

ŞOK FİZYOPATOLOJİSİ



İÇİNDEKİLER

- Kan kaybına bağlı hipovolemik şok
- Şokun evreleri
- İlerleyici olmayan şok:
- İlerleyici şok:
- Geri dönüşümsüz şok:
- Geri dönüşümsüz şokta hücrel yüksek enerjili fosfat depolarının boşalması
- Diğer şok tipleri:
- Şokta tedavi



HEDEFLER

- Bu üniteyi çalıştıktan sonra;
- Şoku tarif edebilecek, şok çeşitlerini listeleyebilecek,
- Şoka neden olan fizyopatolojik mekanizmaları sıralayabilecek,
- İlerleyici olmayan şokta kompanse edici mekanizmaları sayabilecek,
- İlerleyici şokta doku hasarına neden olan mekanizmaları listeleyebilecek,
- Geri dönüşümsüz şokun ne olduğunu tarif edebilecek,
- Hemorajik şok dışında hipovolemik şok nedenlerini sayabilecek,
- Nörojenik, anaflaktik ve septik şoku tarif edebilecek,
- Şok türüne göre tedavi seçeneklerini listeleyebileceksiniz.



ATATÜRK
ÜNİVERSİTESİ

ATA-AÜT

FİZYOPATOLOJİ

Prof. Dr.

Mustafa GÜL

ÜNİTE

8

Giriş

Şok konusuna başlamadan önce, kan basıncı, kalp debisi ve periferik direnç kavramlarından bahsetmek ve bunlar arasındaki ilişkileri ortaya koymak şok fizyopatolojisini anlamayı kolaylaştıracaktır.

Kan basıncı = Kalp debisi x total periferik direnç.

Kalb debisi = nabız x atım volümü

Nabız kalbin bir dakikadaki atım sayısına eşittir. Egzersiz gibi vücudun metabolik ihtiyacının arttığı zamanlarda veya heyecanlanmaya bağlı olarak sempatik tonusun artışı ile kalbin aşırı uyarılmasına bağlı olarak nabız hızlanabilir. İstirahatte veya tamamen dinlenme durumunda ise vücudun ihtiyacının azalması veya kendini yenilemesi durumlarında olduğu gibi parasempatik aktivitenin baskın olduğu durumlarda kalp atım sayısı yavaşlayabilir.

Atım volümü ise diyastol sonu volüm ile sistol sonu volüm arası farka eşittir. Venöz dönüş ve kalbin kontraktibilitesinden (kasılabilme gücü) etkilenir. Egzersiz sırasında olduğu gibi venöz dönüşün arttığı durumlarda atım volümü de artar. Yine egzersiz gibi durumlarda sempatik aktivitenin de artmasına bağlı olarak kalp daha güçlü kasılır, yani kalbin kontraktibilitesi artar, bu da sistol sonu hacmi düşürerek atım volümünün artışına katkıda bulunur.

Toplam periferik direnci ise başlıca arteriyol ve venlerin tonusu belirlemektedir. Sempatik uyarı tüm damar sistemi üzerinde sürekli bir uyarı ile bir tonus oluşturmakta ve damarlarımız hafif kasılmış halde bulunmaktadır. Bu da belli bir kan basıncının sürdürülmesine katkıda bulunmaktadır.

Aşırı kan veya sıvı elektrolit kaybı hipovolemiye yol açarak kan basıncını düşürebilir. Koroner arter tıkanıklığına bağlı ventrikül fonksiyonlarında ani düşüş veya kalp durması kan basıncını çok düşürebilir, veya ani sinirsel sempatik uyarı kaybı arteriyol ve venlerde ani bir dilatasyon kalbe venöz dönüşte ani bir düşmeye yol açarak atım volümü ve bunun sonucunda kan basıncında aşırı düşmelere yol açabilir.

Şokta başlıca temel bozukluk kalp debisinin yeterli bir doku perfüzyonu, (kanlanması) sağlayamayacak derecede düşmesidir. Dolaşım yetmezliği o kadar ileri derecededir ki bundan dokular ve büyük organlar hasara uğrayacak kadar zarar görür. Onun için şok *"kalp debisinin dokularda ve büyük organlarda normal bir perfüzyon sağlayamayacak seviyede düştüğü bir akut dolaşım yetmezliği"* şeklinde tarif edilebilir. Altta yatan fizyopatolojik mekanizmaya göre sınıflanmış şok çeşitleri Tablo13. 1'de gösterilmiştir.



Kan basıncı, kalp debisi ve periferik direnç arasındaki ilişkileri bilmek şok fizyopatolojisini anlamak için çok önemlidir.

Tablo13. 1. Başlıca şok çeşitleri

Şok tipi	Klinik örnekler	Altta yatan fizyopatolojik mekanizma
Hipovolemik şok	Sıvı ve elektrolit kaybına bağlı şoklar, örneğin kanama, kusma, diyare, yanık veya travma durumları	Yetersiz kan veya plazma volümü
Kardiyojenik şok	Myokard enfarktüsü Aritmiler Kalp tamponadı Pulmoner emboli	Kalbin pompa fonksiyonunda yetersizlik
Nörojenik şok	Beyin travması	Periferik damarlarda tonus kaybına bağlı vazodilatasyon, kanın periferde göllenmesi
Anaflaktik şok	İlaç allerjileri vb.	Periferik damarlarda tonus kaybına bağlı vazodilatasyon, kanın periferde göllenmesi ve kapiller damar geçirgenliğinde artış
Septik şok	Yaygın, ağır bakteriel ve mantar enfeksiyonları Endotoksik şok	Periferik vazodilatasyon, kanın periferde göllenmesi, endotel hasarı, yaygın damar içi pıhtılaşma, inflamasyon vb.



Şok kalbin pompalama yeteneğinin kaybına bağlı gelişebileceği gibi venöz dönüşün azalması ile de gelişebilir.



Bireysel Etkinlik

Şok çeşitleri nelerdir? Sınıflandırma neye göre yapılır?

Kalp debisinde azalmaya bağlı gelişen şok

Şok genellikle kalp debisi yetersizliğinden kaynaklanır. Bu nedenle, kalp debisini normalin oldukça altına düşüren herhangi bir durum büyük ihtimalle dolaşım şokuna yol açacaktır. İki tip faktör kalp debisini ciddi ölçüde azaltabilir:

- **Kalbin kan pompalama yeteneğini azaltan kalp anormallikleri:** Bunlar arasında özellikle miyokard enfarktüsü ve ayrıca kalbin toksik durumları, ciddi kalp kapağı işlev bozuklukları, kalp aritmileri ve diğer durumlar yer alır. Kalbin pompalama gücünde azalmadan dolayı ortaya çıkan şoka kardiyojenik şok denilir.
- **Venöz dönüşü azaltan faktörler** de kalp debisini azaltır. Azalmış venöz dönüşün en yaygın nedeni kan hacminde azalmadır. Bununla birlikte, venöz dönüşü azaltan diğer nedenler; özellikle venöz kan depolarında görülen vasküler tonüste azalma veya dolaşımın bir noktasında, özellikle kalbe venöz dönüş yolunda, kan akımının engellenmesi olabilir.

Kalp debisinde azalma olmayan şok

Bazen kalp debisi normal veya normalden fazla olduğu halde kişi dolaşım şokundadır. Örneğin normal kalp debisinin bile yetersiz kalabileceği **aşırı metabolizma hızı artışı** şoka neden olabilir. **Örneğin septik şokta** böyle bir durum söz konusudur.

Şokta kan basıncı nasıl değişir?

Birçok hekimin düşüncesine göre, arter basıncı seviyesi dolaşım işlevi yeterliliğinin başlıca ölçütüdür. Bununla birlikte, arter basıncı sık sık ciddi derecede yanıltıcı olabilir. Kimi zaman bir **kişi şiddetli şokta** olabilir ve yine de basıncın düşmesini önleyen güçlü sinirsel refleksler sayesinde hemen hemen **normal arter basıncına sahip olabilir**. Bazen de **arter basıncı normalin yarısına** düşse bile kişi hâlen **normal doku perfüzyonuna** sahiptir ve şokta değildir. Şokun çoğu tipinde, özellikle şiddetli kan kaybına bağlı şokta, arteriyel kan basıncı kalp debisiyle birlikte aynı zamanda azalır.



Şokta aşırı sempatik uyarı sonucu kan basıncı normal ölçülebilir.

Şok doku hasarı ile sonuçlanır

Şok durumu kritik bir seviyeye ulaştınca, yetersiz kan akımı kalp ve dolaşım sisteminin kendisini de içeren vücut dokularının hasarlanmaya başlamasına neden olur. Bu durum kalp debisinde daha da fazla azalmaya neden olur ve ilerleyici olarak artan dolaşım şoku, daha az doku perfüzyonu, daha fazla şok ve ölüme kadar giden diğer olaylar ile birlikte olan bir kısır döngüye yol açar.

Kan kaybına bağlı hipovolemik şok

Hipovolemi, azalmış kan hacmi anlamına gelir. Hemoraji, yani kanama, hipovolemik şokun en yaygın sebebidir. Hemoraji, dolaşımın doluş basıncını azaltır ve sonuç olarak venöz dönüşü azaltır. Bunun sonucunda, kalp debisi normalin altına düşer ve şok tablosu ortaya çıkabilir.

Toplam kan hacminin % 10 kadarının kaybı ya arter basıncına ya da kalp debisine hemen hemen etki etmez, ancak daha fazla kan kaybı genellikle önce kalp debisini ve sonra arter basıncını düşürür. Toplam kan hacminin yüzde 40-45'i kaybedildiği zaman her ikisi de sıfıra kadar düşebilir.

Şokta kompanse edici mekanizmalar

Kanamadan sonra arter basıncındaki azalma, torakstaki pulmoner arter ve venlerin basınçlarındaki azalmalar ile birlikte güçlü sempatik reflekslere neden olur. Bu refleksler, çoğu vücut dokularında sempatik vazokonstriktör sistemi uyarırlar ve bu durum üç önemli etkiyle sonuçlanır:

- Sistemik dolaşımın çoğu kısımlarında arteriyoller daralır, böylece toplam perifer direnci artar.
- Venler ve venöz depolar daralır, böylece azalmış kan hacmine rağmen yeterli venöz dönüşün sürdürülmesine yardımcı olunur.
- Kalp aktivitesi belirgin olarak artar, bazen kalp hızı 72 atım/dk olan normal değerinden 160-180 atım/dk'ya kadar yükselir.

Sempatik reflekslerin yokluğunda, 30 dakikalık süre boyunca, kan hacminin yalnızca yüzde 15-20'sinin kaybedilmesi kişinin ölümüne neden olabilir. Bu durumun tersine, refleksleri sağlam olduğu zaman kişi yüzde 30-40'lık kan kaybına bile dayanabilir.

Sempatik refleksler, arter basıncını esas olarak toplam perifer direncini yükselterek artırır. Bunun kalp debisine fazla bir etkisi yoktur. Ancak, venlerin sempatik daralması venöz dönüşün korunması ve kalp debisinin çok fazla düşmesinin önlenmesi açısından önemlidir.



Sempatik refleksler sayesinde insan, normalin iki katı kan kaybına şoka girmeden dayanabilir.



