2. *Şok enerji düzeyi bifazik defibrilatörlerde firma önerisine göre seçilmelidir. Devam eden ardışık şoklarda yanıt alınamazsa kademeli arttırma yapılabilir. Firma önerisi ve cihazın özellikleri bilinmiyorsa en yüksek enerji düzeyi tercih edilmelidir.

Şok Uygulanamaz Ritm Algoritması:

- Eğer hastada NEA/Asistoli ritmi varsa KPR'ye 30 göğüs kompresyonu 2 ventilasyon (30/2) olacak şekilde devam edilir. Damar yolu açılır açılmaz 1 mg. Adrenalin İV uygulanır.
- İki dakikalık KPR uygulaması sonrası tekrar ritim analizi yapılır. Eğer organize bir ritim varsa nabız bakılır, nabız yoksa KPR'ye devam edilir.
- Adrenalin başlandıktan sonra her 3-5 dakikada bir Adrenalin uygulamasına devam edilir.
- Eğer iki dakikalık KPR'yi takiben ritim şoklanabilir bir ritme (VF/nVT) dönüşmüşse şoklanabilir ritim algoritmasına devam edilir. Bunun dışında KPR'ye devam edilir ve nabız kontrolünde palpe edilebilir bir nabız yoksa her 3-5 dakikada bir Adrenalin 1 mg. uygulamaya devam edilir.
- KPR sırasında monitör/defibrilatörün bağlantılarını sürekli kontrol edin
- Geri döndürülebilir nedenlerin (4H – 4T) bulunup bulunmadığını araştırın / varsa tedavi edin
- KPR'nin etkinliğini sürekli olarak değerlendirin.

KARDİYAK ARREST – ŞOK UYGULANAMAZ RİTİM



Şekil 3.

II.4. OLASI GERİ DÖNDÜRÜLEBİLİR NEDENLERİN SORGULANMASI (4H-4T)

Kardiyak arrest sırasında mutlaka düşünülmesi gereken spesifik tedavilerin olabileceği olası nedenler ve arreste neden olan sık görülen faktörler vardır. Bunlar dörtlü olmak üzere başlangıç harflerine “H” ve “T” olmak üzere iki gruba ayrılırlar.

4H Nedenleri	4 T Nedenleri
<ul style="list-style-type: none">• Hipoksi• Hipovolemi• Hipo/hiperpotasemi ve metabolik bozukluklar• Hipotermi	<ul style="list-style-type: none">• Tansiyon pnömotoraks• Tamponad (kardiyak)• Toksinler• Tromboz (koroner veya pulmoner)

4H nedenlerine yönelik olarak:

Hipoksi riskini azaltmak, hastanın akciğerlerinin KPR sırasında mümkün olan maksimum oksijen içeriğinin uygun ventilasyonu ile sağlanır. Hastanın göğsünün yükselmesi ve her iki akciğerde solunum seslerinin varlığından emin olunmalıdır.

Hipovolemi genellikle ciddi hemoraji ya da aşırı sıvı kaybı yüzünden olmaktadır ve arrest başlangıcında sıklıkla nabızsız elektriksel aktiviteye neden olmaktadır. İntravasküler volüm hızlıca sıvılarla desteklenmeli acil cerrahi girişim için hazırlıklı olunmalı ve hastane bilgilendirilmelidir. Kanamayı durdurmak için acil cerrahi ile bağlantılı olunmalıdır.

Hiperkalemi, hipokalemi, hipokalsemi, asidemi ve diğer metabolik bozukluklar biyokimyasal testlerle (genellikle kan gazları kullanılarak) ya da hastanın tıbbi öyküsünün alınması (örneğin böbrek yetmezliğinin varlığı gibi) ile saptanabilir. Hiperkalemi, hipokalsemi varlığında ve kalsiyum kanal blokleri aşırı dozunda intravenöz kalsiyum glukonat ya da kalsiyum klorür kullanılabilir.

Hipotermi suda boğulma ile bağlantılı kardiyak arrest olgularında mutlaka düşünülmalıdır (Bakınız Özel durumlarda ileri yaşam desteği bölümü).

4T nedenlerine yönelik olarak

Koroner tromboz akut koroner sendrom ya da iskemik kalp hastalıkları ile bağlantılı olarak ani kardiyak arrestlerin en yaygın nedenidir. Eğer kardiyak arrestte akut koroner sendromdan şüpheleniliyorsa ve spontan dolaşım henüz sağlanamadıysa uygulanabilir olduğunda acil koroner anjiyografi ve gerekli ise primer peruktan koroner girişim düşünülmelidir. Mekanik göğüs kompresyonu araçları ve ekstrakorporiyal KPR bu girişimlerin gerçekleşmesine yardımcı olacaktır. **Masif pulmoner emboli** de, trombo-embolinin en yaygın nedenlerindedir. Şüphelenildiğinde fibrinolitikler, cerrahi ya da mekanik trombektomi ve ekstrakorporiyal KPR bu hastaların prognozunda rol oynarlar.

Tansiyon pnömotoraks travma ile bağlantılı ya da travma dışı olabilir ve nabızsız elektriksel aktivitenin nedeni olabilir. İğne torakostomi ile hızlıca dekompresyon ve sonrasında tüp torakostomi (göğüs tüpü) uygulanmalıdır.

Kardiyak tamponad tanısını kardiyak arrestte koymak tipik bulgular olan genişlemiş boyun venleri ve hipotansiyonun arrestin kendisi tarafından gizlenmesi nedeni ile zordur. Penetre göğüs travması sonrasında kardiyak arrest tamponada yönlendirebilir ve resusitasyonda torakotominin belirleyicilerindedir.

Toksik ya da terapotik maddelerin kaza ya da kasti olarak alınması, belirli bir hikayenin olmayışı laboratuvar araştırmalar ile açığa çıkabilir. Eğer elde edilebiliyorsa uygun antidotlar uygulanmalı ve standart ve destekleyici İleri Yaşam Desteği algoritmaları takip edilmeli.

Kaynaklar:

- Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... Nikolaou, N. I. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation, 95, 100–147. <http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.016>
- İzmir 112 İl Ambulans Servisi Eğitim Birimi, Kardiyak Arrest Algoritmaları Sunumu, 2016

II.5. RESUSİTASYON SONRASI BAKIM

Hastayı nörolojik defisitinin olmadığı normal serebral fonksiyona, stabil kardiyak ritme ve normal hemodinamik fonksiyona geri döndürebilecek resusitasyon önemlidir. Hastanın resusitasyon sonrası dönemi spontan dolaşımın geri dönüşü ile başlar ve hasta bir kez daha stabilize edildikten sonra sürekli monitörizasyonun ve tedavisinin uygulanacağı ileri bakım merkezine transferi gerçekleştirilmelidir.

Havayolu ve Solunum

Hipoksi ve hiperkarbi kardiyak arrest riskini artırır ve sekonder beyin hasarına neden olabilir. Resusitasyon sonrasında ventilasyonun değerleri monitörize edilerek (ETCO₂/kan gazları) ve normokarbiyi ve yeterli oksijen saturasyonunu (sPO₂) sağlayacak şekilde ayarlanması uygundur. (ETCO₂ ile ilgili bakınız okuma parçası-1)

Dolaşım

Kardiyak arrest sonrasında hemodinamik instabilite görülür, bu da hipotansiyon ve aritmiler şeklinde kendini gösterebilir. Resusitasyon sonrası hastanın ortalama arteriyel kan basıncı değerleri hedeflenmelidir. Hastanın serebral perfüzyonu da ortalama arteriyel kan basıncına bağlıdır ve normal değerlerde tutulmalıdır. Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin üzerinde tutulmalıdır. Spontan dolaşımı dönen hastalarda sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altında ise öncelikle 1-2 litre kristaloid (serum fizyolojik veya laktatlı Ringer) başlanır. Sıvı tedavine yanıt alınmadı ise vazopressörlere (Dopamin, Adrenalin veya Noradrenalin infüzyonu) geçilmelidir.

EKG Çekilmesi

Kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımı dönen hastalarda 12 derivasyon EKG hemen çekilmelidir. EKG'de ST-elevasyonlu miyokard infarktüsü (MI) varsa veya yüksek MI şüphesi varsa hasta primer perkütan koroner giriş yapılabilecek bir merkeze nakledilmelidir.

Nöbetlerin kontrolü

Spontan dolaşımı geri dönen erişkin hastalarda nöbetler (konvülsiyon) görülebilmektedir. Konvülsiyonlar beyin metabolizmasını en az 4 kat artırır. Uzun nöbet aktivitesi serebral hasara neden olabileceğinden kontrol altına alınmalıdır. İlaç olarak benzodiazepinler kullanılabilir.

Sıcaklık Kontrolü

Vücut sıcaklığının 37 °C nin üzerinde olması nörolojik prognozu olumsuz etkilemektedir. KPR sonrası dönemde ateşte her 1 °C yükselme serebral metabolizmayı %8-10 arttırmaktadır. Ateşin 37,6 °C ve üzerinde seyretmesinin beyin iskemisine neden olarak prognozu kötüleştirdiği bilinmektedir. Hafif terapotik hipotermi ise reperfüzyon hasarı ile ilgili kimyasal reaksiyonları baskıladığı görülmüştür. Kardiyak arrestten sonraki ilk 72 saat içinde gelişen hipertermi tedavi edilmelidir. Hastane dışında kardiyak arrest sonrasında spontan dolaşımı dönen ve bilinci kapalı (komatöz) erişkin hastaların vücut ısısı 32-36 °C arasında tutulması idealdir. Alanda hızlı bir şekilde vücut sıcaklığının düşürülmeye başlanmasının etkili olduğunu gösteren kanıtlar yoktur; hasta acil servise ulaştıktan sonra başlanabilir. Ayrıca bu tablodaki hastalarda 37,5 °C'nin üzerine çıkartılmaması hedeflenmelidir.

Kan Glukozu

Kardiyak arrestte resusitasyon sonrasında yüksek kan glikozu ile kötü nörolojik sonuçlar arasında güçlü bir ilişki vardır. Kritik hastalarda ciddi hipoglisemi ve mortalitenin artması ile bağlantı bulunmaktadır. Kardiyak arrest sonrasında kan glikoz düzeyleri kontrol edilmeli. Spontan dolaşımı dönmüş olgularda kan glukozu 180 mg/dl'nin altı hedeflenmeli ve hipoglisemiden de kaçınılmalıdır.

OKUMA PARÇASI-1;

KARDİYOPULMONER RESUSİTASYONUN ETKİNLİĞİNİ DEĞERLENDİRMEDE KAPNOGRAFI/ KAPNOMETRE

Karbondioksit (CO₂) hücrel metabolizma sonucu ortaya çıkar ve vücuttan akciğerler aracılığıyla atılır. Verilen soluktaki CO₂ miktarı “kardiyak output”u ve pulmoner kan akımını yansıtmaktadır. End-tidal karbondioksit (ETCO₂), ekshale edilen (çıkarılan) soluk sonu parsiyel arteriyel karbondioksit (PaCO₂) basıncını ifade eder. ETCO₂ ile PaCO₂ arasında iyi bir korelasyon bulunmaktadır. Normal PaCO₂ değeri 35-45 mmHg iken normal ETCO₂ değeri 35-45 mmHg olarak kabul edilmektedir. ETCO₂ ölçüm yöntemleri hastanın ventilasyon durumunun sürekli olarak izlenmesini sağlayan noninvaziv bir yöntemdir. Bu yöntemle ilgili bazı tanımlar mevcuttur:

- Kapnografi CO₂ kısmi basıncının solunum sırasında havayolundan ölçülmesidir.
- Kapnometre CO₂ değerini sayısal olarak bildiren cihazlara denir.
- Kapnograf CO₂ değerini zaman veya hacime karşı grafik olarak gösteren cihazlara denir.
- Kapnogram kapnograflarla elde edilen grafiklere denir.

KPR etkinliğinin değerlendirilmesinde, ETCO₂ ile kardiyak output ve koroner perfüzyon basıncı arasında bağlantı vardır. ETCO₂ düzeyindeki azalma kardiyak outputtaki azalmayı gösterir. ETCO₂ düzeyinde artma ise kalp debisi ve akciğer perfüzyonunun artması ile ilişkilidir. Kardiyak arrest hastalarında ventilasyon uygulandığı halde göğüs kompresyonu yapılmadığında ETCO₂ değerinin bir süre sonra sıfıra düştüğü görülür. KPR sırasında kapnografi/kapnometre kullanımının rolü:

- Trakeaya trakeal tüp yerleşiminin doğrulanması
- KPR esnasında ventilasyon hızını monitörize etmek ve hiperventilasyondan kaçınmak
- KPR esnasında göğüs kompresyonlarının kalitesini monitörize etmektedir. ETCO₂ değerleri kompresyon derinliği ve ventilasyon hızı ile ilişkilidir ve daha kaliteli göğüs kompresyonları bu değerleri arttıracaktır.
- KPR sırasında spontan dolaşımın geri dönüşünü (SDGD) tanımlamakta belirleyicidir. KPR esnasında ETCO₂'in ani olarak 40 mmHg'nin üzerine çıkması SDGD'nin belirleyicisi olabilir.
- KPR sırasında prognozu tahmin ettirebilir. Düşük ETCO₂ değerleri zayıf prognoz ve SDGD'nin düşük şansının belirleyicisi olabilir. Dalga-şekilli ETCO₂'nin entübe hastalarda KPR'nin 20 dakikasından sonra 10 mmHg'nin üzerine çıkarılmasında başarı sağlanamaması çalışmalarda SDGD ve hayatta kalım için aşırı düşük olasılık ile bağlantılı bulunmuştur. Fakat bu tek başına KPR'yi sonlandırma kriteri değildir.

Kaynaklar:

- Pokorná, M., Nečas, E., Kratochvíl, J., Skřípský, R., Andrlík, M., & Franěk, O. (2010). A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P ET CO 2) at the moment of return of spontaneous circulation. *The Journal of emergency medicine*, 38(5), 614-621.
- Cinar, O. (2011). Capnography Use In The Emergency Department. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 11(2), 80–89. <http://doi.org/10.5505/1304.7361.2011.71501>
- Soar, J., Nolan, J. P., B??ttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... Nikolaou, N. I. (2015). *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation*, 95, 100–147. <http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.016>

OKUMA PARÇASI-2

KARDİYAK ARRESTTE KULLANILAN İLAÇLAR, SIVILAR

Vazopressörler, antiaritmikler ve diğer olmak üzere 3 gruba ayrılabilir:

Vazopressörler

KPR'nin temel hedefi spontan dolaşım tekrar sağlanana kadar vital organlara kan akımını sağlayabilmektir. Vazopressörler serebral ve koroner perfüzyon basıncını KPR esnasında arttırmalarıdır.

Adrenalin: KPR'de primer semptomimetik etkisi vardır.

Alfa-adrenerjik etkileri vazokonstriktif etkileriyle sistemik vazokonstriksiyona yol açarken, makrovasküler koroner ve serebral perfüzyon basıncını da artırır.

Beta-adrenerjik etkileri inotropik ve kronotropik koroner ve serebral kan akımını arttırabilir; fakat beraberinde miyokardiyal oksijen tüketimini; ektojik ventriküler aritmileri; pulmoner arteriovenöz şant, bozulmuş mikrosirkülasyonla geçici hipoksemiye de arttırır. Deneysel araştırmalar adrenalinin serebral mikrosirkülasyonu da bozduğunu düşündürmektedir. Bu da yararlı etkilerini ortadan kaldırabilir. Bu beta-adrenerjik yan etkilerine alternatif vazopressörler araştırılmaktadır.

Doz: Erişkin kardiyak arrestte intravenöz dozu 1 mg. (1:1000) dir. İntraosseöz yoldan aynı dozda uygulanabilir. KPR esnasında her 3-5 dakikada bir kullanılabilir.

Antiaritmikler

Amiodaron: Atriyal ve ventriküler miyokarda K⁺ iyon akımını engelleyerek aksiyon potansiyelinin ve refrakter periyod süresini uzatan membran stabilize eden antiaritmiktir. Atriyovenriküler iletiyi yavaşlatır. Negatif inotropik etkisi vardır ve alfa-bloker etkileri periferik vazodilatasyona neden olur.

Doz: Üçüncü şoktan sonra VF/nVT devam ediyorsa 20 ml. %5 dextroz içinde 300 mg. amiodaron kullanılmaktadır. VF/nVT devam ediyorsa 150 mg olarak tekrarlanabilir. Geniş bir periferik ven tercih edilir ve arkasından 20-30 ml bolus İV sıvı gönderilir.

Yan etkileri: Hipotansiyon ve bradikardidir.

Lidokain: Miyositin refrakter periyodunu uzatarak etki gösteren membran stabilize edici ilaçtır. Depolarizasyonun eşlik ettiği aritmileri (iskemi, digital toksisitesi) baskılamada etkin olmasına karşın normal polarize olan hücrelerden kaynaklanan aritmilerde (atriyal fibrilasyon/flutter) etkisizdir. Lidokain inatçı (refrakter) VF/nVT de amiodaronun bulunmadığı durumlarda endikedir.

Doz: Amiodaronun olmadığı KPR'de üç şok sonrası ilk doz 100 mg. (1-1,5 mg/kg) olarak kullanılmaktadır. Gerekirse 5-10 dakika içinde iki kez daha ek 50 mg. boluslar verilir. Total doz yaklaşık 70 kg bir erişkinde ilk 1 saat içinde 3 mg/kg (200 mg) geçmemelidir.

Diğer ilaçlar

Sodyum Bikarbonat: Kardiyak arrestte KPR sırasında veya SDGD'den sonra rutin kullanımı önerilmemektedir. Hayatı tehdit eden hiperkalemi ya da hiperkalemiye eşlik eden kardiyak arrest, ağır metabolik asidoz ve trisiklik doz aşımında sodyum bikarbonat kullanılabilir.

Doz: 50 mmol (%8.4 lük solüsyondan 50 ml.) veya 1 mmol/kg intravenöz sodyum bikarbonat kullanılır. Gerekli ise asit/baz analizi yapılarak doz tekrarı yapılabilir. Doku dışına kaçarsa ağır doku hasarı yapabilir. Kalsiyum tuzları ile geçimsizdir. Adrenalin ile aynı damar yolundan infüzyon verilmemelidir.

İntravenöz sıvılar: KPR'de kristalloid solüsyonlar olan İzotonik Sodyum Klorür (serum fizyolojik) veya Ringer Laktat solüsyonları kullanılır. Hipovolemiden şüpheleniyorsa süratle sıvı infüzyonu yapılır. Bunun dışında periferden enjekte edilen ilaçları santral dolaşıma ulaştırabilmek için intravenöz sıvı verilir. Hipoglisemi harici Dekstroz'dan kaçınılır çünkü hiperglisemiye yol açarak nörolojik prognozu kötüleştirir.

Oksijen kullanımı: KPR'de tüm hastalara yüksek konsantrasyonda O₂ >10 l/dk kullanılmaktadır. Hedef SpO₂'nin ~ % 94'ün üzerinde tutulmasıdır.

Kaynaklar:

Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... Nikolaou, N. I. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 95, 100–147. <http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.016>

OKUMA PARÇASI-3

II.6. RESUSİTASYONA BAŞLAMA KARARI, ÖLÜM KARARI VERME VE ETİK

“Etik” sözcüğü eski Yunanca’dan gelmektedir. Günümüzdeki karşılığı ile etik, insan tutum ve davranışlarını iyi (doğru) ya da kötü (yanlış) olarak değerlendiren, felsefenin bir alt koludur. Özel bir etik alanı olan tıp etiği ise tıp/sağlık alanındaki tutum ve davranışların iyi ya da kötü, doğru ya da yanlış olarak değerlendirilmesi ile ilgilidir. Resusitasyonla ilgili de resusitasyona başlamak ya da başlamamak kararıyla ilgili etik ilkelerin ve yasal hükümlerin bilinmesi önemlidir. Tıbbi etik alanında dört temel ilke mevcuttur:

- Otonomi (Özerklik) İlkesi: Hastanın kendi hakkında karar verebilmesi
- Yararlılık İlkesi: Yarar ve riskleri dengeleyerek karar verme
- Zarar Vermemek İlkesi: Sonuç elde edilemeyecek durumlarda başlamama
- Adalet İlkesi: Bundan fayda sağlayacak herkesin yararlanmaya hakkı vardır

Dünya Tıp Derneği’ne (WMA) göre tıbbi faydasızlık “iyileşme veya gelişme için herhangi bir mantıklı beklenti oluşturmayan veya hastanın kalıcı olarak herhangi bir fayda sağlayamayacağı durumdaki tedavi” olarak tanımlanmıştır. Buna göre resusitasyonun faydasız veya gereksiz olarak kabul edildiği durumlar (DNAR - Do Not Attempt Resuscitation), iyi kalitedeki sağkalm ihtimalinin düşük olduğu durumlardır. Fakat bazı ülkelerde KPR yapmama kararına izin vermekte iken, bazı ülkelerde ise KPR yapmamak yasal değildir.

İnsan hakları bildirgesinin 9. Maddesinde, ”önceden yazılmış hasta taleplerini/vasiyetlerini dikkate alınız” denilmektedir ve birkaç ülkede ölüm kararı ile ilgili (resusitasyon dahil) önceden yazılı taleplerin yasal olarak bağlayıcılığı vardır. Resusitasyonla ilgili hastanın önceden yazılı taleplerinin iki farklı formu olabilir:

- Vasiyet
- Yerine vekil seçmek

KPR Uygulama Kararı ile İlgili Olarak:

Resusitasyon girişimlerinin çok az bir kısmı iyi nörolojik çıktılar ile hastaneden taburcu olmaktadır. İyi resusitasyon çıktıları olarak bireylerin bilinç düzeyinin hasarlanmamış olması, kabul edilebilir düzeyde iyi bir yaşam kalitesi olması ve pre-morbid durum ile karşılaştırıldığında, herhangi bir kötüleşmenin olmaması olarak kabul edilmektedir. KPR’nin ne zaman başarısız olacağını söylemek işlemin gereksizliğine karar vermek zordur.

Hastane içi kardiyak arrestlerde KPR’ye başlama ile ilgili 2 karar verme kuralı kullanılabilir: Serebral Performans Kategorisi (SPK) ve Go-FAR skoru (resusitasyon sonrası olumlu sonuç-Good Outcome Following Attempted Resuscitation). Fakat sadece bir kritere (örneğin, ileri yaş ya da pupil dilatasyonu) bakılarak karar verilmemelidir.

Hastane dışı kardiyak arrestlerde ise hasta hakkında yeterli ve açık bilginin olmaması, hastanın istek ve değerlerinin belirsiz olması, hastaların komorbiditeleri ve temel sağlık durumu hakkında yeterli bilgi olmayışı, tanıya dönük testlerin sınırlı oluşu karar almada güçlük oluşturur. Ayrıca ekiplerinin genellikle küçük olması ya da çoğu ülkede acil tıp teknisyenleri ve paramediklerden oluşması ile ilgili yetki sorunları da düşünüldüğünde, resusitasyona başlanmaması ile ilgili kararları almak güç olduğundan resusitasyona başlama kararı almak daha uygun olacaktır. Sonuç olarak, yapılması gereken ve ihtiyaç duyulan şey bir an önce KPR’ye başlanmasıdır. Sorular sonra gelir. Sağlık çalışanları, ulusal ve bölgesel düzenleme ve politikaları bilmeli ve uygulamalıdır.

Ülkemizde hastane öncesi acil sağlık hizmetlerinde çalışan paramedik ve ATT’lerin görev yetki ve sorumlulukları ilk olarak 11.05.2000 tarihli 24046 sayılı Resmi Gazete’de yayınlanan **ACİL SAĞLIK HİZMETLERİ YÖNETMELİĞİ**’nde belirlenmiş ve bu yönetmeliğe dayanarak çıkarılan yönerge ve

tebliğle ayrıntılandırmıştır. Ancak ATT ve paramedik sorumlulukları arasında tanımlanmış bir ölüm tanısı koyma yetkisi yoktur.

Sağlık profesyonellerinin KPR yapmama ya da sonlandırma kararında eğer resusitasyonu yapanın güvenliği yeterince sağlanamıyorsa, açık bir ölümcül yaralanma veya geri döndürülemez ölüm bulguları varsa, elde edilen geçerli ve ilgili bir ileri direktif varsa, hastanın değerleri ve tercihleri ile aynı şekilde daha ileri bir KPR uygulamanın kuvvetli bir kanıtı yoksa ve devam eden KPR'de 20 dk. dan daha uzun bir süre asistoli var ve geri döndürülebilir bir neden yok ise düşünmesi gereken durumlardır. (European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions, 95, 302–311. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.033)

Yaşamla bağdaşmayan (komorbit) durumlar için aşağıdaki durumlar tanımlanmıştır

- Ölü morluğu (lividite) veya ölü katılığı (rigor mortis) gelişmesi
- Kafa kopması
- Yaşam işareti olmadan multipl ekstremitte amputasyonları
- Yaşam işareti olmayan ve beyin maddesinin dışarı çıktığı penetran kafa yaralanmaları

Bu durumla ilgili olarak T.C. Sağlık Bakanlığı Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğünün 04/04/2016 tarihinde Sayı: 00021582395, 81 İl Valiliği İl Sağlık Müdürlüğüne gönderdiği Eksitus Kararı konulu yazısında;

“Olay yerinde daha önce ölümü gerçekleşmiş ve KPR düşünülmeyen durumlarda (penetran veya künt yaralanma ile kalp, beyin veya akciğer dokusunun dışarıda olduğu yaşamla bağdaşmayan travmatik eksituslar, ölüm katılığı ve ölüm lekeleri gibi ölümün erken ve geç bulgularının olduğu eksituslar, cinayet, intihar, ası gibi adli vakalar, masif crush yaralanma sonrası eks olduğu düşünülen vakalar gibi) 112 ambulans ekipleri olay yerine gittiklerinde resusitasyon endikasyonu bulunmayan, değerlendirme sonucu ölüm gerçekleşmiş olduğu düşünülen olgularda eks kararı vermek için ilinizde daha önce uygulama nasıl yürütülüyorsa bu doğrultuda iş ve işlemlerin yapılması, eks kararı verecek görevli hekimi veya TSM veya belediye hekimleri ölüm kararı vermek üzere olay yerine çağırılması gerekmektedir. Bu vakalar ambulansla hastaneye nakledilmeyeceklerdir.”

“112 ambulans ekibi olay yerine gittiğinde daha önce ölümü gerçekleşmiş durumlar haricinde ilgede kayıtlı yazımız doğrultusunda vakanın değerlendirmesi yapıp KPR başlatılması endikasyonu olan durumlarda hızlıca resusitasyona başlanması ve resusitasyona kesintisiz devam ederek ambulansla hastaneye naklinin sağlanması gerekmektedir.”

“Olay yerinde KPR yapılmaya başlanıp ambulansla nakil esnasında her türlü müdahaleye rağmen geri döndürülemeyen vakaların KPR sonlandırma ve eksitus kararının olay yerinde verilmemesi bu tür durumlarda hastane acil servisine getirilmesi ve acil servislerce reddedilmeyerek kabulünün sağlanması, vakanın ölüm kararının acil servis hekimlerince verilmesi gerekmektedir.”

Resusitasyon girişiminin süresi ile ilgili olarak optimal süresini tanımlamak zordur. Fakat VF var olduğu sürece resusitasyon devam etmelidir. Her vakanın kendi içinde ayrı değerlendirilmesi zorunluluğu vardır.

KPR'a devam ederken hastaneye transfer

Resusitasyon sürecinin erken dönemlerinde transfer kararı düşünülmesi ile ilgili aşağıdaki durumlar tanımlanmıştır.

- Acil sağlık sisteminde şahitli arrest
- Herhangi bir anda spontan dolaşımın geri dönmesi
- VT/nVF gibi ritm varlığı

– Önceden tahmin edilen geri döndürülebilir nedenler (örn. Kardiyak, toksik, hipotermi, vb.)

Bununla birlikte hareketli bir araç üzerinde manuel KPR zor olabilir ve mekanik aygıtlar ve defibrilasyon için yapışkan pedler kullanılması düşünülmelidir. Ayrıca KPR sonlandırma kararı alınsa bile organ bağışi açısından özel bir merkeze dolaşım desteği sağlanarak transfer edilmesi olasılığı da düşünülmelidir.

Kaynaklar:

Bossaert, L. L., Perkins, G. D., Askitopoulou, H., Raffay, V. I., Greif, R., Haywood, K. L., ... Nolan, J. P. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions, *95*, 302–311. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.033

Resmi Gazete Tarihi: 11.05.2000, Sayısı: 24046, Acil Sağlık Hizmetleri Yönetmeliği

KAYNAKLAR:

Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., ... Nikolaou, N. I. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*, *95*, 100–147. <http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.016>

Pokorná, M., Nečas, E., Kratochvíl, J., Skřipský, R., Andrlík, M., & Franěk, O. (2010). A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P ET CO 2) at the moment of return of spontaneous circulation. *The Journal of emergency medicine*, *38*(5), 614-621.

Cinar, O. (2011). Capnography Use In The Emergency Department. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, *11*(2), 80–89. <http://doi.org/10.5505/1304.7361.2011.71501>

Nolan, J. P., Soar, J., Cariou, A., Cronberg, T., Moulart, V. R. M., Deakin, C. D., ... Sandroni, C. (2015). European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015. Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*, *95*, 202–222. <http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.018>

Binks A, Nolan JP. Post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* [Internet]. 2008;118(23):2452–83. <http://circ.ahajournals.org/content/118/23/2452>

Bossaert, L. L., Perkins, G. D., Askitopoulou, H., Raffay, V. I., Greif, R., Haywood, K. L., ... Nolan, J. P. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions, *95*, 302–311. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.033

Resmi Gazete Tarihi: 11.05.2000 ,Sayısı: 24046, Acil Sağlık Hizmetleri Yönetmeliği

İzmir 112 İl Ambulans Servisi Eğitim Birimi, Kardiyak Arrest Algoritmaları Sunumu , 2016

III. RİTİM BOZUKLUKLARI:

Amaç: Ritim bozukluklarının tanınması konusunda bilgi kazanmak.

Öğrenim Hedefleri: Katılımcılar bu oturumun sonunda;

1. Ritim değerlendirme aşamalarını söyleyebilmeli
2. Normal sinüs ritminin özelliklerini söyleyebilmeli
3. Taşiaritmileri sınıflayabilmeli
4. Sık görülen taşiaritmileri tanıyabilmeli
5. Bradiaritmileri sınıflayabilmeli
6. Sık görülen bradiaritmileri tanıyabilmeli

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde kardiyovasküler sorunlarla ilgili ölümler ilk sıralarda yer almaktadır. Aritmilerin erken saptanması ve tedavi edilmesi, kardiyak arrest veya hayatı tehdit eden diğer kardiyak bozuklukları önleyebilir. Bu nedenle hastane öncesi acil bakım personelinin EKG yorumlama konusunda bilgi ve beceri sahibi olması önemlidir. Ancak unutulmamalıdır ki hastane öncesi acil bakımda sadece EKG'ye bakarak tanı konulmaz.

Normal koşullarda iletinin başlangıç noktası sinoatriyal (SA) düğümdür. Buradan başlayan uyarı öncelikle sağ atriyumunu, sonra da sol atriyumunu uyarır, ileti daha sonra internodal yollar aracılığı ile atriyoventriküler (AV) kavşağa ulaşır. Burada fizyolojik olarak kısa bir süre bekleyen ileti daha sonra AV kavşaktan aşağıya doğru uzanan his demetini, sağ ve sol dalları birlikte uyarak ventriküllerin birlikte kasılmasını sağlar.

EKG Değerlendirme Aşamaları

EKG'de ritim analizi basamakları:

1. Herhangi bir elektriksel aktivite var mı?
2. Ritmi düzenli mi yoksa düzensiz mi? (R-R mesafeleri eşit mi?)
3. Ventriküler hız ne kadar? (Hız hesaplaması; düzenli ise 300/ büyük kare sayısı veya 1500/küçük kare sayısı, düzensiz ise 15 büyük kare içindeki QRS sayısının 20 ile çarpımı)
4. Atriyal aktivite var mı? P dalgası var mı? Pozitif mi, negatif mi? P dalgaları birbirine benziyor mu?)
5. Atriyal aktivite, ventriküler aktivite ilişkisi nasıl? (Her P dalgasını bir QRS takip ediyor mu? P-R mesafesi $\leq 0,20$ sn.)
6. QRS genişliği normal mi? (QRS $\leq 0,12$ sn)

Normal Sinüs Ritmi: İleti SA düğümden çıkar, kalp hızı düzenli ve dakikada 60-100 arasındadır. P dalgası vardır ve her P dalgasını bir QRS takip eder. P-R aralığı 0.12-0.20 saniye arasındadır. QRS genişliği 0.12 sn'yi geçmemeli ve S-T segmenti izoelektrik hat üzerinde olmalıdır (Şekil 1, Tablo 1).