Şok; kompanse evre, ilerleyici evre ve geri dönüşümsüz evre olmak üzere üç aşamalıdır.

Merkezî sinir sistemi iskemik yanıtı beyin oksijen yokluğundan veya aşırı karbondioksit birikiminden zarar gördüğü zaman ortaya çıkar ve sempatik sistemin ileri derecede uyarılmasına neden olur. Merkezi sinir sistemi iskemik yanıtının bu etkisi, sempatik reflekslerin arter basıncının aşırı düşmesini önleyici girişimlerinde "son savunma hattı" olarak devreye girer.

Sempatik uyarılma ne beyin ne de kalp damarlarında önemli bir daralmaya yol açmaz. Buna ek olarak, her iki vasküler yatağın bölgesel kan akımı otoregülasyonu mükemmeldir ve arter basıncındaki orta derecede düşmelerin kendi kan akımını önemli ölçüde azaltmasını önler. Bu nedenle, esas olarak kalbe ve beyine olan kan akımı, arter basıncı yaklaşık 70 mm Hg'nin altına düşmediği sürece normal seviyelerde sürdürülür.

Şokun evreleri nelerdir?

Şok tablosu başlıca üç esas evreye ayrılır:

- *İlerleyici olmayan (kompanse) evre*, dışarıdan tedaviye gerek duyulmadan, dolaşımın normal kompanse edilebilir mekanizmalarının tam iyileşmeye yol açtığı evredir.
- *İlerleyici evre*, tedavi edilmediğinde sürekli olarak kötüleşen ve ölüme kadar gidebilen evredir.
- *Geri dönüşümsüz evre*, kişi hâlâ yaşıyor olsa bile, şokun bilinen bütün tedavi yöntemlerinin kişinin hayatını kurtarmaya yetmediği seviyeye kadar ilerlediği evredir.

İlerleyici olmayan, kompanse şok

Eğer şok kendi ilerlemesine neden olacak kadar şiddetli değilse, kişi nihayetinde iyileşir. Bundan dolayı, şokun bu daha az derecesine *ilerleyici olmayan şok veya kompanse şok* denilir. Bir kişinin orta dereceli şoktan iyileşmesini sağlayan faktörlerin hepsi kalp debisini ve arter basıncını normal seviyelerine geri döndürmeye çalışan, dolaşım sisteminin negatif geri bildirim mekanizmalarıdır.

Baroreseptör refleksler, dolaşımın güçlü sempatik uyarısını ortaya çıkarırlar. Baroreseptörler sinus karotikus ve arkus aorta'da yer alan basınç veya gerilme reseptörleridir ki buralardan kalkan impulslar Hering ve Glossofaringeus sinirleri ile medulladaki vazomotor merkeze taşınırlar. Bu yapılarda yer alan sinir uçları kan basıncının doğurduğu gerilmeleri devamlı olarak kaydeder ve merkeze bildirirler. Kan basıncı yükseldikçe baroreseptörlerden kalkan impulsların sayısı artar. Tersine basıncın düşmesi impulsları seyrekleştirir. impulsların merkeze sık ulaşması vazokonstriktör merkezi inhibe ederek vazodilatasyonla kan basıncının alçalmasına sebep olur. Kan basıncının alçalmasında payı olan bir başka faktör de aynı yoldan vagus merkezinin uyarılması ve bundan doğan vagal bradikardidir.

Hipovolemik şokta olduğu gibi sistolik kan basıncının 60 mm Hg seviyelerine kadar alçalması baroreseptörlerde impulslerin seyrekleşmesine sebep olur. Merkeze giden haberlerin azalması vazokonstriktör merkezin inhibisyonunu kaldırarak damarlar üzerindeki konstriksiyon etkisinin gitgide artmasına imkan verir. Diğer yandan vagus merkezi inhibisyona uğradığından sempatik etki tamamıyla hakim olur. Sempatik uyarının çoğalması kalpte taşikardi ve myokardın kontraksiyon kuvvetinde bir artışa yol açar. Damar sisteminde ise genel bir venokonstriksiyon meydana gelir ve venalar daralır. Normalde dolaşım kanının % 70'i venalarda, % 15'i arter sisteminde ancak % 5'i kapillerlerde bulunur. Onun için venalar bir nevi kan deposu vazifesi görürler. Venaların konstriksiyonu hacmi daraltarak fazla kanın kalbe doğru itilmesine yani venöz dönüşünün artmasına sebep olurlar ki bunun da kalp debisini artıracığı ortadadır.



İlerleyici olmayan şokta pek çok mekanizma kan basıncı normale yükseltmek için çalışır ve hastanın hayatını kurtarır.

Baroreseptörlerin venokonstriksiyondan daha üstün etkisi yaygın arteriol vazokonstriksiyonudur. Vazokonstriksiyon total periferik dirençte bir artışa yol açar ki, böylece kalp debisinin düşmesinden doğan kan basıncı düşmesi önlenir. Vazokonstriksiyonun şiddeti vücudun her tarafında aynı değildir. Vazokonstriksiyon, deride, iskelet kaslarında, böbrek damarları ve splanknik (iç organ) damarlarda en şiddetlidir. Tersine beyin damarları ve koroner dolaşımında ya çok önemsiz derecededir veya hiç yoktur. Sempatik uyarının kalp üzerindeki etkilerinden biri koroner vazodilatasyondur. Bunda koronerlere ve beyin damarlarına gelen sempatik liflerin büyük ölçüde vazodilatatör tipte oluşlarının payı olsa gerektir. Böylelikle bir yandan kalp debisi artırılmaya uğraşılırken diğer yandan azalmış olan kalp debisi beyin ve kalpte kan akımının lehine olmak üzere yeni bir dağıtıma tabi tutulur. Derideki şiddetli vazokonstriksiyon klinikte görülen solukluğu ve derinin soğuk oluşunun nedenini açıklar.

Kan basıncı 60 mm Hg'nin altına düştüğü zaman basınç azlığı artık baroreseptörler yoluyla bir reaksiyon uyandıramaz. Buna karşılık perfüzyon azlığı periferde hipoksiye yol açtığından *periferik kemoreseptörler* uyarılırlar. Periferik kemoreseptörler aort yayı ve sinus karotikusun iç tarafında yer alan bol damarlı ufak yapılardır. Kandaki PO_2 ve pH değişikliklerine hassastırlar. Başlıca hipoksi (PO_2 azlığı) ile uyarılan bu reseptörlerden kalkan impulsler birinci derecede solunum merkezine etkili iseler de bir yandan vazokonstriktör merkezi uyarılırlar. Bu tip uyarım zaten mevcut vazokonstriksiyonu daha da arttırır. Ayrıca solunum merkezinin uyarılması solunumun hızlanmasına sebep olur ki hastalarda görülen hızlı solunumun nedeni budur.

Merkezi sinir sistemi iskemik yanıtı devreye girer. Kan basıncı 50 mm Hg'den daha düşük seviyelere indiğinde yeterli bir beyin dolaşımı sağlanamaz ve beyinde iske mi olur. Merkezi sinir sisteminin iskemik yanıtı yaygın ve şiddetli bir sempatik deşarj doğurur.

Dolaşım sisteminin tersine stres gevşemesi kan damarlarının azalmış kan hacmi etrafında kasılmasını ve böylece elde bulunan kan hacminin dolaşımı daha yeterli doldurmasını sağlar.

Böbreklerden renin salgılanmasında ve anjiyotensin II oluşumunda artış görülür. Böbreklerdeki vazokonstriksiyonun oluşturduğu iskemi renin-angiotensin sisteminin aktivitesini artırarak çok miktarda angiotensin II oluşumu ile sonuçlanır. Angiotensin II damarlarda güçlü vazokonstriktör etkisi yanında, sürrenal korteksinden aldosteron salgısını artırıcı etkiye sahiptir. Aldosteron böbrek tubuluslarından Na reabsorbsiyonunu hızlandırır.

Arka hipofiz bezinden vazopresin (antidiüretik hormon) salgılanmasında artma, periferik arterleri ve venleri daraltır ve böbreklerden büyük oranda su tutulmasını artırır.

Adrenal medulladan epinefrin ve norepinefrin salgılanmasında artma, periferik arterleri ve venleri daraltır ve kalp hızını artırır.

Kan hacmini normale geri döndüren kompensatuvar mekanizmalar, sindirim kanalından büyük miktarda sıvının emilimini, vücudun interstisyel alanlarından kan kapillerlerine sıvı emilimini, böbrekler tarafından su ve tuzun tutulmasını ve susama hissi ve tuz iştahının artması ile kişinin su içmeye ve uygunsa tuzlu besinler tüketmeye yönelmesini içerir.

Bu mekanizmaların devreye girme zamanlarına bakıldığında, sempatik refleksler ve adrenal medulla tarafından artmış katekolamin salgılanmasının, kanamadan sonraki 30 saniye ve birkaç dakika içinde harekete geçtiği görülür.

Anjiyotensin ve vazopresin mekanizmaları ve kan damarlarının ve venöz depoların kasılmasına neden olan tersine stres-gevşemesi, hepsinin tam olarak yanıt vermesi 10 dakika ile 1 saat gerektirir. Ancak, bu mekanizmalar kan basıncının ve dolaşımın doluş basıncının artırılmasına ve böylece kanın kalbe geri dönüşünün artırılmasına çok büyük oranda katkıda bulunurlar.

Son olarak ağız yoluyla alınan ve ek olarak daha fazla su ve tuzun emilimi ile birlikte interstisyel alandan ve sindirim kanalından sıvı emilimi ile kan hacminin yeniden düzenlenmesi 1 ile 48 saat arasında bir süre gerektirebilir. Fakat neticede iyileşme gerçekleşir ve şokun ilerleyici aşamaya girmesi önlenir ve kişi hayatta kalır.

İlerleyici Şok

Kalbin zayıflaması: Kan basıncı çok düştüğü zaman, *koroner kan akımı miyokardın yeterli beslenmesi için gerekenin altına düşer.* Bu, kalp kasını zayıflatır ve böylece kalp debisi daha fazla azalır. Böylece, şoku daha daha şiddetli hâle getiren pozitif geribildirim döngüsü gelişmiş olur.



İlerleyici şokta pek çok mekanizmanın rol aldığı doku perfüzyonundaki bozulma şokun ilerlemesine ve geri dönüşümsüz evreye geçişine yol açar.

İlerleyici şokun önemli özelliklerinden biri, hemorajik kaynaklı veya diğer nedenlerle olsun, kalbin neticedeki ilerleyici işlev bozukluğudur. Şokun erken evrelerinde bu, kişinin durumunu çok az etkiler. Bunun sebebinin bir kısmı kalbin işlev bozukluğunun ilk saatlerde çok ciddi olmamasındandır; fakat daha da önemlisi kalbin, yeterli doku beslenmesi için vücuda gerekli olandan yüzde 300-400 daha fazlasını pompalamasını sağlayan çok büyük yedek güce sahip olmasındandır. Buna rağmen, şokun en son evrelerinde kalbin işlev bozukluğu olasılıkla şokun sonunda ölüme doğru ilerlemesinde en önemli faktördür.