Şekil 1: Normal sinüs ritmi

SİNÜS RİTİMİ	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	60 - 100 /dk
P Dalgası	Var
P dalga morfolojisi	Normal
P-QRS İlişkisi	P-R mesafesi normal, her P dalgasını QRS kompleksi izler
QRS Genişliği	Normal (<0.12 sn)

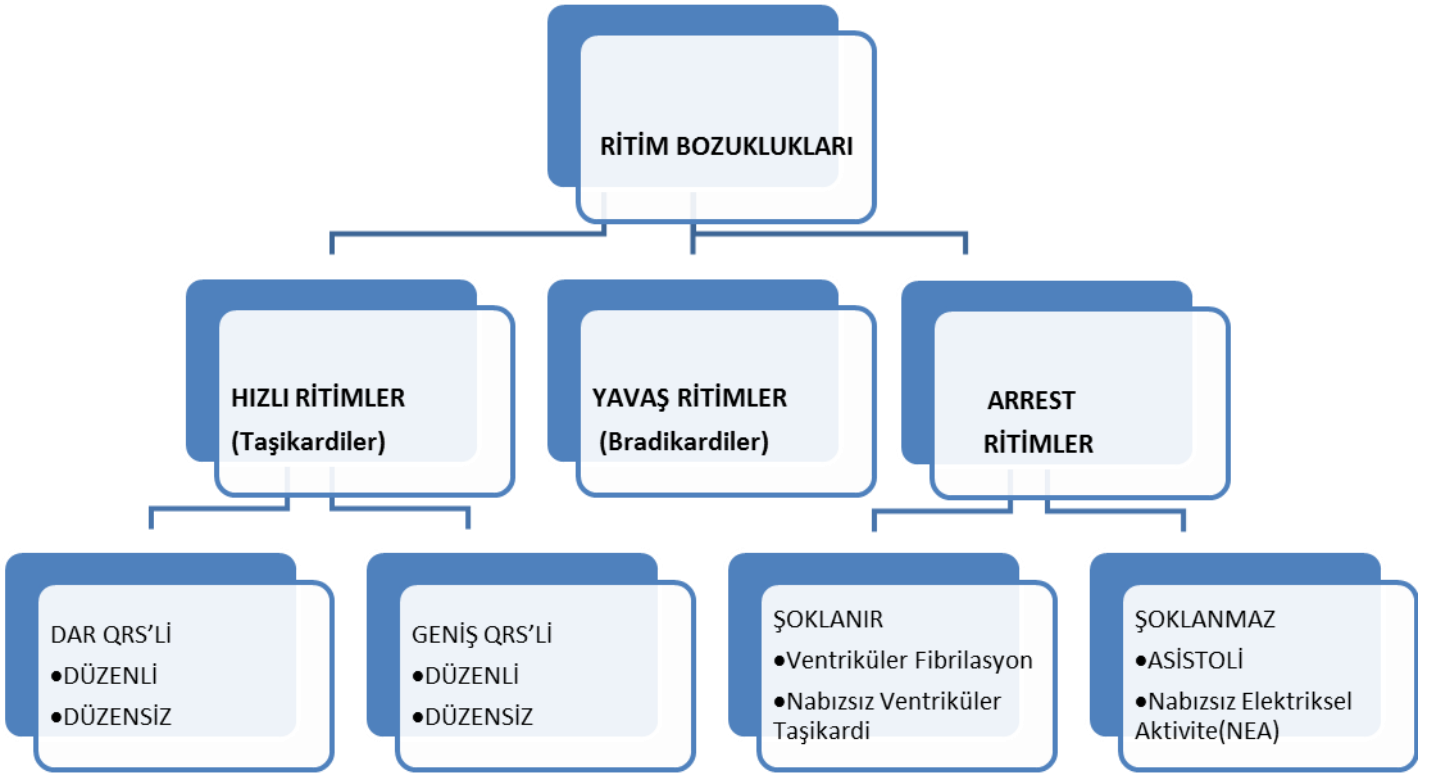
Tablo 1:Normal sinüs ritmi

ARİTMİ:

Aritmi terimi düzenli sinüs ritmi dışındaki tüm ritimleri ifade eder. Kalbin pompa işlevini gerçekleştirebilmesi için elektriksel mekanizmanın normal işleyişi, dolayısı ile üç koşulun gerçekleşmesi gerekir.

1. Uyarı SA düğümden başlamalıdır
2. Uyarı SA düğüm - AV kavşak - His demeti - sağ ve sol dallar – purkinje lifleri yolunu izlemelidir
3. Döngüsünü belirli bir zaman aralığında tamamlamalıdır.

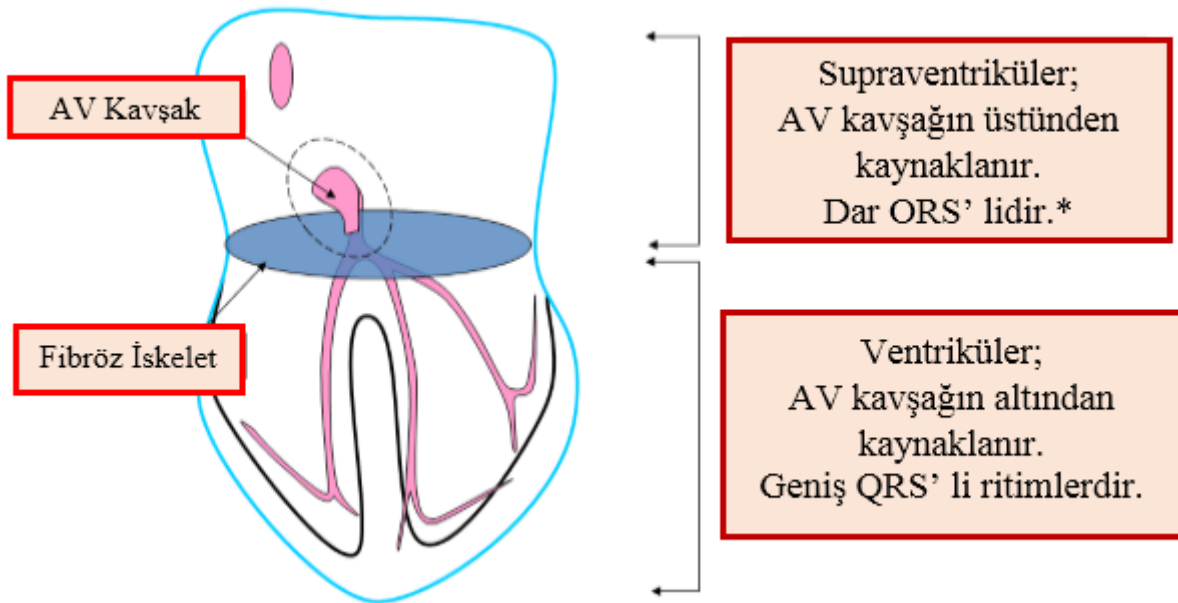
Bu koşulların bir ya da daha fazlası yoksa ritim bozukluğu oluşur. Ritim bozukluklarında ya uyarı oluşumunda ya da uyarı iletiminde problem vardır (Tablo 2).



Tablo 2: Ritim bozukluklarının sınıflandırılması

III.1. TAŞİARİTMİLER:

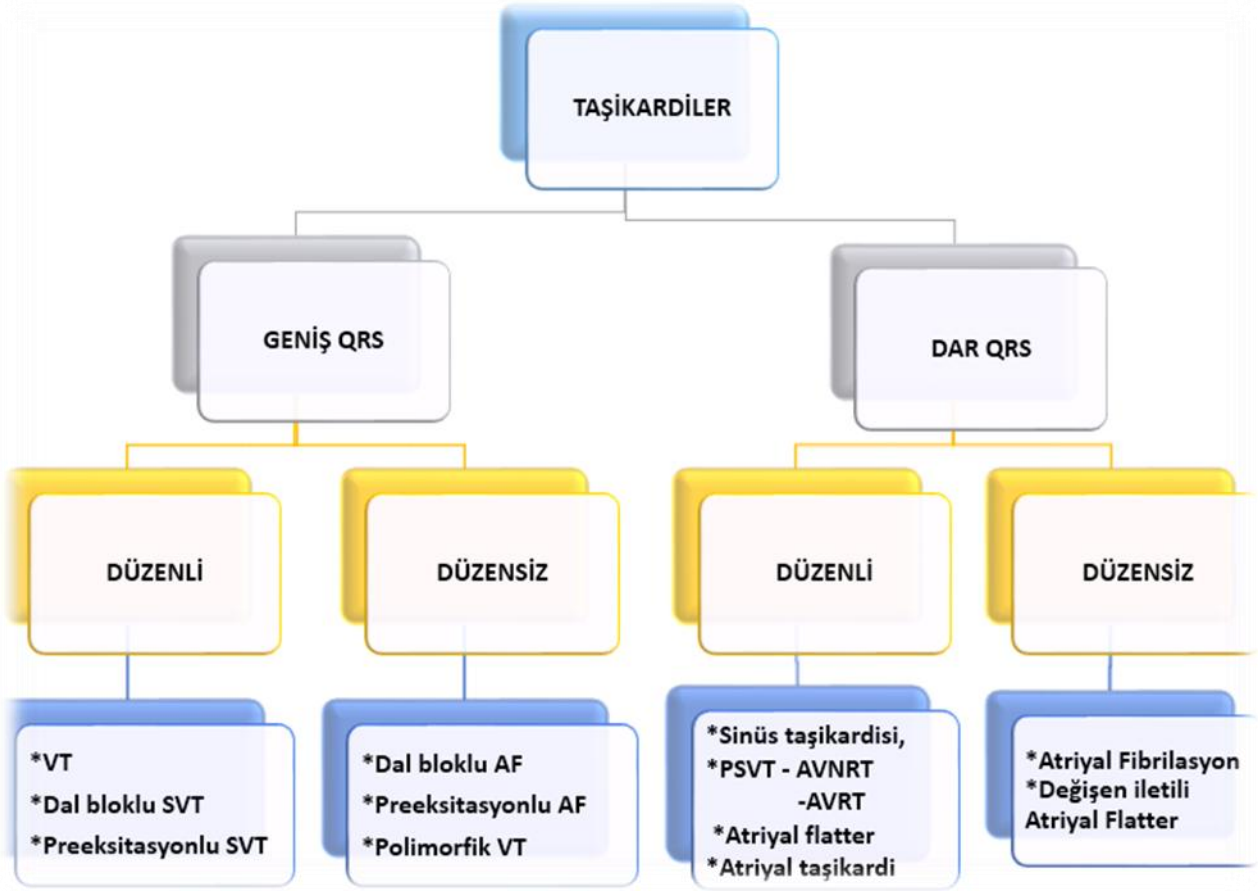
Kalbin beslendiği koroner kan akımı diastol sırasında gerçekleşir. Çok yüksek kalp hızlarında (>150 /dk.) diastol kısalacağından koroner kan akımı azalarak miyokard iskemisine neden olur. Taşikardiler QRS genişliklerine göre sınıflandırılır. Geniş QRS'li taşikardiler (>0.12 sn), dar QRS'li taşikardilere göre (≤ 0.12 sn) daha az tolere edilir (Şekil 2).



Şekil 2: Taşikardi Sınıflandırılması

Taşiaritmelerin Sınıflandırılması: Taşikardiler QRS genişliğine ve ritmin düzenine göre sınıflandırılır ve buna göre tedavi edilirler (Tablo 3).

Taşikardilerin sınıflandırılması;



Tablo 3:Taşikardi Sınıflandırma tablosu Tablo altında kısaltmalar açıklanmalı

*VT: Ventriküler taşikardi

SVT: Supraventriküler taşikardi

AF: Atriyal fibrilasyon

AVNRT: Atriyoventriküler nodal reentran taşikardi

AVRT: Atriyoventriküler reentran taşikardi

III.1.1. DAR QRS'Lİ TAŞİKARDİLER

Taşiaritminin oluşum noktası, ventriküllerin üst kısmında yer alan herhangi bir odaktır. Başlangıç yeri SA düğüm, atrium ya da AV kavşak olabilir;

- SA düğüm kaynaklı;
 - Sinüs taşikardisi,
- Atriyum kaynaklı;
 - Atriyal taşikardi,
 - Atriyal flutter,
 - Atriyal fibrilasyon,
- AV kavşak kaynaklı;
 - AV nodal re-entrant taşikardi(AVNRT)
 - AV re-entrant taşikardidir(AVRT)

III.1.1.A. DAR QRS'Lİ DÜZENLİ TAŞİKARDİLER

Sinüs Taşikardisi: Sinüs taşikardisi, sempatik aktivasyonda artış veya parasempatik aktivasyonda azalmaya yol açan herhangi bir nedenle ortaya çıkabilir. SA düğümünden kaynaklanan, düzenli, dar QRS'li ve P dalgalarının varlığıyla karakterize bir ritimdir. Hız genellikle dakikada 100-160 arasındadır. Kardiyak debi düşmediği sürece klinik özellik göstermez. Tedavi nedene yöneliktir (Şekil 3, Tablo 4).



Şekil 3: Sinüs Taşikardisi

SİNÜS TAŞİKARDİSİ	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzenli
HIZ	100 - 160/dk
P Dalgası	Var / Normal
P-QRS İlişkisi	P-R ≤ 0,20 sn., Her P dalgasını bir QRS izler
QRS Genişliği	<0.12 sn

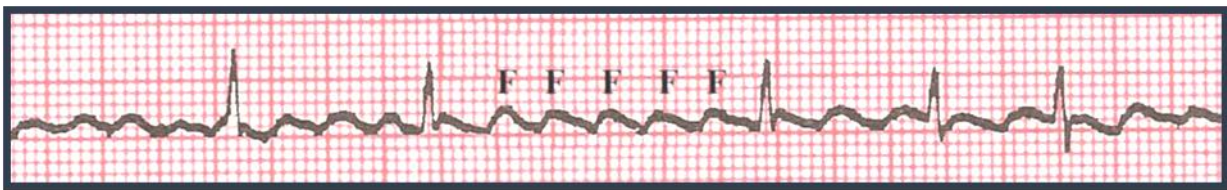
Tablo 4: Sinüs taşikardisi tablosu

Atriyal Taşikardi: Atriyal taşikardi, atriyum içerisinden SA düğüm dışından köken alan, bir supraventriküler taşikardi formudur. Hem atriyal flutter hem de multifokal atriyal taşikardi, atriyal taşikardinin özel tipleridir

Atriyal Flutter: Atriyal flutter atriyumlardaki bir odaktan kaynaklanan supraventriküler taşikardi tipidir. Mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Atriyal hız düzenli ve 250–350 arasındadır. Atriyumlardaki bu hızlı uyarı EKG de Flutter ya da F dalgası adı verilen testere dişi görünümlü dalgalar olarak görülür. Atriyal uyarıların genellikle yarısı, bazen üç veya dörde biri AV kavşak yoluyla ventriküllere iletilir. Genellikle atriyal hız düzenli, ventriküler hız düzenli ya da düzensiz (değişken bloklü atriyal flutter) olabilir. QRS'in şekli sinüs ritmindeki gibidir. Flutterle birlikte aberan iletim varsa QRS kompleksinde genişleme görülecektir (çoğu kez sağ dal bloğu). 1:1 geçişli atriyal flutter ciddi hemodinamik anstabilite ve ventriküler fibrilasyona ilerleme gösterebilir (Şekil 5 ve Şekil 6, Tablo 5).



Şekil 5: Atriyal Flutter

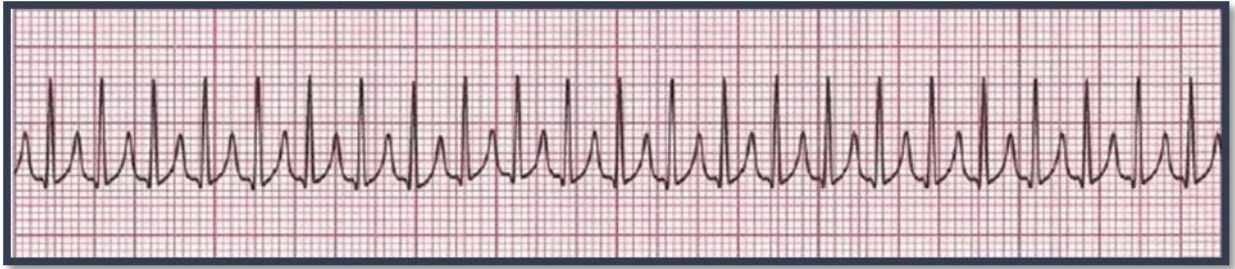


Şekil 6: Atriyal Flutter (Değişken Bloklü)

ATRİYAL FLATTER	EKG Özellikleri
RİTİM	Genellikle düzenli, değişken blokluya ise düzensiz
HIZ	Ventriküler hız değişken, atriyal hız 200-400/dk
P Dalgası	Yok, F dalgaları mevcut
P-QRS İlişkisi	Değerlendirilemez
QRS Genişliği	<0.12 sn

Tablo 5: Atriyal flutter

Atriyo Ventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT): Sık rastlanan dar QRS kompleksli taşikardilerden biridir. Ritim düzenlidir ve genellikle P dalgaları ayırt edilemez. Hızın arttığı, özellikle dakikada 160'ın üzerine çıktığı durumlarda, P dalgaları QRS'lerin içinde kalır ve tam olarak görülmez. Dal blokluya ya da aberan iletimli değilse QRS kompleksi dardır. QRS hızı 150-240/dk arasındadır. Supraventriküler taşikardi atağı esnasında yeni ortaya çıkan ST segment depresyonu ve T negatiflikleri iskemiye işaret etmez. Koroner arter hastalığı olsa da olmasa da ST segment depresyonu görülebilir. Vagal manevralar veya adenozin ile sonlandırılabilir (Şekil 7, Tablo 6).



Şekil 7: Atriyo Ventriküler Nodal Reentran Taşikardi

Atriyo Ventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT)	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzenli
HIZ	150-240/dk
P Dalgası	Yok
P-QRS İlişkisi	Değerlendirilemez
QRS Genişliği	<0.12 sn

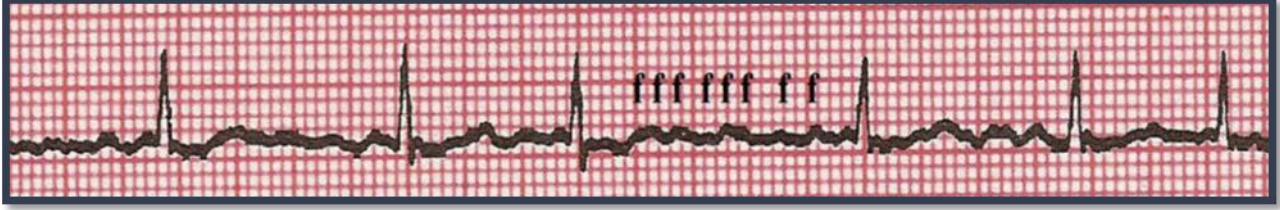
Tablo 6: Atriyoventriküler nodal reentran taşikardi

III.1.1.B. DAR QRS'li DÜZENSİZ TAŞİKARDİLER:

Atriyal Fibrilasyon: Atriyal fibrilasyon, atriyal fluttere göre daha sık görülen bir aritmidir. Uyarı atriyumlardaki birçok ektopik odaktan çıkar. Bu uyarıların hızı dakikada 400-600 arasındadır. Ritim düzensiz ve hızlıdır, P dalgaları yoktur. P yerine kaba, ince veya görünmez şekilde düzensiz, biçimleri ve büyüklükleri farklı fibrilasyon dalgaları vardır. Ventriküler hız değişkendir. İzoelektrik hat yoktur. 48 saatten eski atriyal fibrilasyonun spontan sinüs ritmine dönme ihtimali düşüktür ve antikoagülan tedavi unutulmamalıdır. Kronik atriyal fibrilasyon trombüs oluşumuna neden olacağı için iskemik inme sebebiyet verebilir (Şekil 8 ve Şekil 9, Tablo 7).



Şekil 8: Atriyal Fibrilasyon(Hızlı ventriküler yanıtı)



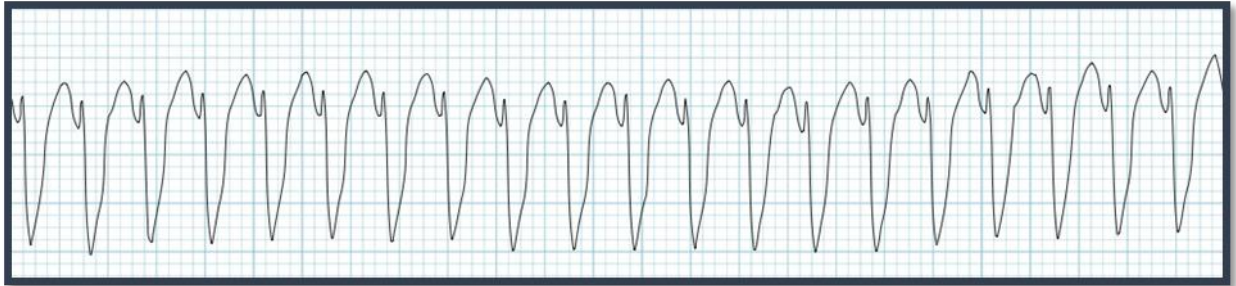
Şekil 9:Atriyal Fibrilasyon

ATRİYAL FİBRİLASYON	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzensiz
HIZ	Ventriküler hız değişken, Atriyal hız 300-600 /dk.
P Dalgası	Yok, fibrilasyon dalgaları mevcut
P-QRS ilişkisi	Değerlendirilemez
QRS Genişliği	<0.12 sn

Tablo 7: Atriyal fibrilasyon

III.1.2.A. GENİŞ QRS'li DÜZENLİ TAŞİKARDİLER:

Ventriküler Taşikardi (VT): Ventriküler ektopik odaktan kaynaklanan üç veya daha fazla ardışık uyarının oluşturduğu, 100/dk dan hızlı ventrikül kaynaklı bir aritmidir. VT'ye bağlı hipotansiyon, kollaps ve akut kalp yetmezliği kardiyak outputu bozabilir. Bu durum yüksek kalp hızına ve koordine atriyal kontraksiyon olmamasına bağlıdır. Nabızlı ve nabızsız şekillerde görülebilir. Uyarı ventriküllerden çıktığı için P dalgası görülmez. VT sonrası azalmış kardiyak output azalmış miyokard perfüzyonuna sebep olur ve bu durum ventriküler fibrilasyona neden olabilir. Erken dönemde müdahale edilmesi gereken hayatı tehdit eden bir aritmidir (Şekil 10, Tablo 8).



Şekil 10: Monomorfik Ventriküler Taşikardi

Ventriküler Taşikardi morfolojisine göre ve süresine göre sınıflandırılır.

Şekline göre;

- Monomorfik (tek şekilli) ventriküler taşikardi,
- Polimorfik (çok şekilli) ventriküler taşikardi.

Süresine göre;

- Sürekli: 30 saniyenin üzerinde veya hemodinamik bozulmaya bağlı müdahaleye ihtiyaç duyan.
- Sürekli olmayan:30 saniye içerisinde kendiliğinden sonlanan üç veya daha fazla birbirini takip eden prematür ventriküler kompleks şeklinde sınıflandırılır.

MONOMORFİK VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ (VT)	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzenli
HIZ	>100/dk
P Dalgası	Yok
P-QRS İlişkisi	Değerlendirilemez
QRS Genişliği	>0.12 sn

Tablo 8:Monomorfik ventriküler taşikardi

Ventriküler ritimlerin kaynağı ventrikülün kendisi olduğu için QRS geniş görülür. Dal bloğu, preeksitasyon sendromları gibi bazı ileti bozuklukları da normalde dar QRS'li ritimleri geniş QRS'li görmemize sebep olur.

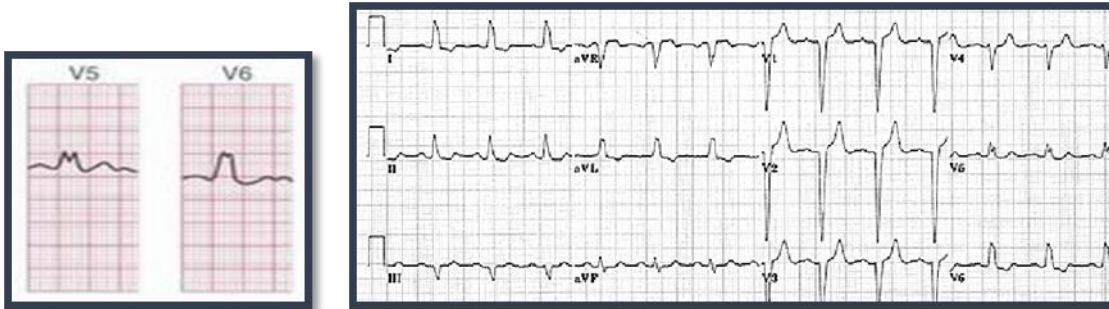
Dal Bloklü Taşikardiler: Dal blokları, iletinin AV kavşaktan His demetine geçmesi, His demetinden dallara ayrıldıktan sonra, sağ veya sol dalda bloke olması sonucu ortaya çıkar. Dal blokları karşımıza genişlemiş ve çentikli QRS dalga paterni ile çıkar.

- **Sağ Dal Bloğu;** Uyarı iletiminin sağ dalda gecikmesi ya da kesintiye uğraması sağ dal bloğu olarak adlandırılır. EKG karakteristikleri: Uzamış QRS süresi (>0.12sn), V1'de trifazik QRS kompleksi (RSR), lateral derivasyonlarda (I, V5-6) geniş S dalgası, V6'da normal ventriküler aktivasyon (Şekil 11).



Şekil 11: Sağ Dal Bloğu

- **Sol Dal Bloğu;** Uyarı iletiminin sol dalda gecikmesi ya da kesintiye uğraması sol dal bloğu olarak adlandırılır. EKG karakteristikleri: Uzamış QRS süresi (>0.12 sn); I, aVL, V5-6 da büyük ve geniş R dalgası; II, III, aVF ve V1-3 de derin S dalgasını takip eden küçük R dalgası; I, V5-6 da Q dalgasının olmaması (Şekil 12).

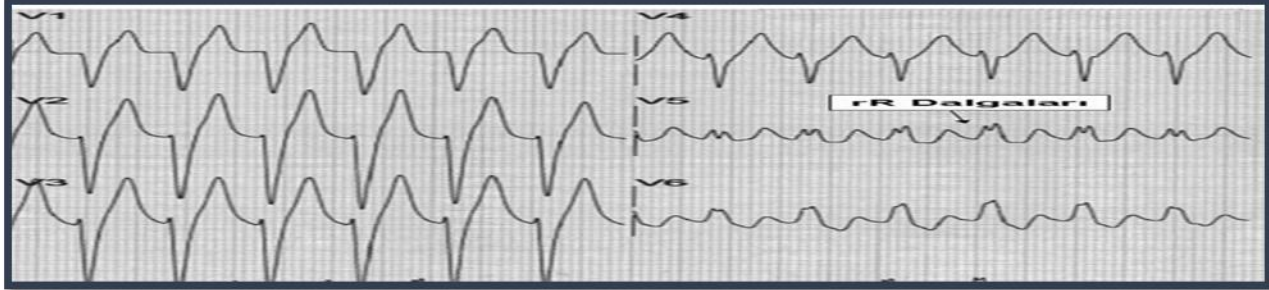


Şekil 12: Sol Dal Bloğu

Ventriküllerin üst kısmından oluşan taşikardiler tipik olarak dar QRS'lidir. Ancak hastada sağ ya da sol dal bloğu varsa, anormal bir ileti oluşmasına sebep olur. Ventriküllerin ileti süresi uzar ve geniş QRS'ler

çıkır. Dal Bloğu varlığında normalde dar QRS li olan Supraventriküler taşikardi geniş QRS li olarak görülür. Geniş QRS bir taşikardi büyük olasılıkla VT 'dir ama %10 civarında bir olguda SVT de olabilir (antidromik AVRT, dal bloklu veya aberran iletili SVT). Ritmin Supraventriküler bir ritim olduğu ayırt edilirse dar QRS li taşikardi tedavi algoritması uygulanmalıdır ancak emin olunamayan durumlarda ventriküler taşikardi tedavisi uygulanmalıdır.

Dal Bloklu Supraventriküler Taşikardi (SVT): Supraventriküler taşikardi normalde dar QRS'li bir ritimdir, dal bloklarıyla birlikte ise EKG'de genişlemiş QRS görülür (Şekil 13).



Şekil 13: Sol Dal Bloklu SVT

III. 1.2.B. GENİŞ QRS'li DÜZENSİZ TAŞİKARDİLER:

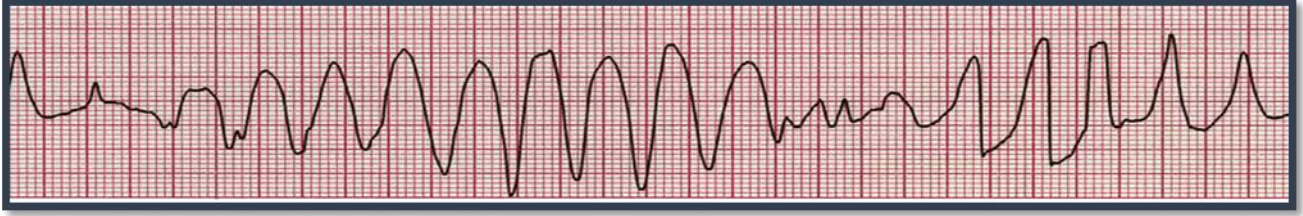
Polimorfik Ventriküler Taşikardi: Polimorfik ventriküler taşikardi (PVT), ventrikül içerisindeki birçok odaktan uyarı çıkması nedeniyle QRS komplekslerinin değişken amplitüd, aks ve süreli olması ile karakterize bir ventriküler taşikardi çeşitidir. PVT'nin en yaygın nedeni miyokard iskemisidir. Tek bir derivasyonda 5-20 vuruşta bir QRS aksı değişir. Mekanizması farklı odaklardan uyarı çıkmasıdır. Bu nedenle ardı ardına gelen dalgalar birbirine benzemez ve amplitüdüleri birbirinden farklıdır. Ventriküler fibrilasyona dönüşerek ani ölüme yol açabilir. Torsades de pointes (TdP) polimorfik ventriküler taşikardinin QT uzaması ile karakterize özel bir türüdür. QRS komplekslerinin izoelektrik hat etrafında "dolandığı" karakteristik bir morfolojisi vardır. TdP tanısı için, hastada hem polimorfik ventriküler taşikardi hem de QT uzaması kanıtları bulunmalıdır. TdP bazı ilaç intoksikasyonlarında ve elektrolit düzensizliklerinde ortaya çıkabilir (Şekil 14, Şekil 15, Tablo 9, Tablo 10).



(Şekil 14: Polimorfik Ventriküler Taşikardi)

POLİMORFİK TAŞİKARDİ	VENTRİKÜLER	EKG Özellikleri
RİTİM		Düzensiz
HIZ		>100/dk
P Dalgası		Yok
P-QRS İlişkisi		Değerlendirilemez
QRS Genişliği		>0.12 sn

Tablo 9: Polimorfik ventriküler taşikardi



Şekil 15:Torsades de Pointes

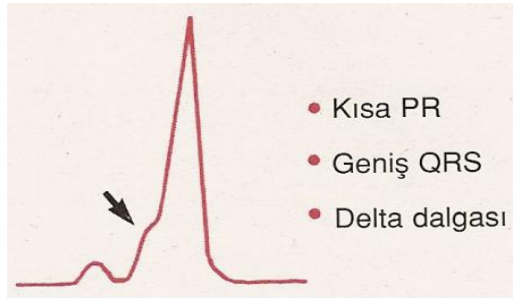
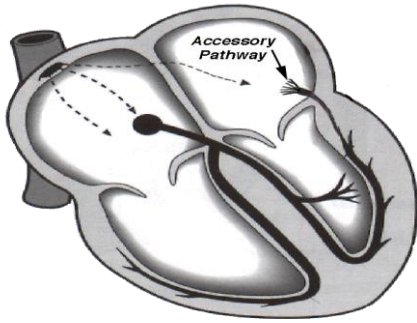
TORSADES DE POINTES	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzensiz
HIZ	>100/dk
P Dalgası	Yok
P-QRS İlişkisi	Değerlendirilemez
QRS Genişliği	>0.12 sn

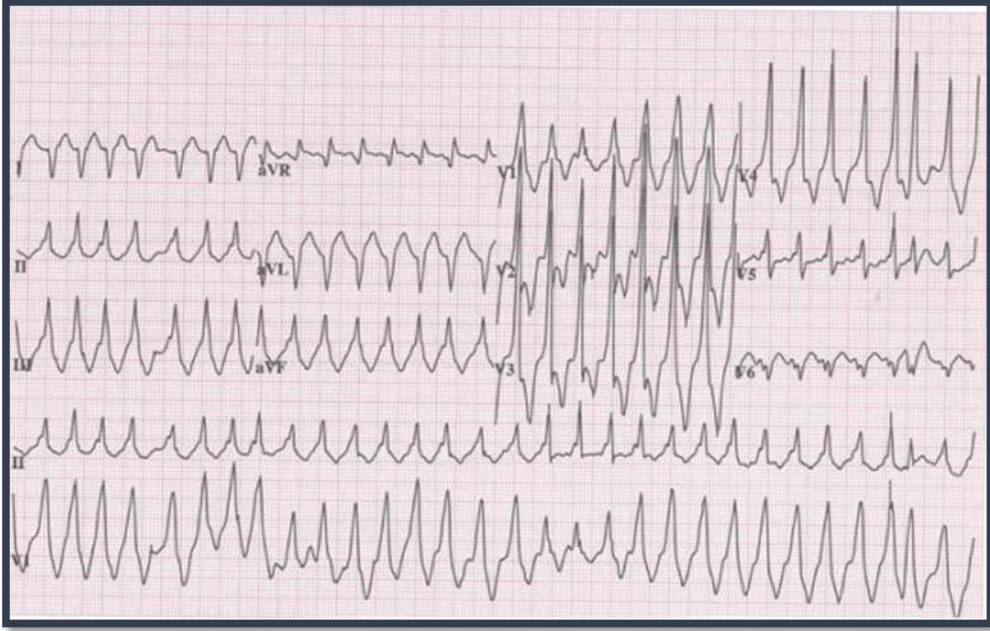
Tablo 10: Torsades de pointes

Pre-Eksitasyon Sendromu:

SA düğümünden çıkan bir uyarının ventrikülleri normal AV ileti yolu dışında başka bir yol aracılığı ile normal süreden daha önce uyarmasıdır. En sık rastlanan türü Wolf-Parkinson-White (WPW) Sendromu'dur.