Vazomotor yetmezlik: Şokta başlangıçta düşen kan basıncı baroreseptör ve kemoresesepseptörler aracılığıyla sempatik aktiviteyi artırarak kan basıncındaki düşmeyi önlemeye çalışır, hatta en son olarak merkezi sinir sisteminin iskemik yanıtı devreye girerek beyin kan akımı sürdürülmeye çalışılır. Ancak, beyin kan akımının da tamamen durmasından sonra beyin sapındaki vasomotor merkez baskılanır ve daha fazla sempatik uyarı görülmez.

Kanın çamurlaşarak kapiller dolaşımı bloke etmesi: Şokun başlangıç evresinde doku kan akımı yavaşlar, ancak doku metabolizması devam etmektedir. Bu da anaerobik metabolizmayı teşvik eder ve laktik asit üretiminde artışa yol açar. Bu asit ortama ve iskemik dokulardan gelen diğer faktörler kandaki eritrositlerde aglütinasyonu teşvik eder ve kapiller damarlarda tıkanmalara yol açar.

Kapiller geçirgenlikte artış: Kapiller hipoksiden ve diğer besinlerin yokluğundan saatler sonra kapillerlerin geçirgenliği aşamalı olarak artar ve büyük miktarlarda sıvı dokuların içine sızmaya başlar. Bu durum kan hacmini daha da fazla azaltır. Sonuçta, kalp debisi de daha fazla azalarak şokun şiddetini artırır.

İskemik dokulardan toksinlerin serbestleşmesi: Şok alanındaki araştırmalar şokta dokulardan histamin, serotonin ve doku enzimleri gibi dolaşım sisteminin daha ileri hasarlanmasına neden olan toksinlerin serbestleşmesine neden olduğunu göstermektedir. Deneysel çalışmalar en azından *endotoksinin* bazı şok tiplerindeki önemini kanıtlamıştır. Endotoksin bağırsaklardaki ölü gram-negatif bakterilerden serbestlenir. Bağırsaklarda kan akımının azalması, sıklıkla bu toksik maddenin oluşumunun ve emiliminin artmasına neden olur. Dolaşımdaki bu endotoksin hücrel metabolizmayı artırır ve *kalbin zayıflamasına* yol açar. Endotoksin özellikle "septik şok"ta önemli bir rol oynar.

Yaygın hücrel hasar oluşumu: Şok şiddetli hâle geldikçe başta karaciğerde olmak üzere tüm vücutta genel hücre harabiyetinin birçok belirtisi ortaya çıkar.



Şokta azalmış doku perfüzyonu sonunda karaciğer, akciğer ve kalpte yaygın hücresel hasara yol açar.

Vücut dokularının çoğunda olduğu bilinen hücresel hasarlayıcı etkiler arasında aşağıdakiler sıralanabilir:

- Hücre zarından sodyum ve potasyumun aktif taşınması büyük oranda azalır. Sonuç olarak, hücre içinde sodyum ve klorür birikir; hücreden potasyum kaybı olur. Buna ek olarak, hücrelerde şişme, ödem başlar.
- Karaciğer hücrelerinde ve vücudun diğer birçok dokusunda mitokondri aktivitesi ciddi şekilde bozulur, bu da aerobik yolla adenosin trifosfat (ATP) sentezini güçleştirir.
- Geniş doku alanlarındaki hücrelerde bulunan lizozomlar parçalanmaya başlar, hücre içine *hidrolazlar* serbestlenir ve hücre içi işlev bozukluğu daha fazla artar.
- Glikoz gibi besinlerin hücresel metabolizmaları, şokun son evrelerinde, neticede ileri derecede baskılanır. Bazı hormonların etkileri de azalır, örneğin, İnsülin etkisi neredeyse yüzde yüz baskılanır.

Bütün bu etkiler vücuttaki çok sayıda organın daha ileri derecede bozulmasına katkıda bulunur, özellikle (1) *karaciğer*, birçok metabolik ve detoksifikasyon işlevlerinin bozulması ile; (2) *akciğerler*, sonunda pulmoner ödem gelişmesi ve kanın oksijenlenmesinde yetersizlikle; ve (3) *kalp*, böylece kasılabilirliğini daha fazla azaltarak etkilenmiş olur. Hasarlayıcı lezyonlar, böbreklerde de, özellikle böbrek tübüllerinin epitelinde oluşarak böbrek yetmezliğine ve bazen de günler sonra üremik ölüme yol açarlar. Akciğerlerdeki harabiyet de genellikle solunum sıkıntısına ve günler sonra ölüme neden olur, buna *şok akciğer sendromu* adı verilir.

Asidoz: Oksijenin dokulara yetersiz taşınması nedeniyle besin maddelerinin oksidatif metabolizmasının büyük ölçüde azalmasından kaynaklanır. Bu olduğu zaman, hücreler enerjilerinin çoğunu anaerobik glikolizle elde ederler, böylece kanda çok aşırı miktarda laktik asit oluşur. Buna ek olarak, dokulara giden yetersiz kan akımı karbondioksitin normal bir şekilde uzaklaştırılmasını önler. Karbondioksit yerel olarak hücrelerde su ile reaksiyona girerek hücre içinde yüksek konsantrasyonda karbonik asit oluşturur. Böylece, şokun bir başka yıkıcı etkisi de şokun kendisinin daha da ilerlemesine neden olan doku asidozudur.

Şokta dokuların pozitif geribildirim ile hasarlanması ve ilerleyici şokun kısır döngüsü

Hafif derecedeki şokta, dolaşımın negatif geri bildirim mekanizmaları - sempatik refleksler, kan deposu olan venlerin tersine stres-gevşeme mekanizması, interstisyel alanlardan kana sıvı Emilimi ve diğerleri - pozitif geri bildirim etkilerinin kolayca üstesinden gelebilirler ve iyileşmeyi sağlayabilirler.



Geri dönüşümsüz şokta hücrede yüksek enerjili fosfat bileşikleri tükenmiştir.

Fakat şokun ağır derecelerinde, hasarlayıcı geribildirim mekanizmaları giderek daha da kuvvetli hâle gelir; böylece dolaşımın hızla bozulmasına neden olur. Öyle ki, dolaşımı kontrol eden bütün normal negatif geri bildirim sistemlerinin hep beraber çalışması bile kalp debisini normale döndüremez.

Geri dönüşümsüz şok

Şokun ileri evrelerinde o kadar fazla doku harabiyeti olmuş, vücut sıvılarına o kadar çok yıkıcı enzim serbestlenmiş, o kadar şiddetli asidoz gelişmiş ve diğer birçok haraplayıcı faktör işe karışmış olur ki, yoğun kan transfüzyonu veya damar genişletici dextran infüzyonu ile kan basıncı kısa bir süre için normale döndürülse bile hasta hayatını kaybeder. Böyle bir durumda hastanın *şokun geri dönüşümsüz evresinde* olduğu söylenir.

Geri dönüşümsüz şokta hücresel yüksek enerjili fosfat depolarının boşalması

Şokun ileri derecelerinde vücut dokularındaki, özellikle karaciğer ve kalpteki yüksek enerjili fosfat depoları ileri derecede azalır. Esasen *kreatin fosfatın* hepsi yıkılır ve *adenozin trifosfatın* hemen hemen hepsi *adenozin difosfat*, *adenozin monofosfat* ve hatta *adenozine* yıkılır. Adenozinin çoğu hücrelerin dışına, dolaşan kanın içine difüze olur ve ürik asite çevrilir. Ürik asit tekrar hücreye giremez ve adenozin fosfat sistemini yeniden oluşturamaz. Yeni adenozin, bir saatte hücredeki normal miktarının sadece yüzde 2'si kadar hızla sentezlenebilir; bu da, hücrede yüksek enerjili fosfat depoları bir kere boşalınca yeniden doldurulmasının ne kadar zor olduğunu gösterir. Böylece, şoktaki hasarın en yıkıcı sonucu, belki de geri dönüşümsüz son evrenin gelişmesi için en önemli olanı, hücrelerdeki yüksek enerjili bileşikler olan ATP ve kreatin fosfatın tükenmesidir.

Kanamaya bağlı hipovolemik şoktan bahsettikten sonra *diğer şok tiplerine* de kısaca değinelim isterseniz.

Hipovolemik şoklar

Hipovolemi tam kan kaybı dışında *sıvı ve elektrolit kaybı* sonucu da olabilir.

Örneğin:

- *Bağırsak tıkanması* sonucu oluşan bağırsak distansiyonu bağırsak duvarlarındaki venöz kan akımını kısmen engelleyerek kapillerlerden bağırsak duvarına ve lümenine sıvı sızmasına neden olur.
- *Ağır yanıkta* deri kaybı olan alanlardan o kadar çok plazma kaybı olur ki plazma hacmi önemli derecede azalır.
- *Aşırı terleme* ile sıvı kaybı
- *Diyare veya aşırı kusma* ile sıvı elektrolit kaybı



Nörojenik ve anafilaktik şokta vazomotor tonus kaybına bağlı venöz dönüş azalmıştır.

- *Sıvı ve elektrolitlerin diyetle yeterli alınmaması* veya
- Böbreküstü bezi korteksinin harabiyeti sonucu adrenokortikal hormon olan *aldosteron salgılanmasının kaybı* nedeniyle böbreklerden sodyum, klorür ve suyun geri emiliminde yetersizlik sayılabilir.
- *Travmaya bağlı hipovolemik şok* genellikle travmanın yol açtığı kanamaya bağlıdır. Ancak kanama olmadan da, vücudun yaygın kontüzyonu, dokulara aşırı miktarda plazma geçişine neden olacak kadar kapiller hasara yol açabilir. Bu da, plazma hacminde büyük ölçüde azalmayı takiben hipovolemik şokla sonuçlanır. Travmatik şok başlıca hipovolemiden kaynaklansa da vazomotor tonus kaybının da katkısı olabilir.

Kanın sıvı kısmı olan plazma kaybının fazla olduğu durumlarda kanda eritrosit konsantrasyonunun artmasına bağlı olarak kanın viskozitesi yükselir ve bu da kan akımını yavaşlatır.

Nörojenik şok

Tüm vücutta *vazomotor tonusun ani olarak kaybolması* ve bunun sonucunda özellikle venlerin yaygın dilatasyonu sonucu kan basıncında ani bir düşüş izlenebilir. Ortaya çıkan bu durum *nörojenik şok* olarak bilinir. Kan venlerde göllenir ve kalbe venöz dönüş azalır, bu da atım volümünde ve bunun sonucunda kan basıncında düşüş izlenir. Vazomotor tonus kaybına yol açabilen nedenler arasında derin genel anestezi, spinal anestezi ve beyin bazal bölgelerinde sarsıntı ve ezilmenin olduğu beyin hasarı durumları sayılabilir.

Anafilaktik şok

Anafilaksi, kalp debisi ve arter basıncının aşırı derecede azaldığı alerjik bir durumdur. Öncelikle kişinin duyarlı olduğu bir antijenin dolaşıma girmesinden hemen sonra oluşan antijen-antikor reaksiyonu sonucu gelişir. Başlıca etkilerinden biri kandaki *bazofillerin* ve perikapiller dokulardaki *mast hücrelerinin histamin ve histamin-benzeri maddeyi* serbestlemesine neden olmasıdır. Histamin;

- Venöz dilatasyona yol açarak vasküler kapasiteyi artırır, böylece venöz dönüşte önemli azalmaya neden olur;
- Arteriyollerin dilatasyonu ile arter basıncını büyük miktarda düşürür; ve
- Kapiller geçirgenliği artırarak sıvı ve proteinin doku alanlarına hızlı geçişine yol açar.