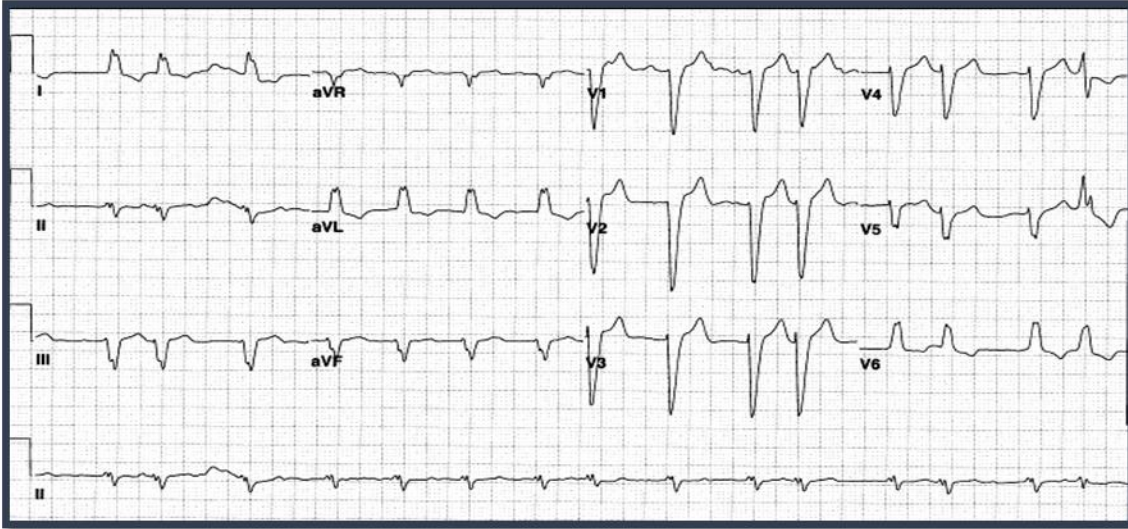
Wolf-Parkinson-White (WPW) Sendromu: WPW sendromunda atriyumlardan ventriküllere doğru yayılan uyarının, normal AV ileti yolundan değil, aksesuar bir yoldan (kent yolundan) geçmesiyle oluşur. Aksesuar yoldan geçen bu uyarı, normal AV ileti yolundan geçen uyarıdan çok önce ventriküllere ulaşır ve ventrikülleri uyarır. Bu da EKG'de QRS kompleksinin ilk kısmında delta dalgası ile kendini gösterir. QRS kompleksinin son kısmı ise uyarının AV kavşaktan normal yolu izleyerek ventriküllere yayılması nedeniyle normal görülür. Ventriküller aksesuar yoldan uyarıldığı için EKG'de PR mesafesi kısa (< 0.12 saniye), QRS kompleksi geniş (> 0.12 saniye) görülür. WPW sendromlu hastaların yaklaşık %50'sinde periyodik taşiaritmiler görülür. Atriyal fibrilasyonla birlikte görüldüğünde EKG'de geniş QRS'li düzensiz bir ritim görülür (Şekil 16).





Şekil 16: WPW Sendromlu atriyal fibrilasyon

Dal Bloklü Atriyal fibrilasyon: Atriyal fibrilasyon tek başına görüldüğünde düzensiz ve dar QRS'li görülür ancak dal bloğu olan hastada özellikle hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonda VT ile karıştırılabilir. QRS aralarının düzensiz olması, EKG'de dal bloğu ile uyumlu çentiklenme paterninin görülmesiyle VT'den uzaklaşılır (Şekil 17).

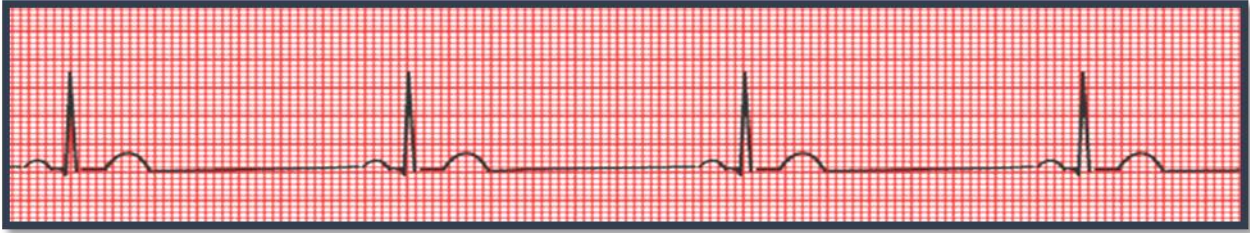


Şekil 17: Sol dal bloklü atriyal fibrilasyon

III.2.BRADIARİTMİLER:

- Sinüs Bradikardisi
- Sinüs Aritmisi
- Sinüzal Arrest-Duraklama
- Kalp bloğu
- 1. derece AV blok
- 2. derece AV blok (Mobitz Tip I (Wenckebach AV bloğu) ve Mobitz Tip II)
- 3. derece AV blok
- Kaçış (Escape) ritimleri
- Agonal ritim

1.Sinüs Bradikardisi: Normal sinüs ritminin tüm özelliklerini taşır. Tek fark kalp hızının 60/dk altında olmasıdır. Her P dalgasına QRS yanıtı vardır ve P-P ve P-R mesafeleri birbirine eşittir. Rölatif ya da kesin bradikardi olarak sınıflanması hastanın hemodinamik durumuna bağlıdır (<40 atım/dk). Bradikardi belirlendikten sonra hastanın hemodinamik stabilitesi değerlendirilir. Hemodinamik olarak stabil olmayan sinüs bradikardisi tedavi edilir (Şekil 18, Tablo 11).



Şekil 18: Sinüs Bradikardisi

SİNÜS BRADİKARDİSİ	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzenli
HIZ	<60 /dk
P Dalgası	Var -normal
P-QRS İlişkisi	P-R mesafesi normal, her P dalgasını QRS izler
QRS Genişliği	<0.12 sn

Tablo 11: Sinüs bradikardisi

2.Sinüs Aritmisi: Sinüs aritmisi yaygın olarak genç ve sağlıklı insanlarda görülen normal fizyolojik bir olgudur. Kalp hızı solunumsal siklusun farklı evreleri boyunca vagal tonustaki refleks değişikliklere bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Nefes alma (İnspirasyon) vagal tonusu azaltarak kalp hızını artırır. Nefes vermenin (ekspiryum) başlaması ile vagal tonus tekrar sağlanır ve bunu izleyen atımlardaki kalp hızı azalır. Sinüs aritmisinin normal sinüs ritminden tek farkı, ritmin düzensiz olmasıdır. P dalgası normal şekilde, P-R aralığı normal değerlerde ve her P dalgasına QRS yanıtı bulunmaktadır (Şekil 19, Tablo 12).



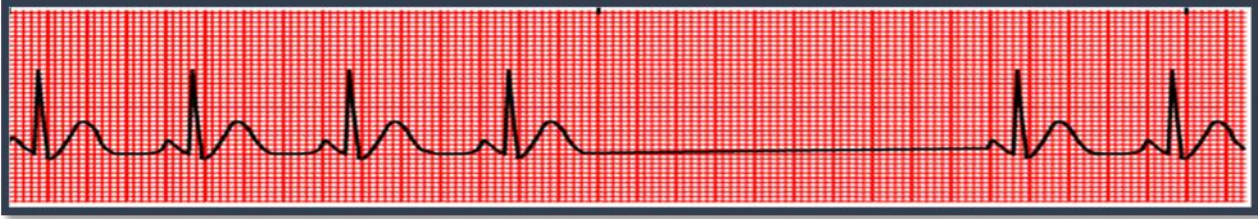
Şekil 19: Sinüs Aritmisi

SİNÜS ARİTMİSİ	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzensiz

HIZ	60-100 / dk
P Dalgası	Var -normal
P-QRS İlişkisi	P-R mesafesi normal
QRS Genişliği	<0.12 sn

Tablo 12: Sinüs aritmisi

3.Sinüzal Arrest- Duraklama: SA düğümünden uyarının zamanında çıkmamasına sinüzal duraklama ya da sinüzal arrest denir. Bir ya da birkaç atım yoktur, kalp siklusları arasında bir duraklama oluşur. Ritmin belli bir düzenle gelmesinin beklenildiği yerde P dalgası yerine uzun bir izoelektrik hat görülür. Normal sinüs ritminden farklı olarak ritim düzensizdir. Sinüs arresti uzun sürerse atriyal, nodal veya ventriküler escape atım (veya kaçış ritmi) görülür. SA düğüm işlevini yeniden kazanamaz ya da ileti sisteminin diğer bölümlerinden uyarı çıkmazsa kardiyak arreste dönüşebilir. QRS duraklama süresi >3 sn. ise asistoli riski vardır (Şekil 20, Tablo 13).



Şekil 20: Sinüzal arrest-duraklama

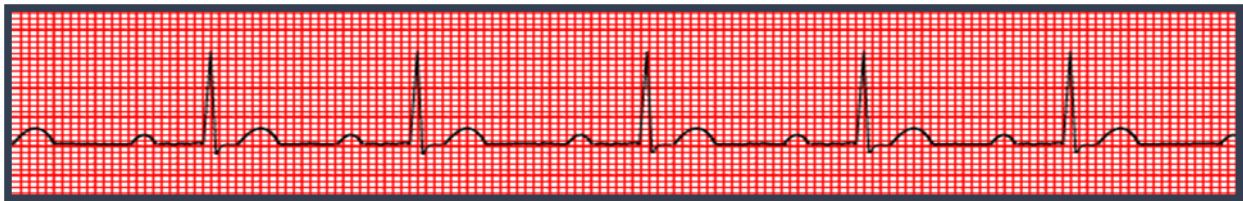
SİNÜZAL ARREST-DURAKLAMA	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzensiz
HIZ	60-100 /dk ya da <60 /dk
P Dalgası	Normal, duraklama sonrası uzun izoelektrik hattın sonra P dalgası gelebilir
P-QRS İlişkisi	P-R mesafesi normal,
QRS Genişliği	< 0.12 sn

Tablo 13: Sinüzal arrest-duraklama

AV Bloklar:

Atriyumlardan ventriküllere uyarınların yavaş geçmesi veya hiç geçmemesi durumudur. AV kavşak veya His demetinde iskemi, skar dokusu, enflamasyon gibi problemlerden kaynaklanabilir. Üç (3) tipi vardır.

1. Derece AV Blok: AV kavşaktan geçen ileti yavaşlamıştır. P-R mesafesi 0,20 sn. den uzun ve eşittir. Her P dalgasını bir QRS takip eder, boşta P dalgası yoktur. Genellikle hemodinamik bozulmaya neden olmadığı için özel bir tedavi gerektirmez (Şekil 21, Tablo 14).



Şekil 21: 1.Derece AV blok

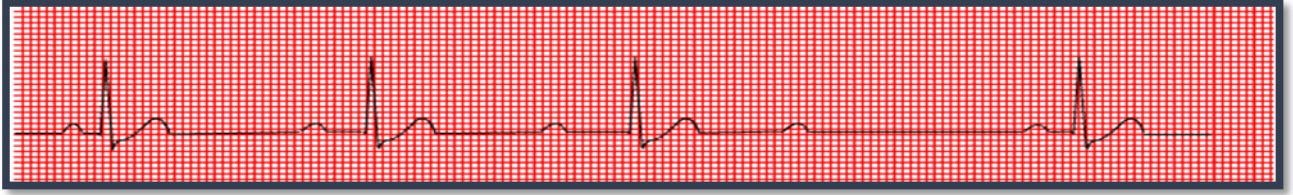
I. DERECE AV BLOK	EKG Özellikleri
--------------------------	------------------------

RİTİM	Düzenli
HIZ	Normal
P Dalgası	Var -normal
P-QRS İlişkisi	P-R mesafesi >0.20 sn den uzun ve eşit, her P dalgasını QRS izler
QRS Genişliği	<0.12 sn

Tablo 14: 1. Derece AV blok

2.Derece AV Blok: Mobitz Tip I ve Mobitz Tip II olarak adlandırılan iki tipi vardır.

Mobitz Tip I (Wenckebach): İlerleyici bir PR mesafesi uzaması vardır ve bir P dalgasına QRS yanıtı oluşmayana kadar devam eder. Daha sonra tekrar başa dönlür. Bu nedenle düzensiz bir ritimdir (Şekil 22, Tablo 15).



Şekil 22: II. derece AV Blok Tip I

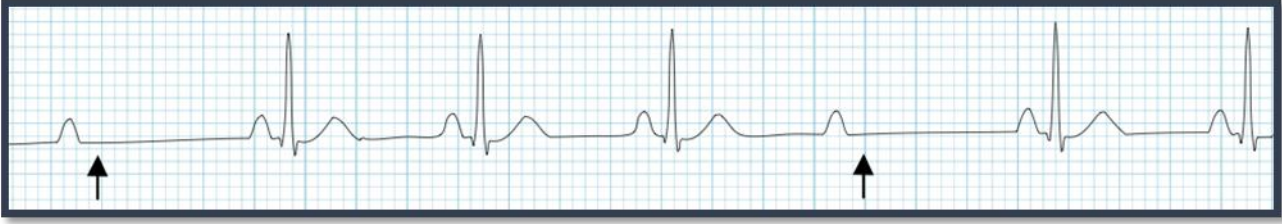
2. DERECE AV BLOK MOBİTZ TİP I	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzensiz
HIZ	Normal
P Dalgası	Var -normal
P-QRS İlişkisi	P-R mesafesi giderek uzar ve sonunda bir P dalgasına QRS yanıtı oluşmaz
QRS Genişliği	<0.12 sn

Tablo 15: Mobitz tip I AV blok

Mobitz Tip II: Düzenli ve düzensiz bir ritim olarak görülebilir. Normal ritim sürerken düzenli olarak bir veya birkaç P dalgasına QRS yanıtı alınmaz. P-R mesafesi normal veya uzamış olabilir. Tam bloktan ayırt edilmesini sağlayan en önemli özellik P-R mesafesinin eşit olması olup, atriyumlarla ventriküller arası bağlantının tam kopmadığının göstergesidir. Mobitz II, Mobitz I'e göre daha yüksek hemodinamik risk, daha ciddi bradikardi ve 3. derece tam kalp bloğuna ilerleme riski taşır. Hemodinamik anstabilite aniden ve beklenmedik şekilde başlayabilir ve ani kardiyak ölüme neden olabilir. Asistoli riski yılda %35 civarındadır. Vakaların yaklaşık %75'inde iletim bloğu His demetinin alt kısmında olup geniş QRS kompleksleri oluşur, kalan %25'inde ise iletimin bloğa uğradığı yer His demetinin içerisinde ve dar QRS kompleksli ritim olarak görülür (Şekil 23-24, Tablo 16).



Şekil 23: Mobitz Tip II



Şekil 24: Mobitz Tip II

2. DERECE AV BLOK MOBİTZ TİP II	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzenli / Düzensiz
HIZ	Normal /Bradikardi
P Dalgası	Var -normal
P-QRS İlişkisi	P-R mesafesi eşit fakat her P dalgasını QRS izlemez
QRS Genişliği	<0.12 sn

Tablo 16: Mobitz tip II AV blok

3. Derece AV blok (Tam blok): AV iletim tamamen kaybolmuştur, atriumlardan gelen hiçbir uyarı ventriküllere iletilmez. Atriyumlar ve ventriküller birbirlerinden bağımsız çalıştıklarından P-R mesafesi düzensizdir. Genellikle ciddi bradikardi vardır. Kalbin perfüzyonu nodal (kavşak, düğüm) ya da ventriküler kaçış ritmi (idioventriküler ritim) ile sağlanır. Bu nedenle QRS ler genellikle geniş görülür. Hastada ventrikül kaçış ritminin (idioventriküler ritim) durması sonucunda senkop ya da ani kardiyak ölüm görülebilir (Şekil 25, Tablo 17).



Şekil 25: 3. Derecede AV Tam Blok

3. DERECE AV BLOK (TAM BLOK)	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzenli
HIZ	Normal /Bradikardi
P Dalgası	Var -normal
P-QRS İlişkisi	P-R mesafesi düzensiz ve P'ler ve QRS'ler kendi arasında düzenli
QRS Genişliği	Dar ya da Geniş QRS 'li (Genellikle >0.12 sn)

Tablo 17: 3. Derece AV blok

Kaçış (Escape) Ritimleri: Üst odakların yetersizliğinden kaynaklanan, kalbin kendini koruduğu kaçış ritimleridir. Ciddi sinüs bradikardisi, sinüzal arrest, sino-atriyal kaçış (exit) bloğu, yüksek dereceli 2. derece mobitz tip II AV blok, 3. derece AV blok, hiperkalemi ve bazı ilaçlardan dolayı (beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri veya digoksin zehirlenmesi) ortaya çıkabilirler. Çoğu zaman belirti göstermemekle birlikte, periarrest bir ritim olarak da görülebilir. Hastane öncesi acil bakımda hastada anstabilite kriterleri değerlendirilmeli ve gerekirse bradiaritmi algoritması uygulanmalıdır.

Nodal Kaçış ritmi (Kavşak Ritmi-Junctional Ritim): AV kavşakta bulunan, sessiz pacemaker hücrelerinin, baskın uyarı merkezi haline gelmesi ile karakterizedir. Bu durumda iletinin başlangıç noktası AV kavşak olur. SA düğüm uyarı çıkartmadığı zaman AV kavşağın devreye girmesiyle oluşan düzenli, dakikada 40-60 arasında uyarı çıkaran, P morfolojisi bozulmuş (genellikle QRS in önünde ya da sonrasında negatif), dar QRS'li bir ritimdir. Ritim bazen hızlanabilir 60-100/dk, buna akselere nodal kaçış ritmi denir (Şekil 26, 27, Tablo 18).



Şekil 26: Nodal Kaçış Ritmi (Kavşak Ritmi-Junctional Ritim)

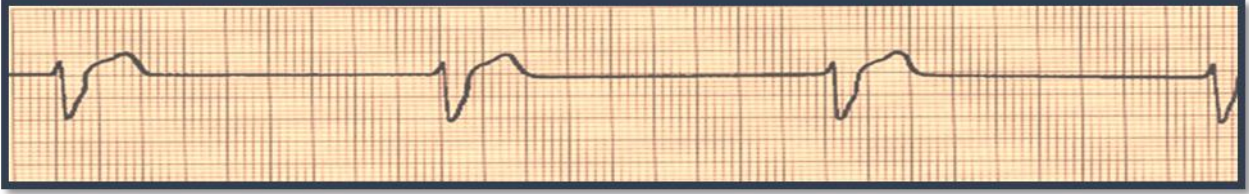


Şekil 27: Nodal Kaçış Ritmi

NODAL KAÇIŞ RİTİMİ (<i>Kavşak Ritmi-junctional Ritim</i>)	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzenli
HIZ	40-60/ dk. Bazen hızlanmış olarak görülür(akselere)
P Dalgası	P dalgalarının morfolojisi bozuk, QRS'in öncesinde ya da sonrasında negatif (-)
P-QRS İlişkisi	Değerlendirilemez,
QRS Genişliği	<0.12 sn

Tablo 18: Nodal kaçış ritmi

İdioventriküler Ritim: SA düğüm veya AV kavşaktan uyarı çıkmadığı zaman, ventriküllerdeki herhangi bir odaktan çıkan, dakikada 15-40 arasında düzenli olarak görülen, P dalgası olmayan, QRS morfolojisi bozulmuş (genişlemiş) olarak görülen, pasif olarak üç ya da daha fazla ventriküler kaçak vurunun art arda gelmesi ile ortaya çıkan yavaş bir ritimdir. Peri arrest ritmi olarak karşımıza çıkabilir, nabız kontrolü yapılması önemlidir. Hızlanmış (akselere) olarak görülebilir, hızlı hali genellikle reperfüzyon aritmisi olarak görülür (< 100 /dk.)(Şekil 28, Tablo



18).

Şekil 28: İdioventriküler Ritim

İDİOVENTRİKÜLER RİTİM	EKG Özellikleri
RİTİM	Düzenli
HIZ	15-40 / dk. Bazen hızlanmış olarak görülür (akselere <100 /dk.)
P Dalgası	Yok
P-QRS İlişkisi	Değerlendirilemez
QRS Genişliği	>0.12 sn

Tablo 18: İdioventriküler ritim

Kaynaklar: 1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation, 2015

2. Ekşi A, Zoghi M, Certuğ A, Hastane Öncesi Acil Bakımda EKG ve Aritmi Yonetimi Uygulamaları. Ege Üniversitesi Basım Evi, 1.

Baskı, İzmir, 2011

3. Wagner GS, "Marriott'un Pratik Elektrokardiyografisi" 10. Baskı, And Danışmanlık yayınevi, İstanbul, 2003

4. www.acilci.net

V. PERİ-ARREST ARİTMİLER

AMAÇ: Peri-arrest aritmik hastaların yönetimi ile ilgili bilgi, beceri ve tutum kazanmak

ÖĞRENİM HEDEFLERİ :

- Peri-arrest hastaların değerlendirmesini yapabilmeli
- Peri-arrest hastaların genel tedavi ilkelerini söyleyebilmeli
- Taşıaritmilerde tedavi algoritmasını söyleyebilmeli
- Taşıaritmilerde algoritmik yaklaşım ilkelerini senaryo temelli vakada uygulayabilmeli
- Bradikardilerde tedavi algoritmasını söyleyebilmeli
- Bradikardilerde algoritmik yaklaşım ilkelerini senaryo temelli vakada uygulayabilmeli
- Kardioversiyon uygulamasını öğrenim rehberinde belirtildiği şekilde uygulayabilmeli
- Transkütan pacemaker uygulamasını öğrenim rehberinde belirtildiği şekilde uygulayabilmeli

Aritminin doğru tanınması ve tedavisi, kardiyak arrest oluşmasını veya başarılı olan resüsitasyondan sonra tekrar arrest görülmesini önleyebilir. Tedavi planlaması; hastanın durumu (stabil/anstabil oluşu), aritminin özelliği ve nedeni ile ilişkilidir.

Aritmilerin varlığında veya şüphesi olduğunda, şu iki temel soru sorulmalıdır:

1. Hastanın durumu nasıl? (Stabil mi, anstabil mi?)

2. Aritminin niteliği nedir?

Bu nedenle öncelikle hasta olumsuz bulgular yönünden değerlendirilmelidir.

Anstabilite kriterleri; Taşikardi ya da bradikardi nedeniyle hastada aşağıdaki olumsuz bulgulardan biri ya da birkaçı söz konusu ise hasta anstabil kabul edilmelidir.

- **Şok:** Hipotansiyon (sistolik kan basıncı < 90mmHg), solukluk, terleme, soğuk ve nemli ekstremiteler (Artmış sempatik aktivite), bozulmuş bilinç (serebral akımın azalması nedeniyle)
- **Senkop:** Bilinç kaybı, azalmış serebral kan akımının bir sonucu olarak ortaya çıkar
- **Kalp Yetersizliği:** Pulmoner ödem ve/veya artmış juguler basınç görülebilir. Aritmiler koroner arterlerdeki kan akımını azaltarak miyokardın performansını olumsuz etkilerler. Akut durumlarda pulmoner ödem (sol ventrikül yetmezliği) ve / veya artmış jugular venöz dolgunluk ve hepatik dolgunluk (sağ ventrikül yetmezliği) ile kendini gösterir.
- **Miyokard İskemisi:** Miyokardın oksijen tüketimi, alınan oksijeni aştığı durumda miyokard iskemisi ortaya çıkabilir. Ritim bozukluklarında da kalbin oksijen ihtiyacı artacağından akut koroner sendrom kliniği ortaya çıkabilir.

Peri-arrest Ritimlere Hastane Öncesi Acil Yaklaşım İlkeleri;

Stabil/anstabil ayrımını yapabilmek için hastaya “acil olgu yönetimi” (ABCDE) basamaklarına uygun yaklaşımda bulunulmalıdır. Ritim bozukluğu hastalarında oksijen ihtiyacı artabileceğinden kliniğine ve saturasyon değerine uygun oksijen tedavisi başlanılmalı ve gerekiyorsa havayolu desteği sağlanmalıdır. Birincil değerlendirme sırasında nabız dolgunluğu, hız, düzen, kapiller geri dolum, cilt görünümü, bilinç gibi dolaşım yeterliliğini gösteren parametrelerde değişiklik varsa olabildiğince erken monitörizasyon sağlanmalı ve ritim değerlendirilmelidir. Gelişebilecek komplikasyonlar düşünülerek olabildiğince erken intravenöz yol açılmalıdır. Fizik muayene, vital parametreler ve öyküde elde edilen bulgularla birlikte hastanın stabil/anstabil kararı verilebilir. Ayrıca bu hastalarda mümkün olan en kısa sürede 12 derivasyonlu EKG kaydı alınmalıdır.

Tedavi planlanırken aritmilerin nedenini ve içeriği göz önünde bulundurulmalıdır. Artimi elektrolit (CA⁺, K⁺, Mg⁺ gibi) bozukluğuna bağlı ise düzeltilmeye çalışılmalıdır.

Ritim bozukluklarına yaklaşımda; Hastanın stabil veya anstabil olduğunu belirlemenin önemli ve öncelikli olduğu belirtilmişti. Çünkü tedavi ve algoritmik yaklaşım bu tespit üzerinden şekillenecektir. Hastanın; klinik durumuna (stabil/anstabil) ve aritiminin özeliğine göre acil yaklaşım seçenekleri aşağıdaki gibi kategorize edilir;

- i. Anstabil hastalar için genellikle elektriksel tedaviler uygulanır. (taşiaritmiler için: kardiyoversiyon veya bradiaritmiler için: peys uygulanması)
- ii. İskemi, hipoksi, asidemi, hipo/hiperkalemi, ilaçlar, stres, ağrı gibi önemli tetikleyicilerin ortadan kaldırılması veya tedavi edilmesi gerekir.
- iii. Basit klinik girişimler (örn. Vagal manevralar, perküsyon peys) gerekebilir
- iv. Stabil hastalar için genellikle farmakolojik tedavi tercih edilir (anti-aritmikler vb yaklaşımlar)
- v. Tedaviye gerek olmayanlar

V.I.TAŞİKARDİLERİN TEDAVİSİ

Taşikardik hastaya sunulacak uygun tedavi yaklaşımı; stabil veya anstabil oluşuna, geniş yada dar QRS'li oluşuna ve ritmin düzenli yada düzensiz oluşuna göre belirlenir.

a) Anstabil taşikardilerde elektriksel kardiyoversiyon; QRS genişliği ve düzeni değerlendirilmeli buna göre kardiyoversiyon için uygun enerji düzeyi belirlenmelidir.

b) Stabil taşikardilerde farmakolojik tedavi; anstabil bulgular yok ise öncelikli olarak QRS genişliği değerlendirilmeli sonrada ritmin düzenli olup olmadığına bakılarak tedavi planlanmalıdır.

Hasta Anstabil ise; Eğer hasta anstabil ve genel durumu bozulmuş ise derhal kardiyoversiyon yapılır. Normal kalp hızına yakın olanlarda (< 150/dk) ciddi bulgu ve belirtiler nadir görülür. Bozulmuş kardiyak fonksiyonu ya da önemli eşlik eden hastalığı olanlarda, düşük kalp hızları da semptomatik ve anstabil olabilir.

Kardiyoversiyon uygulamaları başarısız olur ve hasta anstabil kalmaya devam ederse, Amiodarone 300 mg IV 10- 20 dk gidecek şekilde verilir ve ilaç sonrası tekrar Kardiyoversiyon girişimi yapılır.

Tekrarlanan elektriksel kardiyoversiyon girişimleri paroksizimli (kendini sonlandıran) Atriyal Fibrilasyon için uygun değildir. Aritmiye neden olan metabolik bozukluklar, sepsis gibi sürekli tetikleyici faktörler varsa kardiyoversiyon sonraki aritmileri önlemez. Bu nedenle tekrarlayan ataklar varsa ilaç tedavisi düşünülmalıdır.

Hasta Stabil ise; Taşikardisi olan hastalar stabilise farmakolojik tedavi uygulanmalıdır. Mümkünse 12 derivasyonlu EKG kullanarak ritmi değerlendirin ve QRS süresini/genişliğini ölçüp, QRS'in geniş ya da dar form da olup olmadığını belirleyin.

Tüm antiaritmik tedaviler (fiziksel manevralar, ilaçlar ya da elektriksel tedavisi) mevcut kliniği daha da bozma riski taşır. Birden fazla antiaritmik ilaç veya tek bir ilacın yüksek dozda kullanılması miyokard depresyonuna ve hipotansiyona neden olabilir. Buda kalp ritiminin bozulmasına neden olabilir. Bu nedenle doz tekrarları veya antiaritmik ilaçların kombinasyonları için uzman yardımı almakta yarar vardır.

V.I.A. Geniş Kompleksli Taşikardilerde Tedavi:

Geniş kompleks'li taşikardiler genellikle ventriküler kökenlidir. Ancak bozulmuş iletimli supraventriküler kökenli ritimler de, geniş kompleks'li taşikardilere neden olabilir. Ventriküler taşikardilerin dolaşımı bozma potansiyeli yüksektir. Bu nedenle geniş kompleksli anstabil hastaları; peri- arrest bağlamda, ventriküler kökenli varsayılabiliriz. Geniş kompleks taşikardili stabil hastada ise ritmin düzenli veya düzensiz olup olmadığını belirlemek önemlidir.

Geniş kompleks düzenli taşikardiler: Düzenli geniş kompleks taşikardinin ventriküler taşikardi veya dal bloklu SVT olması muhtemeldir. Aritminin kaynağı, ventriküler mi ya da dal bloklu bir SVT mi

emin olunamıyorsa, IV Adenozin vererek o ritmi sinüs ritmine dönüştürmek, altta yatan ritimi teşhise yardımcı olabilir.

- Ritim ventriküler taşikardi ise; 300 mg IV Amiodaron 20-60 / dk verilerek tedavi edilebilir (24 saatlik infüzyon dozu 900 mg dır). Prokainamid, Nifekalant veya Sotalol gibi ilaçlarla alternatif tedavileri düşünmeden önce uzman tavsiyesi alınmalıdır.

Geniş kompleks düzensiz taşikardiler: Düzensiz geniş kompleksli taşikardi genellikle dal bloku AF dir. Başka bir olası neden de ventriküler pre-eksitasyonlu (Wolff-Parkinson-White) (WPW) AF dir. Geniş QRS'li dal bloklulu AF nin daha çok çeşitli varyasyonları vardır. Diğer üçüncü bir olası nedende stabil polimorfik VT (torsade de pointes) dir. Ama bu nispeten düşük bir olasılıktır.

- Düzensiz geniş kompleksli taşikardi; dal bloklulu AF'den kaynaklı düşünülüyor ise AF tedavisi yapılmalıdır. Böyle bir ritmin tedavi ve değerlendirilmesinde uzman yardımı isteyin.
- Eğer ritimde preeksitasyonlu AF' den veya Atrial Flutter şüpheleniliyorsa; Adenozinden, Digoksenden, Verapamilden ve Diltiazemden kaçın. Bu ilaçlar, AV düğümü bloklar ve pre-eksitasyonda göreceli bir artışa neden olabilir. Buda taşikardiyi ciddi bir şekilde provoke edebilir. Elektriksel kardiyoversiyon, genellikle güvenli bir tedavi seçeneğidir.
- Polimorfik VT (torsade de pointes) tedavisinde; 2gr Magnezyum Sülfat İntravenöz 10 dakika da gidecek şekilde verin. Aritmiyi düzelttikten sonra yeniden tekrarlamaması ve gerekli diğer tedaviler (pacing) için uzman yardımı isteyin ve elektrolit anormalliklerini özellikle hipokalemiyi düzeltin. Eğer olumsuz bulgular (genelde) ortaya çıkarsa, derhal senkronize kardiyoversiyon uygulayın. Hasta nabızsız hale gelirse, derhal defibrilasyon (kardiyak arrest algoritması) uygulayın.

Pramatüre Ventriküler Kompleks (PVC): Ventriküller içerisinde ektopik bir odaktan kaynaklı prematür vurulardır. Bu durum kardiyak atımın normal sırasını bozarak iki ventrikül atımının birbiri ile asenkron olmasına yol açar.

Bigemine(her iki vurudan biri PVC), Trigemine(her üç vurudan biri PVC), Couplet(iki ardışık PVC), Triplet(üç ardışık PVC), R on T fenomeni ve sürekli olmayan VT (PVC'lerin ardı ardına üçten fazla gelmesi) gibi sık gelen ventriküler erken vurular, ventriküler kaynaklı taşiaritmi oluşumunu tetikleyebilir. Bunu önlemek için Lidokain **1 – 1,5 mg / kg IV** bolus, tekrar doz gerekir ise **0,5 – 0,75 mg / kg IV** (max: 3mg/kg) ya da **150mg Amiodarone % 5** Dekstroz ile sulandırarak 10 dk'da gidecek şekilde uygulanmalıdır.

V.I.B. Dar Kompleksli Taşikardilerde Tedavi:

Dar kompleksli taşikardilerin tedavisinde ilk adım, düzenli mi düzensiz mi olduğunu belirlemektir. Yaygın düzenli dar kompleksli taşikardiler şunlardır:

- Sinüs taşikardisi
- AV nodal re-entran taşikardi AVNRT(en yaygın SVT)
- AV re entran taşikardi (AVRT) WPW ile ilişkili olan
- Düzenli AV iletimli Atrial flutter (genellikle2:1)

Düzensiz dar kompleksli taşikardinin en sık nedeni Atrial Fibrilasyondur. Bazen de değişken AV iletimli Atrial Flutter da görülür.

Dar Kompleks Düzenli Taşikardi Tedavisi; Hastada aritmiye bağlı anstabilite bulguları var ise, senkronize elektriksel kardiyoversiyon girişimi yapılmalıdır. Kardiyoversiyon için hazırlık yapılırken bu hazırlık aşamasında hastaya IV Adenozin verilebilir. (Sadece düzenli dar kompleksli ritme sahip anstabil hastalar için geçerlidir bu yaklaşım!) Ancak Adenozin sinüs ritmine döndürmede başarısız olur ise vakit kaybetmeksizin senkronize elektriksel kardiyoversiyona başlanmalıdır.

- Olumsuz bulguların yokluğunda (stabil hastalarda) ise; vagal manevra uygulayın. Karotis sinüs masajı veya Valsalva manevrası, paroksizmal SVT ataklarının dörtte birini sona erdirecektir. Karotis

sinüs masajı baroreseptörleri stimüle ederek vagal tonus artışına ve sempatik uyarıda yavaşlamaya neden olur. Böylelikle AV nod üzerinden iletimi yavaşlatır. Karotis masajı krikoid kıkırdak düzeyinde karotid arter üzerinden basınç uygulayarak yapılır. Masaj alanı yaklaşık 5 sn sağlam dairesel hareketlerle ovulur. Eğer aritmi sonlanmazsa karşı tarafa uygulanır. Karotis üfürümü varsa karotis masajından kaçının sonrasında bir ateromatöz plağın yırtılmasına sonucunda da serebral emboliye veya felce neden olabilirsiniz! Supin pozisyonda (glottisi kapatıp karşılığında nefes vermeyi zorlama) yapılan valsalva manevrası da en etkili teknik olabilir. Uzun bir açıklama yapmadan bunu gerçekleştirmenin pratik bir yolu; 20 ml lik bir enjektörün pistonu geri itmek için yeterli kuvvetle üflemesini hastadan istemektir. Her manevrayı EKG ile kayıt altına alın (mümkünse çoklu derivasyon). Şayet ritim atrial flutter ise, ventrikül hız yavaşladıktan sonra flutter dalgaları ortaya çıkacaktır.