Net etki, venöz dönüşte büyük bir azalma ve bazen birkaç dakika içinde kişiyi ölüme götüren çok ağır şoktur.



Septik şokta hastanın ateşi yüksektir ve hastada yaygın vazodilatasyona ve artmış kalp debisine bağlı olarak deri sıcaktır.

Septik Şok

Septik şok, kardiyojenik şokun dışında modern hastane koşullarında şokla ilişkili ölümlerin en sık nedenidir.

Septik şokun tipik nedenleri arasında steril olmayan koşullarda yapılan aletli düşüklere bağlı veya barsak hastalıkları sonrası gelişebilen *peritonit durumları*, deriden başlayıp tüm vücuda yayılabilen *streptokok veya stafilokoksik enfeksiyonlar*, periferik dokularda başlayıp iç organlara ilerleyen *gazlı gangren enfeksiyonları*, ve son olarak E. Coli'nin neden olduğu *idrar yolu enfeksiyonları* sayılabilir.



Sempatometik ilaçlar nörojenik ve anafilaktik şokta azalan damar tonusunu düzelterek çok faydalı olurlar.

Septik şokun erken evrelerinde hasta genellikle dolaşım kollapsı belirtileri göstermez, fakat sadece *bakteriyel enfeksiyon belirtileri* vardır. Enfeksiyon ağırlaştıkça dolaşım sistemi genellikle ya doğrudan enfeksiyonun yayılması nedeniyle ya da ikincil olarak *bakteri toksinlerinin* sonucunda etkilenmeye başlar. Sonuçta haraplanmış kapiller duvarlarından enfekte dokulara plazma sızması olur. Nihayet öyle bir noktaya gelinir ki, dolaşım hasarı, diğer bütün şok tiplerindeki ilerleme yollarıyla aynı şekilde ilerleyici olmaya başlar. Bu iki durumda, olayı başlatan faktörlerin tamamen farklı olmasına karşın, septik şokun son evresi hemorajik şokun son evresinden büyük farklılık göstermez.

Septik şokta enfeksiyona bağlı olarak *yüksek ateş*, bütün vücutta *yaygın vazodilatasyon*, bakteriyel toksinlere bağlı *hücrel metabolizma artışı* ve enfeksiyona bağlı yüksek vücut sıcaklığı nedeniyle artan metabolik talebi karşılamak amacıyla *kalp debisinde artış*, dokulardaki dejenerasyona bağlı olarak *alyuvar aglütinasyonunda artış*, *yaygın damar içi pıhtılaşma* sonucu pıhtılaşma faktörlerinin hızlı tüketilmesine bağlı olarak özellikle sindirim kanalı barsak duvarından ve tüm *mukozalardan yaygın kanamalar* görülür.

ŞOKTA TEDAVİ

Eğer kişi kanama nedeniyle şokta ise, yapılabilecek en iyi tedavi genellikle *tam kan transfüzyonudur*. Eğer şok plazma kaybına bağlı ise, en iyi tedavi *plazma verilmesidir*. Bazen plazma bulunmayabilir. Böyle durumlarda plazmanın hemodinamik işlevlerinin neredeyse tamamen aynısını gerçekleştiren, *dekstran çözeltisi* verilebilir. Şokun iki tipinde *sempatomimetik ilaçların* özellikle yararlı olduğu kanıtlanmıştır. Bunlardan ilki sempatik sinir sisteminin ciddi olarak baskılandığı *nörojenik şoktur*. Sempatometik bir ilacın uygulanması, azalmış sempatik aktivitenin yerini alır ve çoğu kez dolaşım işlevini tam olarak düzeltebilir. Sempatometik ilaçların değerli olduğu ikinci şok tipi histaminin başrolde olduğu *anafilaktik şoktur*. Sempatometik ilaçlar histaminin vazodilatasyon yapıcı etkisine karşı gelen vazokonstriktör bir etkiye sahiptirler. Bu nedenle epinefrin, norepinefrin ya da diğer bir sempatometik ilaç çoğunlukla hayat kurtarıcıdır. Anafilaktik şokta kortizol gibi glukokortikoid ilaçlar da çok yararlıdır.

Sempatomimetik ilaçların hemorajik şokta çok faydalı oldukları kanıtlanmamıştır. Bunun nedeni, şokun bu tipinde sempatik sinir sisteminin hemen daima dolaşım refleksleri tarafından çoktan en üst derecede uyarılmış durumda olmasıdır. Buna bağlı olarak dolaşan kanda o kadar fazla norepinefrin ve epinefrin vardır ki, sempatomimetik ilaçların ek bir faydalı etkisi yoktur.

Kan kaybına bağlı hipovolemik şokta sempatik sinir sistemi dolaşım sistemi refleksleri tarafından çoktan en üst derecede uyarılmış durumdadır. Kanda norepinefrin ve epinefrin konsantrasyonu zaten çok fazla artmış olduğundan *hipovolemik şokta sempatomimetik ilaçların ek bir faydalı etkisi yoktur.*

Şok nedeni *dehidratasyon* olduğu zaman, uygun *elektrolit çözeltisi* verilmesi şoku düzeltebilir.



Özet

- Şok kalp debisinin dokularda ve büyük organlarda normal bir perfüzyon sağlayamayacak seviyede düştüğü akut dolaşım yetmezliğidir. Şok hipovolemik, kardiyojenik, nörojenik, anafilaktik ve septik şok olarak sınıflandırılır.
- Aşırı kan veya sıvı elektrolit kaybı hipovolemiye yol açarak kan basıncını düşürebilir. Koroner arter tıkanıklığına bağlı ventrikül fonksiyonlarında ani düşüş veya kalp durması kan basıncını çok düşürebilir, veya ani sinirsel sempatik uyarı kaybı arteriyol ve venlerde ani bir dilatasyon kalbe venöz dönüşte ani bir düşmeye yol açarak atım volümü ve bunun sonucunda kan basıncında aşırı düşmelere yol açabilir. Ya da septik şokta olduğu gibi aşırı artmış hücrel metabolizma hızı, yaygın vazodilatasyon ve inflamasyon şoka neden olabilir.
- Şokun üç esas evresi, ilerleyici olmayan (kompanse) evre, ilerleyici evre ve geri dönüşsüz evredir.
- İlerleyici olmayan, kompanse şok evresinde azalan kan basıncı sonucu aktive olan baroreseptör ve kemoreseptör refleksler ile artan sempatik aktivite, merkezi sinir sisteminin iskemik yanıtı, damarlarda tersine stres gevşeme, böbreklerden renin salgılanması ve kanda anjiotensin II ve onun da etkisiyle aldosteron artışı, hipofiz arka loplardan antidiüretik hormon salgısında artış, adrenal medulladan katekolamin salgısında artış, kan volümünün dokulararası sıvının damar içine hareketi ile artışı gibi mekanizmalarla kan basıncı normale getirilir ve hastanın hayatı kurtulur.
- İlerleyici şok evresinde kalp yetmezliği ilerler, vazomotor yetmezlik ile damarlardaki tonusun kaybı, kanın çamurlaşarak kapiller dolaşımı bloke etmesi, kapiller geçirgenlik artışı nedeniyle plazmanın dokulararasına kaçması ve iskemik dokulardan salınan toksinlerin etkisi, asidoz sonucunda başta karaciğer olmak üzere bütün dokularda yaygın hücrel hasar oluşur.
- Geri dönüşüm şok evresinde hücrelerdeki yüksek enerjili bileşikler olan adenosin trifosfat ve kreatin fosfat tükenmiş olup doku hasarı o kadar ileri düzeydedir ki kan transfüzyonu ile kan basıncı normale getirilse bile hasta hayatını kaybeder.
- Kanamaya bağlı şokta en iyi tedavi tam kan transfüzyonudur. Eğer şok sıvı elektrolit kaybına bağlı ise plazma, volüm genişletici dekstran çözeltisi veya sıvı elektrolit çözeltisi verilebilir. Hipovolemik şokta baroreseptör reflekslerin etkisiyle zaten sempatik aktivite artışı olduğundan semptomimetik ilaçların yararı sınırlı iken, bu ilaçlar nörojenik ve anafilaktik şokta çok faydalıdır.



Ödev

- İlerleyici olmayan şokta kompanse edici mekanizmaların neler olduklarını listeleyip, açıklayınız.
- Hazırladığınız ödevi sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “Ödev” bölümüne yükleyebilirsiniz.



Değerlendirme sorularını sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “bölüm sonu testi” bölümünde etkileşimli olarak cevaplayabilirsiniz.

DEĞERLENDİRME SORULARI

1. Aşağıdakilerden hangisi kan basıncında azalmaya yol açar?
 - a) Kalbin hızlanması
 - b) Venöz dönüşte artış
 - c) Arteriyol çaplarında daralma
 - d) Kalbin kasılma gücünde artış
 - e) Büyük venlerde genişleme
2. Bir hastada hemorajiyi takiben ortaya çıkan aşağıdaki bulgulardan hangisi hastadaki kompensatuvar mekanizmaların hâlâ efektif olarak çalıştığının bir göstergesi değildir?
 - a) Taşikardi
 - b) Hematokritte artış
 - c) Kas dokusunda vasküler dirençte artış
 - d) Progresif (ilerleyici) hipotansiyon
 - e) Plazma volümünde artış
3. Hemorajiyi takiben total kan volümünün artırılmasında aşağıdaki mekanizmalardan hangisi rol alır?
 - a) İnterselüler bölgeden kana sıvı geçişi
 - b) ADH salınımının azalması
 - c) Renin salınımı ve buna bağlı olarak anjiotensin II artışı
 - d) Adrenal korteksten aldosteronun salınımının azalması
 - e) Damarlarda oluşan vazodilatasyon
4. Enfeksiyonlara bağlı oluşan şok çeşidi aşağıdakilerden hangisidir?
 - a) Hipovolemik şok
 - b) Septik şok
 - c) Dolaşım şoku
 - d) Nörolojik şok
 - e) Hemorajik şok

5. Aşağıdakilerden hangi şokta histamin önemli bir rol oynar?
 - a) Hemorajik şok
 - b) Anaflaktik şok
 - c) Septik şok
 - d) Nörojenik şok
 - e) Sıvı ve elektrolit kaybına bağlı gelişen şok
6. Aşağıdakilerden hangi şokta kalp debisi artmıştır?
 - a) Hemorajik şok
 - b) Anaflaktik şok
 - c) Septik şok
 - d) Nörojenik şok
 - e) Sıvı ve elektrolit kaybına bağlı gelişen şok
7. Aşağıdaki durumlardan hangisinde yalnızca sıvı ve elektrolit kaybına bağlı bir şok tablosu gelişebilir?
 - a) Şiddetli diyare
 - b) Kalp krizi
 - c) Kanama
 - d) Enfeksiyon
 - e) Allerjik durumlar
8. Hipovolemik şokta aşağıdakilerden hangisi görülmez?
 - a) Sempatik aktivite artışı
 - b) Baroreseptörlerden kaynaklanan uyarı frekansında artma
 - c) Hipofiz arka loptan vasopressin (antidiüretik hormon) salgısında artış
 - d) Adrenal korteksten aldosteron hormonu salgısında artma
 - e) Kalp atım sayısında artış
9. Aşağıdakilerden hangisi ilerleyici şok döneminde oluşan süreçlerden değildir?
 - a) Kanın çamurlaşarak kapiller dolaşımı bloke etmesi
 - b) Kapiller geçirgenlikte artma
 - c) Vazomotor tonusta artış
 - d) Yaygın hücrel hasar oluşumu
 - e) Asidoz

10. Hangi tip şokta semptomimetik ilaçlar en çok yarar sağlar?

- a) Hemorajik şok
- b) Nörojenik şok
- c) Yanığa bağlı gelişen şok
- d) Septik şok
- e) Kardiyojenik şok

Cevap Anahtarı

1.E, 2.D, 3.C., 4.B, 5.B, 6.C, 7.A, 8.B, 9.C, 10.B.

YARARLANILAN VE BAŞVURULABİLECEK DİĞER KAYNAKLAR

- Ashruf JF, Bruining HA, Ince C. New insights into the pathophysiology of cardiogenic shock: the role of the microcirculation. *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(5):381-386.
- Bridges EJ, Dukes S. Cardiovascular aspects of septic shock: pathophysiology, monitoring, and treatment. *Crit Care Nurse*. 2005;25(2):14-40.
- Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011.
- Mitchell RN. Hemodynamic Disorders, Thromboembolism, and Shock. In: Kumar V, Abbas, A.K., Aster, J.C., editors. Robbins Basic Pathology. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.
- Mitrovic I. Cardiovascular Disorders: Vascular Disease. In: McPhee SJ, Hammer GD, editors. Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine. New York: McGraw-Hill Companies; 2010.
- Torunoğlu M. Şokun fizyopatolojisi. *Eurasian J Med*. 1970;2:167-183.
- Widmaier E, Raff H, Strang KT. Vander's Human Physiology. The Mechanisms of Body Function. New York: McGraw-Hill; 2008.
- Worthley LI. Shock: a review of pathophysiology and management. Part I. *Crit Care Resusc*. 2000;2(1):55-65.
- Worthley LI. Shock: a review of pathophysiology and management. Part II. *Crit Care Resusc*. 2000;2(1):66-84.

NEFROLOJİK ACİLLER



İÇİNDEKİLER

- Giriş
- Akut Böbrek Yetmezliği
- Akut Böbrek Yetmezliği Etiyoloji
- Akut Böbrek Yetmezliğinin Sınıflandırması
- Akut Böbrek Yetmezliğinin Tanısı ve Tedavisi
- Ezilme Sendromu
- Sıvı-Elektrolit Bozuklukları



HEDEFLER

- Bu üniteyi çalıştıktan sonra;
- Renal acil durumların neler olduğunu açıklayabilecek,
 - Akut böbrek yetmezliğinin nedenlerini, etyolojisini ve oluşum mekanizmalarını anlayabilecek,
 - Akut böbrek yetmezliği nedenlerini ve sıklığını açıklayabilecek,
 - Akut böbrek yetmezliğinin tanı ve tedavisini anlayabilecek,
 - Ezilme sendromunu açıklayabilecek,
 - En sık görülen sıvı ve elektrolit bozuklarının nedenlerini ve yaklaşımlarını anlayabileceksiniz.



ATATÜRK
ÜNİVERSİTESİ

ATA-AÖF

FİZYOPATOLOJİ

Dr . Eyüp KAHVECİ

ÜNİTE

9

GİRİŞ

Böbrek yetmezliği; böbreğin glomerüler ve tübüler fonksiyonlarında azalma olmasını ifade eder. Böbrek yetmezliği akut veya kronik olabilir. Akut böbrek yetmezliği geri dönüşümlü olabilmesi nedeniyle tanı ve tedavide önem verilmesi gereken durumlardır. Renal hastalıkların oluşum mekanizmalarının anlaşılması doğru tedavi yaklaşımları açısından önemlidir. Bu bölüm kapsamında renal aciller tartışılacak, akut böbrek yetmezliğinin nedenleri, oluşum mekanizmaları, ezilme sendromu, sıvı-elektrolit bozuklukları hakkında bilgi verilecektir.



Böbrek yetmezliği, böbrek glomerüler ve/veya tübüler fonksiyonlarında azalma olmasını ifade eder. İdrar miktarının günde 400-500 ml'nin altında olmasına oligüri, günde 50 ml'nin altında olmasına ise anüri denir.

Akut Böbrek Yetmezliği

Böbrek yetmezliği, böbrek fonksiyonlarında azalma olmasını ifade eder. Bu durumun pratikteki fonksiyonel karşılığı glomerül filtrasyon hızında (GFH) azalma olmasıdır. Klasik olarak akut böbrek yetmezliği saatler veya haftalar içinde gelişen böbrek fonksiyonlarındaki kayba denir. Akut böbrek yetmezliğinin, en önemli özelliği genellikle geri dönüşlü olmasıdır; örneğin komplike olmamış akut tübüler hasara bağlı gelişmiş akut böbrek yetmezliği bir kaç hafta içinde düzelir. Böbrek yetmezliği gelişen vakalarda günlük idrar miktarı azalmış veya normal olabilir. İdrar miktarının günde 400-500 ml'nin altında olmasına oligüri, günde 50 ml'nin altında olmasına ise anüri denir. İdrarını hiç olmaması ise mutlak anüri olarak adlandırılır.

Epidemiyoloji ve Prognoz

Akut böbrek yetmezliğinin gelişmesi için risk faktörleri arasında altta yatan kronik böbrek hastalığının varlığı önemlidir, ayrıca diyabet, hipertansiyon ve proteinüride akut böbrek yetmezliğinin gelişmesi için risk faktörleri olarak bulunmuştur.

Akut böbrek yetmezliği atakları, var olan böbrek hastalığının ilerlemesini hızlandırabilir. Özellikle yaşlı ve altta yatan kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda akut böbrek yetmezliği sonrası son dönem böbrek yetmezliğinin gelişebileceği gözlenmiştir. Ayrıca altta yatan kronik böbrek hastalığı olmaksızın, akut böbrek yetmezliğinin kendisinin de yeni gelişen kronik böbrek hastalığına yol açabileceği öne sürülmektedir.

Sepsise bağlı olarak gelişen akut böbrek yetmezliğinin prognozu daha kötüdür. Septik akut böbrek yetmezliğinde daha fazla yoğun bakım ihtiyacı olur ve mortalite daha da artmıştır. Ayrıca bu hastaların hospitalizasyon süreleri daha uzundur. Özellikle yoğun bakıma yatıştan sonraki ilk 24 saat içinde sepsise bağlı akut böbrek yetmezliği sık olarak gelişir.

Güncel epidemiyolojik verilere göre akut böbrek yetmezliği gittikçe daha sık rastlanan bir sorundur, özellikle altta yatan kronik böbrek hastalığı zemininde gelişir. Akut hasarı takiben uzun ve kısa dönemde kronik böbrek hastalığı ve son dönem böbrek yetmezliği dâhil olmak üzere artmış morbitide ve mortaliteye neden olur.

Sınıflama ve Etiyoloji

Akut böbrek yetmezliğini, böbrek hasarını meydana getiren faktöre bağlı olarak üç kısımda incelemek mümkündür. Bu sınıflamanın öğrenilmesi kolay olduğu kadar, uygun tedavinin planlanması içinde yararlıdır. Ancak, hasta başında her zaman kolayca akut böbrek yetmezliğinin etiyolojik ayrımı yapılamayacağı unutulmamalıdır. Böbrek fonksiyonları birbiri içine geçmiş birçok dengeleyici mekanizma ile korunur ve genellikle tek bir çeşit hasar böbrek yetmezliği oluşturmak için yeterli olmaz. Bu nedenle genellikle ve özellikle altta yatan böbrek hastalığı olmayan kişilerde akut böbrek yetmezliği birden çok faktöre bağlı gelişir.

- **Prerenal akut böbrek yetmezliği;** renal glomerül ve tubulus fonksiyonları normal iken böbrek kan akımının azalmasına bağlı olarak gelişir. Prerenal nedenler renal akut böbrek yetmezliğinin gelişmesine zemin hazırlar. Bu iki durumun ayrımı sadece tedaviye verdikleri yanıtı izlemekle mümkün olabilir.
- **Renal akut böbrek yetmezliği;** böbreğin bizzat kendisini ilgilendiren hastalıklar sonucu gelişen akut böbrek yetmezliğidir. Akut tübüler nekroz (son yıllarda akut tubuler hasar terimi daha sık olarak kullanılmaktadır) en sık nedendir.
- **Postrenal akut böbrek yetmezliği;** üriner toplayıcı sistemin tıkanması sonucu gelişir. Postrenal akut böbrek yetmezliği riski en yüksek olan hastalar prostat hipertrofisi veya ürolojik kanseri olan yaşlı erkeklerdir. Kadında pelvis cerrahisi, ışınlama ya da malignite (jinekolojik onkoloji) yok ise tam üriner yol obstrüksiyonuna pek rastlanmaz. Hastanede yatan hastalarda en sık akut böbrek yetmezliği nedenleri olarak sırasıyla akut tübüler hasar, prerenal nedenler ve postrenal nedenler yer alır.

Akut böbrek yetmezliği tanısında sıklıkla kullanılan serum kreatinin düzeyi tübüler hasar başladıktan sonra günlerce artmayabilir. Kreatinin öncelikle glomerüler filtrasyon göstergesidir, böbrek fonksiyon kaybının ağırlığını gösterir ancak renal tübüler hasar sonucu gelişen akut böbrek yetmezliğinin tanısı için optimal bir gösterge değildir.

Akut böbrek yetmezliği ile ilişkili özel bazı durumlar

- **Kontrast maddelere bağlı gelişen akut böbrek yetmezliği**
Hastanede gelişen akut böbrek yetmezliğinin en önemli nedenlerinden biridir. İnsidansının % 5 ile % 30 arasında değiştiği bildirilmektedir. Önlenmesi için birçok yöntem ve protokol önerilmiştir; en fazla fayda, düşük osmolaliteli radyokontrast kullanımı ve izotonik sıvı verilmesi ile sağlandığı gösterilmiştir. Düşük osmolaliteli (600-800 mOsm/kg) kontrast maddelerin yüksek osmolaliteli (>1400 mOsm/kg) olanlara göre daha az nefrotoksik olduğu ortaya konmuştur. İzosmolar radyokontrastların da düşük osmolaliteli ajanlara benzer şekilde avantajlı olduğu düşünülmektedir. N-asetil sisteinin kontrasta bağlı gelişen akut böbrek yetmezliğini etkileyici etkisini ortaya koyan net bir veri yoktur, bazı çalışma ve analizler yararlı olduklarını gösterse de, yararı olmadığını ortaya koyan çalışmalar da vardır. Ancak yararı kesin olarak gösterilememiş olsa da ilacın yan etkilerinin az olması ve ekonomik olması nedeniyle kullanılması önerilmektedir. İzotonik yerine sodyum bikarbonat kullanılmasını öneren çalışmalar olsa da bu konuda da kesin veri yoktur ve mevcut bilgilere göre izotonik solüsyona benzer olduğu düşünülebilir. Profilaktik olarak hemodiyaliz veya hemodiyafiltrasyon yapılması da önerilmemektedir.