- Eğer vagal manevralar sonrasında aritmi devam ediyorsa **Adenozin 6 mg IV** hızlı bir şekilde uygulayın. (Eğer ventriküler hız geçici olarak yavaşlıyor fakat aritmi devam ediyorsa; atrial aktiviteye bakın, atrial flutter veya diğer atrial taşikardiler olabilir buna göre tedavi edin) 6mg Adenozine yanıt vermezse **12 mg Adenozin IV** bolus verin, eğer hala yanıt vermiyorsa **12 mg Adenozin IV** uygulamasını tekrarlayın. Bu yaklaşımla supraventriküler aritmilerin %90 95 ini tedavi edebilirsiniz.
- Vagal manevralar veya Adenozin ile bir taşiaritminin başarı ile sonlandırılması ritmin AVNRT veya AVRT olduğunu gösterir. Daha farklı ritim anomalilikleri için ritmi izleyin. Tekrarlarsa daha fazla Adenozin veya uzun etkili AV nodal blokajı sağlayacak ilaçlarla tedavi edin (Diltiazem veya Verapamil gibi)
- Adenozin kontrendikeyse veya düzenli dar komplekli taşikardiyi yok etmekte başarısız ise ve ritimde Atrial Flutter olarak gözüküyor ise Kalsiyum kanal blokleri verin (Verapamil veya Diltiazem)

Dar Kompleks Düzensiz Taşikardiler; Düzensiz dar kompleks taşikardiler; yüksek ventrikül hızda AF yada daha az sıklıkla değişken AV bloklü Atrial Flutter olabilir. Ritmi tanımak için 12 Derivasyonlu EKG ile kayıt alın.

Hasta aritmi nedeniyle olumsuz bulgulara sahipse, elektriksel senkronize kardiyoversiyon girişimi uygulayın.

Eğer stabil ise, tedavi seçenekleri şunlardır:

- Hız kontrolü için ilaç tedavisi
- İlaçlarla ritmi kontrol altına almak için kimyasal kardiyoversiyon
- Ritim kontrolü altına almak için elektriksel kardiyoversiyon
- Komplikasyonları önlemek için tedavi edin (antikoagülan)

Hasta için en uygun tedaviyi belirlemek için uzman yardımı alabilirsiniz. Uzun süre AF de olan hastalarda atrial pıhtı gelişme olasılığı vardır. Genel olarak 48 saat ve üzerinde AF' de kalan hastalara kardiyoversiyon uygulanmaz (elektriksel veya kimyasal) ancak tam bir antikoagülan tedavisi veya transözefagial eko kardiyografisi ile hastanın atrial pıhtısı olmadığı kesinleştirildikten sonra kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Ancak hastane öncesi alanda tespit edilen AF' nin süresi 48 saat den fazla ise (veya süre bilinmiyorsa) ve hastanın klinik senaryosu kardiyoversiyon gerekliliğini de gösteriyorsa kardiyoversiyon uygulanır.

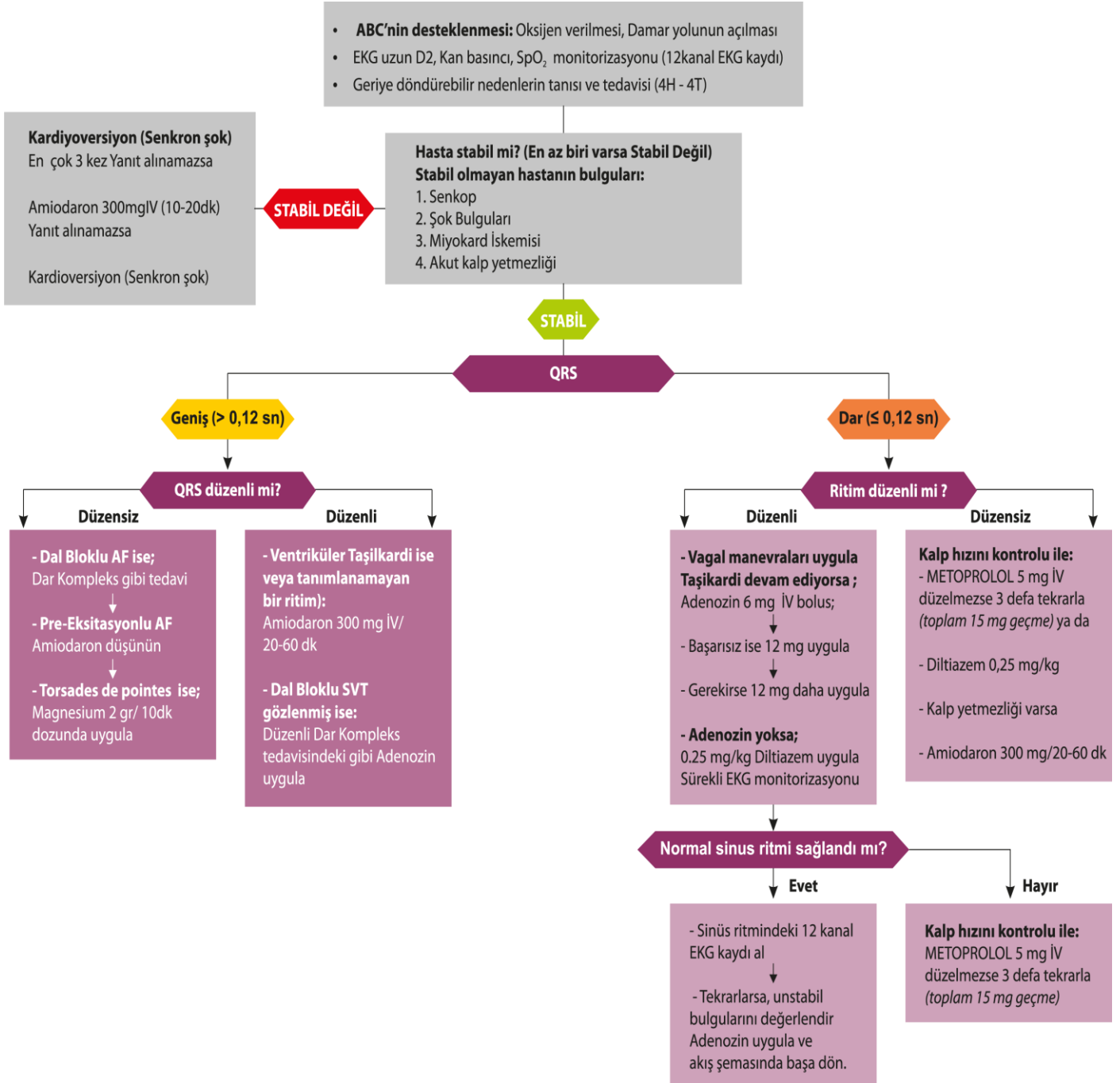
DIKKAT; Tespit edilen süresi uzun AF ve uygulanan kardiyoversiyon hasta tesliminde mutlaka hastayı teslim alan hekime belirtilmeli!

Amaç, kalp hızını kontrol etmek ise, tercih edilen ilaçlar; Beta-bloker ve Diltiazemdir. Digoksin ve Amiodaron ise kalp yetmezliği olan hastalarda tercih edilebilir.

AF'nin süresi 48 saatten az ise, kimyasal kardiyoversiyon denenebilir. Flekainid, propafenon, ya da ibutilid gibi ilaçları düşünüyorsanız uzman yardımı isteyin. Amiodaron (300mg intravenöz 20-60 dk, ardından 24 saat boyunca 900 mg) da kullanılabilir kimyasal kardiyoversiyon olasılığı daha düşüktür.

Elektriksel kardiyoversiyon, kimyasal kardiyoversiyona göre sinüs ritmine döndürmede daha fazla etkili bir seçenektir.

AF olduğu bilinen ritimde pre-eksitasyon tespit edilirse(WPW sendromu) uzman yardımı isteyin. Pre-eksitasyonlu AF veya Pre-eksitasyonlu Atriyal Flutter olan hastalarda; Adenozin, Diltiazem, Verapamil ve Digoksin kullanımı önerilmez, kontrendikedir. Bu ilaçlar, AV düğümü bloke edebilir ve pre-eksitasyonda göreceli bir artışa neden olabilir.



Tablo: Taşikardi Algoritması

V.II. BRADİKARDİLERİN TEDAVİSİ

Bradikardik ritmin tanınması ile birlikte yaklaşımı da belirleyen hastanın klinik durumudur. Bradikardi < 60/dk vuru olarak tanımlanır. Kardiyak nedenler (örneğin; miyokard iskemisi, hasta sinüs sendromu gibi nedenler) bradikardiye sebep olabileceği gibi kalp dışı nedenlerde bradikardiye sebep olabilir; örneğin; vazovagal senkop, hipotermi, hipoglisemi, kafa içi basıncı yükseltilmiş hypotiroidi. İlaç toksisitesi de (özellikle digoksin, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri alımları) bradikardi hastalarında mutlaka düşünülmesi gereken nedenler arasındadır.

Bradikardiler; azalmış Sino-atrial ileti veya atriyal-ventriküler ileti sisteminin bozulmasından kaynaklanır. Bradikardinin olası nedenleri gözden geçirilmeli ve hasta da olumsuz bulguların olup olmadığına bakılmalıdır.

Olası bradikardi türleri sinüs bradikardisi, sinüzal duraklama-arrest, kavşak ritim, AV bloklar ve ventriküler kaynaklı bradiaritmik ritimlerdir.

Bradiaritmilerde Tedavi Yaklaşımı; Bradikardisi olan hastaya; öncelikle acil olgu yönetimine uygun olarak yaklaşılmalı (gerekirse havayolu ve oksijen desteği sağlanmalı, hemen monitörüne edilip damar yolu açılmalı), bradikardinin olası nedenini düşünülmesi ve geri döndürülebilir herhangi bir neden varsa tedavi edilmelidir.

Hasta anstabilse, acilen bradikardi algoritmasına uygun tedavi başlanmalıdır (bakınız; bradikardi algoritmi). Başlangıç tedavisi farmakolojiktir, farmakolojik tedaviye yanıt vermeyen veya asistoli riski taşıyan hastalar ve bazı blok türleri için “peys” koşulları sağlanmalıdır.

Farmakolojik Tedavi; Bradikardinin tedavisinde yetişkin hastada ilk tercih edilmesi gereken ilaç Atropin olmalıdır. Atropin 0,5 mg IV puşe uygulanmalı ve gerekirse 3-5 dakika da bir tekrarlanarak toplam 3mg’a kadar verilmelidir. Akut koroner iskemisi veya MI varlığında artmış kalp hızı iskemiyi olumsuz etkileyeceğinden Atropin dikkatli kullanılmalıdır. Atropine yanıt alınmadığı ve olumsuz bulguların devam ettiği durumlarda kardiyak peys uygulaması düşünülmalıdır.

Peys uygulaması hemen sağlanamıyorsa ikinci sıradaki ilaçlar kullanılabilir;

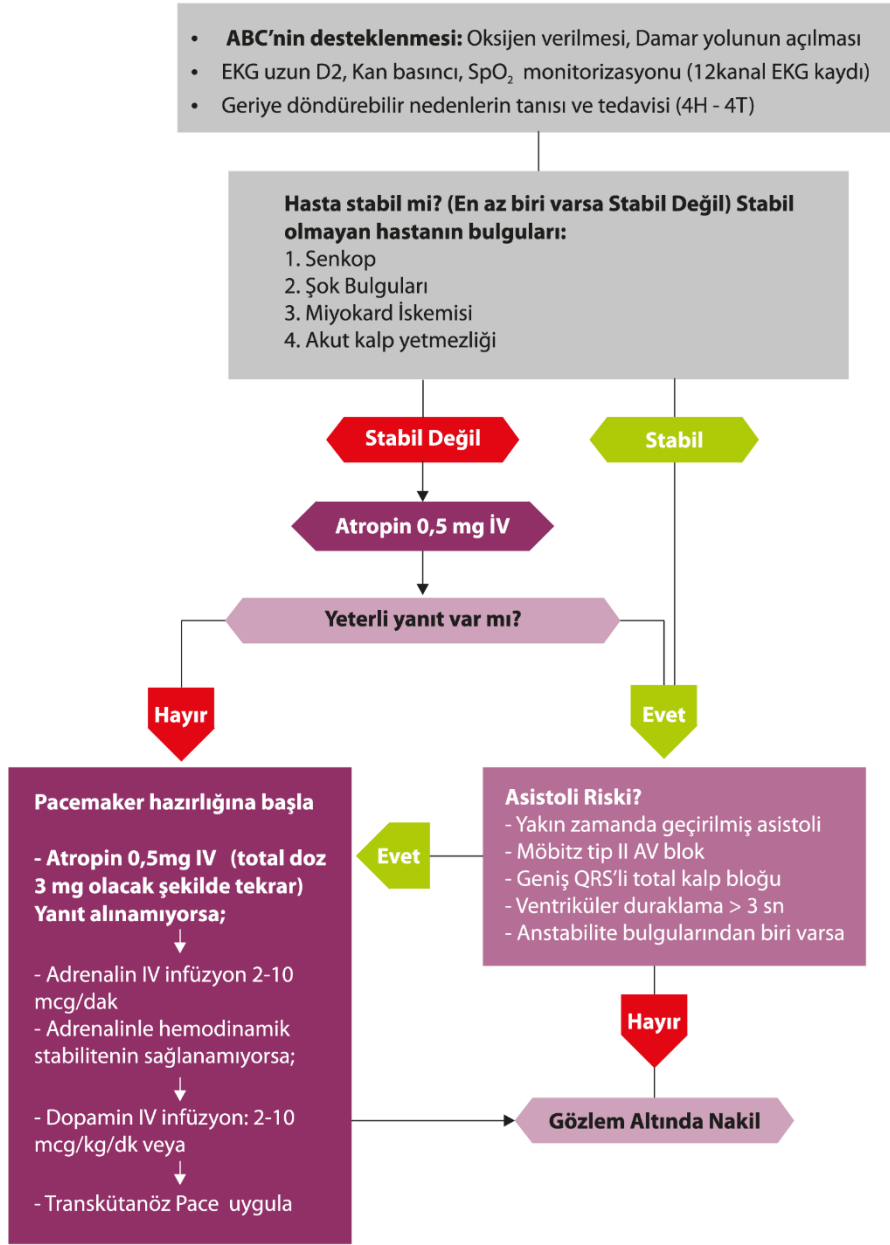
- 2-10 µg/dk Adrenalin infüzyonu
- 2-10 µg/kg/dk Dopamin infüzyonu
- İnferyor MI, spinalkord hasarı veya kalp transplantasyonu ile ilişkili bir bradikardi varsa Teofilin uygulanması (100-200mg IV yavaş enjeksiyon) düşünülmelidir

Uzman görüşü alınarak en uygun olan yol seçilmelidir.

Gözden kaçırma;

- Bradikardinin nedeni beta bloker veya kalsiyum kanal blokeri ilaçlarla ilişkili olduğu düşünülüyorsa, **IV Glukagon** kullanımı düşünülmalıdır.
- Kalp transplantasyonu olan hastalara da Atropin verilmemelidir.(yüksek derecede AV bloğa ya da sinüzal arreste neden olabilir)
- Yetişkinlerde 0,5 mg’ın altında verilecek Atropin dozu, paradoksal olarak ağır bradikardiye sebep olabilir.

Hasta stabil ve asistoli riski (asistoli öncesi evre, Tip2 AV Blok, geniş QRS li Tam Blok, 3sn’nin üzerinde ventriküler duraklama) yoksa farmakolojik tedaviden önce hasta monitörize edilerek izlenmeye devam edilmeli ve bradikardiye neden olan sebepler araştırılmalıdır. Eğer neden fizyolojik veya geri döndürülebilir ise (örneğin baskılayıcı ilacın durdurulması gibi) nedene yönelik müdahale edilmelidir.



Tablo: Bradikardi Algoritması

KAYNAKLAR

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 - 2015
2. AHA 2010 - 2015
3. Lockey A, Ballance J, çev: Çertuğ A, Demirağ K, Resüsitasyon Derneği İleri Yaşam Desteği kitabı, Nobel Kitapevi, 6. Baskı, 2011
4. Stone CK, Humphries RL, Satar S, Lange Güncel Acil Tanı ve Tedavi, Nobel Tıp Kitabevi, 2012 ISBN: 97897542091502012
5. Öğr.Gör. Ali Ekşi, Prof.Dr. Mehdi Zoghi, Prof.Dr. Agah Çertuğ tarafından hazırlanan Hastane Öncesi Acil Bakımda EKG ve Aritmi Yönetimi

OKUMA PARÇASI-1

Anti Aritmik İlaçlar

Adenozin;

Adenozin doğal olarak oluşan bir purin nükleotididir. AV düğüm üzerinden iletimi yavaşlatır ama diğer miyokard hücreleri veya iletim yolları üzerinde çok az etkisi vardır. Paroksizmal SVT sonlandırma için oldukça etkilidir. Adenozin ventriküler cevabı yavaşlatarak altta yatan atriyal ritimleri de ortaya çıkaracaktır. 10-15 sn gibi kısa bir yarı ömre sahip bu nedenle hızlı giden bir damar yolundan flash-hızlı olarak verilmelidir. Etkili olması için uygulanacak min. doz; 6 mg IV; başarısız olunursa her 1-2 dk da bir;*12mg IV – 12mg IV*iki doz daha uygulanır. Uygulamadan önce hastalar, hoş olmayan ama geçici yan etkiler konusunda uyarılmalıdır. (Özellikle bulantı, kızarma ve göğüs rahatsızlık hissi yapabilir)

Teofilin ve ilgili bileşikler, Adenozinin etkisini bloke eder. Dipiridamol veya karbamazepin alan hastalarda ya da denerve (nakledilen) kalpli hastalarda belirgin abartılı etki gösterebilir buda tehlikeli olabilir. Bu hastalara Adenozin başlangıç dozunu 3 mg 'a azaltmak gerekir.

WPW sendromunun varlığında, Adenozin ile sağlanacak AV düğüm iletimi blokajı, aksesuar yol iletimini teşvik edebilir. Buda tehlikeli hızlı ventriküler cevaba neden olabilir. Ayrıca WPW sendromu olan hastalarda nadiren de olsa Adenozin yüksek ventriküler yanıtı AF yi etikleyebilir.

Amiodaron;

Amiodaron; sodyum, potasyum ve kalsiyum kanalları üzerinde ki etkilerinin yanı sıra alfa ve beta adrenerjik özellikleri de engelleme özelliği vardır.

Amiodaronun endike olduğu durumlar;

-Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT, polimorfik VT ve kökeni belirsiz geniş kompleksli taşikardi

-Adenozin, vagal manevralara ve AV nodal blokajlar tarafından kontrol altına alınamayan paroksizmal SVT' ler.

-Başarısız Elektriksel Kardioversiyon

- Pre-eksitasyonlu atriyal aritmilerin aksesuar yol iletimi nedeniyle hızlı ventrikül yanıtı kontrol altına almak için. Pre-eksitasyonlu AF'li hastalarda Digoksin, non-dihidropiridin Kalsiyum kanal blokerleri, ya da Amiodaron uygulanmamalıdır, ventriküler cevabı artırabilir ve VF'ye sebep olabilir.

*Amiodaron 300 mg IV, 10-60/dk verilir(hastanın hemodinamisine süre ayarlanır) 24 saatlik yükleme dozu ise, 900mg infüzyon. Gerektiğinde 150 mg ilave infüzyon tekrarlanabilir ya da dirençli aritmilerde üreticinin önerdiği maksimum 2 gr toplam günlük doz verilebilir(Bu maksimum doz ülkeler arasında farklılık gösterebilir).

*Atriyal ve ventriküler aritmi için ağır kalp yetmezliği olan hastalarda, diğer antiaritmik ilaçlara nazaran intravenöz Amiodaron tercih edilir.

*Amiodaronun başlıca yan etkileri hipotansiyon ve bradikardi buda ilaç infüzyonunun hızını yavaşlatarak önlenir. Mümkünse, intravenöz Amiodaron santral venöz kateter yoluyla verilmelidir; periferik damar içine infüzyon tromboflebite neden olabilir. Acil bir durumda, büyük bir periferik damara da enjekte edilebilir.

Kalsiyum Kanal Blokerleri; Verapamil ve Diltiazem

Verapamil ve Diltiazem gibi ilaçlar, AV düğümde yavaş iletim ve artan refrakterlik sağlar. Re-entrant aritmileri, ventriküler yanıtı ve çeşitli atrial taşikardileri sona erdirebilecektir. Endikasyonları;

Adenozin veya vagal manevralar ile düzeltilememiş stabil düzenli dar kompleksli taşikardiler

AF ya da Atrial Flutter hastalarında ventriküler hızı kontrol altına almak için

*Verapamil başlangıç dozu; 2,5-5 mg IV 2 dakika da gidecek şekilde olmalı. Tedaviye yanıt alınmadı ve ilaca bağlı yan etki gelişmediyse, 20 mg a kadar 5-10 mg, 15-30 dakika tekrarlanan dozlarla verilebilir. Verapamil sadece dar kompleks paroksizmal SVT 'li hastalara veya supraventriküler kökenli olduğu kesin bilinen, aritmilerde verilmelidir. Ventriküler taşikardisi olan bir hastaya kalsiyum kanal blokerlerinin uygulanması, kardiyovasküler kollapsa neden olabilir.

*Diltiazem doz; 0,25mg / kg IV, sonrasında uygulanacak ikinci doz ise 0,35mg / kg.

*Verapamil ve bir dereceye kadar Diltiazem; miyokard kontraksiyonlarını ve sol ventrikül yetmezliği olan hastalarda ise kardiak çıkışı ciddi bir şekilde azaltabilir.

*Yukarıda Adenozin altında belirtilen nedenlerden dolayı, WPW sendromu ile ilişkili AF veya Atrial Flutter olan hastalara, Kalsiyum kanal blokerlerinin verilmesi zararlı olarak kabul edilir.

Beta Blokerler;

Beta-bloker ilaçlar (Atenolol, metoprolol, labetalol (alfa ve beta-bloker etkiler), propranolol, esmolol) dolaşımdaki katekolaminlerin etkilerini azaltarak kalp hızını ve kan basıncını azaltır. Ayrıca akut koroner sendromlu hastalarda kalp koruyucu etkisi vardır. Beta bloker kullanımı; aşağıda yer alan taşikardiler için kullanılması önerilmiştir;

Vagal manevralara ya da Adenozin ile kontrol altına alınamayan dar kompleksli düzenli taşikardiler de

Yüksek ventriküler hızda AF ve Atrial flutter da hızı kontrol altına almak için

Doz;

*Atenolol (beta 1) dozu 5 mg IV verilir (5 dakika boyunca) tekrar doz gerekirse 10 dakika sonra.

*Metoprolol (beta 1) 5 dakikalık aralıklarla 2-5 mg dozlarda toplam 15 mg'a kadar verilir.

*Propranolol (beta1 ve beta2), 100 mcg/kg, 2-3 dakikalık aralıklarla üç eşit dozda ve yavaş verilir.

*İntravenöz Esmolol kısa etkili (2-9 dk yarılanma ömrü) 'dir. 500 mcg/kg 1 dk da IV yükleme dozu olarak verilir, takiben 50-200 mcg/kg /dk da infüzyon yoluyla verilir.

Beta bloker kullanım kontrendikasyonları; ikinci ya da üçüncü derece AV kalp bloğu, hipotansiyon, şiddetli konjestif kalp yetmezliği ve bronkospazma bağlı akciğer hastalığı rahatsızlığı.

Magnezyum;

Magnezyum, polimorfik ventriküler taşikardi (Torsades de pointes) için ve hipo-magnezemi ile ilişkili ventrikül veya supraventriküler taşikardilerde kullanılır. Aynı zamanda atriyal fibrilasyon da ventrikül hızı azaltabilir. Magnezyum sülfat 2 gr (8 mmol) IV 10 dk da gidecek şekilde uygulanır. Gerekirse bir doz daha tekrarlanabilir.

OKUMA PARÇASI-2: ELEKTRİKSEL TEDAVİLER

1.Senkronize Kardiyoversiyon; Kardiyoversiyon sedasyon altında olmalı ve bu uygulama deneyimli sağlık personeli tarafından yapılmalıdır. Atriyal ya da ventriküler taşiaritmileri dönüştürmek için elektriksel kardiyoversiyon uygulanacaksa şok EKG de T dalgası yerine R dalgası ile senkronize edilmelidir. Bu şekilde, göreceli refrakter periyoddan kaçınarak, ventriküler fibrilasyon riskini en aza indiririz. Hasta bilinçli ise önce anestezi veya sedasyon gerekir ve sonrasında senkronize kardiyoversiyon denir.

-Geniş kompleksli taşikardi ve AF için; 120 J - 150 J bifazik ile başlanır ve bu başarısız olursa enerji düzeyi artırılarak devam edilir.

-Paroksizmal supraventriküler taşikardi (SVT) veya Atrial Flatter daha düşük enerji ile dönecektir. Bu nedenle 70 J - 120 J bifazik şok ile başlamak uygun olacaktır.

Uygularken;

-Hastanın defibrilatöre bağlı olduğundan emin olunmalıdır

-Defibrilatör senkronize moduna alınmalı. Böylece uygulanacak şok R dalgası ile aynı zamana rastlayacak şekilde uygulanmış olur. Senkronize olmayan şok verildiği takdirde verilen şok T dalgası ile aynı zamana denk gelebilir ve sonucunda ritmin ventriküler fibrilasyona girmesine neden olabilir.

-İletici pedleri ya da iletken jel sürülmüş kaşıkları; Birini klavikulanın altına sağ pektoral kas üzerine diğerini ise sol orta aksiller hat üzerine (defibrilasyon için kaşıkların yerleştirildiği bölge) yerleştirilir.

-Mevcut ritme uygun enerji düzeyini seçilmelidir. Şok verileceği için güvenlik adına ekip üyeleri ve çevredekiler uyarılmalıdır.

-Şok uygulanırken kaşıklarda yer alan şok düğmelerine basılmalı ve şok verilinceye kadar basılı tutulmalıdır (senkronizasyon sağlanabilmesi için 1-2 sn lik gecikme olabilir).

-İkinci yada sonrasında üçüncü şok gerekirse, senkronizasyon düğmesi yeniden aktive edilmelidir. Her şok uygulamasından sonra defibrilatör senkronizasyon modundan çıkmaktadır bu sebeple tekrarlayan şoklarda dikkatli olunmalıdır.

2.Bradikardi için kardiyak peys: Bradikardisi ve olumsuz bulguları olan hastada Atropine yanıt alınmadıysa ivedilikle transkütanöz peys uygulaması başlatılmalıdır. Transkütanöz peys uygulaması ağrılı olabilir, aneljezi ve sedasyonla ağrıyı kontrol altına alın ve bradikardinin nedenlerini araştırın.

Atropine yanıt alınmadıysa ve transkütanöz peys cihazı hemen kullanılabilir durumda değilse cihaz hazırlanana kadar perküsyon peys uygulanabilir (**Perküsyon pace;** Sternumun alt ucunun sol kenarından kapalı yumruk ile ardışık, ritmik darbeler ile kalp 50-70 atım/dk hızda uyarılmaya çalışılır). Transkütanöz peys ağrılı olabilir ve yeterli elektriksel 'yakalamayı' sağlayamayabilir (darbe ile QRS kompleksi oluşmayabilir) veya mekanik yanıt oluşturmayabilir (palpe edilen nabız oluşmayabilir). Bu nedenle monitörde veya EKG 'de elektriksel yakalama olduğu doğrulanmalıdır ve nabız oluşturup oluşturmadığına bakılmalıdır. Ağrı kontrolü için aneljezik ve sedasyon uygulaması düşünülmelidir. Ancak sedasyonun solunumu etkileyebileceği unutulmamalı ve hasta sık aralıklarla tekrar değerlendirilmelidir. Bradikardinin nedeni bulunmaya çalışılmalıdır.

Transkütanöz peys uygulama;

-Transkütanöz peys uygulaması sırasında bilinci açık hastalar genellikle ciddi rahatsızlık duyarlar. Bu hususta hastalar bilgilendirilmeli, peys uygulaması uzun süreli olacak ise sedasyon ve aneljezi düşünülmelidir.

-Elektrodların yapıştırılacağı bölge kuru, temiz ve tüysüz olmalı (gerekirse jilet ile temizlenmeli)

-EKG monitörizasyonu sağlanmalı

-Mümkünse elektrodlar (yapışkan pedler) sağ pektoral – apikal pozisyonda (defibrilatör kaşıklarını yerleştirdiğimiz bölge) yerleştirilmeli. Buna engel bir durum var ise (toraks travması, peys varlığı gibi) pedler anterior-posterior pozisyonda da yerleştirilebilir. Eğer pedler ile defibrilasyon özelliği yok ise anterior-posterior yerleşim tercih edilmeli (defibrilasyona engel olmasın).

-Sağ pektoral-apikal pozisyon için; bir elektrod klavikulanın altına sağ pektoral kas üzerine, apikal elektrod ise sol orta aksiller hat üzerine (V6 ekg elektrod düzeyine) gelecek şekilde yerleştirilir. (Elektrodlar meme dokusu üzerine yerleştirilmemelidir)

-Anterio-posterior pozisyon için anterior elektrod sol ön göğüs duvarına sternum yanına (V2-V3 EKG elektrod düzeyine), posterior elektrod ise sol skapulanın alt bölümüne anterior elektrodun karşı hizasında olacak şekilde yerleştirilmelidir.

-Birçok transkütanöz peys cihazında ‘‘demand modu’’ vardır; böylelikle spontan QRS kompleksi algılandığında peys cihazı devre dışı kalır. Ancak EKG de harekete bağlı artefaklar çok ise cihaz bunları atım olarak algılayıp devre dışı kalabilir. Harekete bağlı artefaklar azaltılamıyor ve peys cihazını da engelliyor ise sabit hız pace moduna geçilmeli

-Uygun bir peys hızı seçilmeli. Genelde erişkinler için 60-90 atım/dk uygundur. Bazı durumlarda (ideoventriküler atımı olan AV tam blokler) peys hızı düşürülerek (örn. 40 ya da 30 atım/dk) ani ventriküler duraklamasında veya daha ağır bradikardide devreye girmesi uygun olabilir.

-Peys cihazının ayarlanabilir enerji çıkışı var ise en düşük düzeye ayarlanır. Hasta ve EKG gözlemlenerek enerji düzeyi yavaş yavaş artırılır. Akım arttığında her uyarı ile EKG’de peys çizgisi (spike) görülür. Her peys çizgisini bir QRS izleyince ye kadar yani elektriksel yakalama oluşuncaya kadar (bunun anlamı peys uyarıları ventrikülerde depolarizasyon oluşturması) akım artırılır. Ayarlanabilir cihazlarda genelde 50-100 mA ile akım sağlanır.

-Oluşan QRS komplekslerini bir T dalgasının izlediği kontrol edilmelidir. Bazen peys akımından oluşan artefakt QRS ile karıştırılmamalı. (artefaktı bir T dalgası izlemez)

-En yüksek akıma ulaşılmasına rağmen halen elektriksel yakalama olmuyor ise elektrod pozisyonları değiştirilmelidir. Buna rağmen elektriksel yakalamanın olmaması cansız miyokarda işaret eder. Ancak başka nedenlerde (örn. Hiperkalemi) peys uygulamasını başarısız kılabilir.

-Peys ile elektriksel yakalama olduğunda nabız kontrolü yapılmalıdır. Palpe edilen nabız uyarının mekanik yanıtı dönüştüğünü gösterir. Elektriksel yakalama olmasına rağmen nabız palpe edilemiyorsa NEA söz konusudur. En önemli neden ağır miyokard yetersizliğidir. (ancak diğer olası nedenlerde düşünülmemelidir)

-Göğsünde sadece peys işlevi gören elektrodları olan bir hasta defibrile edilecekse ark oluşturmaması için kaşıklar elektrodların 2-3 cm uzağına yerleştirilmelidir.

-Transkütanöz elektrodlar yerindeyken göğüs kompresyonu ya da hastaya temas sağlanabilir. Hastayla temasta olan kişiye zarar vermemesine rağmen göğüs kompresyonları sırasında peys uygulamasına devam etmenin bir faydası yoktur ve peys cihazını kapatmak uygun olacaktır.

IV. ACIL GÖĞÜS AĞRISI VE AKUT KORONER SENDROM

AMAÇ: Göğüs ağrısı ve Akut Koroner Sendrom konusunda bilgi kazanmak

ÖĞRENİM HEDEFLERİ:

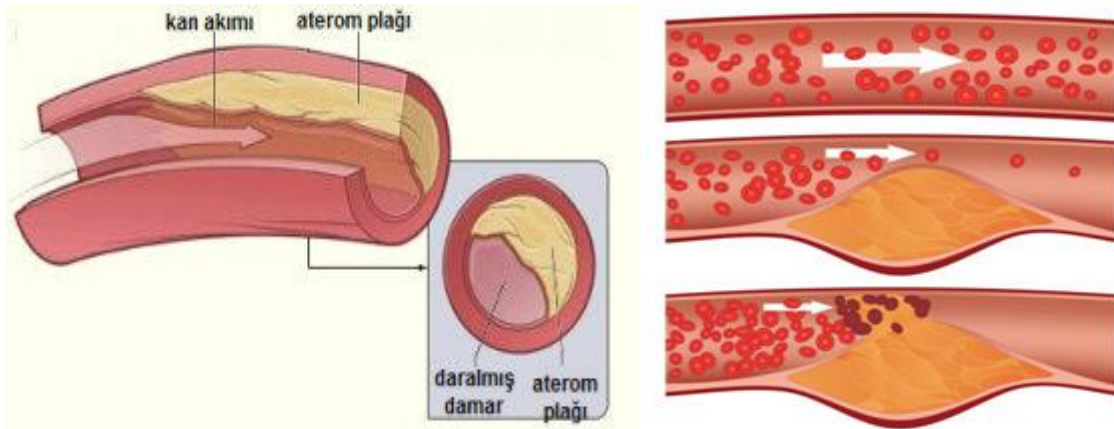
Katılımcılar bu oturumun sonunda;

- Göğüs ağrısının hayatı tehdit eden acil nedenlerini sayabilmeli
- Hayatı tehdit eden Göğüs ağrısı nedenlerinin ayırt edici özelliklerini söyleyebilmeli
- Kardiyak göğüs ağrısının özelliklerini söyleyebilmeli
- Akut Koroner Sendromu açıklayabilmeli.
- Akut Koroner Sendrom patogenezi söyleyebilmeli
- Miyokard infarktüsünde görülen EKG değişikliklerini söyleyebilmeli
- Akut Koroner Sendromun tedavi algoritmasını söyleyebilmeli
- Akut Koroner Sendromun transportu açısından “kapı-balon” ve “kapı-iğne” sürelerinin ne anlama geldiğini söyleyebilmeli
- Akut koroner sendroma algoritmik yaklaşım ilkelerini senaryo temelli vakada uygulayabilmeli

IV. GÖĞÜS AĞRISI VE AKUT KORONER SENDROM

Göğüs ağrısı acil sağlık sistemine başvuruların en sık nedenlerinden biridir ve kardiyak acillerin en önemli semptomudur. Kardiyak arrestlerin çoğu koroner arter hastalığı zemininde ve akut koroner sendrom (AKS) klinik tablosuyla olmaktadır. Ancak göğüs ağrısı kardiyak hastalıklara spesifik bir semptom değildir. Solunumsal, psikiyatrik, gastrointestinal, kas-iskelet sistemleriyle ilgili bir çok nedeni olabilir. Bu nedenle göğüs ağrısının hayatı tehdit eden bir klinik tabloyla, özellikle de akut koroner sendromla ilişkili olup olmadığı ayırt edilmelidir. Akut koroner sendromun yanı sıra aort diseksiyonu, pulmoner emboli, pnömotoraks, perikardit ve perikardiyal effüzyon gibi hayatı tehdit eden ayırıcı tanılar mutlaka tespit edilmeye çalışılmalıdır (Tablo:1).