Böbrek yetmezlikleri prerenal-renal ve post renal olmak üzere üçe ayrılır.

Serum kreatinin düzeyindeki artış glomerüler hasar göstergesidir. Renal tübüler hasar Na ve K klerensindeki değişimler değerlendirilir.

- **Hepatorenal sendrom**

Hepatorenal sendrom, kronik karaciğer hastalarında görülen, böbrek parankiminde hasar olmaksızın sistemik ve splanik vazodilatasyon ve ağır renal vazokonstriksiyonun olduğu bir prerenal azotemi tipidir.

Tedavide vasopressin analoglarının yararını araştıran birçok çalışma vardır. Özellikle V1 reseptörüne selektif olan Terlipressin incelenmiştir. Sonuç olarak albümin ile beraber verilen terlipressin hepatorenal sendromda böbrek fonksiyonlarını düzelttiği ancak klinik sonlanımda iyileşme sağlamadığı görülmüştür. Norepinefrine daha yaygın ve ucuz bir alternatiftir ancak bu ajanlarda kesin etkiyi ortaya koyacak uygun bir klinik çalışma bulunmamaktadır. Bu hastalarda karaciğer nakli olmaksızın prognoz son derece kötü olduğu unutulmamalıdır, bu nedenle hepatorenal sendromun tedavisinin ancak karaciğer nakli yapılana kadar olan sürece bir köprü vazifesi görebileceği unutulmamalıdır.

Akut böbrek yetmezliğine yaklaşım ve teşhis

Böbrek yetmezliği olan bir hastaya yaklaşım sırasında ilk adım akut ile kronik böbrek yetmezliğini ayırmak olmalıdır. Hemen sonra postrenal etyoloji olup olmadığı araştırılmalı ve hastanın hidrasyon durumu ve efektif volüm değerlendirilmelidir. Bu incelemeler sırasında elde edilen anamnez, fizik muayene ve laboratuvar bulgularına göre hastanın acil diyaliz endikasyonu olup olmadığına da karar verilmelidir. Etiyolojik inceleme sırasında major vasküler oklüzyon varlığının gözden kaçmaması ve akut tübüler hasar dışında renal parenkimal bir hastalık varlığının atlanmaması önerilir.

Anamnezin yanı sıra, ultrasonografide böbrek boyutlarının normal olması, aneminin veya metabolik kemik hastalığının bulgularının olmaması ile akut böbrek yetmezliği kronik böbrek yetmezliğinden ayırt edilebilir. Ancak unutulmamalıdır ki bazı durumlarda (diyabet, amiloidoz gibi) kronik böbrek yetmezliğinde de böbrek boyutları normal olabilir, ayrıca uzamış akut böbrek yetmezliğinde de anemi görülebileceği gibi ani gelişen kan kaybına bağlı da akut böbrek yetmezliği gelişmiş olabilir. Metabolik kemik hastalığının bulguları olan hiperparatiroidi ve hiperfosfatemide her vakada görülmeyebilir ayrıca nonspesifik bulgulardır.

Fizik muayenenin önemli bir parçası efektif plazma volümünün değerlendirilmesidir. Aksiller terlemenin olmaması, mukoza kuruluğu, kilo kaybı, kan basıncında düşme veya ortostatik değişiklik, cilt turgorunun azalması gibi bulgular ekstrasellüler sıvı volümünün azalmasını düşündürür. Ödem, asit, juguler ven basıncının artması, galo ritmi, bilateral pulmoner raller gibi bulgular ise ekstrasellüler sıvı volümünün artmasını düşündürür. Rektal muayenede büyümüş prostat, palpabl servikal veya pelvik kitle, glob vezikal ise fizik muayenede postrenal böbrek yetmezliğini düşündüren bulgulardır. Bazı fizik muayene bulguları sistemik hastalığa eşlik eden renal akut böbrek yetmezliğini düşündürür.

İdrar analizi hastanın fizik muayenesinin bir parçası olarak görülmeli ve akut böbrek yetmezlikli tüm hastalarda yapılmalıdır. Normalde üre/ kreatinin oranı 20 civarındadır. Bu oranın 40'ın üstüne çıkması da prerenal kaynaklı akut böbrek yetmezliğini düşündürür. Ayrıca sepsis, steroid kullanımı gibi katabolik durumlarda ve gastrointestinal kanama varlığında da ön planda üre yükselmesi görülür.



Öncelikle akut ve kronik böbrek yetmezlikleri ayırt edilmelidir.

Hastanın hidrasyon durumu, postrenal bir sorun olup olmadığı belirlenmelidir
Üre/kreatinin oranı 20 üzeri ise prerenal yetmezlik vardır.
Hastanın hızlıca hidrasyonu sağlanmalıdır.

Görüntüleme yöntemleri

Böbrek ve mesane boyutlarını ve pelvikalisiyel sistemin anatomik değişikliklerini değerlendirmesi için ultrasonografi (USG) çok yararlı bir yöntemdir. Doppler USG böbrek kan akımı ve renal ven trombozunun değerlendirilmesi için kullanılabilir. Böbrek, üreter ve abdomenin bilgisayarlı tomografisi obstrüksiyon nedenlerinin tanısında yararlıdır. Renal ven ve inferiyor vena kava içindeki pıhtıyı belirlemek için de kullanılabilir. Tomografi incelemesi sırasında kontrast madde kullanımından kaçınmak gereklidir.

Magnetik rezonans (MR) incelemesi de akut böbrek yetmezliğinde obstrüksiyonun yeri ve nedeni hakkında fikir verebilir. Ayrıca magnetik rezonans anjiyografi ile renal arter ve venlerdeki oklüzyon belirlenebilir, ancak MR için kullanılan radyokontrastların da, bir miktar nefrotoksik etkileri olduğu unutulmamalı ve mümkün olduğunca kontrast madde kullanımından kaçınılmalıdır.

Diğer tetkikler

Sistemik vaskülit veya glomerülonefrit düşünülen hastalarda ANA, ANCA, anti-GBM titreleri, C3, C4 ve kriyoglobülin tayinleri yapılmalıdır. Sepsis veya infektif endokardit düşünülen olgularda kan kültürleri alınması gereklidir. Böbrek biyopsinin akut böbrek yetmezliği olan her hastada yapılması gerekli değildir ancak prerenal ve post renal nedenlerin dışlandığı hastalarda renal etyolojinin ne olduğu anlaşılamamışsa renal biyopsi yapılmalıdır. Özellikle hızlı ilerleyen glomerülonefrit şüphesi olan vakalar, trombotik mikroangiopati şüphesi olan vakalar gibi spesifik tedaviden fayda görebilecek hastalarda renal biyopsi yapılmalıdır. Ayrıca, sistemik veya toksik akut tübüler hasar düşünülen hastalarda da eğer iyileşme 4-6 haftayı geçiyor ise renal biyopsi yapılmalıdır.

Tedavi

Akut böbrek yetmezliği olan hastaların tedavisi temelde bir destek tedavisidir. Hastaların sıvı ve elektrolit dengesi yakından takip edilmelidir. Kullanılan ilaç dozları böbrek fonksiyonun derecesine göre ayarlanmalıdır. Beslenme sırasında kronik böbrek yetmezliğinin tersine protein alımında kısıtlama önerilmez. Genelde protein kısıtlaması yapılmaz 1.2-1.8 g/gün protein, ve en az 25-35 kcal/kg/gün enerji içeren bir beslenme programı oluşturulmalıdır.

Akut böbrek yetmezliği için uygulanacak optimal tedavinin ne olduğu konusunda kesin bir karar birliği yoktur. Destek tedavisinin önemli bir ayağı da diyaliz tedavisidir. Ancak diyaliz tedavisinin optimal başlama zamanının, tipinin ve dozunun ne olması gerektiği konusunda kesin bir konsensus yoktur.

Tabi ki diyaliz tedavisinin başlaması için bazı net klinik endikasyonlar vardır. Ancak birçok nefrolog üremik bulgular ortaya çıkmadan da profilaktik olarak diyaliz tedavisinin başlanmasını önermektedir. Gözlemsel çalışmalar erken diyalizin yararlı olduğunu gösterse de bu çalışmalara dayanarak kesin bir sonuca varmak mümkün değildir. Akut böbrek yetmezliğinde diyaliz; klasik aralıklı hemodiyaliz, çeşitli sürekli renal replasman tedavileri, bu iki yöntemin karışımı olan hibrit yöntemler veya periton diyalizi şeklinde uygulanabilir. Sürekli tedavilerin birçok potansiyel yararı öne sürülmüş olsa da aralıklı hemodiyalize göre kesin üstünlükleri ortaya konamamıştır.



Böbrek yetmezliklerinin değerlendirilmesinde ve tanıda USG önemlidir. Tanı amaçlı kontrastlı madde kullanımından kaçınmak gereklidir.

Önemli olan bir nokta hangi tedavi yöntemi uygulanırsa uygulansın yeterli diyaliz dozunun sağlanmasıdır.: Örneğin aralıklı hemodiyalizde seans başı Kt/V>1.2 olmalıdır. Sepsise bağlı akut böbrek yetmezliği olan hastalarda bazı özel tedaviler kullanılmaktadır ancak bu tedavilerin kesin etkinlikleri halen araştırılmaktadır. Bunlar arasında; ağır sepsisi olanlarda aktif protein C tedavisi, septik şok gelişenlerde nörepinefrin veya terlipressin tedavisi ve yine septik şok olanlarda kortikosteroid (özellikle ACTH'ya hassasiyeti olmayan bazı hastalarda vazopressör yanında kullanılmaları önerilmektedir) tedavisi sayılabilir.

Ezilme (Crush) Sendromu



Ezilme hasarı sonrası başta kas dokusu olmak üzere aşırı hücre hasarı vardır. Hücre içinde bulunan K⁺ hücre dışına çıkar. Hastada hiperpotasemi oluşur. Kan dolaşımı bozulur, hipovolemik şok, böbrek ve kalp yetmezliği gelişebilir.

Tüm doğal afetler içinde ölüme en sık yol açan depremlerdir. Depremlerde ilk sıradaki ölüm nedeni vital organlara gelen çoğu penetran olan travmalardır; ölümlerin en sık ikinci sebebi ise vital olmayan bir organ olan kaslara gelen ve çoğu kez künt travmaların yol açtığı “crush” sendromu ve komplikasyonlarıdır. (İngilizce bir kelime olan “Crush” “ezilme” veya “sıkışma” anlamına gelir; yazının bundan sonraki bölümlerinde “crush” terimi yerine Türkçe’deki karşılığı olan “ezilme” kelimesi kullanılacaktır). Akut travmatik ölümler karşısında yapılabilecek bir şey yoktur; o sebeple depremler sonrasında can kaybını azaltmanın en etkin çaresi ezilme sendromunu ve tedavisini iyi bilmektir.