Akut koroner sendrom ani kardiyak ölüme yol açan aritmilerin en sık nedenidir. Akut koroner sendromların fizyopatolojisinde rüptüre olmuş veya aşınmış aterosklerotik plak mevcuttur. Plakın rüptürü ya da hacminin artması arter lümeninin daralması ya da tıkanmasına neden olur. Arter duvarı içinde düz kasların kontraksiyonu ve trombüs oluşumu da daralma ya da tıkanıklığı pekiştirir. Bu da miyokard iskemisi ve buna bağlı oluşan göğüs ağrısına neden olur (Resim: 1).



Resim: 1 Aterom Plakı ve İlerleyen Süreçte Bu Plakın Yırılmasıyla Trombüs Oluşumu

Akut koroner sendrom; anstabil angina, ST elevasyonlu ve ST elevasyonlu olmayan miyokard enfarktüsünü kapsayan bir klinik tablodur (AKS kliniği içinde anstabil angina'yı ST elevasyonsuz MI başlığı altında değerlendiren yaklaşımlar da söz konusudur). Bu nedenle hastane öncesi personeli tarafından bu klinik tabloyla ilişkili terimlerin bilinmesi gerekir.

Anstabil [M1][OK2] Anjina Pektoris

Anstabil anjina pektoris teriminin anlaşılabilmesi için önce stabil (kararlı) anjina pektorisin bilinmesi gerekir. “Anjina pektoris” miyokard iskemisine bağlı oluşan göğüs ağrısını ifade eden bir terimdir. Anjina pektoriste ağrı genellikle retrosternal bölgede başlayıp her iki hemitoraksa, özellikle sol olmak üzere her iki omuz ve kola, çeneye, sırtta, bazen da epigastriuma yayılabilir. Ağrının niteliği çoğunlukla basınç hissi, yanma, sıkışma şeklindedir. Stabil bir anjina pektoriste egzersiz gibi oksijen tüketimini arttıran etkenler ağrıyı uyarırken istirahatle ağrının hafiflemesi ve geçmesi beklenir. Emosyonel durum da ağrıyı etkileyebilir. Stabil anjinada ağrının süresi genelde 3-5 dakikadır.

Anstabil [MM3] anjina pektoriste ise birkaç gün içinde, giderek daha az eforla ya da eforsuz oluşan, sıklığı ve süresi gittikçe artan bir ağrı, kararsız bir klinik söz konusudur (kreşendo anjina). Ağrı dilaltı gliseril trinitratla geçmez ya da geçici olarak hafifleyebilir. Ancak yine de nitrogliserin verildiğinde ağrının azalması yanıltıcı olabilir ve tek başına tanısal bir kriter olarak kullanılması önerilmez. Uzun süreli ağrılar, akut Mİ'yi düşündürse de, genelde infarktüsün EKG ve laboratuvar bulguları olaya eşlik etmez. EKG genelde normaldir. T dalgası inversiyonu (negatifliği) gibi spesifik olmayan değişiklikler görülebilir. Ancak, normal EKG ve normal troponin düzeyleri, yaşamı tehdit eden koroner olaylar açısından risk olmadığı anlamına gelmez. ST depresyonu ve Troponin düzeyindeki hafif yükselmeler, yüksek risk göstergesidir.

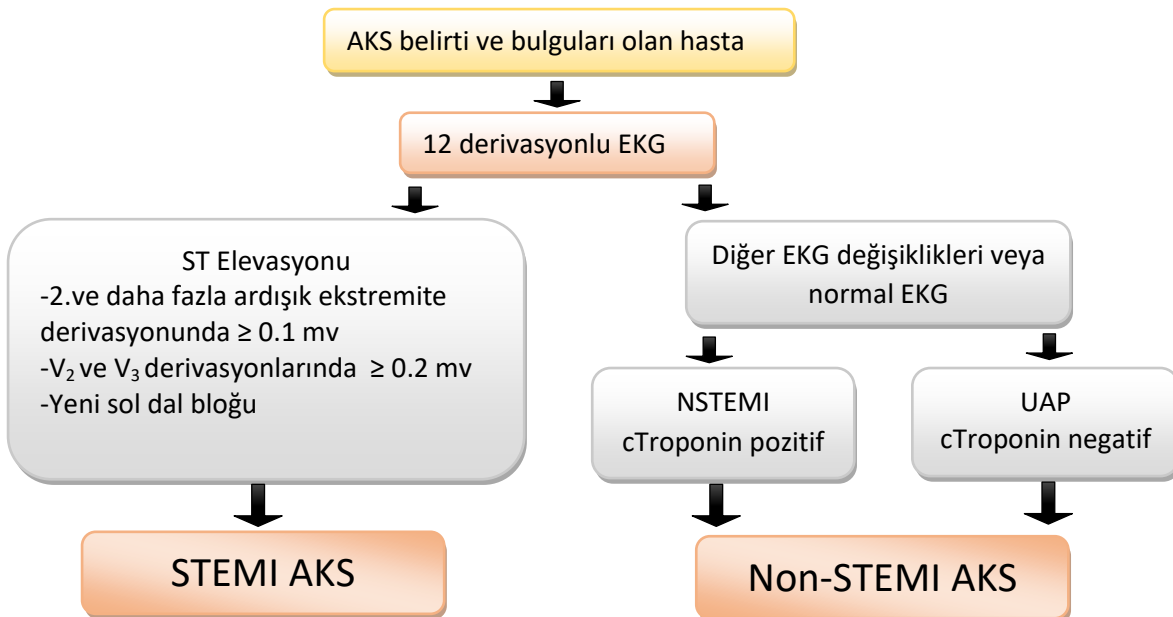
NSTEMI (ST Elevasyonsuz MI)

En az 20-30 dakika veya daha uzun süren göğüs ağrısı ile karakterizedir. Ağrı ile birlikte, ST segment depresyonu veya T dalgası inversiyonu gibi spesifik olmayan EKG değişiklikleri görülebilir (Şekil:2-3). ST elevasyon yokluğunda troponin T veya I artışı NSTEMI'ye işaret eden hücre nekrozunun en spesifik belirtileridir. Bu hastaların bazıları koroner arter tıkanıklığı, daha yaygın miyokard hasarı ve ani aritmik ölüm açısından yüksek risk taşırlar. Bu risk olaydan sonraki ilk saatlerde, günlerde ve aylarda en fazladır ve zaman içinde giderek azalır.

NSTEMI ve anstabil angina birlikte “ST segment yükseltmesi olmayan AKS (NON-STEMI-AKS) olarak sınıflandırılır. Bu iki klinik tabloda tedavi yaklaşımı benzer olup tedaviyi büyük ölçüde risk belirlemesi yönlendirmektedir.

STEMI (ST elevasyonlu MI)

İsrarlı ve akut göğüs ağrısı ile birlikte, EKG'de akut ST segment yükselmesi veya yeni bir sol dal bloğu varlığı görülmesi STEMI tanısının temelini oluşturmaktadır. Kardiyak enzimlerin düzeyi yükselir. Bu bulgular, hemen her zaman, koroner arterin ani ve tam olarak tıkanıldığını ve sürmekte olan miyokard hasarını gösterir. Süreç ilerlediğinde daha fazla miyokard hasarı (nekroz) ortaya çıkar ve EKG'de Q dalgaları ve R dalgalarında amplitüt (dalga genişliği) kaybı görülür. Ayrıca STEMI'nin akut döneminde, ventriküler taşikardi (VT), ventriküler fibrilasyon (VF) ve ani kardiyak ölüm riski fazladır.



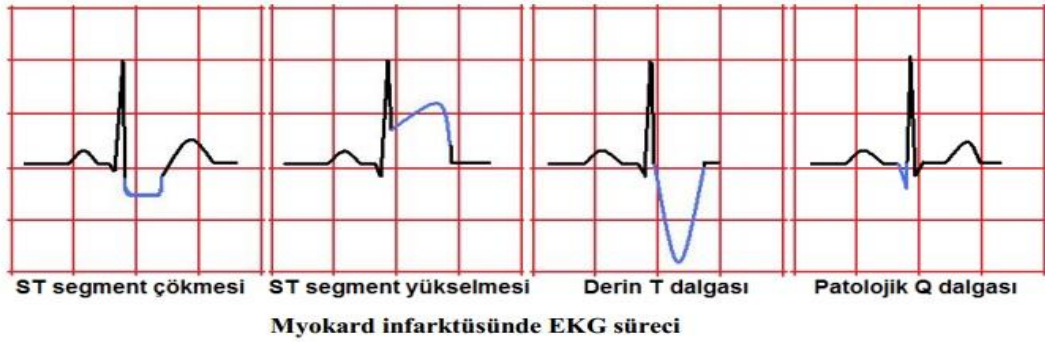
Tablo: Akut koroner sendromda sınıflandırma

IV.1.AKUT KORONER SENDROM TANISI

Tanıya ulaşmada en önemli adım doğru bir anamnezdir. Öncelikle göğüs ağrısının yeri, yayılımı, niteliği, süresi ve eşlik eden semptomlar sorgulanarak iskemik kalp ağrısı ve AKS kliniği değerlendirilmelidir. Yine öyküde aile öyküsü, sigara, hiperlipidemi, diyabet, yaş ve cinsiyet gibi risk faktörleri de değerlendirilmelidir. Ancak AKS olgularında tipik olarak yayılma gösteren göğüs ağrısı, nefes darlığı ve soğuk terleme görülse de yaşlılar, diyabetikler ve kadınlarda atipik bir klinik seyir olabileceği unutulmamalıdır.

AKS tanısında fizik bakımın yararı sınırlı olsa da, göğüs ağrısının diğer nedenlerini (örn: Aort diseksiyonu, pulmoner emboli vb) teşhis etmek için gereklidir. Ayrıca, başlangıçtaki klinik değerlendirme, sonradan oluşacak değişiklikleri belirlemek açısından önemli olacaktır.

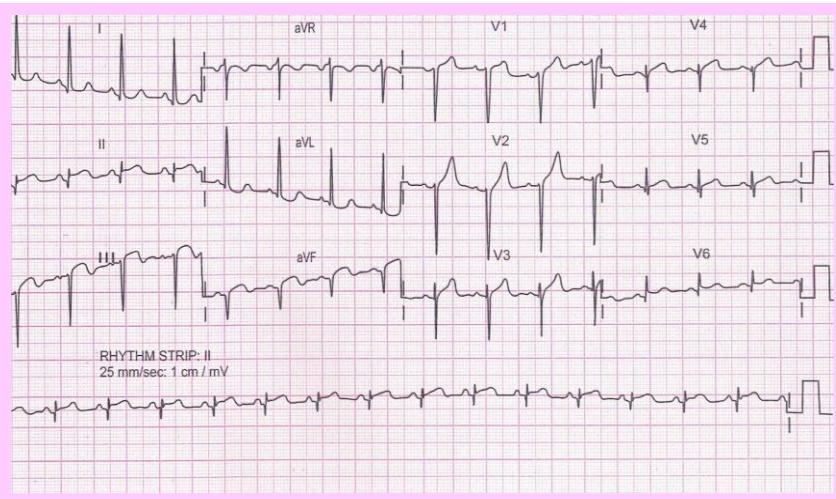
EKG; Eğer mümkünse hastane öncesi acil olgu yönetiminde 12 derivasyonlu EKG kaydı alınmalıdır. Çünkü EKG değişiklikleri klinik olarak AKS tanısı ve uygun tedavi için belirleyici olabilir. Bu nedenle hastane öncesinde uygun standart eğitimlerle hekim dışı personelin EKG değerlendirmesi önerilmektedir. Özellikle STEMI' de erken tanı ve uygun merkeze sevkle erken girişim yapılması mortalite ve morbitide açısından önemlidir.



Şekil: 2 Akut koroner sendromda EKG Değişiklikleri

Normalde izoelektrik hatta olan ST segment değişikliği “J” noktası kriter alınarak ölçülür. Sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu yokluğunda yükselme veya çökme kriterleri değerlendirilmelidir. Birbirini takip eden en az iki ekstremite derivasyonunda 1 mm, V2-V3 derivasyonları için 2 mm üzerinde ST yükselmesi “ST elevasyonu” olarak değerlendirilir. Ayrıca akut koroner sendrom kliniği olan hastalarda sol dal bloğunun yeni olduğu düşünülüyorsa STEMI gibi yaklaşılmalıdır. Değişikliklerin izlendiği derivasyonlar lokalizasyon hakkında fikir verir;

- Anterior veya anteroseptal MI = V1-V4 ST yükselmesi
- Inferior MI= DII, DIII, aVF ST yükselmesi (DI , aVL , V1-V6 da ST çökme-resiprok)
- Lateral MI = V5, V6 ve/veya DI ve aVL ST yükselmesi
- Yaygın anterior MI =DI, aVL, V1-6 da ST Yükselmesi. (II, III, aVF de ST Çökmesi-resiprok)
- Posterior MI = anterior derivasyonlarda resiprokal değişiklik olarak 5 mm üzerinde çökme ve dominant R dalgası görülür.



Şekil: 4 İnferior STEMI

Laboratuvar; Bazı biyolojik belirteçler tanı, sınıflandırma ve değerlendirme açısından oldukça önemlidir. Kardiyak belirteç testi acil serviste AKS şüphesi olan hastalarda mutlaka ilk değerlendirmenin parçası olmalıdır. Ağrı başlangıcının ilk 6 saati içinde başvuran hastalarda cTnI ve/veya cTnT ölçümü negatifse 6. saate kadar yeniden ölçüm yapılmalıdır (normal troponin için bu süre 12. saate kadardır). Genel olarak hikaye, EKG değişiklikleri ve biyolojik belirteç ölçümlerine dayanan göğüs ağrısı gözlem protokolleri mevcuttur. Ancak hastane öncesi acil bakımda bu protokollerin kullanımı zordur.

Görüntüleme; CT anjiyografi, Kardiyak MR, Miyokard Perfüzyon Görüntülemesi, Ekokardiyografi; MI sonrası sol ventrikül yetmezliğinin ciddiyetinin değerlendirilmesi, yaygın sağ ventrikül infarktüsü şüphesinde, sağ ventrikül dilatasyonu ve yetmezliğinin kesinleştirilmesi, MI sonrası ortaya çıkan VSD (ventriküler septal defekt) ve ciddi mitral yetmezlik gibi komplikasyonların tanınmasında yarar sağlar.

IV.2.AKUT KORONER SENDROM TEDAVİSİ

Hastane öncesinde başlanan tedavi uygulamaları akut koroner sendrom hastalarında mortalite ve morbiditenin azaltılması bakımından kritik öneme sahiptir. Burada temel amaç analjezi sağlayarak kalbin iş yükünü ve oksijen gereksinimini azaltmak, oksijen tedavisiyle oksijen ihtiyacını karşılamak, koroner spazmı önlemek ve trombüs oluşumunu yavaşlatmaktır. Bu nedenlerle gerekli ise **Oksijen kullanımı, Nitratlar, Antirombotik ilaçlar, Morfin sülfat kullanımı** göğüs ağrısına hastane öncesi yaklaşımın temelini oluşturur.(ONAM kısaltması);

I. Oksijen tedavisi: Miyokard infarktüsünde hiperoksinin zararlı olabileceğini gösteren kanıtlar nedeniyle akut koroner sendrom olgularında rutin oksijen uygulaması önerilmemektedir. Hipoksi, dispne veya kalp yetmezliği bulguları varsa oksijen tedavisi gereklidir. Ayrıca akut koroner sendroma bağlı kardiyak arreste hızla hipoksi geliştiğinden resüsitasyon sırasında nörolojik hasarı önlemek için mutlaka yeterli oksijen desteği sağlanmalıdır. Ancak spontan nabzın geri dönmesiyle hiperoksiden kaçınılmalı, arrest sonrası bakımda saturasyon değeri %94-98 arasında tutulmalıdır.

II. Nitratlar; İskemik göğüs ağrısı mevcut ise koroner spazmı önlemek için sistolik kan basıncı 90 mmHg üzerinde olan hastalarda bradikardi yoksa gliseril trinitrat kullanılabilir. Kan basıncı uygun olduğu sürece 5 dakikada bir 3 doza kadar 0,4 mg sublingual sprey kullanılabilir. İnatçı ağrı veya akciğer ödemi durumunda intravenöz nitrogliserin 10 mcg/dk. dozunda başlanabilir.

III. Antitrombositer tedavi; Asetil Salisilik Asit(ASA) kullanımının akut koroner sendromda mortaliteyi azalttığı birçok araştırmayla gösterilmiştir. Bu nedenle aktif GİS kanama ve alerji durumları hariç 150-300 mg enterik kaplı olmayan ASA akut koroner sendrom hastalarına hastane öncesinde verilmelidir. ASA kullanılmayan durumlarda ADP reseptör inhibitörleri (örn: klopidogrel yükleme dozu-300 mg) kullanılabilir. Ayrıca klopidogrel NSTEMI AKS tedavisinde ASA ve heparine ek olarak kullanılabilir.

IV. Morfin Kullanımı: Nitrat tedavisine rağmen göğüs ağrısı devam ediyorsa ve herhangi bir kontrendikasyon yoksa intravenöz morfin sülfat kullanımı önerilmektedir. İntravenöz 3-5 mg dozunda başlanır ve ağrı geçene kadar birkaç dakikada bir klinik duruma göre tekrarlanır. Antiinflamatuvar ilaçların akut koroner sendromda ağrı tedavisinde kullanımı uygun değildir.

• **STEMI tedavisi;** ani bir tıkanma ve devam eden hücresel hasar olduğu için asıl amaç, mümkün olduğunca erken koroner reperfüzyonun sağlanması ve henüz geri-dönüşümsüz hasara uğramamış miyokardın kan akımının yeniden sağlanmasıdır. Bu nedenle hastane öncesi organizasyonu tarafından hastanın uygun sürede reperfüzyon yapılabilecek merkeze transportunu sağlamak temel strateji olmalıdır. (Tablo 4). Reperfüzyon için iki yöntem mevcuttur.

1- Perkutan Koroner Girişim (PKG): Tıkanan arterin yeniden açılması için uygulanan invaziv bir yöntemdir. Tıkalı koroner arteri tespit etmek için, koroner anjiyografi yapılır. Daha sonra, kılavuz tel aracılığıyla tıkayıcı trombüs geçilir ve tıkalı segmentte balon şişirilir. Restenoz riskini azaltmak amacıyla, balon anjiyoplasti sonrasında stent de yerleştirilebilir. Kapı balon süresi içerisinde PKG yapılabiliyorsa, hastane öncesinde fibrinolitik tedavi yerine PKG için transport tercih edilmelidir. “Kapı-balon süresi” ilk tıbbi müdahale ve STEMI düşünülmesinden itibaren perkutan girişimle balon uygulamasına kadar geçen süredir. Bu sürenin ideal olarak 120 dakikayı geçmemesi gerekir.

2- Fibrinolitik tedavi: MI’ya neden olan tıkayıcı trombüsü çözmek amacıyla kullanılır. Göğüs ağrısının başlangıcından sonraki ilk birkaç saat içinde uygulandığı zaman, MI’ya bağlı mortaliteyi azaltmaktadır. En önemli avantajı, uygulanabilmesi için bir kateterizasyon laboratuvarına gerek duyulmamasıdır (acil servislerde uygulanabilir). Dezavantajları ise tüm olgularda reperfüzyon sağlanamayabilir ve kanama riski mevcuttur. Uygulama için “kapı-iğne süresi” gözetilmelidir. PKG girişim uygulanamıyor, ya da PKG uygulanacak süre 120 dakikadan uzun sürecekse hastaya fibrinolitik uygulanıp erken rutin perkutan girişim için uygun merkeze sevk edilmelidir.

NON-STEMI ve AKS tedavisi (ST elevasyonsuz Akut Koroner Sendrom);

1- Koroner arteri tıkayabilecek ve daha geniş miyokard hasarına neden olabilecek yeni trombüs oluşumunu önlemek

2- Sınırlı oksijen ve glikoz sunumuna karşın, miyokard hücrelerinin yaşam olasılığını arttırmak için, miyokardın oksijen ihtiyacını azaltmak

Yeni trombüs oluşumunun önlenmesi için;

- Terapötik dozlarda düşük molekül ağırlıklı heparin verilmeli,
- Başlangıçta 300 mg’lık yükleme dozundan sonra günde 75 mg aspirin verilmeli
- En az 300 mg klopidogrel sonrası günde 75 mg’la devam edilmeli
- Yüksek riskli hastalarda erken PKG planlanabilir.

Miyokardın oksijen ihtiyacını azaltmak için;

- Beta adrenoreseptör bloker (kontrendikasyonu yoksa) başlanmalıdır.
- Dilaltı nitrat sonrası göğüs ağrısı devam ediyorsa veya tekrar görülürse intravenöz nitrat düşünülmalıdır.
- Kalp yetersizliği veya taşiaritmiler gibi komplikasyonlar hızla tedavi edilmelidir.

IV.3.AKUT KORONER SENDROM KOMPLİKASYONLARI

AKS sırasında ve sonrasında miyokard iskemisine ve tıkalı arterin beslediği miyokard alanına bağlı olarak ciddi komplikasyonlar görülebilir. Bu nedenle hastayı sık aralıklarla değerlendirilmek, monitörize etmek ve ileri yaşam desteği açısından hazır durumda olmak oldukça önemlidir. Karşılaşılabilecek komplikasyonlar şunlardır;

- Ventriküler aritmiler: VF/nabızsız VT gibi kardiyak arrest ritmleri
- Kalp yetmezliği
- Kardiyojenik şok
- Kardiyak perforasyon ve tamponad
- Diğer kardiyak aritmiler: Atrial fibrilasyon, AV bloklar

KAYNAKLAR:

- ERC 2010 -ERC 2015
- AHA 2010-AHA 2014
- ERIC J. TOPOL KARDİYOYASKÜLER HASTALIKLAR
- İÇ HASTALIKLARI SEMİYOLOJİ 4. BASKI
- TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ ARŞİVİ 2011
- TTÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ ARŞİVİ 2011

Tablo: 1 Göğüs Ağrısı Yapan Acil Durumların Ayrımı

Göğüs Ağrısının Nedeni	Yerleşim	Nitelik	Süresi	Azaltan- Arttıran Nedenler	Olabilecek Bulgular
<i>Akut Koroner Sendrom</i>	Retrosternal, kollara, boyna, çeneye, sırta epigastriuma yayılabilir. Dispeptik yakınmalar olabilir.	Ağırılık, basınç, sıkışma, yanma, hazımsızlık	Karalı anginadan daha uzun, 15-20 dakikayı geçebilir.	Stabil anginadan farklı olarak istirahatde de başlayabilir, dinlenme ve nitratlarla geçmeyebilir	-EKG'de değişiklik(+/-) -S4 (+/-) -Üfürüm(+/-) -Soğuk terleme, soluk-nemli cilt -Fenalık hissi -Tansiyonda değişiklik(+/-) -Nabızda değişiklik(+/-)
<i>Aort Diseksiyonu</i>	Diseksiyon yerine göre ağrı sırt, göğüs, karın, ve hatta alt ekstremiteye yayılabilir	Yırtıcı, batıcı, parçalayıcı Şiddetli	Ani başlar ve ağrı kesiciye yanıtızsız	Hipertansiyon Marfan sendromu	-Aort yetersizliği üfürümü(+/-) -Periferik nabız ve kan basıncı farklılığı(+/-) -Nörolojik bulgu(+/-)
<i>Pulmoner Emboli</i>	Retrosternal ya da akciğer infarktının yerleştiği alanın üzerinde	Yan ağrısı şeklinde batıcı genelde tek taraflıdır	Birden başlar ve dakikalar sürer. Genelde 1 saatten kısadır.	Soluk almakla ve öksürükle artabilir. İmmobilizasyon ve post op. dönem risk faktörü	Dispne(+/-) Taşikardi(+/-) Taşipne(+/-) Hipotansiyon+/- Sağ kalp yetersizliği(+/-) Ral, frotman(+/-) Hemoptizi(+/-)
<i>Pnömo-Toraks</i>	Hemitoraks	Batıcı tarzda	Aniden başlar	Solunumla artar	-Travma(?) -Dispne -Solunum seslerinde azalma (tek taraflı)
<i>Perikardiyal Effüzyon</i>	Sternum üzerinden ya da kalp tepesinden başlar, boyuna, sol omuza yayılır, daha lokalize	Keskin, bıçak batır gibi	Birkaç saatten birkaç güne kadar Azalır artabilir	Soluk almakla, sırt üstü yatmakla artar. Dik oturmak, öne eğilmekle azalır	-Perikard frotmanı -Boyun ven dolgunluğu -Tüm derivasyonlarda açıklığı yukarı bakan yaygın ST yükselmesi

VI. ÖZEL DURUMLARDA İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

AMAÇ:

- İleri yaşam desteğinde özel durumlara yaklaşım konusunda bilgi kazanmak

ÖĞRENİM HEDEFLERİ:

Bu oturum sonunda katılımcılar hastane öncesi acil sağlık hizmetlerinde;

1. Anafilakside acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
2. Astım atağında acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
3. Suda boğulmalarda acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
4. Zehirlenmelerde acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
5. Elektrik yaralanmalarında acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
6. Hipoglisemide acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
7. Hipotermide acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
8. Gebeliğe arrest yönetimi açısından yaklaşımı açıklayabilmeli.
9. İnme hastağına acil tanı ve tedavi yaklaşımı açıklayabilmeli
10. Özel durumlara yaklaşımı vaka simülasyonlarında uygulayabilmeli

SÜRE: 3 x 45 dakika

YÖNTEM/TEKNİK:

Küçük grup çalışması

Soru-cevap

Grup tartışması

Sunum

EĞİTİM MATERYALİ:

Bilgisayar

Veri gösterici

Kağıt tahtası, kağıdı ve kalemleri. (Her grup çalışması için)

VI.1. ANAFİLAKSİ

Tanımı: Anafilaksi hayatı tehdit eden, generalize veya sistemik bir hipersensitivite reaksiyonudur. Hızla gelişen yaşamı tehdit eden havayolu, solunum ve dolaşım problemleri ile karakterize ve deri -mukoza değişiklikleriyle ilişkili bir durumdur.

Anafilaksiyi en sık böcek ısırması, yiyecekler, ilaçlar ve lateks gibi etkenler tetikler. Çocuklarda en sık alerji sebebi yiyeceklerken yetişkinlerde ilaçlardır. Alerjiye bazı gıdalar (fındık, fıstık), ilaçlar (kas gevşetici, aspirin, antibiyotikler, steroidler ve antiinflamatuvar) yol açabilir. Anafilaktik reaksiyonların önemli bir kısmının tam sebebi bilinmemektedir (idiopatik). Ölümcül vakalar genellikle temastan hemen sonra ortaya çıkar. Bazı ölümcül gıda reaksiyonları temastan 30-35 dk sonra solunum durmasıyla ortaya çıkmakta, böcek ısırmasında 10-15 dk sonra şok ve kollaps ortaya çıkarken, IV ilaçlardan kaynaklanan ölümler 5 dk içinde ortaya çıkabilmektedir. Temastan 6 saat sonra ortaya çıkan ölümler de görülmüştür.

ANAFİLAKSİNİN TANINMASI:

Alerji ve Klinik İmmünoloji Avrupa Akademisi üç kriterin herhangi birinin oluşması durumunda anafilaksinin yüksek olasılıkla olabileceğini bildirmiştir.

1. Hastalık akut başlangıçlı (birkaç dakika saat), cilt ve/veya mukozal dokuyu tutuyorsa (örn. döküntü, kaşıntı, kızarıklık, dudakta ödem, dil ve uvula ödemi vb.) ve aşağıdakilerden birisi ile birlikte ise
 - a. Solunumsal sıkıntılar; dispne, hışıltı (bronkospazm, azalmış akciğer kapasitesi, hipoksi)
 - b. Azalmış kan basıncı veya uç organ hasarı ile ilişkili bulgular, hipotoni (kollaps), senkop, inkontinans
2. Hasta için alerjen olması muhtemel bir etkene maruz kaldıktan sonra iki ya da daha fazlası hızla geliyorsa (dakikalar içinde ya da birkaç saatte)
 - a. Cilt ve mukoza tutulumu, genel ürtiker, kaşıntı, kızarıklık, dudakta ve dilde ödem.
 - b. Solunum sıkıntısı, örneğin dispne, wheezing, bronkospazm, stridor, azalmış akciğer kapasitesi, hipoksemi.
 - c. Azalmış kan basıncı veya diğer semptomlar, hipotoni (kollaps), senkop, inkontinans,
 - d. Kalıcı gastrointestinal semptomlar örn: kramp tarzında karın ağrısı, kusma
3. Bilinen alerjene maruz kaldıktan sonra (dakikalar ya da birkaç saat içinde), Yetişkin sistolik kan basıncı <90 mmHg ya da hastanın normal kan basıncından %30 azalma varsa

Hasta değerlendirilir, bu durumlardan biri gelişmişse anafilaksi tanısı konup acilen tedavisine başlanmalıdır.

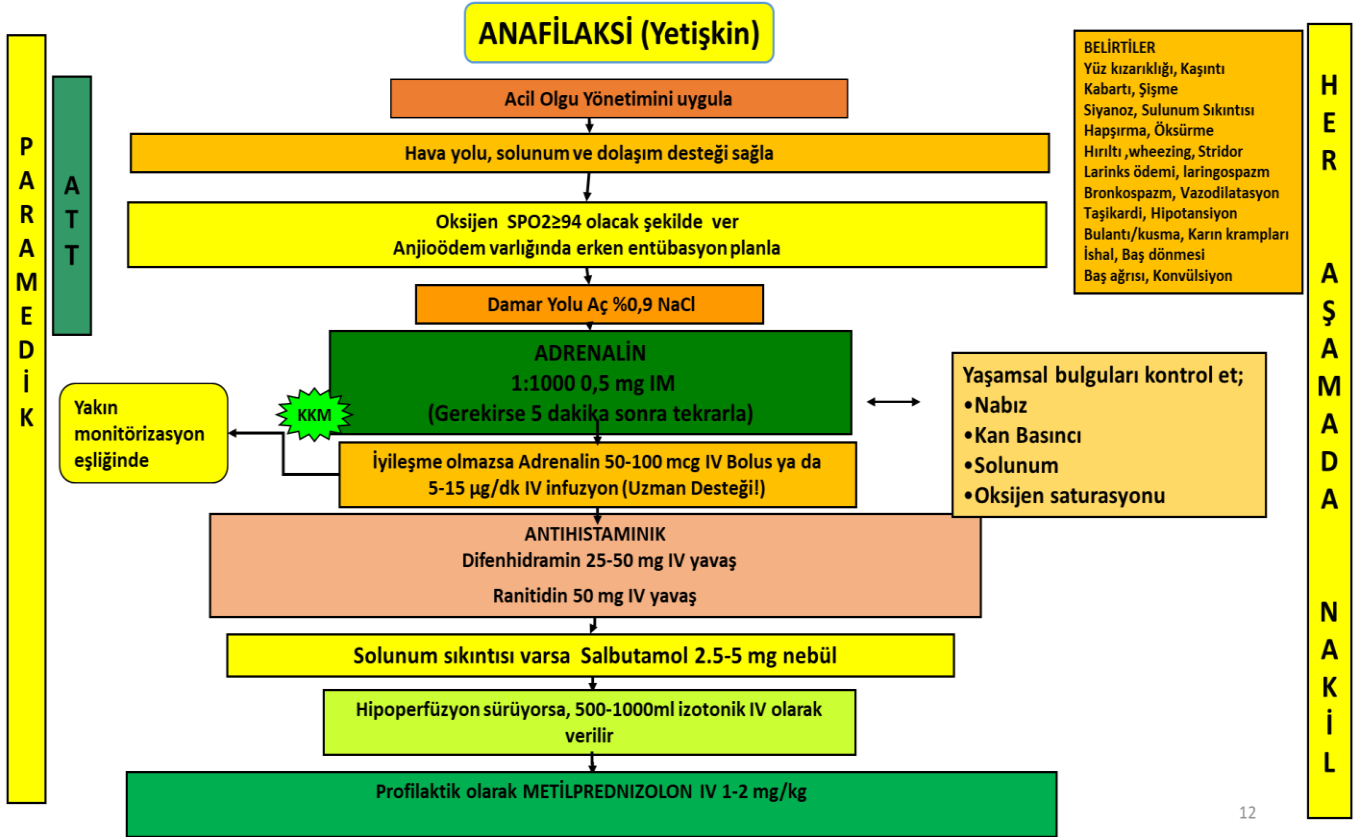
TEDAVİ:

Anafilaksi tedavisi için spesifik müdahaleleri destekleyen kanıtlar sınırlıdır. Tedavide sistematik yaklaşım ABCDE ve İM adrenalin ile yönetimi önerilmektedir. Hayati tehdit eden nedenleri bulup tedavi etmek tavsiye edilir. Tedavi tüm yaş gurupları için aynıdır, mümkün olan en kısa sürede anafilaksi şüpheli tüm hastalar monitörize edilerek izlenmelidir, acil serviste ya da ambulanda en az 3 derivasyonlu EKG, SpO₂ (nabız oksimetre ile) ve kan basıncı takibi yapılmalıdır.

Yetişkin Hastada Anafilaksi Tedavi Basamakları;

- Hasta rahat edebileceği pozisyona getirilir. Hipotansif hastalara, düz sırt üstü yatar pozisyonda ayaklar yükseltılarak pozisyon verilir. Solunum sıkıntısı olan bilinci açık hastalar en rahat ettiği pozisyonda tutulur (oturur pozisyonda solunum sıkıntısı azalabilir)
- Alerjen uzaklaştırılır (Mümkünse uzaklaştırılır, değilse tedavi geciktirilmaz).
- Genel hasta değerlendirmesi yapılır. ABCDE
- Havayolu, solunum, dolaşım desteği sağlanır.
- Yüksek akımda O₂ (10-15lt/dk) verilir. Başlangıçta rezervuarlı maske ile en yüksek akışta 10 lt O₂ ver. İnspiryumda oksijen rezervuarının çökmesine izin vermeyecek şekilde akış sağla hasta entübe ise yüksek konsantrasyonda O₂ ile BVM uygula.
- Angioödem varlığında hızla gelişebilecek bir havayolu tıkanıklığına karşı erken entübasyon için hazır olunmalıdır. Çünkü gecikme entübasyonu güçleştirebilir.

- Adrenalin: anafilaksi tedavisinde en önemli ilaçtır. Adrenalin 0,5 mg IM uygulanır. İyileşme olmazsa 5dk sonra aynı doz adrenalin 0.5 mg IM olarak tekrar edilir. İM enjeksiyon için önerilen femoral kasın anterolateral orta kısmıdır. Bu doz ve uygulama yolu hasta düzelmezse 5 dk ara ile tekrar edilebilir.
 - Damar yolu açılır (% 0,9 NaCl infüzyonu başlanır)
 - Yaşamsal bulgular kontrol edilir (nabız, kan basıncı, solunum, oksijen saturasyonu).
 - Şiddetli anafilaksi atağında IM adrenalinden fayda görmüyorsa 1/10000'lik adrenalin solüsyonundan 50-100 mikrogram IV bolus yavaş, dikkatli uygulanır (Adrenalin İV olarak sadece klinik deneyimi olan örn: acil uzmanı, yoğun bakım uzmanı ya da anestezi uzmanı gibi titrasyonda deneyimli kişiler tarafından kullanılmalıdır) Gerekirse 5 dk içinde tekrarlanır. Tekrarlayan boluslar gerekiyorsa infüzyona geçilir. İnfüzyon dozu 5-15 mikrogram/dk dır, kristaloid infüzyonu ile birlikte uygulanmalıdır.
 - H₁ ve H₂ Antihistaminik tedavi verilir(H₁ reseptör blokörü olarak difenhidramin 25-50 mg IV yavaş infüzyon, H₂ reseptör blokörü olarak Ranitidin 50 mg IV yavaş).
 - Solunum sıkıntısı varsa Salbutamol 2,5-5 mg nebül ile uygulanır.
 - Hipoperfüzyon sürüyorsa 500-1000 ml izotonik sıvı IV olarak verilir. Anafilakside vazodilatasyona bağlı olarak sıvıların büyük bir kısmı dolaşım dışına sızabilir ve buna bağlı sıvı açığı oluşur. İV erişim sağlandıktan hemen sonra sıvı tedavisine kristaloid sıvıları kullanılarak başlanır, yetişkin için 500-1000 ml. sıvı başlanmalı hastanın kliniğine göre 5-20 dk'da gidecek şekilde verilir, hasta takip edilerek yanıtı göre sıvı tedavisi tekrarlanır.
 - Belirtiler sürüyorsa metilprednizolon 1-2mg/kg IV verilir. Metilprednizolon ikincil gelişen reaksiyonları önlemek ya da uzun süreli reaksiyonları kısaltmaya yardımcı olmak amacıyla kullanılır. Bilinen Astımlı çocuk ve yetişkinlerde erken kortikosteroid kullanımı fayda sağlar.
- Bilinen Anafilaksiye bağlı kardiyak arrest vakalarında ilk resüsitasyondan sonra antihistaminik tedavi ve glukokortikosteroid tedavi uygulanabilir.



VI.2. ASTIM

Astım, havayollarında daralmaya bağlı nefes darlığı, hışıltılı solunum, öksürük ve göğüste baskı hissi ile kendini gösteren, akut ataklarla seyreden kronik bir hastalıktır. Astım atakları sırasında görülen nefes darlığı, hışıltılı solunum ve öksürük pek çok solunum sistemi hastalığında da görülebilir. Ancak akut ve tekrarlayıcı ataklar, bu atakların sabaha doğru görülmesi ve mevsimsel değişiklik göstermesi astımı düşündürür. Bu nedenle öykü hastane öncesinde tanı için kritiktir. Öyküde aşağıda sıralanan astıma özgü özelliklerin birkaçının bir arada bulunması durumunda kolayca astım tanısı konulabilir. Bunlar;

- Belirtilerin; nefes darlığı, hışıltılı solunum ve öksürüğün tekrarlayıcı olması
- Ataklar dışında hastanın kendini iyi hissetmesi
- Belirtilerin gece veya sabaha karşı ortaya çıkması
- Hastaya özgü irritan veya alerjene maruziyet sonrası semptomların ortaya çıkması
- Belirtilerin kendiliğinden ya da uygun astım tedavisi ile düzelmesi
- Ailede astım veya alerjik hastalık öyküsü bulunması

Fizik muayenede atak sırasında wheezing ve ronküsler görülür. Ancak wheezing ve ronküs astıma özel bulgular olmadığı gibi atak dışında ve hayatı tehdit eden astım atağında görülmez. Bu nedenle astımın kesin tanısı için solunum fonksiyon testleri ve allerji testleri önerilse de bu testler hastane öncesi acil sisteminde kullanılmaz.

Ayrırcı tanıda KOAH alevlenmesi, hiperventilasyon sendromu, akciğer embolisi ve akciğer ödemi, üst hava yolu tıkanıklıkları ve aspirasyon düşünülmelidir.

Ataklarının ortaya çıkmasını önlemeye ya da atak sayısını ve şiddetini azaltmaya yönelik koruyucu hekimlik uygulamaları oldukça önemlidir. Hastane öncesi acil sağlık hizmetleri personeli açısından önemli olansa akut astım ataklarına yaklaşımdır. Türk Toraks Derneği Astım ve Tedavi Rehberi 2016 Güncellemesinde bu yaklaşım “Astım atağının temel tedavisi oksijen desteği, kısa etkili beta2-agonistler ve sistemik steroidlerdir. Kısa etkili beta2-agonistler, ”spacer” aracılığı ile ölçülü doz inhaler formda ya da nebülizatör ile verilmeli, sistemik steroidden kaçınılmamalıdır. Kısa etkili antikolinerjikler ağır ataklarda tercih edilmelidir. Tedavinin amacı, hava yolu obstrüksiyonunu olabildiğince hızla düzeltmek ve atak tekrarlarını önlemektir” şeklinde özetlenmiştir. Uygun tedaviye başlamak için öncelikle atağın şiddeti değerlendirilmelidir. Hastanın konuşamayacak kadar şiddetli nefes darlığının olması, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması ve ortopne ağır bir atak düşündürür (Tablo 2.1). Ayrıca eğer atak başlangıç tedavisine yanıt vermiyor ve hızla kötüleşiyorsa ağır atak olarak kabul edilmeli, hiçbir atağın şiddeti hafife alınmamalıdır.

	HAFİF-ORTA	AĞIR
KONUŞMA VE POZİSYON	Cümle kurarak konuşabilir. Oturmayı tercih eder, yatabilir	Cümle kuramaz kelimelerle konuşur. Hasta yatamaz, ortopne mevcuttur
SOLUNUM SAYISI	< 30 / dakika	> 30 / dakika
YARDIMCI SOLUNUM KASLARI	Devrede değil	Devrede
OKSİJEN SATURASYONU	90-94	< 90
KALP HIZI	100-120 / dakika	> 120 / dakika
BİLİNÇ	Normal	Huzursuz/ajite
Bilinç bulanıklığı ve sessiz toraksla seyreden tabloya “ÖLÜMCÜL ATAK” denir		

Tablo 2.1 Astımda atak şiddetinin sınıflandırılması

Akut astım atağında acil tedavi yaklaşımı;

Astım atağının tedavisinde öncelik oksijen uygulamasıdır. Acil bakım için hastalarda hipoksi geliştiği düşünülerek oksijen verilmeye başlanmalı ve oksijen tedavisinde normal saturasyon değerleri (%94-%98) hedeflenmelidir. Kullanılan maske geri solumasız ve rezervuarlı olmalı, saturasyon değerine göre oksijen içeriği ve yönteminde değişiklik yapılmalıdır. SpO₂ değerinin % 90 altında olması doku hipoksisi olarak değerlendirilmelidir.

Hafif-Orta Atak Tedavisi;

- **Kısa Etkili Beta Agonistler (KEBA)** astım atağında başlangıç tedavisinin temelini oluşturur ve *kurtarıcı ilaç* olarak kabul edilir. Bu amaçla yaygın olarak “**salbutamol**” kullanılır. Nefes darlığı nedeniyle inspirasyon kapasitesi yetersizse nebulizatör ya da hava haznesi (spacer) tercih edilmelidir. İlk bir saat içinde tek seferde 4-8 puf (400-800 mcg) inhaleler ya da hava haznesi ile 20 dakika arayla kullanılabilir. Nebulizatörle ise art arda (**2,5mg x 2/ tek seferde maksimum 5 mg**) **15- 20 dk ara ile** uygulanabilir. Maksimum dozda yapılan bu uygulamalar atak düzelmemişse ya da gerilememişse 15-20 dk içinde ikinci kez tekrarlanabilir.
- KEBA tedavisinde ikinci uygulamaya karar verilmişse tedaviye **ipratropium** eklenmelidir. Bir seferde art arda iki nebul uygulaması yapılabilir (**250 mcg x 2 /max. 500 mcg**). Bu doz gerekirse 20 dk ara ile tekrar edilebilir.
- Sistemik steroidler hafif atak dışındaki tüm ataklarda verilmelidir. Metilprednizolon 1-2 mg/kg, ya da deksametazon 10 mg uygulanır.

Ağır ve Hayatı Tehdit Eden Atak Tedavisi;

- Ağır ve hayatı tehdit eden atak tedavisinde **KEBA-İpratropium-Metilprednizolon** uygulamasına birlikte başlanır. İspirasyon kapasitesi yetersiz olacağından nebul ya da hava haznesiyle ilaç uygulamaları tercih edilmelidir. Klinik yanıtı göre tek seferde art arda ve maksimum doz uygulamaları tercih edilebilir. KEBA ile kombine edilmiş antikolinerjikler (ipratropium bromür+salbutamol) ağır ataklarda kullanım kolaylığı nedeniyle tercih edilebilir. Ciddi atakların tedavisinde sürekli nebul ile salbutamol uygulanması gerekebilir.
- KEBA-İpratropium-Prednizolon uygulamasına rağmen hipoksi (PaO₂<60 mmHg veya O₂Sat<%90) ya da hiperkapni (PaCO₂>45 mmHg) olması durumunda solunum yetmezliği nedeniyle mümkünse yoğun bakım koşulları sağlanmalıdır.
- Magnezyum uygulaması astım atak tedavisinde kullanımı oldukça sınırlıdır ve hastane öncesi rutin kullanımı önerilmez. Zorunlu hallerde uzman/danışman hekim önerisiyle kullanılmalıdır. Sadece başlangıçta uygulanan 1 saatlik Oksijen-KEBA-İpratropium-Prednizolon uygulamasına yanıt alınamayan ağır ataklar ve hayatı tehdit eden ataklarda 2 g. magnezyum %0,9 serum fizyolojik içinde, 20 dakikalık IV infüzyonla verilebilir.
- Astım tablosuna anafaksi eşlik ediyorsa 0,5 mg im. adrenalin uygulaması düşünülmelidir.
- Astım atağı sırasında ortaya çıkan hiperkapnik solunum yetersizliği acil yoğun bakım gerektirir. Bu durumda non-invazif mekanik ventilasyon KOAH atakta önerilen yöntemlerden birisidir, ancak astımda rutin kullanımını önermek için yeterli kanıt yoktur. Bilinci açıkve solunum çabası olan hastalarda BIPAP denenebilir.

Astımlı hastaların resusitasyonunda erken entübasyon önerilmektedir. Kanıt düzeyi düşük de olsa obstrüksiyon nedeniyle akciğerde hapsolan hava miktarının tehlikeli düzeyde artışı önlemek için, göğüs basısı sırasında endotrakeal tüp balon valve maskeden ayrılıp ucu boşa bırakılarak havanın dışarı kaçışına imkan verilebilir. Spontan nabızı dönen hastalarda mekanik ventilasyon uygulamasında solunum sayısı ve tidal volüm olabildiğince düşük tutulmalıdır. Ventilatör başlangıç ayarlarında solunum sayısı dakikada 10, tidal volüm 6 ml/kg olabilir. Transtorasik empedans artmış olabileceğinden ilk defibrilasyon başarısızsa sonraki uygulamalarda enerji düzeyi artırılmalıdır. Bunun dışında arrest yönetimiyle ilgili algoritmalar uygulanmalıdır. Kardiyak arrest olan bütün astımlı hastalarda özellikle ventilasyon zor yapıyorsa tansiyon pnömotoraks düşünülmelidir.

Kaynaklar;TC. Sağlık Bakanlığı A.S.H.G.M. Acil Temel Eğitim Kitabı,
Türk Toraks Derneği Astım ve Tedavi Rehberi 2016 Güncellemesi, ERC 2015

VI.3. SUDA BOĞULMA

Boğulma kaza sonucu ölümün yaygın nedenlerindedir. Dünya Sağlık Örgütü her saat 40 kişinin, yılda ise yaklaşık 372.000 kişinin boğulma sonucu hayatını kaybettiğini bildirirken bu sayının aslında bildirilenden daha fazla olduğunu da öngörmektedir.

Tanımlar;

ILCOR boğulmayı, sıvı ortama dalma ya da batma sonucu gelişen solunum yetmezliği olarak tanımlar. Su içinde/altında kalındığı durumlarda asfiksi ve sonucunda kalp durması birkaç dakika içinde ortaya çıkar. Kazazede bu süreçten sonra yaşayabilir veya ölebilir, ancak sonuç ne olursa olsun, olay bir boğulma olayıdır. Boğulma esnasında kazazede kurtarılsa boğulma süreci kesilir, buna ölümcül olmayan boğulma denir. Kişi boğulma sonucu ölürse ,buna da ölümcül boğulma denir. Kuru ve ıslak boğulma, aktif ve pasif boğulma, sessiz boğulma, ikincil boğulma ve yakın boğulma gibi terimleri kullanmaktan kaçınınız. Ayrıca boğulma vakalarında hipoterminin de gelişebileceği unutulmamalıdır.

Patofizyoloji;

Boğulan kazazede su yutsa da başlangıçta refleks olarak nefesini tutar. Oluşan ‘refleks laringospazm’ geçici olarak suyun akciğerlere aspirasyonunu önleyebilir. Ama zamanla hipoksi ve hiperkapni gelişir, sonunda refleksler azalır ve aspirasyon gerçekleşir. Boğulma patofizyolojisinde dikkat edilmesi gereken diğer önemli özellik, arrest öncesi hipoksinin bir sonucu olarak bradikardinin de ortaya çıkmasıdır. Bazı durumlarda sadece ventilasyon sağlayarak hipoksemiye düzeltmek bile, spontan dolaşımın geri dönmesinde etkili olabilir.

VI.3.1 Boğulma Olgularında Kurtarma Aşaması

Kurtarma: Kurtarıcılar yaklaşımı kazazede kurtarma ve canlandırmada kritik bir rol oynamaktadır. Ancak kurtarıcılar kurtarma girişimi sırasında bazen zarar görebilir ve hatta ölebilirler. Bu nedenle kurtarıcılar boğulan kazazede mümkünse öncelikle suyun içine girmeden kurtarmaya çalışmalıdır. Kıyıya yakın olması durumunda kazazede öncelikle ip, sopa, can simidi vb. ekipmanlar uzatılarak kıyıya çekilmeye çalışılmalıdır. Suya girmek zorunda kalırsa botla veya yüzen bir kurtarma ekipmanı ile kazazede ulaşmaya çalışılmalıdır. Bu anlamda suya iki kurtarıcı ile girmek daha avantajlıdır. Ayrıca suda kurtarma girişiminde bulunurken asla suyun içine kafa üstü dalınmamalıdır; kazazede ile görsel teması kaybedebilir ve kafanızı çarparak (yada alacağınız bir darbe ile) servikal travma riski yaşayabilirsiniz.

Su altında kalma süresi 10 dakika altındaysa prognozun iyi olabileceği, 25 dakika üzerindeyse iyi olmayacağıyla ilgili veriler mevcuttur. Yaş, acil sağlık hizmetlerinin yanıt süresi, tatlı veya tuzlu su, su sıcaklığı gibi faktörler sağ kalımın öngörülmesi için yeterli/bağlayıcı kriterler değildir. Sadece çok soğuk sularda gerçekleşen boğulma, sağ kalım olasılığını arttırabileceğinden bu durumda süresi uzamış arama ve kurtarma faaliyetleri yapılabilir.

Suda Resüsitasyon: Eğitimli kurtarıcılar kazazede kıyıya ya da kurtarma aracına taşımadan uygun ekipman yardımıyla suda ventilasyona başlayabilirler. Kurtarıcılar deniz koşulları, sahile ya da kurtarma aracına uzaklık gibi durumları değerlendirilerek bir an önce kazazede taşımak ya da kurtarma ekiplerinin gelmesini bekleyerek su içinde ventilasyonu sürdürmek arasında tercih yapmalıdır. Yapılan çalışmalar, ventilasyona erken başlamanın sağ kalım olasılığını arttırdığını düşündürmektedir.

Sudan uzaklaştırma: Yalnızca boğulma halinde bir kurbanın omurga hasarına maruz kalma ihtimali çok düşüktür. Su kayağı, sörf veya deniz aracı kullanımına bağlı oluşacak yaralanmalar veya sığ suya dalış/atlayış hikayesi olmadıkça spinal önlemleri almak gereksizdir. Hasta nabızsız ve apneikse bu işlemlerle fazla zaman kaybetmeden boyun flexiyon ve ekstansiyonunu sınırlamaya çalışarak kazazede sudan olabildiğince erken çıkarılmalıdır. Uzun süre suda kaldıktan sonra kazazede oluşabilecek hipovolemi, dolaşım bozukluğu ve kardiyak arreste neden olabilir, dikkatli olunmalıdır. Sudan kurtarmaya çalışırken ve sudan kurtardıktan sonra kazazede yatay pozisyonda tutulmalıdır.

VI.3.2.Boğulma Olgularında Temel Yaşam Desteği Aşaması

Temel yaşam desteğinde standart basamaklar uygulanır: önce yanıtızlık değerdendirilir, yanıtız ve normal nefes almayan hastada yardım çağırılır, hava yolu açılır, 5 kurtacı soluk verilir ve yaşam bulgularına bakılır yoksa 30/2 sırası ile KPR yapılır, geldiğinde AED bağlanarak talimatlarına uyulur.

Kurtarıcı soluk/ventilasyon: Boğulma sırasındaki uygulanacak TYD basamakları, hipoksinin hafifletilmesinde kritik önem taşır. İnsiryum yaklaşık 1 saniye sürmeli (göğüsün yükselişini görmek yeterli) ancak yüksek havayolu direnci nedeniyle havanın girmesi genellikle daha fazla zaman alır. Yüksek basınçlı insiryuma karşı dikkatli olunmalı çünkü midenin basıncını arttırabilir ve kardiyak output'u düşürebilir. Eğitilmiş ve deneyimli personel tarafından uygulanacak krikoid bası yararlı olabilir, gastrik basıncı düşürebilir ve havalandırmayı arttırabilir.

Göğüs kompresyonu: Kazazede kurtarıcı soluklara cevap vermezse, göğüs kompresyonuna başlamak için sert bir zemine alınmalıdır, çünkü suda uygulanacak kompresyonlar etkisiz olacaktır. Temel yaşam desteği; 5 kurtarıcı soluk ile başlanır, 30 kompresyon 2 solunumla sürdürülür.

Otomatik Eksternal Defibrilatör: OED kullanılacaksa pedler yapıştırılmadan önce göğüs kurlanmalıdır.

Havayolunda Sıvı: Bazı durumlarda hava ve su karışımından dolayı mağdurun ağzından köpük çıktığı görülebilir. Gelmeye devam edecek köpükleri çıkarmaya çalışmayın. Acil sağlık ekibi gelip entübe edinceye kadar TYD basamaklarına uygun kurtarıcı nefeslere devam edilmelidir. Boğulma sonucu uygulanan resüsitasyon sırasında mide içeriğinin ve yutulan suyun regürjitasyonu sık görülen bir durumdur. Bu durum havalandırmayı tamamen engelliyorsa, kazazedeyi yan çevirerek ağız içindkileri aspire edebilirsiniz.

VI.3.3. Boğulma Olgularında İleri Yaşam Desteği Aşaması

Havayolu ve Solunum: Boğulan ama spontan solunumu olan kazazedeye ilk yaklaşım rezervuarlı bir oksijen maskesiyle yüksek akışlı oksijen (10-15 L/dk) vermek olmalı. Oksijene yanıt vermeyen, bilinç düzeyinde değişiklik olan veya kardiyak arrest olan kazazedelerin erken entübasyonu düşünölmelidir. Azalmış pulmoner uyum yüksek basınç ventilasyonu gerektirdiğinden mecbur kalmadıkça supraglottik bir hava yolu tercih edilmemelidir. Trakeal entübasyona başlamadan önce optimal pre-oksijenasyon sağlamaya özen gösterilmeli. Entübasyon sonrası SpO2 değeri % 94-98' lerde tutulmaya çalışılmalı, ancak boğulma olaylarında pulsoksimetrenin sağlıklı sonuçlar vermeyeceği unutulmamalıdır. Pozitif bitiş ekspirasyon basıncı da (PEEP) en az 5-10 cm H₂O' ya ayarlanmalıdır. Ancak hasta ağır hipoksemide ise 15-20 cm H₂O PEEP seviyeleri gerekebilir. Gerektiği durumda nazogastrik bir tüp ile de mide basıncı azaltılmalıdır.

Dolaşım ve Defibrilasyon; Sadece nabız palpasyonu kardiyak arrestin varlığı veya yokluğunun teyidi için tek başına güvenilir değildir. En kısa sürede, kalp durmasını doğrulamak için EKG, ETCO₂ ve ekokardiyografi gibi yöntemlerden destek alınmalıdır. Kazazede kardiyak arrest ise standart İYD protokolleri, kazazede hipotermik arrest ise de hipotermik İYD yönetiminine uygun olarak müdahalede bulunulmalıdır. Uzun süre suda kaldıktan sonra kurbanların çoğu hipovolemik hale gelecektir. Hipovolemiyi düzeltmek için de IV bolus sıvı uygulanabilir.

Resüsitasyon uygulamalarını sonlandırma; Boğulma olgularında resüsitasyonu sonlandırma kararı oldukça güçtür. Tek bir değerlendirme ile iyi veya kötü sağ kalımı kesin olarak tahmin edemeyiz. Ağır travmatik yaralanmalar, ölüm katılığı, çürüme vb gibi açık görünür bir kanıt olmadıkça resüsitasyona başlanmalıdır.

Akciğer hasarı; Akciğer hasarının şiddeti, hafif dereceli bir hasardan refrakter hipoksemiye kadar değişir. Boğulan birçok kurbanda, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gelişme riski vardır. ARDS'li hastalarda koruyucu ventilasyon stratejisinin, sağkalımı arttırmaya yönelik mantıklı bir yaklaşım olduğu

görülmektedir. Ayrıca pnömoni boğulma sonrası yaygın olarak görülür. Ancak profilaktik olarak antibiyotik kullanımının yararlı olduğu gösterilmemiştir. Fakat kanalizasyon gibi kirli su boğulmalarından sonra düşünülebilir.

Nörolojik sonuç: Ciddi kalıcı nörolojik hasar esas olarak hipoksi süresine bağlı olarak gelişir. Boğulma sonrasında barbitüratlar, steroid kullanımı ve intrakranyal basınç (ICP) kontrolü gibi nörolojik sonucu iyileştirmeye yönelik bir takım girişimler denenmiştir fakat bu müdahalelerden hiçbiri sonucu değiştirmemiştir.

KAYNAK: ERC GUIDELINE 2015

NOTLAR:

VI.4. İNME (Serebrovasküler Olay- SVO, FELÇ)

Serebral kan akımının tıkanma (iskemi) veya kanamaya (hemoroji) bağlı olarak bozulması sonucu ani olarak gelişen nörolojik tabloya serebro vasküler olay (SVO) denir. İnme en sık karşılaşılan nörolojik acillerden biridir. Subaraknoid kanama, intraserebral kanama, epilepsi nöbetleri ve iskemik inme kardiyak arreste neden olabilir. Serebro vasküler olaylarda klinik tablo etkilenen damarın yapısına, büyüklüğüne ve kollateral dolaşıma göre değişir. Kan akışının durması ve yavaşlaması sonucunda, yetersiz glikoz ve oksijen nedeniyle beyinde doku ölümü oluşabilir ve buna bağlı olarak beyin işlevlerinde kısa ve uzun süreli kayıplar ortaya çıkabilir. Bilinç bulanıklığı ya da kaybı hava yolu obstrüksiyonu nedeniyle hipoksiye, hipoksi de solunum durması ve ardından kardiyak arrestte neden olabilir. Bilinç değişikliklerine bağlı olarak aynı zamanda mide içeriğinin aspirasyonu riski de hava yolunu tehdit eder. Beyin sapında travma vb nedenler ile oluşan baskılanmalar solunum ve kalp durmasına, subaraknoid kanamalar ise genellikle kardiyak aritmilere ve miyokard disfonksiyonlarına sebep olur.

Nörolojik acillerde vakaların yaklaşık %87'si iskemik, %13'ü hemorajik inme olarak gözlenir.

İskemik İnme: Tromboz, emboli ve hipoperfüzyon olmak üzere üç ana etyolojiye bağlıdır; bunlardan da en sık tromboza bağlı iskemik inme vakaları gözlemlenir. Aterosklerotik damar yapıları üzerinde kanın pıhtılaşmasına bağlı daralmalar sonucu iskemik inme oluşmaktadır. Serebral embolinin en sık nedeni kalbin çalışma sisteminin bozukluğuna bağlı gelişen aritmiler özellikle de atriyal fibrilasyondur. Hipoperfüzyona bağlı gelişen inme nedenlerinin başında kardiyak yetmezlik gelmektedir.

Hemorajik İnme: Bu vakalar intraserebral kanama ve subaraknoid kanama şeklindedir. Özellikle hipertansiyona bağlı beyin parankiminde küçük arteriollerin kanaması şeklinde oluşmaktadır.

Hastane öncesi inme tanı kriterleri:

İnme vakalarında zaman yönetimi oldukça önemlidir. Hastane öncesinde hızlı bir şekilde inme tanılmalı ve uygun merkeze hızlı transportu sağlanmalıdır. Hasta ya da hasta yakınlarından iyi bir anemnez alınırken tanı kriterleri ile hızlı bir muayenesinin yapılması gerekir. Hastane öncesi alanda en çok kullanılan hızlı tanılama kriterleri Cincinnati ve FAST kriterleridir.

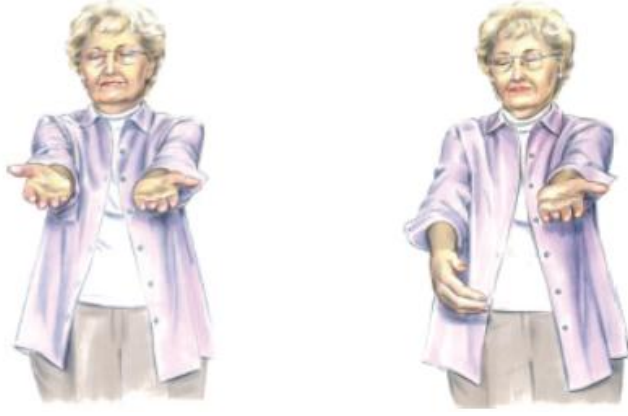
Cincinnati Kriterleri: 3 basamak üzerinden değerlendirilir. Bu testlerden birinde anormallik saptanması halinde inme olasılığının % 72 olduğu şeklinde değerlendirilir (Tablo 1, Şekil 1-2)

CİNCİNNATİ KRİTERLERİ	
FACİAL SARKMA TESTİ	Hastadan gülmesi ya da dişlerini göstermesi istenir. <i>Bu süreçte yüzde asimetri değerlendirilir.</i>
KOLDA GÜÇ TESTİ	Hastanın gözleri kapalı şekilde kollarını uzatıp havada tutması istenir. <i>Kolunun birini kaldıramaması ya da kolun birinin düşmesi değerlendirilir.</i>
KONUŞMA TESTİ	Hastaya basit bir cümle tekrarlatılır. <i>Tekrarlayamazsa ya da tekrarlama sırasında konuşmasının bozuk olduğu anlaşılırsa test sonucu anormal olarak değerlendirilir.</i>

Tablo 1: Cincinnati kriterleri



Şekil 1: Facial sarkma testi.



Şekil 2: Kolda güç testi

FAST Kriterleri; Hastane öncesi inme vakalarını hızlı bir şekilde tanılamak için kullanılan diğer bir kriterdir.

F (Face-Yüz): Kişiden gülümsemesini isteyin. Bir tarafta kayma ya da sarkma oluyor mu?

A (Arms-Kollar): Kişiden kollarını kaldırmasını isteyin. Bir tarafı aşağıya düşüyor mu?

S (Speech- Konuşma): Kişiden basit kelimeleri tekrarlamasını isteyin. Konuşması bozuk ya da zorlu oluyor mu?

T (Time-Zaman): Eğer bu belirtilerden herhangi biri gözlemleniyorsa zaman kaybetmeden acil yardımı arayın (112)

Gözlemlenen bu belirtilerde birkaç dakika ya da birkaç saat sonra normale dönüş olursa hastada geçici iskemik atak(Transiyent İskemik Atak / TIA) oluşmuş olabilir. Belirtiler kısa da sürse geçici iskemik ataklar mutlaka hastaneye sevk edilmelidir.

İnme vakalarında Resüsitasyon: İnme vakalarının olay yerinde hızlı tanınması ve bilinç bozukluklarına bağlı gelişecek solunumsal ve kardiyak problemlere yönelik önlem alınması gerekmektedir. Kardiyak arrest geliştikten sonra standart ileri yaşam desteği protokolleri uygulamalarında bir değişiklik yoktur. Hastanın spontan dolaşımı geri döndükten sonra BT çekilmesi düşünülebilir.

İnme vakalarında genel yaklaşım;

- Olay yeri, kişisel güvenlik ve hasta güvenliği sağlanır.
- Travma bulguları değerlendirilir, gerekiyorsa omurga immobilizasyonu sağlanır.
- Hastanın bilinç düzeyi ve ABCDE değerlendirilir, gerekiyorsa desteklenir.
- Oksijen saturasyonu % 94- 98 arasında tutulacak şekilde uygun malzeme ile oksijen verilir, gerekirse PBV uygulanır.
- Damar yolu % 0,9 Serum Fizyolojik ile açılır. Akış hızı kliniğe göre ayarlanır.
- Aspirasyon, solunum yolu obstrüksiyonu ve hipoventilasyon gelişme olasılığına karşı hazırlıklı olunur. GKS 8'in altında ise hasta entübe edilir.
- Hastanın kardiyak monitörizasyonu sağlanarak ritim takibi yapılır.
- Kan şekeri ölçülerek 60mg/dl veya altında ise hipoglisemi tedavisine başlanır. Hipoglisemik olmayan hastalara dekstroz içeren sıvılar verilmez.
- Solunum, nabız, kan basıncı, vücut sıcaklığı, oksijen saturasyonu, GKS değerlendirilir, vücut muayenesi yapılır.
- Hasta FAST veya Cincinnati kriterlerine göre inme açısından değerlendirilir.
- SAMPLE ile anamnez alınır (Hasta bilinçli ise kendisinden değilse yakınlarından ayrıntılı anamnez alınır). Hastanın en son normal olarak görüldüğü saat not edilir.
- Hastaya ağız yolu ile herhangi bir ilaç, yiyecek, içecek verilmez

- Kan basıncı yüksekse ve hipoperfüzyon bulguları yoksa başı vücudundan 30° yüksekte tutulacak şekilde ana sedyeye alınır.
- Sistolik kan basıncı 220 mmHg'ya eşit veya altında ise düşürülmeye çalışılmamalıdır.
- Sistolik kan basıncı 220 mmHg'nin üstünde ise danışman hekimin onayı ile (metaprolol 5 mg monitörize gözlem eşliğinde IV yavaş puşe, kaptopril 25 mg SL) ilaç tedavisi uygulanabilir. Diastolik kan basıncı 120 mmHg üzeri ise danışman hekime bildirmek gereklidir. Ayrıca kan basıncı en fazla %20-30 oranında düşürülmelidir.
- Vital parametreler hasta stabil ise 15 dakika, anstabil ise en geç 5 dakikada bir kontrol edilir.
- Hastaya kesinlikle Aspirin verilmemelidir. Antitrombotik ve trombolitik tedaviler görüntüleme sonrasına ertelenmelidir
- Profilaktik olarak antikonvülzan ilaç kullanılmamalıdır.
- İskemik inmenin erken teşhis edilmesi ve trombolitik ilaçların en kısa sürede başlanması nörolojik kayıpları engeller. %87 oranında görülen iskemik inme durumunda, trombolitik tedavi kontrendikasyonu yoksa semptomların başlamasından itibaren 4.5 saat içinde uygulanacak trombolitik tedavi, 6 saat içerisinde uygulanacak angiografik tedavi (endovasküler uygulama) inmede başarı şansını artırır. Bu nedenle KKM önerisiyle, trombolitik ya da angiografik tedavi uygulanabilecek uygun inme merkezine nakil sağlanmalı ve gidilecek merkeze haber verilmelidir.
- Vaka kayıt formu eksiksiz doldurulmalıdır.