Ezilme hasarı (crush injury) yalnızca travmatik olayı tarif eder; ezilme sendromu terimiyle ise bu travmanın yol açtığı rabdomyoliz (çizgili kasların travmatik veya nontravmatik sebeplere bağlı olarak hasara uğraması ve içeriğinin kan dolaşımına salınması) ve buna bağlı olarak gelişen cerrahi / medikal belirti ve bulguları içeren komplike bir tablo kastedilir. Sözkonusu tablonun bulguları arasında gergin, ödemli ve ağrılı kaslar, hipovolemik şok, akut böbrek yetmezliği, hiperpotasemi, asidoz, kalp yetersizliği, solunum yetersizliği ve enfeksiyonlar sayılabilir. Rabdomyolizin en sık rastlanan klinik bulgularından biri kompartman sendromudur; bu terimle kasların şişerek ödemli bir hâle gelmesi ve içinde yer aldıkları kapalı alanların (veya kompartmanların) normalde çok düşük olan (0-15 mm Hg) basıncının artması kastedilir. Kompartman sendromunun en basit ve etkili tedavisi cerrahi olarak fasyaların açılması (veya fasyotomi) operasyonudur.

Ezilme Sendromunda Etyopatogenez

Ezilme sendromu etyopatogenezi 2 ana başlık altında incelenir:

- Travmanın rabdomyolize yol açması
- Rabdomyolizin ezilme sendromu ve akut böbrek yetmezliği oluşturması

Travmanın rabdomyolize yol açması

Rabdomyolizin etyolojisi fiziksel ve fiziksel olmayan sebepler olarak 2 ana gruba ayrılabilir: Fiziksel olmayan sebeplerden sık rastlananları alkol ve değişik ilaçların (en sık da statinlerin) kullanımı, elektrolit bozuklukları (özellikle hipopotasemi ve hipofosfatemi) ve enfeksiyonlardır. Fiziksel sebepler arasında ise depremler, trafik ve maden kazaları, elektrik çarpmaları ve aşırı egzersiz yanında, belirli pozisyonlarda uzun süre kalınması sonucunda kasın ezilmesi önem kazanır.

Fiziksel nedenlere bağlı rabdomyolizin patogenezinde kasın baskı altında kalması (baromyopati) temel rol oynar.

Baromiyopatide sarkolemmanın geçirgenliği bozulur; kas içinde yoğun miktarda bulunan potasyum, miyogloblin, kreatin gibi maddeler hücre dışı ortama geçerken sodyum, klorür, su ve kalsiyum hücre içine süzülür; böylece hücre ödemi ortaya çıkar. Söz konusu ödem klinikte “kompartman sendromu” tablosuna yol açar. Kastan salınarak kan dolanımına geçen maddeler ise ezilme sendromunun ortaya çıkmasında çok önemli rol alır.

Baromiyopati dışında değişik faktörlere bağlı olarak gelişen kas iskemisi ile bu iskeminin düzelmesi sırasında gelişen iskemi-reperfüzyon hasarı da rabdomiyoliz patogeneğinde rol alır.

Rabdomiyolizin Ezilme Sendromu ve Akut Böbrek yetersizliğine Yol Açması

Rabdomiyoliz seyrinde ezilme sendromu ve akut böbrek yetmezliği ortaya çıkmasında değişik faktörler rol oynar. Bunların içinde en önemlisi kompartman sendromuna sekonder olarak gelişen hipovoleminin böbrek kanlanması bozmasıdır. Hipovoleminin uyardığı vazokonstriktör etkili hormon ve sitokinler de böbrek perfüzyon bozukluğunu artırır. Bunun dışında, kaslardan açığa çıkan miyogloblin hem doğrudan toksik etki ile, hem de tübüler tıkaçlara yol açarak akut böbrek yetmezliği patogeneğine katkıda bulunur. Diğer bazı faktörler (miyoglobinden açığa çıkan demir iyonları, reperfüzyon hasarı, endotoksinler, hiperfosfatemi, hiperürisemi, diseminine intravasüler koagülasyon) da akut böbrek yetmezliği gelişmesinde rol alabilir.

Ezilme Sendromunun Epidemiyolojisi

Depremler ertesindeki tüm yaralanmaların yaklaşık %2 ile %5’inde ezilme sendromu, yine tüm yaralanmaların yaklaşık %1.5’inde akut böbrek yetmezliği gelişeceği varsayılır. İlk bakışta düşük gibi görünen bu oranlar, felaketler sonrasındaki onbinlerce yaralı göz önüne alındığında, çok sayıda akut böbrek yetmezlikli olgu ortaya çıkabileceğine işaret eder. Marmara depremi sonrasında ezilme sendromlu hastaları tedavi eden 35 referans hastanesine yatırılan toplam 5302 hastanın 639’unda (348E, ort. yaş: 31+14) akut renal sorunlar saptanmıştır; söz konusu bulgu klasik bilgileri doğrular niteliktedir.

Ezilme sendromu öncelikle orta yaş grubundaki hastalarda görülür.

Depremlerden sonra hem medikal, hem de lojistik açıdan dikkat çeken bir konu enkaz altında geçen süre (EAS)’dır. Bu süre felaketin merkez üssündeki nüfus yoğunluğuna, yapıların tipine, kurtarma faaliyetlerinin etkinliğine göre değişkenlik gösterir. Büyük depremlerden sonra ortalama EAS 10 saat dolayındadır; süre uzadıkça, enkaz altından canlı çıkarılanların oranı azalır. Marmara depremindeki ezilme sendromlu hastalarda EAS 12+14 (0.5 – 135) saat olarak bulunmuştur; bu süre ölen ve yaşayan grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı değildir; öte yandan diyaliz ihtiyacı gösteren hastalar enkaz altında anlamlı olarak daha kısa kalmışlardır. Bu bulgu ancak daha hafif yaralı olanların enkazda uzun süreler ile hayatta kalabilmeleri varsayımı ile açıklanmıştır.

Ezilme Sendromunda Klinik Bulgular

Ezilme sendromlu olgularda klinik bulgular;

- Ezilme hasarına uğrayan kaslardaki lokal belirtiler
- Bu kaslardan salınan maddelere bağlı sistemik bulgular (ezilme sendromu bulguları) şeklinde sınıflamak mümkündür.

Bu hastalardaki tipik lokal bulgu kompartman sendromudur. Bu tablo bazı hastalarda şok tablosuna kadar varan hipovolemilerde esas rolü oynar ve özellikle alt ekstremitelerde belirgindir. Kompartman sendromunda travmaya uğrayan bölgedeki cilt ve cilt altı genellikle sağlamdır. Hastalarda travmaya bağlı lokal klinik belirtiler (miyalji, kaslarda kuvvetsizlik ve sertlik) ön plandadır. Felaketlerin ardından ortaya çıkan ezilme sendromlu hastalarda, rabdomiyoliz dışında diğer travmalar da sıktır. Söz konusu travmalar arasında laserasyon ve kontüzyonlar, değişik lokalizasyonlu fraktürler, gövdeye ve/veya kafaya gelen travmalar dikkat çeker. Son gruptaki travmalarda mortalite oranı yüksektir.



Ezilme sendromlu hastalardaki sistemik bulgular tablonun öncelikle etkilediği organ ve sisteme göre çok farklılık gösterir. En sık rastlanan bulgular akut böbrek yetmezliği, hipotansiyon ve şok, kalp ve solunum yetersizlikleridir. Laboratuvar bulguları; kahverengi idrar (myoglobulinuriye bağlı), anemi, trombositopeni, lökositozdur. Serum kreatin fosfokinaz (CK) düzeyi artar.

Ezilme sendromlu hastalardaki sistemik bulgular tablonun öncelikle etkilediği organ ve sisteme göre çok farklılık gösterir. En sık rastlanan bulgular akut böbrek yetmezliği, hipotansiyon ve şok, kalp ve solunum yetersizlikleridir. Bu hastalarda ortaya çıkan akut böbrek yetmezliği, diğer etyolojilere bağlı olanlara göre çok daha komplikedir. Hem cerrahi, hem de medikal komplikasyonlar morbidite ve mortalitenin yüksek olmasına yol açar. Bir genelleme yapılacak olursa bu hastalarda en sık görülen medikal komplikasyon enfeksiyonlardır. Ayrıca, felaketin stresine bağlı olarak koroner kalp hastalığına bağlı ölümlerin arttığı, hipertansiyonun daha zor kontrol edildiği ve çok sayıda hastada psikik problemlerin ortaya çıktığı da bilinmektedir. Ezilme sendromlu hastaların ölümlerinden ilk planda enfeksiyonlar, daha sonra ise kardiyovasküler komplikasyonlar sorumludur. Marmara depremi ardından en sık rastlanılan medikal komplikasyon enfeksiyonlar, özellikle de sepsistir. Hastalardaki en sık ölüm nedeni sepsistir; bunu kardiyovasküler sebepler izlemiştir.

Ezilme Sendromunda Laboratuvar Bulguları

Ezilme sendromlu hastalardaki laboratuvar bulguları idrar ve kan bulguları başlıkları altında incelenir.

İdrar tahlilindeki en önemli bulgu miyoglobulinüri sonucunda idrarın kirli kahverenkli olmasıdır. Miyoglobulinüri dışındaki idrar bulguları böbrek tutulmasının düzeyi ile ilgilidir; önce prerenal, daha sonra intrarenal böbrek yetersizliği ile uyumlu bulgular dikkat çeker.

Bu hastaların kan sayımında da önemli laboratuvar anomalileri saptanabilir; bunlar arasında sık görülenleri anemi, lökositoz ve trombositopenidir. Anemi travmatik kanamalara veya hemodilüsyona, lökositoz rabdomiyolize veya enfeksiyonlara, trombositopeni ise dissemine intravasküler koagülasyona işaret edebilir.

Ezilme sendromunda kan biyokimyasındaki patolojik bulgular rabdomiyolize bağlı olarak kaslardan açığa çıkan maddelerin serum düzeylerinin artmasına ve akut böbrek yetersizliği (ABY) gelişmesine bağlıdır. Rabdomiyoliz sırasında kaslardan salınan en önemli madde miyoglobindir; ancak yarı ömrü çok kısa olduğu için klinikte bu maddenin serum düzeyi çoğu kez normal bulunur.



Depremlerde
travmanın doğrudan etkisinden sonra en önemli mortalite sebebi ezilme sendromudur Akut böbrek yetmezliği hipovolemiye bağlı gelişir. Hiperpotasemi sıklıkla ölüme neden olması nedeniyle serum K⁺ düzeyi ve EKG bulguları izlenmelidir.

Pratik uygulamada, rabdomiyolizin tipik göstergesi ise serum kreatin fosfokinaz (CK) düzeyindeki artıştır. Öte yandan, bu hastalardaki en önemli laboratuvar bulgusu hiperpotasemidir; bu patoloji enkazdan canlı olarak kurtulabilmiş felaketzedelerdeki en önemli ölüm sebeplerinden biridir. Marmara depreminin ardından saptanan ezilme sendromlu hastalarda serum potasyumu 30 olguda 7 mEq/L'nin, 13 olguda 7.6 mEq/L'nin ve 16 olguda 8.1 mEq/L'nin üzerinde bulunmuştur.