KAYNAKLAR:

1* ERC 2015 (European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015)

2*Temel modül kitabı

NOTLAR:

VI.5. HİPOGLİSEMİ

Hipoglisemi kandaki glikoz düzeyinin sempatik sinir sisteminin uyarılmasına ve/veya merkezi sinir sistemi fonksiyonlarının bozulmasına yol açacak kadar azalması olarak tanımlanabilir. Beynin en önemli besin ve enerji kaynağı glikozdur. Yetişkin bir bireyde açlık kan glikoz seviyeleri 60-110 mg/dl dir, kan glikoz seviyesi 60 mg/dl altına düşmeye başlayınca hastada belirti vermeye başlar. Düşük kan glikozu beyin fonksiyonlarında bozulma, bilinç kaybı, konvülsiyon ve müdahale edilmezse ölüme sebep olabilir.

Nedenleri:

- Gereğinden fazla insülin veya oral antidiyabetik kullanmak,
- İlaçları yanlış zamanda kullanmak,
- Yemekleri ve ara öğünleri düzensiz saatlerde yemek
- Öğünlerde gereksinimden az karbonhidrat almak
- Her zamankinden fazla egzersiz yapmak,
- Alkol kullanmak,
- İnsülin enjeksiyon yerinde, tipinde ve zamanında değişiklik yapmak,
- Sindirim güçlüğü, mide boşalmasının gecikmesi,
- Hormonal eksiklik (kortizol, büyüme hormonu, glukagon, epinefrin)
- Kritik hastalıklar (kardiyak, hepatik, renal yetmezlik)
- Enfeksiyonlar

Belirtiler: Hipogliseminin şiddeti hafif, orta ve ağır olabilir, buna göre klinik bulgularda farklılıklar vardır.

- Hafif hipoglisemide; Açlık, titreme, terleme, dudakta ve dilde karıncalanma, solukluk, çarpıntı, huzursuzluk görülebilir.
- Orta derece hipoglisemide; Baş ağrısı, karın ağrısı, bulanık görme, uyuşukluk, konuşma zorluğu, taşikardi, sinirlilik, solukluk, terleme görülebilir.
- Ağır hipoglisemide; Bilinç kaybı (letarji, koma), konvülsiyonlar görülebilir.

Tedavisi: Hasta diyabetli olsun ya da olmasın rutinde bakılması gereken vital parametrelerden biri kan glikoz seviyesidir. Hipoglisemi genellikle açlık, baş ağrısı, ajitasyon, tremor, terleme, psikotik davranış (sıklıkla sarhoşluğu andıran) ve bilinç kaybı gibi belirtilerle ortaya çıkar ve yaşamı tehdit eden bu tablo kısa sürede tedavi edilmelidir.

Bilinç bulanıklığı, aspirasyon riski olmayan komutlara uyan hastalarda 15-20 gram glikoz tablet oral olarak kullanıldığında 10-15 dakika içinde kan glikoz seviyeleri düzelmektedir. Glikoz tablet bulunmadığı durumlarda şekerin diğer beslenme formları kullanılabilir. Hasta bilinçsiz veya yutamıyorsa bu durumda aspirasyon riski değerlendirilip oral hiçbir şey verilmemeli ve acil parenteral tedavi yapılmalıdır.

Bilinci kapalı ya da oral alımla aspirasyon riski oluşturacak vakalarda hastanın kan glikoz seviyesi tespit edilip uygun dextroz solüsyonlarından 25 gr glikoz IV puşe olarak verilir. Ambulanslarda değişik formlarda dextrozlar bulunmaktadır, %10 Dextroz solüsyonundan 250 cc, %20 dextroz solüsyonundan 125 cc, %30 dextroz solüsyonundan 75 cc verilebilir. Yurtdışı örneklerinde %50 dextrozun ampül formlarından 50 ml 1 ampul sulandırılarak kullanılmaktadır. Açılan damar yolu güvenilir olmalıdır, özellikle yoğunluğu artmış dextrozlar doku nekrozuna sebep olacağından büyük ve güvenilir damar yollarından verilmelidir. Kan glikoz seviyesi değerlendirilerek gerekirse doz tekrar edilmelidir.

- Hastanın bilinci ve ABC'si değerlendirilir. Gerekirse desteklenir.
- Oksijen saturasyonu % 94- 98 arasında tutulacak şekilde uygun malzeme ile oksijen verilir, gerekirse PBV uygulanır.
- Bilinç değişiklikleri varsa hava yolu aspirasyon riskine karşı korunur. Ağızdan alım kesilir.

- Vital bulguları (KŞ, kan basıncı, solunum ve nabız hızı, GKS, KGD, monitörizasyon, vücut ısısı, cilt rengi), tıbbi öyküsü (SAMPLE), vücut muayenesi değerlendirilir.
- Kan glikoz düzeyi < 60 mg/dl ise %20 dextrozdun 125 ml IV puşe, 25 gr olacak şekilde dextroz tedavisine başlanır.
- Kontrol kan şekeri ölçümünden sonra gerekiyorsa doz tekrarlanır.
- KKM ile iletişime geçilerek en uygun sağlık kuruluşuna nakli sağlanır.
- Hastadaki belirti, bulgular ile yapılan tüm işlemler eksiksiz olarak vaka formuna kaydedilir.

Eğer hipoglisemik ve bilinci kapalı hastada damar yolu bulunamıyor ise 0.5-2mg glukagon im olarak verilmelidir.

Kardiyak arrestte: Kardiyak arrestin geri döndürülebilir nedenlerinden biri de hipoglisemidir. Resüstasyon esnasında kan glikoz seviyesine bakılmalı hipoglisemi tespit edilirse kan glikoz seviyesi resüstasyon esnasında düzeltilmelidir. Resüstasyon sonrasında yüksek kan glikozu ile kötü nörolojik sonuçlar arasında güçlü bir ilişki vardır. Kardiyak arrest sonrasında kan glikoz düzeyleri kontrol edilmeli. Spontan dolaşımı dönmüş olgularda kan glukozu 180 mg/dl nin altı hedeflenmeli, hipoglisemi ve hiperglisemiden kaçınılmalıdır.

HİPERGLİSEMİ

Tanımı: Hiperglisemi, kan glikoz seviyesinin normal sınırların üstünde bulunması anlamına gelir. Kan glikoz seviyesinin yüksek olmasına bağlı olarak bazı komplikasyonlar oluşabilir bunlar; Diabetik Ketoasidoz (DKA) ve Hiperosmolar Hiperglisemik durum şeklinde görülür.

Diabetik Ketoasidoz (DKA)

Vücutta insülin eksikliği sonucu kan glikoz düzeyinin yükselmesi, (250-300 mg/dl ve üzeri) kanda ve idrarda keton cisimlerinin varlığı, bilinç seviyesinin bozulması ve sıvı elektrolit dengesi bozuklukları ile karakterize ağır metabolik tabloya **diyabetik ketoasidoz** denir.

İnsülin yetersizliğinde, glikoz hücre içine giremediğinden vücut için gereken enerji alternatif kaynaklardan elde edilmeye çalışılır. Alternatif enerji kaynağı olarak protein ve yağlar kullanılır ve yakılır. Vücudun yağları kullanması sonucu atık olarak keton cisimcikleri açığa çıkar. Keton cisimlerinin kanda artması, **metabolik asidoza** neden olur. Kanın pH'sı asit değerlere doğru kayar. Hastada kan glikoz düzeyi 400-700 mg/dl değerlerine ulaşmışsa bilinç bulanıklığı gelişebilir.. Acil müdahale edilmez ise mortalite oranı yüksektir.

Genellikle tip I DM olan hastalarda enfeksiyonlar, insülin kullanmamak ya da insülinin kesilmesi sonucunda ortaya çıkar.

Diabetik ketoasidozda belirti ve bulgular:

- Taşikardi, hipotansiyon,
- Nefeste aseton kokusu,
- Taşipne, kussmaul solunum (derin ve hızlı solunum),
- Bacakta kramplar, baş dönmesi,
- Bulantı, kusma,
- Karında hassasiyet ve ağrı,
- Bilinç düzeylerinde değişiklik (konfüzyon, letarji),
- Mukozada kuruluk,
- Sıcak ve kırmızı cilt
- Poliüri, polidipsi,
- Güçsüzlük, yorgunluk,
- Görme bozuklukları,

Hiperosmalar Hiperglisemik durum (HHD)

Kanda ve idrarda anlamlı ketoasidoz olmaksızın görülen hiperglisemi, hiperosmalarite ve dehidratasyon ile karakterize hayatı tehdit eden klinik bir durumdur. Kan glikoz değerleri 600–1200 mg/dl arasındadır. Hiperglisemi, glikozüriye (idrarda glikoz varlığı) yol açarak sıvı elektrolit kaybına neden olur.

Çoğunlukla tip II DM' de görülür. Böbrek yetmezliği ve konjestif kalp yetmezliği olan hastalar daha fazla risk altındadır.

Belirtileri:

Kussmaul solunum ve nefeste aseton kokusu dışında, DKA' da görülen belirti ve bulgular HHD'de de görülür. Nörolojik belirti ve bulgular daha siktir.

Tedavisi (DKA ve HHD'de acil bakım):

- Hastanın bilinci ve ABC' si değerlendirilir. Gerekirse desteklenir.
- Oksijen saturasyonu % 94- 98 arasında tutulacak şekilde uygun malzeme ile oksijen verilir, gerekirse PBV uygulanır.
- Damar yolu açılır, IV % 0.9 NaCl verilir.
- İkincil değerlendirmede vital bulguları (KŞ, kan basıncı, solunum ve nabız hızı, GKS, KGD, monitörizasyon, vücut ısısı, cilt rengi), tıbbi öyküsü (SAMPLE), vücut muayenesi değerlendirilir.
- Kan glikoz düzeyi >300 mg/dl ise % 0.9 NaCl ile infüzyona devam edilir.
- Bilinç düzeyinde değişiklik varsa, hasta kendi hava yolu güvenliğini sağlayamıyorsa veya GKS 8 in altındaysa % 100 oksijen ile ventile edilir ve entübasyon uygulanır.
- Hastanın solunum şekli ve nefesin aseton kokması diyabetik ketoasidozu düşündürür bu nedenle HHD ile ayırıcı tanı olarak önemli bir bulgudur, muayene esnasında varlığına dikkat edilmelidir.
- Şok ve dehidratasyon bulguları varsa hipovolemik şok tedavisi uygulanır.
- KKM ile iletişime geçilerek en uygun sağlık kuruluşuna nakli sağlanır.
- Hastadaki belirti, bulgular ile yapılan tüm işlemler eksiksiz olarak vaka formuna kaydedilir.

KAYNAKLAR:

- ERC 2015 (European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015)
- Türkiye Diyabet Vakfı
- diabetcemiyeti.org/var/cdn/7/4/alper-gurlek-tr.pdf
- www.atuder.org.tr

NOTLAR:

VI.6. SOĞUĞA BAĞLI ACİLLER

İnsan vücudu belli sıcaklık değerleri arasında faaliyetlerini kusursuzca sürdürebilmektedir. Bu denge beyin yapılarından hipotalamus tarafından sağlanır. Hipotalamus, vücut ısısının 36 – 37°C’de sabit düzeyde tutulmasından sorumludur. Vücut sıcaklığı kas hareketleri, hücre içi metabolizma sonucu ve titreme ile oluşur.

HİPOTERMİ

Vücut sıcaklığının <35°C altına indiği durumlar hipotermi olarak adlandırılır. Soğuğa maruz kalma ve ıslanma gibi nedenlerle vücut sıcaklığının düşmesiyle hipotermi tablosu ortaya çıkar. Yaşlılar ve çocuklar (özellikle 6 ay altı bebeklerde ısı dengeleme mekanizmaları henüz gelişmemiştir) hipotermiye karşı en hassas gruptur. İlaçlar, alkol alımı, travma, endokrin kaynaklı sebepler (Hipotiroidizm, Diabet), Su kaybı gibi durumlar hipotermiye neden olabilir.

Hipotermi sınıflandırılması;

Sınıflandırma	Vücut Isısı (°C)	Belirtiler
1. Seviye Ilımlı Hipotermi	35-32 °C	Bilinçli açık, titreme mevcut,
2. Seviye Orta Hipotermi	32-28 °C	Bilinç bozulmaya başlamış, titreme yok
3. Seviye Ciddi Hipotermi	28-24 °C	Bilinçsiz, vital bulgular alınabiliyor
4. Seviye Hipotermi	< 24 °C	Kardiyak arrest ya da çok zayıf dolaşım durumu, vital bulgular yok ya da minimal
5. Seviye Geri dönüşümsüz Hipotermi	<13.7 °C	Geri dönüşümsüz hipotermiye bağlı ölüm.

Hipotermiye bağlı Kardiyak ritimlerde değişiklikler;

Vücut ısısı <35°C altına düştüğü zaman kardiyak ritimlerde bazı değişiklikler görülür. Ventriküler fibrilasyon dışındaki ritimler hasta ısıtıldıkça düzleme eğilimindedir.

“Sinüs Bradikardisi → Osborn (J) dalgası → Atriyal Fibrilasyon → Ventriküler Fibrilasyon → Asistoli” şekline bir süreç izlenebilir.

Hipotermik Hastalara Genel Yaklaşım;

Hastanın öncelikle ABCDE değerlendirmesi ile havayolu, solunum ve dolaşımı desteklenir ve güvence altına alınır. Ilımlı ya da ciddi hipotermide alanda immobilize edilmeli dikkatlice taşınmalı (sert hareketler hastanın VF’ye girmesine neden olabilir) uygun oksijenizasyon, monitörizasyon desteği sağlanmalıdır. Genel yaklaşım tüm hastaların ıslak giysilerinin çıkarılması ve kuru örtülerle örtülmesi, soğuk çevreden uzaklaştırılması, daha fazla ısı kaybının önlenmesi için alanda ısıtma yöntemlerine başlanarak hızlı bir şekilde hastaneye transfer edilmesidir. Hastane öncesi uzun süreli inceleme ve tedaviler vücut ısısının korunmasını zorlaştırabilir. Isıtma teknikleri pasif, aktif internal ve aktif eksternal ısıtma şeklinde olabilir. Yeniden ısıtma uygulamalarında vazodilatasyon nedeni ile soğuk kanın deri ve ekstremiteden vücut merkezine doğru şant oluşturması sonucu afterdrop fenomeni geliştiği düşünülmektedir. Eksternal ısıtmanın pasif ısıtmaya göre mortalitesinin fazla olmasının nedeninin afterdrop fenomeni olduğu belirtilmiştir. Bu nedenle hasta çok hızlı bir şekilde ısıtılmamalıdır. Hastane öncesinde daha çok pasif ve aktif eksternal, hastane ortamında aktif internal ısıtma teknikleri uygulanabilir.

Isıtma Yöntemleri	Kullanılan teknik
Pasif Isıtma	Islak giysilerin çıkarılması, battaniye, termal alüminyum örtü (Bilinci açık hala titreyen ılımlı hipotermide uygulanır, orta ve ciddi hipotermide de düşünülmelidir)
Aktif Dış Isıtma	Isıtma cihazları, sıcak su paketleri, sıcak banyo, Kimyasal ısı paketleri, Isıtılmış nemlendirilmiş oksijen (42-46 °C), Isıtılmış IV sıvılar (43°C), (Bilinç değişikliği olan orta ve ciddi hipotermide düşünülmeli)
Aktif İç Isıtma, invaziv teknikler	Peritoneal lavaj, Ekstra korporial yeniden ısıtma (kardiyopulmoner bypass) ve Özefajiyal ısıtma tüpleri. (Ciddi hipotermilerde, hastane ortamında uygulanabilir)

Hipotermide kardiyak arrest ve KPR yönetimi;

- Ciddi Hipotermi vakalarında yaşam belirtilerini gözden kaçırmak kolaydır. Bu nedenle hasta monitörize edilerek, 1 dakika süreyle solunum ve nabız varlığına bakılmalıdır. Hastalar alanda ölü ilan edilmemelidir.
- Entübasyon ve aspirasyon işlemleri geciktirilmemeli ancak bu uygulamalar dikkatli yapılmalıdır. Agresif girişimler VF'yi tetikleyebilir.
- Hipotermi göğüs duvarında sertleşmeye neden olur, ventilasyon ve göğüs kompresyonları zorlaşır. Bu nedenle mekanik göğüs kompresyonu araçlarını kullanmak düşünülebilir.
- Hipotermi derecesini belirlemek için düşük ısı ölçmeye yarayacak termometreler kullanılmalıdır. (Özefajiyal ısı ölçerler, rektal ısı ölçer ya da kızıl ötesi ısı ölçer vb.)
- Hipotermik kalp kardiyoaaktif ilaçlara, elektriksel pace uygulamalarına ve defibrilasyona yanıtız olabilir; <30 °C altında olan hastalarda VF/ Nabızsız VT de en fazla 3 defa şok uygulanmalı, ritim devam ediyorsa bir sonra ki şok uygulaması için vücut ısısının >30 °C üstüne çıkması beklenmelidir.
- İlaç metabolizması yavaşlamıştır. Örneğin, amiodaronun etkisi ciddi hipotermik arrestte azalmıştır. Bu nedenle <30 °C iken ilaç uygulanmaması düşünülebilir. 30-35 °C arasında ilaç doz aralıkları iki katına çıkarılabilir (örn. her 6 -10 dk. da bir adrenalin uygulanır) ≥ 35 °C ve üzerine çıkarıldığında standart ilaç protokolleri uygulanmaya başlanabilir.
- Vücut ısısı 18 °C olduğunda, beyin kardiyak arresti 37 °C de olduğuna göre 10 kat daha fazla süre ile tolere edebilmektedir. Bu nedenle hasta hastaneye transport edilmeli, ısıtma işlemlerine erken dönemde başlanmalı ve uzun KPR yapılmalı ve vücut ısısı ≥ 35 °C oluncaya kadar resüsitasyon bırakılmamalıdır.
- Hipotermi vakalarında hasta transportunda ve yapılacak girişimlerde agresif olunmamalı ve hasta çok hareket ettirilmemeli, tam bir vücut immobilizasyonu sağlanmalıdır.
- Hipoterminin beyin ve kalp için koruyucu etkisi vardır. Hipotermi asfiksiden önce gelişmiş ise, uzamış kardiyak arrestlerde nörolojik sağ kalım olabilmektedir.
- Hipotermik hastada çok yavaş, düşük dolgunlukta düzensiz nabızlar ve ölçülemez kan basıncı ölüm bulgularını taklit edebilir. Bu yüzden bu hastalarda elektriksel aktivite için EKG monitörü ile takip etmek gereklidir.
- Ciddi hipotermide pupil refleksinin kaybı, hiporefleksi, kan basıncının ölçülememesi, ağırlı uyarana yanıt olmaması ölüm belirtisi değildir. Hastanın vücudunun sertleşmesi de hipotermi nedeni ile meydana gelebilir ve klasik rigor mortis ile karıştırılmamalıdır.
- Kurtarma yapılacak vakalarda kurtarmaya izin verecek aralıklı KPR daha yararlı bulunmuş. 28 °C altında 5 dk. KPR 5 dk. nın altında KPR sız bir periyot, 20 °C altında 5 dk. KPR 10 dk. nın altında KPR sız bir periyot uygulanabilir.
- *Resüsitasyon sonlandırma ya da başlama;* yaşamla bağdaşmayan geri dönüşümsüz ölüm bulguları, (geçerli DNR belgesi, ortamın kurtarıcı için güvensiz olması, çıgın altında 60 dk. dan uzun süre kalma, havayolunun kar ve buz ile dolu olması ile birlikte asistoli varlığı gibi) olması haricinde hipotermi vakalarında yaşam bulguları alınamıyorsa hemen KPR a başlanmalı ve hastaneye transfer edilmelidir.

Hasta ısıtılana kadar ölü olarak kabul edilmemelidir, hastanede uzman konsültasyonu ile ölüm kararı verilebilir.

Kaynaklar

1. Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, David M. Cline, Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e, Section 16: Enviromental injuries, Chapter 209: Hypothermia
2. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2015;95:148–201

NOTLAR:

VI.7. ELEKTRİK ve YILDIRIM ÇARPMASI:

Elektriksel yaralanmalar nadir görülse de potansiyel multi sistem yaralanmalar ile birlikte yüksek morbidite ve mortaliteye neden olur. Her yıl yaklaşık 0.54/100.000 ölüm elektrik yaralanmaları ile gerçekleşmektedir. Elektrik çarpması ile ölenlerin 2/3 ü 15-40 yaşları arasındaki genç nüfustur. Yüksek bir oranı da düşük gerilim ile yaranılır. Bu durumlarda ölüm riski düşüktür.

Elektrik akımın izleyeceği yol, en az dirençle karşılaşacağı yoldur. Elektrik çarpması vücuda 2 yolla zarar verir. Birincisi akımın hücre membranlarında oluşturduğu hasardır. Diğeri ise geçtiği yumuşak dokularda yarattığı termal yanıklardır. Elektrik akımından en fazla hasar görmeye yatkın yapılar nöronlar ve damarlardır. Elektrik akımının voltajı arttıkça yarattığı doku hasarı da artar.

Meydana gelen doku hasarı akımın cinsi, voltaj, akımın vücutta izlediği yol, akımla temas süresi, temas alanı gibi değişkenlerle ilişkilidir. Akım alternatif akım (AC) ve doğru akım (DC) olmak üzere ikiye ayrılır. Sanayide ve evlerde kullanılan akım alternatif akım, yıldırım ise doğru akımdır. Akımın gerilimi arttıkça yarattığı doku hasarı da artar. Alternatif akım gerilimi evlerde 110-220 V, sanayide 380V'dur. 1000 V üzeri yüksek voltajdır. Ölümcül yaralanmalar 600 V üzerinde görülebilir. Alternatif akım aynı büyüklükteki direk akımdan daha tehlikelidir. Direkt akım genellikle temastan sonra insanı kaynaktan ileri fırlatır. Ancak alternatif akım ile temas başladığında genellikle vücut akımdan uzaklaşamaz ve kasılır. Bu nedenle akımla teması kesilemediğinden daha uzun süre maruz kalır. Aynı zamanda alternatif akımın ventriküler fibrilasyona neden olması daha muhtemeldir.

Akımın geçiş yönü de yaralanmanın ciddiyetine etki eder. Transtorasik elektrik akımı vertikal akımdan daha öldürücü seyredebilir. Enerji, temas alanında en yüksek düzeydedir ve bu alandaki hücrelerde termal hasar görülmesi muhtemeldir. Akımın giriş yeri çıkıştan daha küçüktür. Ancak bu cilt yaralanmalarının boyutu derin dokular ve organların hasarı ile doğru orantılı değildir.

Klinik olarak elektrik çarpmasında hücresel düzeyde ısıya bağlı bir hasar oluşur. Katekolamin salınımı ve otonomik stimülasyon gerçekleşir. Dolayısıyla bu hasara bağlı olarak taşikardi, hipertansiyon, miyokard iskemisi, nonspesifik EKG değişiklikleri, AF, A-V bloklar, VF ve asistoli görülebilir. Solunumsal etkiler genellikle solunum arresti olarak sonuçlanır. Özellikle diyaframın tetanik kasılmaları ve akımın beyin ve solunum merkezinden geçmesi buna yol açabilir. Bunun dışında akımın tüm sistemlere etkisi olacaktır. Örneğin geçici paraliziler, sağırılık, retinal hasar, tetaniye ve spazma bağlı kemik kırıkları, yanığa bağlı kompartman sendromu ortaya çıkabilir. Kas yıkımına bağlı miyoglobüri ve hiperpotasemi görülebilir. Yüksek voltajlı elektrik yaralanmaları, ciltteki yanık görünümünden bağımsız olarak, ciddi iç organ yaralanmalarına neden olabilir. Elektrik çarpmasına maruz kalmış bir hastada, travma, yanıklar ve elektrik akımının kendisinin verdiği yaralanmaların hepsi bir arada görülebilir.

Yıldırım, yer ile bulut arasındaki şiddetli ve ani bir elektrik boşalmasıdır. Çarpma esnasında aniden yaklaşık 1000000 voltluk bir direk akım şoku yaşanır. Elektrik akımından farklı akım vücut içinden değil vücut yüzeyinden akmasıdır (Flashover fenomeni). Yıldırım çarpmasında yaralanmalar farklı yollarla gerçekleşebilir;

- Direkt çarpma,
- Yıldırımın düştüğü cisimden temas olmadan sıçrayan elektrik arki ile yaranma,
- Zeminden çarpan akımla yaranma,
- Direkt çarpılan cisim ile temas etme yolu ile yaranma,
- Çarpılma sırasında düşme gibi nedenlerle oluşan travma

Özellikle direkt çarpmalar hastanın başına isabet etmiş olabilir ve bu şekilde yaralanmaların mortalitesi daha yüksektir. Sıçrayan akımlarda alev yanığı şeklinde yaralanmalar olabilir. Zeminden

çarpın akım yaralanmalarında ise aritmiler ya da asistoli izlenebilir. Yıldırım çarpmalarına bağlı 2-3. derece yanıklar giysilerin yanması ile gerçekteşir. Yanıkların yanı sıra bilinç kaybı, beyin ödemi, motor paraliziler gibi nörolojik etkiler, miyokarda iskemi, infarktüs, aritmiler gibi kardiyak etkiler, kas nekrozu, GİS kanama, timpanik zar rüptürü, retinal hasar görülebilir. Alanda bulunan bilinci kapalı ve cildinde patognomonik Lichtenberg bulgusu görülen vakalarda yıldırım çarpması düşünölmelidir.

Elektrik yaralanmalarında acil yaklaşım ve ileri yaşam desteği;

- Hastaya ulaşılmadan önce muhtemel akım cinsini öğrenilmeye çalışılır.
- Hastaya ulaşıldığında öncelikle olay yeri güvenliği sağlanır. Personelin güvenliği sağlanana kadar hasta ile temas edilmemelidir. Olay yerindeki güç kaynaklarının tamamen kapalı olduğundan emin olunmalı, kapalı değil ise kaynak kesilmelidir. Gerekirse bu konuda diğer kurumlardan yardım istenebilir (İtfaiye, TEDAŞ vb). Güç kaynaklarının kapatılması sırasında elektrik kaçağı olabileceği düşünölerek bu alanlara plastik koruyucu malzemeler ile yaklaşılmalıdır. Özellikle devrilmiş güç hatlarından ve destek yapılarından en az 10 m uzakta durulmalıdır. Aynı alanda çok sayıda yaralı olabileceği de unutulmamalıdır.
- Hastanın bulunduğu alana yaklaşırken de alternatif akımın halen hastanın çevresinde var olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve her zaman kauçuk malzemeli ayakkabı ve eldivenle yaklaşılmalıdır.
- Bu hastalar multitravmalı hasta olarak değerlendirilmelidir. Dolayısıyla bu hastalarda servikal ve spinal stabilizasyon önemlidir.
- Hastanın yanıtızsızlığı ve ABC si değerlendirilir ve KPR a başlanılır.
- Solunum değerlendirildiğinde oksijenizasyon ve ihtiyaç varsa ventilasyon desteği sağlanır. Bu hastalarda doku hasarına bağlı havayolunda ödem ihtimali yüksektir. İlerleyen süreçte entübasyon zorlaşacaktır. Bu nedenle erken entübasyon düşünölmelidir.
- Hasta monitörize edilir. Özellikle yüksek voltajlı alternatif akıma maruz kalma durumlarında hastada ritm olarak VF ile karşılaşılma ihtimali yüksektir. Defibrilasyon hızla uygulanmalıdır. Yıldırım çarpmalarında ve doğru akımda daha sıklıkla asistoli görölür.
- En az bir damar yolu açılır. Doku yıkımına bağlı miyoglobüni ve hiperpotasemi ortaya çıkabileceği düşünölerek potasyum içeren sıvılardan kaçınılır ve sıvı resüsitasyonuna 10 ml/kg %0.9 NaCL ile başlanılır.
- Yanık varsa hastanın mümkün olabildiğince tüm giysileri (yapışmış olanlar yerinde bırakılarak) ve takıları çıkartılarak tüm vücudu gözden geçirilir. Yanık hastası kendi vücut ısısını koruyamaz ve hipotermiye karşı çok duyarlıdır. Bu nedenle termal battaniye kullanılmalıdır.

Hipotermide olduğu gibi, elektrik yaralanmalarında da KPR'ye yanıt alınma ihtimali diğer olgulardan daha yüksek olduğu unutulmamalıdır.

Bu nedenle çoklu yıldırım çarpması yaralanması mevcut ise öncelik kardiyak arrest ile ve/veya solunum arresti olan hastalara verilmelidir. Bazı hastalarda tek başına solunum arresti nedeni ile sadece ventilasyon/oksijenizasyon sağlamak gerekir.

Kaynaklar:

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances
2. Raymond M. Fish Elektrik Yaralanmaları Tintinalli Acil Tıp, 2013 Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. şti. Ankara
3. Koşucu M. Management of A Case of Severe Electrical Burn, With Multiple Vital Organ Injuries, Turk J Anaesth Reanim 2013; 41: 32-3, DOI: 10.5152/TJAR.2013.08
4. Rodoplu Ü. Çevresel Aciller, III. Acil Tıp Sempozyumu Özel Sayısı Acil Tıp Dergisi Ekim 2000

VI.8. GEBELİKTE KARDİYAK ARREST

Gebelikte yaşanan kardiyak arrest nadir görülse de fatal seyredebilir. Acil sağlık personeli, arrest olmuş bir gebeye müdahale ederken kurtarılması gereken iki ayrı hayat olduğunu unutmamalıdır. Hedef anne ve bebeğin sağlıklı yaşama döndürülmesidir. Fetus için en iyi sağ kalım yolu annenin sağ kalımının sağlanmasıdır. Bu nedenle fetüsün canlı kalabilmesinde en önemli faktör, anneye etkin bir resüsitasyon uygulanmasıdır. Gebelikte arrest durumunda fetüsün yaşamasına etkili olan bir diğer faktör ise acil sezeryan yapılmasıdır. Sezeryanın ilk 5 dakika içerisinde yapılması fetusun yaşam şansını arttıracaktır. Bu nedenle 20 haftayı geçen gebeliklerde arrest söz konusuysa acil sezeryan endikasyonu olduğu unutulmamalıdır. Gebelik haftası 20'nin altındaysa fetusun yaşam şansı olmayacağı ve annenin yaşam şansını arttırmayacağı için acil sezeryan önerilmez. 24 haftadan sonra yapılan acil sezeryan sonrası fetüsün yaşam oranları daha yüksektir. Ancak 20-23.haftalarda başarılı bir resüsitasyon sezeryanda canlı fetusa ulaşmayı ve annenin yaşam şansının artmasını sağlayabilir. Bu nedenle 20. gebelik haftasından itibaren etkin bir resüsitasyon uygulamasıyla, vakanın doğru merkeze en kısa sürede ulaşması, hem anne hem fetus açısından sağ kalımı sağlayacak temel unsurlardır. Bu nedenle öncelikle gebelik haftası tayini yapılması önemlidir. Şuuru kapalı hastada yakınlarından bilgi alınmadıysa gebelik haftası uterus fundusunun palpe edilmesiyle belirlenebilir. Genellikle fundus 20. haftada göbük deliği hizasında hissedilir. 20. haftadan daha erken evre gebeliklerde ise özellikle annenin resüsitasyonuna odaklanmak gerekir.

Gebelikte kardiyak arreste yol açan nedenler gebeliğe bağlı ya da gebelik dışı nedenler olarak incelenebilir. Gebe bir hasta ile karşılaşıldığında muhtemel arrest nedenleri arasında yer alan geri döndürülebilir nedenlerin yanı sıra gebelik ile ilgili bazı durumlar da sorgulanmalı ve tedavi edilmelidir (Tablo: 1)

Gebeliğe bağlı kardiyak arrest nedenleri	Gebelik dışı kardiyak arrest nedenleri
<ul style="list-style-type: none"> • Pulmoner emboli • Kardiyak hastalık (MI, aort diseksiyonu, AKS, KKH, PHT) • Gebeliğin hipertansif hastalıkları (Pre-eklampsi /Eklampsi) • Sepsis • Hemoraji • Amniyotik sıvı embolisi • Ektopik gebelik • Psikiyatrik bozukluklar 	<ul style="list-style-type: none"> • Diğer- geri döndürülebilir-nedenler (4H/ 4T)

Tablo: 1

Gebelerde yapılan resüsitasyon girişimi erişkin resüsitasyonu ile paralel olmakla beraber gebeliğin getirdiği fizyolojik değişiklikler nedeniyle bazı modifikasyonlar gerekir. Gebelik boyunca annede resüsitasyonu etkileyecek bazı değişiklikler olur. Bunlar;

Havayolu; Gebelik boyunca havayolunda ödem ve sekresyon artışı nedeniyle hava yolunda daralma söz konusudur. Bu nedenle gebelerin BVM ile ventilasyonu, supraglottik havayolu araçlarının uygulanması ve endotrakeal entübasyonunda zorluk yaşanabilir. Mukoza hiperemiktir ve havayolu müdahalesi sırasında kolayca kanayabilir. Bu kanama hem aspirasyon nedeni ile hipoksiye hem de endotrakeal entübasyon girişimi sırasında görüş alanının bozulmasına yol açabilir. Bu nedenlerle yapılacak havayolu işlemlerinde daha nazik olunmalı, fazla güç kullanılmamalıdır. Gebelik boyunca boyun ve ensenin kilo alımı ile kalınlaşmış olması ve göğüslerin gebelik boyunca büyümüş olması entübasyon için pozisyonu verilmesini zorlaştırır. Bu aşamada (travma şüphesi yok ise) annenin omuzları altına rulo yapılmış bir çarşaf konulması görüş alanını rahatlatılabilir. Gebelik boyunca mide boşalması yavaşlayacağından artmış regürjitasyon olasılığı nedeniyle aspirasyon riskine dikkat edilmelidir. Tüm bu nedenlerle gebelikte entübasyonun zor olabileceği düşünülerek yardımcı malzemeler ile alternatif havayolu hazırlığı yapılmalıdır; Endotrakeal entübasyon için normalde gerekenden 0,5-1 mm küçük iççaplı endotrakeal tüpler (6.0-7.0) tercih edilebilir. Entübasyon girişimi 2 kez başarısız ise supraglottik havayolu araçlarına geçilmelidir. Supraglottik havayolu

araçlarının gastrik lümeni olanlar tercih edilerek gastrik içerik boşaltılarak, içeriğin pulmoner aspirasyonunun da önüne geçilebilir. Bu da başarısız ise BVM ile ventilasyonun sağlanmasına çalışılmalıdır. BVM ile yeterli ventilasyon sağlanamaz ise krikotirotomi düşünülmelidir.

Solunum; Uterusun büyüyerek diyaframı yukarı itmesi ile akciğerlerin kapasitesi azalır, bu nedenle de soluk hacmi azalırken solunum sayısı artar. Aynı zamanda gelişen plasenta, fetus ve büyüyen uterus nedeniyle oksijen tüketimi ve ihtiyacı da artacaktır. Dolayısıyla gebelerde saturasyon değerlerindeki düşüşler normalden hızlıdır. Bu nedenle gebelerde hızla yüksek akım oksijen başlanmalıdır.

Erken BVM ventilasyonu gebe hastanın resüsitasyonunda önem arz eder. BVM ile %100 Oksijenin 15 L/dk akım ile uygulanması önerilmektedir. Gebede meydana gelen havayolu değişiklikleri hastanın BVM ventilasyonunu da zorlaştırabileceğinden mümkünse iki kişi ile “C-E tekniği” tercih edilmelidir. Ancak yüksek volüm ile ventilasyon aspirasyon riskini arttıracığı için BVM ile yüksek volüm uygulamaktan kaçınılmalıdır. Gebe hastada aspirasyon riski ve yeterli oksijenizasyon sağlanmasının fetüsün açısından önemi nedeniyle erken entübasyon düşünülmelidir. Gebelikte göğüslerinin büyümesi, karın içi basıncın artmış olması, diyaframın yükselmiş olması toraks içi basıncı arttıran ve hastanın ventilasyonu zorlaştıran etkenlerdir. Diğer taraftan bu hastaların yüksek volümle ve sık havalandırılması solunumsal alkalozu yol açarak uterusun kan akımını azaltacaktır. Bu nedenle dengeli bir ventilasyon için hasta entübe olduktan sonra sürekli endtidal CO2 takibi yapılarak normo karbik tutulmalıdır.

Dolaşım; Gebeliğin 20.haftasından itibaren supin (sırt üstü) pozisyonda büyümüş olan uterus inferior vena kavaya ve aorta bası yapar. Bu bası venöz dönüşü azaltarak spontan dolaşım sırasında kardiyak atım volümünü %10-%30 azaltır. Bu durumda kolaylıkla hipotansiyon gelişebilir ve bu da özellikle kritik hastalarda kardiyak arrest gelişimini hızlandırabilir. Özellikle arrest olmamış ve durumu kritik gebelerde uterusun damarlara olan bu basısını kaldırmak uygun olacaktır. Bu amaçla hastanın sol lateral pozisyona alınması gelişebilecek hipotansiyon/şok tablosunun önüne geçecektir. KPR sırasında ise kompresyon kalitesini korumak için sol lateral pozisyon yerine “uterusun yerinin manuel olarak değiştirilmesi” yöntemi tercih edilir. Bu yöntemle 20 haftalık ve üzeri gebeliklerde uterusun yeri manuel olarak değiştirilerek aortakaval kompresyonun azaltılabilir, venöz dönüş sağlanabilir. Uterusun manuel yer değiştirilmesinde 2 yöntem kullanılabilir;

- Tek el ile yer değiştirme: Hastanın sağ tarafına diz çökülür. Sağ el ile uterusun fundusu hissedilir. El ayası ile uterusun sağından dış kısmını kavrayarak sola karşı yöne doğru ittirilir. (Resim 1)
- Çift elle yer değiştirme: Hastanın sol tarafına geçilerek diz çökülür. Her iki el uterusu sağ üstten kavrayacak şekilde palpe edilir. Personel uterus her iki el ile sola, doğru çekilir. (Resim 2)



Resim 1; Tek el ile itme



Resim 2; Çift el ile çekme

Uterusun sola yer değiştirilmesine spontan dolaşımın geri dönüşü sağlandıktan sonra da devam edilmelidir. Uterusa pozisyon verilme esnasında travma şüphesi varsa spinal stabilizasyona dikkat edilmelidir. Gebenin uterusu manuel olarak sola yer değiştirilemiyorsa ise hastaya 15-30 derece sol lateral pozisyon verilebilir. Bunu için sola eğik supin pozisyon sağlayan malzeme (örn; cardiff wedge) kullanarak ya da sağ kalça altına katlanmış çarşaf konularak aortakaval bası ortadan kaldırılır. Ancak maketlerle yapılan çalışmalarda kompresyonun eğimli olarak yapılmasının kardiyak kompresyon kalitesini azalttığı saptanmıştır. Bu nedenle eğim kullanılacaksa kompresyon sırasında gebenin sırtının eğimi sağlayacak sert

zeminde tam yatar pozisyonda olması, kalça yükseltılarak sağlanan eğimin 15-30 derece arasında olması ve hastanın gereğinden fazla sola çevrilmemesine dikkat edilmelidir.

Ayrıca 20 haftadan büyük gebeliklerde diyafram altındaki venlerin (femoral vb) venöz dönüşü azalmış olacağından resüsitasyon aşamasında İV damar yolu uygulamalarında öncelikle diafram üstü venler (Örn; üst ekstremite venleri) tercih edilmelidir. Uterusun sola yer değiştirilmesi annenin kalp debisini artırır ve hemodinamisinin düzelmesini sağlar. Bu da aynı zamanda fetüsün oksijenizasyonunu sağlayarak kalp hızını ve nonstres test değerlerinin düzelmesine yardımcı olur.

Göğüs kompresyonunun hız ve oranları erişkinde uygulanan standartların aynıdır. Kompresyon hızı ve derinliği erişkin ileri yaşam desteği uygulamalarından farklı değildir. Ancak gebelik süresince diyaframın yükselmesi, kostaların yayılması, obezite, memelerin büyümesi gibi nedenlerle etkin göğüs kompresyonu yapmak zorlaşacaktır. Özellikle son trimesterdeki gebeliklerde göğüs kompresyonlarının; el ayası sternumun alt yarısının birkaç parmak üstüne yerleştirilerek yapılması önerilmektedir. (ERC 2015)

Defibrilasyon için yapışkan pedlerin kullanımı annenin anatomik değişiklikleri göz önüne alındığında daha uygun olacaktır. Defibrilasyon için erişkin algoritmaları ile aynı enerji düzeyleri önerilmektedir.

Dopamin gibi vazopressör ajanların kullanımının uteroplasental vazokonstrüksiyona neden oldukları bilinmektedir. Özellikle hipotansiyon durumlarında kullanımları uygun olmamakla beraber yeterli volüm desteğinden sonra kullanımları için KKM ve uzman görüşü alınmalıdır. Bunun dışında resüsitasyon sırasında kullanılacak diğer ilaçlar erişkin ileri yaşam desteği uygulamalarındaki ile aynı dozlarda uygulanmalıdır.

Her durumda arrestin önlenmesi temel strateji olmalıdır. Riskli gebelerde arrestin önlenmesi için başlıca öneriler şunlardır;

- Büyümüş uterusun oluşturduğu aorto kaval basının ortadan kaldırılması için hasta sol lateral pozisyona alınmalıdır ya da uterus nazikçe manuel olarak sola yer değiştirilmelidir.
- Hipoksiyi önlemek için pulsoksimetre ile takibi yapılarak hızlıca oksijen desteği sağlanmalıdır.
- Hipotansiyon ve hipovolemi bulguları mevcutsa hızlı sıvı desteği sağlanmalıdır.
- Hastanın durumuna göre ilaç ihtiyacı gözden geçirilmelidir.
- Hastanın durumu değerlendirilerek ön tanımlar belirlenmeli ve KKM ile iletişime geçilerek hastanın doğru merkeze transferi sağlanmalıdır.

Gebe hastalarda olası kardiyak arrestin erken tanınması hem anne hem fetüsün sağ kalımını sağlayacaktır. Bu nedenle geri döndürülebilir nedenler açısından hasta dikkatle izlenmelidir. Gebenin resüsitasyonunda etkin KPR ve gebelik haftasına göre acil sezeryan girişimi bir bütündür. Özellikle 24 - 25. gestasyon haftasından itibaren en yüksek sağ kalım oranı annede kardiyak arrest geliştikten sonraki **5 dakika** içinde acil sezeryan girişimi ile doğum gerçekleştirildiğinde görülmektedir. Daha ileri haftalarda ise kaliteli bir resüsitasyon sonrası fetüsün yaşam şansı daha da artmaktadır. Bu nedenle kardiyak arrest gelişen gebelerde acil sezeryan gereksiniminin düşünülmesi çok önemlidir.

Kaynaklar:

- 1-Cardiac Arrest in Pregnancy,A Scientific Statement From the American Heart Association, *Circulation*. 2015;132:00-00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000300
- 2- European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances, *Resuscitation* 95 (2015) 148–201
- 3-Ayrık C. Gebelikte Kardiyak arrest, *Akademik Acil tıp Dergisi*,
- 4- GÖKDEMİR M, KAYA H. Gebede Preeklampsinin Neden Olduğu Kardiyopulmoner Arrest: Bir Olgu Sunumu, *Türkiye Acil Tıp Dergisi - Tr J Emerg Med* 2013;13(1):46-48 doi: 10.5505/1304.7361.2013.17363
- 5- Sogut. Successful Cardiopulmonary Resuscitation in Pregnancy: A Case Report, *J Clin Med Res* • 2010;2(1):50-52, doi:10.4021/jocmr2010.02.257w
- 6-Tintinalli Acil Tıp, Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu, *Gebelikte Resusitasyon Sorunları*,2013 Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. Ankara

VI.9. İNTOKSİKASYONLARA GENEL YAKLAŞIM

Zehir, kimyasal etkisiyle organizmaya hasar veren veya öldüren zararlı (toksik) maddedir. Zehirlenme de toksik maddelerin vücuda girmesiyle ortaya çıkan tablodur.

Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) 2008 verilerine göre; İntoksikasyonlar daha çok 2-3 yaş ve 15-29 yaş grubunda görülmektedir. Zehirlenme nedeni olarak çocuklarda kaza (% 65,9) yetişkinlerde intihar (%67,7) ön plandadır. Kadınlarda daha siktir (%58,4). Zehirlenmelerin önemli bir kısmı oral yolla gerçekleşmektedir (% 93,3).

UZEM 2008 verilerine göre en sık görülen etkenler:

1. İnsan sağlığı ürünleri (özellikle *ilaç zehirlenmeleri*) (% 65)
2. Tarım ilaçları (% 8)
3. Ev kimyasalları (Temizlik ürünleri (% 7)
4. Endüstri kimyasalları (% 5,5)
5. Gıdalar (% 3,3) olarak kayıtlara geçmiştir.

UZEM 2008 verilerine göre zehirlenme olgularında en sık bildirim yapılan ilaçlar sırasıyla; parasetamol, kombine ÜSYE ilaçları, amitriptilin, sertralin, flurbiprofen olmuştur.

Zehirler vücuda ağız yolu (oral), solunum yolu (inhalasyon), deri-mukoza yolu (absorbsiyon) ve parenteral yol ile girer.

1-Ağız yolu (Oral): Zehirler, en sık ağız yolu ile alınmaktadır. Birey tarafından bilerek veya yanlışlıkla alınabilir. İntihar için en sık seçilen yoldur. Belirti ve bulgular maddenin cinsine ve emilim durumuna göre farklılıklar gösterebilir. Alınan zehrin özelliğine göre değişmekle birlikte, hastada fenalık hissi, bulantı, kusma, karın ağrısı gibi semptomlar görülebilir. Koroziv (yakıcı tahriş edici) madde alınmışsa ağız, boğaz, midede yanma hissi, doku harabiyeti, nefeste ve vücutta anormal koku olabilir.

2-Solunum yolu (İnhalasyon): Toksik gazların inhalasyonu şeklinde ortaya çıkar. Baş ağrısı, baş dönmesi, halüsinasyonlar, nefes darlığı, öksürük, göğüs ağrısı sık görülen belirtilerdir. Patolojik akciğer sesleri duyulabilir.

3-Deri ve mukoza yolu (Absorbsiyon): Sık görülen bir zehirlenme şekli değildir. Sinsi seyreder. Semptomların geç ortaya çıkması müdahaleyi geciktirebileceğinden ağır semptom ve sekeller oluşturabilir. Deri reaksiyonları izlenebilir.

4-Parenteral yol: Sık görülmez. Daha çok ilaç bağımlılarında, doz aşımı veya cinayet amaçlı ortaya çıkar. Nadiren, hastanede yanlış ilaç verilmesi şeklinde ve intihar amaçlı da olabilmektedir.

• Bilinmeyen bir nedenle multisistem etkilenmesi görülen her hastada aksi kanıtlanmadıkça intoksikasyondan şüphelenilmelidir. Bu nedenle;

- Nedeni açıklanamayan, bilinç bulanıklığı görülen erişkin veya çocuk hastalarda,
- Ani değişim gösteren psikiyatri hastalarında,
- Nedeni bilinmeyen aritmisi olan genç hastalarda veya her hastada,
- Yangından kurtarılan hastalarda,
- Nedeni bilinmeyen metabolik asidozu olan hastalarda,
- Travma vakalarında,
- Özellikle genç ve madde kullanımına ilişkin bulgular varsa intoksikasyon düşünülmelidir.

Zehirlenme vakaları adli vakalardır. Olay yerine mutlaka güvenlik güçleri çağırılmalıdır. Zehirlenmeye sebep olan madde (ilaç, yiyecek vb), onlara ait boş-dolu kutular mutlaka hasta ile beraber nakledilen merkeze teslim edilmelidir. Nakledilen merkezde, hastanın teslim edildiği sağlık ekibine ve hastane polisine adli vaka olarak bildirim yapılmalıdır. Olay yerinde hastanın nasıl bulunduğu, nelerin yapıldığı gibi tüm bilgiler detaylı olarak vaka kayıt formuna yazılmalıdır.

Olay yerine gidildiğinde ilk dikkat edilmesi gereken konu, hastanın ve sağlık personelinin güvenliğinin sağlanmasıdır. Toksik gazlar ve deriden emilebilen toksinler, hem sağlık personeli hem de hasta açısından tehlike oluşturur. Karbonmonoksit gazı kokusuz ve renksiz olması sebebiyle tespit edilemeyebilir. Olay yeri çok iyi gözlenmeli, olası tehdit uzaklaştırılmadan veya önlem alınmadan olay yerine girilmemeli ve mümkünse hasta olay yerinden uzaklaştırılarak değerlendirilmelidir. Olay yerinde boş ilaç şişelerinin varlığı, egzoz gibi farklı kokuların varlığında zehirlenme akla getirilmelidir. Zehir çoğunlukla hastanın bulunduğu çevrededir, bu nedenle olay yeri dikkatlice araştırılmalıdır. Toksik ajan belirlenmelidir. Ancak bunun için çok fazla vakit kaybedilmemelidir. Asıl amaç zehri değil hastayı tanımlamak ve tedavi etmektir.

Tanı için anamnez çoğu zaman tek başına yeterli olabilir, bu sebeple mutlaka sorgulanmalıdır. Hasta, aile fertleri ve görgü tanıklarının ifadeleri birlikte değerlendirilmelidir. “Ne almış”, “ne kadar almış”, “ne zaman almış”, “hangi yolla almış”, “kusma olmuş mu”, “oldu ise içeriği nasıldı” sorularına yanıt aranmalıdır. Bu sorgulama yapılırken verilen cevapların hatalı ya da yanlış olabileceği, alınan etkenle ilgili daha çok ya da daha az miktarların söylenebileceği düşünülmelidir. Bu nedenle hastanın acil olgunun değerlendirmesi aşaması kritik ve tamamlayıcı bir unsurdur. Bu aşamaya ait şu parametrelerin değerlendirilmesi ve zehirlenme olgusuyla ilişkilendirilmesi oldukça önemlidir;

- Hastanın bilinç durumu (AVPU ve Glasgow Koma Skalası)
- Vital bulgular (nabız, solunum, kan basıncı, oksijen saturasyonu [SpO₂])
- Vücut ısısı (hipo / hipertermiyle karşılaşılabilmir)
- Pupil çapı ve ışık refleksi
- Deri bulguları (renk, nemlilik ve ısı değişiklikleri)
- Kan glikoz düzeyi
- Ritim monitörizasyonu, EKG bulguları (Genç bir hastada aritmi, sinüs taşikardisi görülmesi aşırı doz alımı düşündürür).

Değerlendirme sırasında elde edilen tüm bulgular takip edilmeli ve kaydedilmelidir. Aşağıdaki bulguların varlığında, hastane öncesi acil sağlık personeli intoksikasyondan şüphelenmelidir. Bu belirtiler zehirlenmelerin genel belirtileridir:

- Bilinç durumunda bozulma, konfüzyon, konvülsiyonlar, koma
- Pupil çapında değişiklik, lakrimasyon (gözyaşı miktarında artma)
- Baş ağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması
- Aşırı terleme, tükürük salgısında artma veya azalma
- Solunum frekansında değişiklik
- Bradikardi, taşikardi
- Bulantı-kusma, karın ağrısı, batında hassasiyet, ishal
- Hipotansiyon, hipertansiyon

İntoksikasyonlarda en sık rastlanılan ölüm nedenleri, koma gelişmesi nedeni ile dilin havayolunu tıkaması ve koruyucu hava yolu reflekslerinin kaybolmasıyla birlikte mide içeriğinin aspirasyonu sonucu gelişen havayolu obstrüksiyonu ve solunum arrestidir. Erken entübasyon önemlidir. Öğürme refleksinin olmadığı ve aspirasyon tehlikesi bulunan, bilinci bulanık ve komatöz hastalarda havayolunun korunması, havayolu açıklığının idamesinin güvence altına alınması hayati önem taşımaktadır. Endotrakeal entübasyon sırasında travma olasılığı düşünülüp mutlaka servikal omurga korunmalıdır.

Havayolu açılmasının yanında hipoksik hastalara mutlaka yüksek konsantrasyonda oksijen verilmelidir. Solunum depresyonu veya yetmezliği olan hastalarda mekanik ventilasyon uygulanmalı ve havayollarında birikebilecek sekresyonlar uygun şekilde aspire edilmelidir. SpO₂ sürekli takibi yapılmalıdır. Oksijen saturasyonu %94’ün üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır.

Venöz damar yolu açılmalı ve damar yolu açık kalacak şekilde sıvı infüzyonu başlanmalıdır. Hipoglisemi varlığı dışında, seçilecek sıvı % 0.09 NaCl (Serum Fizyolojik) veya Ringer Laktattır. Hipotansif olgularda, herhangi bir kontrendikasyon yoksa hızlı sıvı infüzyonu uygulanmalıdır. Kan şekerinin 60 mg/dL’nin altına düştüğü durumlarda (hipoglisemi varlığı) dektroz içeren sıvılar verilmelidir. Kardiyak monitörizasyon sağlanmalı ve sürekli ritim takibi yapılmalıdır. EKG değerlendirilmelidir.

İnhalasyon yoluyla meydana gelen intoksikasyonlarda, hasta bulunduğu ortamdan hemen uzaklaştırılmalı ve yüksek konsantrasyonda oksijen uygulanmalıdır.

Göze temas eden kostik alkali veya asit ajanlar, en az 20 dakika süreyle uygulanacak irrigasyon ile uzaklaştırılmalıdır. İrritan ajanlar, asitler ve kimyasal maddeler, en az 15-30 dakika süreyle yıkanarak deriden uzaklaştırılmalıdır. Kuru madde ise önce fırçalayarak temizlenmeli sonra yıkama işlemi yapılmalıdır. Fırçalama sırasında cilt bütünlüğünün zarar görmemesine dikkat edilmelidir. İntoksikasyonların çoğu, sindirim sistemi yoluyla olmaktadır. Bu durumda, KKM ya da Zehir Danışma Merkezi’nin önerisi uygulanmalıdır.

Gastrointestinal dekontaminasyon yöntemleri hastanın kooperasyonuna, ajanın cinsine ve hastanın klinik durumuna göre belirlenmelidir.

Kusturmanın kanıtlanmış herhangi bir yararı yoktur, bununla birlikte kusturmaya bağlı gelişen istenmeyen etkiler bildirilmiştir. Kusturulmayacak durumlar:

- 6 aylıktan küçük bebeklerde

- Bilinç bulanıklığı, koma gibi aspirasyon riskinin olduğu durumlarda
- Hastada öğürme refleksi yoksa
- Nöbet geçiriyorsa veya daha önce nöbet geçirmişse
- Akut myokard enfarktüs belirtileri varsa
- Koroziv madde (asit veya baz içeren) içmişse
- Petrol ürünü içmişse (Hidrokarbon alımı)
- Striknin içeren madde (örn; fare zehiri) içmişse
- Son trimesterde olan gebelerde
- Şüphe duyulan durumlarda hasta asla kusturulmaz.

Gastrik lavaj, orogastrik tüp ile mideye sıvı verilerek toksinlerin mideden uzaklaştırılması işlemidir; ancak nadiren gereklidir. Koroziv madde ve hidrokarbon alimlerinde kontrendikedir. Bilinci kapalı hastada aspirasyon riski nedeni ile uygulanmamalıdır.

Bilinci açık hastada aktif kömür tedavisi genellikle kabul edilen yaklaşımdır.

Aktif kömür; tahta, nişasta, laktoz, sukroz gibi çeşitli organik maddelerin yakılıp distile edilmesiyle oluşmaktadır. Toksinleri adsorbe ederek emilimini engeller. Maksimum ilaç emilimi, aktif kömürün erken dönemde uygulanması ile mümkündür. Uygulama dozu bilincin açık olduğu durumlarda ağızdan çocuklarda 1 gram/kg, yetişkinlerde 50 gr'dır. Koroziv madde, metaller ve alkoller ile olan zehirlenmelerde etkisizdir. Aktif kömürün en önemli komplikasyonu pnömotoraks veya ampiyem ile sonuçlanabilen kusma ve aspirasyondur. Aspire edilen aktif kömür akciğerlerde hasara neden olabilir. Bilinci kapalı ya da havayolu refleksleri kaybolmuş hastada havayolu güvenlik altına alınmadan aktif kömür verilmemelidir

Zehirlenme olgularında gastrointertinal dekontaminasyon (kusturma, aktif kömür uygulaması) ya da tedavi konusunda KKM ya da Zehir Danışma Merkezi'nin önerisi alınmalıdır. Ayrıca Sağlık Bakanlığı tarafından hazırlanmış olan sık görülen zehirlenme türlerine yönelik algoritmalar mutlaka her acil sağlık hizmeti çalışanı tarafından bilinmelidir.



13

Tablo: Zehirlenmelere genel yaklaşım

SIK GÖRÜLEN ZEHİRLENME TÜRLERİNE YAKLAŞIM-1

ETKEN	BELİRTİLER VE KLİNİK BİLGİLER	TEDAVİ İLKELERİ	ANTİDÖT/İLAÇ BİLGİLERİ
-------	-------------------------------	-----------------	------------------------

TRİSİKLIK ANTİDEPRESAN	Antikolinergic sendrom; sedasyon, deliryum, koma, midriyazis, kırmızı kuru cilt Ritim bozuklukları, konvülsiyonlar, solunum arresti, hipertermi görülebilir.	Zehirlenmelere genel yaklaşım. Erken solunum desteği, ileri yaşam desteğine hazır olma, şok tedavisi, erken monitörizasyon ritim bozukluklarının tedavisi, konvülsiyon tedavisi, hipertermi önlemleri	1-2 mEq/kg İV bolus sodyum bikarbonat .
BENZODİAZEPİN	Solunum depresyonu ve bilinç değişikliği görülebilir. Konuşma bozukluğu, hipotansiyon, hipotermi, nistagmus, koma diğer belirtileridir. 12 - 36 saat içerisinde bilinç düzelir	Zehirlenmelerde genel yaklaşım. Özellikle ileri havayolu uygulamalarıyla oksijenasyon ve ventilasyonun sağlanması	Flumazenil (Anexate®) 1 mg ampul) Başlangıç dozu 0.2 mg IV, her dakika tekrarlanabilir, Maksimum 3 mg'a kadar uygulanabilir.
BETA-BLOKER	Baş dönmesi, bilinç kaybı, bronkospazm (astım ve kronik bronşiti bulunan hastalarda), solunum depresyonu, bradikardi, hipotansiyon, hipoglisemi, bulantı-kusma, konuşma bozukluğudur (geveleyerek konuşma).	Zehirlenmelerde genel yaklaşım ilkelerine ek olarak hipotansiyon tedavisinde IV sıvı replasmanı uygulanabilir. Varsa semptomatik bradikardi tedavisi uygulanmalıdır	Semptomatik bradikardi tedavisi Atropin 0.5 mg IV uygulanmalıdır. Maksimum 3 mg'a kadar uygulanabilir. Glukagon 0.03 - 0.15 mg/kg IV bolus uygulanmalıdır. Eksternal pace-maker uygulanabilir.
Parasetamol (Asetaminofen)	Bulantı, kusma, iştahsızlık sağ kadran ağrısı, hepatomegali, sarılık ve kanamalıdır. Tek seferde 140 mg/kg üzerinde veya erişkinde toplam olarak 7.5 gr/24 saat üzerinde doz alımında oluşur.	Zehirlenmeye genel yaklaşım ve Asetilsistein tedavisi	N-Asetilsistein tedavisi: 140 mg/kg PO yükleme dozu 70 mg/kg her 4 saatte bir (17 kez) idame dozu verilir. 150 mg/kg 200 ml %5 dekstroz içinde 15-60 dakikada İV infüzyon, 50 mg/kg 4 saatte, takiben 100 mg/kg 16 saatte.
Salisilat (Asetil Salisilik Asit)	Bulantı, kusma, solunum sayısında artış, kulak çınlaması, dehidratasyon, solunumsal alkaloz, metabolik asidoz olabilir. Ciddi intoksikasyonlarda hipoglisemi, hipertermi, taşikardi, pulmoner ödem, pıhtılaşma bozukluğu, hipotansiyon, konvülsiyonlar koma, beyin ödemi ve SSS depresyonu oluşabilir.	Zehirlenmelere genel yaklaşım. Sıvı replasmanı ön plandadır (pulmoner ödem riski varsa dikkat!) Hipertermi ve hipoglisemi tedavisi. İleri tedavide, asit-baz ve elektrolit anormalliklerini düzeltmek ve vücudun salisilat yükünü azaltmak amacıyla, hemodiyaliz .	Spesifik bir ilaç uygulaması ya da antidotu yok. Klinik tabloya göre uygun algoritmalar uygulanmalıdır.

SIK GÖRÜLEN ZEHİRLENME TÜRLERİNE YAKLAŞIM-2

ETKEN	BELİRTİLER VE KLİNİK BİLGİLER	TEDAVİ İLKELERİ	ANTİDÖT/İLAÇ BİLGİLERİ
	İshal, ter, tükürük, gözyaşı	Öncelikle kişisel güvenlik!	

ORGANOFOSFATLAR	salgılarında ve idrarda artış, miyozis ve solunum sıkıntısı olan hastalarda tarım ilacı zehirlenmesi düşünülmelidir SSS baskılanması nedeniyle ajitasyon ve komaya kadar ilerleyen bilinç değişiklikleri, solunum felci, bardikardi/taşikardi hipertansiyon görülebilir.	Dekontaminasyon ve cilt emilimi önlenmeli. Havayolu yönetimi ve oksijenizasyon önemli. Gastrik lavaj, ilk 30 dakika içinde ve ağızdan alımlarda en etkili olmakla beraber, tüm hastalara acil servislere uygulanmalıdır.	Atropin 1-3 mg IV verilmelidir. Trakeobronşiyal sekresyonlar azalınca kadar 5 dakikada bir tekrarlanmalıdır.
OPİOİD ANALJEZİKLER	Bilinç değişikliği, kişilik değişiklikleri, konvülsiyon, koma, solunum depresyonu, akciğer ödemi, bronkospazm, nokta (iğne ucu) pupiller, miyozis (pupillaların küçülmesi) hipotansiyon, ritim bozukluğu, bradikardi, hipoglisemi, terleme, hipotermi, bulantı, kusma, barsak seslerinde azalma, ileus, karaciğer yetmezliği, akut böbrek yetmezliği görülebilir.	Zehirlenmelerde genel yaklaşım ilkelerine ek olarak solunum depresyonu varsa entübasyon yapılmalıdır. Hipoglisemi veya hipovolemi varsa ilgili akış şemasına göre tedavi edilir	KKM onayı ile Nalokson opioid-bağımlısı hastada 0.1 mg IV , opioid-bağımlısı olmayanda 0.4 mg IV uygulanır. Takiben istenen etki elde edilene kadar 0.1-0.4 mg. Apne ya da siyanoz olan hastada 2 mg IV uygulanır. Maksimum 10 mg'a kadar uygulanabilir Solunum çabası geri gelirse veya ajitasyon olursa, IV Nalokson sonlandırılır.
KOKAİN/METAMFETAMİN	Ajitasyon, hiper-hipotansiyon, taşikardi, midriyazis, terleme, hipertermi, akut miyokard enfarktüsü, nöbet, rabdomyoliz, intrakraniyal infarkt, intrakraniyal kanama görülebilir. Ölüm nöbet, kardiyak arrest ve hipertermi sonucu gelişmektedir.	Zehirlenmelerde genel yaklaşım ilkelerine ek olarak IV sıvı tedavisi şokun önlenmesi ve tedavisi önemlidir. Hipertermi kontrol altına alınmalıdır. Nöbet gelişmesi durumunda tedavi edilmeli.	Spesifik bir ilaç uygulaması ya da antidotu yok. Klinik tabloya göre uygun algoritmalar uygulanmalıdır. .
KARBONMONOKSİT	Baş ağrısı, baş dönmesi, bitkinlik, görme bozukluğu, bulantı, karın ağrısı Yüksek yoğunlukta hafıza bozuklukları, reflekslerde azalma, dispne, takipne, solunum yetmezliği, göğüs ağrısı, aritmiler, taşikardi, hipotansiyon, senkop, nöbet ve koma oluşabilir	Zehirlenmelerde genel yaklaşım, hastayı ortamdaki hemen uzaklaştırmak, mümkün olan en yüksek konsantrasyonda oksijen vermek tedavinin temelini oluşturur.	Oksijen tedavisi: İleri tedavide düşük yoğunluklu maruziyette normobarik, yüksek yoğunluklu maruziyette hiperbarik oksijen tedavisi acil olarak gerektiğinden, hastaların transportu geciktirilmeden sağlanmalıdır
HİDROKARBONLU BİLEŞİKLER	Sanayide kullanılan petrol ürünleri, tüp gaz gibi etkenlerle olan zehirlenmelerdir. Aspirasyon nedeniyle öksürük, tıkanma, takipne, bronkospazm, siyanoz, koma, konvülsiyon, bilinç bozukluğu SSS baskılanması ya da uyarılması	Zehirlenmelerde genel yaklaşım. Hava yolu korunmalı solunum desteklenmeli, bronkospazm varsa tedavi edilmelidir. Kusturma kontrendikedir	Oksijen tedavisi. Bronkospazm varlığında salbutamol inhaler ya da nebul uygulanmalıdır

Okuma Parçası:

Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM), 23.06.1986 tarihinde Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı bünyesinde kurulmuş olup 23.03.1988 tarihinden itibaren kesintisiz 24 saat esasına göre hizmet vermektedir.

UZEM, 2 Kasım 2011 tarihinde Resmi Gazete’de yayınlanarak yürürlüğe giren 663 no’lu “Sağlık Bakanlığı ve Bağlı Kuruluşlarının Teşkilat ve Görevleri Hakkında Kanun Hükmünde Kararname” ile 2012 yılında Sağlık Bakanlığı Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü’ne bağlanarak, hali hazırda Sağlık Bakanlığı merkez teşkilat yerleşkesinde Afet ve Acil Durum Yönetimi Daire Başkanlığına bağlı olarak hizmet vermeye devam etmektedir.

UZEM’de; sorumlu doktor, danışman hekim (tedavi yönlendirici ekip), yardımcı sağlık personeli (vaka karşılama ekibi) görev yapmaktadır. UZEM, ülkemizde tedavi maksatlı kullanılan ilaçlar, böcek ilaçları, tarım ilaçları, mantarlar, çeşitli bitkiler, zehirli hayvan ısırıkları ve sokmaları ile gelişen zehirlenmelerde hem halka hem de sağlık çalışanlarına yönelik 24 saat danışmanlık hizmeti vermektedir. İhtiyaç duyulduğunda Türkiye’nin her yerinden “114” numaralı Türk Telekom Özel Servis numarasından aranabilir. UZEM’i arayan kişi;

-Maddenin rengi ve şekli (katı-sıvı-gaz hâlinde oluşu)

-İlaç veya başka kimyasal bir madde ise (temizlik ürünü, böcek öldürücü gibi), ticari ya da etken madde ismi (kutu veya prospektüs yanında olmalıdır)

-Şüphelenilen veya bilinen giriş yolu

-Şüphelenilen maddenin, hasta tarafından alındığı bilinen veya tahmin edilen miktarı

-Hastanın yaşı, kilosu, boyu hakkında mutlaka bilgi vermelidir.

Bu bilgiler ışığında UZEM zehirlenme vakalarında arandığı zaman rehberlik yapabilir. UZEM konusunda yetkili “Ulusal” tek merkez konumundadır. Ülkemizde zehir danışma merkezleri:

Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) Tel: 114

Dokuz Eylül Tıp Fakültesi İlaç ve Zehir Danışma Merkezi Tel: (0232) 412 39 39

Uludağ Zehir Danışma Merkezi Tel: (0224) 442 82 93

Hacettepe İlaç ve Zehir Bilgi Merkezi (HİZBİM) Tel: (312) 311 89 40

KAYNAKLAR:

1. *Tintinalli 2013.Nobel kitapevi*
2. *Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyak Bakım Bilimi İçin 2010 Amerikan Kalp Derneği (AHA) Kılavuzu*
3. *ERC 2015*
4. *Acil Sağlık Hizmetleri, Çevresel aciller 2, 725TTT15, Ankara, 2012*
5. *Sağlık Bakanlığı AABT ve ATT Çalışma Usul ve Esaslarına Dair Tebliğ, 26 Mart 2009 / 27181, Ankara*
6. *Sağlık Bakanlığı, Birinci basamağa yönelik zehirlenmeler tanı ve tedavi rehberleri, Saha uygulaması çalışması,2006*