Rabdomiyoliz sırasında travmaya uğramış kaslardan açığa çıkan fosfor, hastalarda oldukça sık hiperfosfatemi görülmesine sebep olur; hiperfosfatemi, yumuşak doku kalsifikasyonlarına yol açabilir, akut böbrek yetmezliği patogeneze katkıda bulunabilir ve bazen ani ölüme sebep olabilir. Rabdomiyolizin sık rastlanan bir diğer bulgusu olan hipokalsemi ise tetanilere ve nöbetlere yol açarak kas hasarını artırabilir; hiperpotaseminin kardiyotoksik etkilerini potansiyalize ederek kardiyak ölümlerde önemli bir rol alır. Öte yandan, bu hastalarda iyileşme döneminde sıklıkla hiperkalsemi ortaya çıkar. Ezilme sendromlu hastalarda farklı patogenetik mekanizmalar ile hem hiperalbuminemi, hem de hipoalbuminemi görülebilir; her iki patolojinin de kötü prognostik göstergeler olduğu öne sürülmüştür.

Rabdomiyolizin yol açtığı diğer biyokimyasal anomaliler arasında hiperürisemi, aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz ve laktik dehidrogenaz enzim yükseklikleri sayılabilir. Ayrıca, bu hastalarda değişik nedenlere bağlı olarak yüksek anyon açıklı bir metabolik asidoz gözlenir; bu komplikasyon bazı hastalarda ölüme yol açar.

Akut böbrek yetmezliği, ezilme sendromunun en önemli komponentlerinden biridir; ancak henüz bu tablo gelişmeden de üremik sendromun laboratuvar bulguları ortaya çıkabilir (ekstrarenal üremik pattern). Bu durumun nedeni rabdomiyolizin laboratuvar bulguları ile böbrek yetersizliğinin bulgularının birbirine çok benzemesidir. Bu hasta grubunda akut böbrek yetmezliği ortaya çıktığı zaman BUN ve kreatinin düzeyinde artış görülür; rabdomiyolizli hastalarda, kreatinin/BUN oranı beklenen limitlerden daha yüksek olabilir.

Ezilme Sendromunda Profilaksi

Depremlerde travmanın doğrudan etkisinden sonra en önemli mortalite sebebi ezilme sendromudur; o nedenle bu sendromun profilaksisi felaketzedelerin prognozunu olumlu yönde etkiler. Ezilme sendromunun en önemli komponenti akut böbrek yetmezliğidir. Akut böbrek yetmezliği patogenezinde rol alan en önemli faktör ise hipovolemi olduğu için profilaksi, volüm replasmanı ve diğer tedaviler başlıkları altında ikiye ayrılarak incelenebilir.

Volüm replasmanında temel ilke tedaviye olabildiğince erken (hatta hasta henüz enkazın altında iken) başlamaktır. Bu aşamada herhangi bir ekstremiteye ulaşıldığında, saatte 1 litre gidecek hızda izotonik sodyum klorür infüzyonuna başlanır; sıvı tedavisine hastanın kurtarılması sırasında da devam edilir. Hasta çıkarıldıktan sonra, eğer idrar yapabiliyorsa, mannitol-alkali solüsyonu uygulamasına başlanır. Bu solüsyon 1 litre hipotonik NaCl'e (%5 dekstroze solüsyonunda, %0.45 NaCl içeren solüsyon) 50 mmol bikarbonat ve 50 ml %20 mannitol solüsyonlarının eklenmesi ile elde edilir.



Ezilme sendromlu hastaları bir başka merkeze nakletmeden önce vital bulguları dikkatlice gözden geçirilmelidir; stabil olmayan hastaları bir saha hastanesinde gözetim altında tutmak, stabilizeştikten sonra nakletmek daha akılcıdır.

Bu hastalarda lezyona uğramış kaslar içinde litrelerce sıvı biriktiğinden dolayı verilen sıvı miktarında 4-5 litre önde olmakta yarar vardır. Öte yandan, idrar yapamayan hastalara bu derecede yoğun sıvı verilmesi hipervolemi, hipertansiyon ve kalp yetersizliği ile sonuçlanabilir. O nedenle, bu hastalara ilk fırsatta sonda takmak ve idrar miktarına göre verilecek sıvı miktarını ayarlamak yararlıdır. İdrar yapamayan hastalara mannitol verilmez; bu hastalara potasyum içeren solüsyonlar empirik olarak uygulanmaz.

Bu hastalarda akut böbrek yetmezliği profilaksisine ek olarak, infeksiyon profilaksisi de çok önem taşır; çünkü infeksiyonlar en sık ölüm sebebidir. Profilakside en önemli nokta (varsa) kirli yaraların lokal cerrahi tedavisinin yapılmasıdır. Yaralarda debridman yapmadan sürekli antibiyotik vermenin bir dayanağı yoktur. Antibiyotiklerin profilaksi amacıyla rastgele kullanılmaları klinik seyir sırasında pek çok problemlere yol açabilir.

Ezilme Sendromunda Tedavi

Ezilme sendromunda tedaviyi cerrahi ve medikal girişimler ana başlıkları altında incelemek ve her iki tedavi şeklini de felaket alanında, başvuru sırasında ve klinik seyir aşamalarında olmak üzere 3 alt başlığa ayırmak öğrenmeyi kolaylaştırır.

Felaket şartlarında, sahada major cerrahi girişim yapmak mümkün olmaz; burada cerrahi yaklaşımın ana prensibi artık standart hale gelmiş uygulamalar ile vital fonksiyonların stabilizasyonunu sağlamak ve felaketzedeyi en yakın sağlık kuruluşuna sevk etmektir.

Başvuru sırasında acil cerrahi kliniklerinde, travma hastalarında öncelikle vital bulgular tespit edilir. Hipovolemiye yol açan kanama saptanırsa, bir yandan kanamayı durdurmaya yönelik girişimler yapılır; öte yandan, varsa kan veya uygun başka bir solüsyon ile volüm replasmanına geçilir. Bu hastalarda fizik muayene sırasında pupilla, servikal vertebra, göğüs ve karın muayeneleri dikkatle yapılarak ilgili bölgelerde ciddi bir yaralanmanın varlığı tespit edilmeye çalışılır. Paralizi veya parestezi bulguları spinal yaralanmaya işaret edebilir; bu tip bir yaralanma kesin şekilde ekarte edilene kadar medulla spinalisin immobilizasyonu sağlanır. Analjezikler, semptom ve bulguları maskeleyebileceği için, çok dikkatle kullanılmalıdır.

Ezilme sendromlu hastaların klinik seyri sırasında farklı cerrahi girişimler (eksplorasyon, drenaj, değişik organların tamiri, çıkarılması vb.) gerekebilir. Ancak, bu hastalarda en sık uygulanan iki cerrahi müdahale fasyotomi ve ekstremité amputasyonlarıdır. Bu girişim sık olarak infekte olma riski de taşır, böylece sepsise ve mortaliteye zemin hazırlayabilir. Amputasyon, iyileştikten sonra hastanın rehabilitasyonunu çok zorlaştıran bir girişimdir, öte yandan miyogloblin, potasyum ve infeksiyon kaynağı bir ekstremitéyi vücuttan uzaklaştırmak hayat kurtarıcı olabilir. İndikasyonların her hasta için ayrı ayrı değerlendirilmesi şarttır.

Felaket alanındaki medikal tedavide (yukarıda anlatılan) akut böbrek yetmezliği profilaksisi hayati önem taşır. Özellikle ağır travmatize, erkek hastalarda felaket alanında ampirik antihiperpotasemik tedavi gündeme gelmelidir; bu amaçla kullanılabilecek en pratik ilaç oral yoldan kayeksalat uygulanmasıdır. Ezilme sendromlu hastaları bir başka merkeze nakletmeden önce vital bulguları dikkatlice gözden geçirilmelidir; stabil olmayan hastaları bir sahra hastanesinde gözetim altında tutmak, stabilizeştikten sonra nakletmek daha akılcıdır.



Elektrolit ve asit-baz bozuklukları acil dializ endikasyonu olabilir. Hiperpotasemi acil bir durumdur (6 mEq/ml üzeri).

Başvuru aşamasındaki medikal tedaviyi tedaviyi sıvı uygulaması, antihiperpotasemik tedavi, infeksiyonların profilaksi ve tedavisi ve diğer tedaviler başlıkları altında incelemek yarar sağlar. Ezilme sendromlu hastalarda vital bulguların tespitinden sonra ilk yapılacak inceleme acil EKG çekilmesidir; hiperpotasemi bulgularının varlığında laboratuvar sonuçlarını beklemeden antihiperpotasemik tedaviye geçmelidir.

İnfeksiyonların profilaksi ve tedavisinde ise kirli açık yaralar temizlenir, gerekirse cerrahi debridmana gidilir. Hastada sistemik infeksiyon bulguları varsa kültür örnekleri alındıktan sonra uygun antibiyotikler kullanılır. Başvuru sırasında, sayılanların dışında tıbbi durumun gerektirdiği diğer tedaviler de uygulanır.

Sıvı-Elektrolit ve Asit-Baz Bozuklukları

Burada acil diyaliz endikasyonuna neden olan durumlardan, sıvı-elektrolit, asit-baz bozukluklarından bahsedilecektir.

Hiperpotasemi

Potasyum, hücre içi sıvının başlıca katyonudur. Potasyumun %95'i hücre içindedir. Hücre dışında 3,5-5mEq/l bulunur. Günlük potasyum alımı 100mEq, günlük potasyum gereksinimi 75mEq olmaktadır.

Hücre içi ve hücre dışı potasyum oranı kas ve sinir dokusu gibi uyarılabilen dokuların elektriksel özelliklerini belirlemeye yardım eder. Hücre içi sıvı hacminin kontrolünde, hidrojen iyonu aktivitesi, nükleik asit, glikojen sentezi gibi temel homeostatik olaylarda önemli rol oynar.

Hiperpotasemi, serum potasyum düzeyinin 5,5 mEq/l'ten daha fazla olması olarak tanımlanabilir. Potasyum değerinin 6 mEq/l üstünde olması acil bir durumdur. Potasyum seviyesinin 7 mEq/l'nin üstünde olması hayatı tehdit eden bir durumdur. Beraberinde hiperkalsemi ve asidoz bulunması hiperpotasemi bulgularını ağırlaştırır. Hiperpotasemi varlığında öncelikle hastanın EKG bulguları değerlendirilmeli ve psödohiperpotasemi dışlanmalıdır. Serum ayrılmasında gecikme, kan alınırken potasyum salınımının olması, trombositoz ve venöz kan alınırken ön kolun sıkıştırılması durumlarında psödohiperpotasemi olacaktır.

Hiperpotaseminin başlıca nedenleri:

- Akut ve kronik böbrek yetersizliği
- Addison hastalığı
- Diyabetes mellitus
- Metabolik ve respiratuar asidoz
- Gastrointestinal kanamalar, hemoliz, yanıklar, sepsis
- Potasyum içeren sıvıların hızlı verilmesi
- İlaçlar
- Masif banka kanı transfüzyonu ve masif hemoliz olarak sıralanabilir.

Böbrek yetmezliği durumunda yetersiz potasyum atılımı nedeniyle hiperpotasemi görülür. Ayrıca asidoz varlığı hücre içine hidrojen geçerken, hücre içinden potasyumun ekstraselüler sıvıya geçişine neden olarak hiperpotasemiyi şiddetlendirir. Anoksi durumlarında oluşan laktik asidoz da hiperpotasemiyi artırır.



Hiperpotasemili hastada ileus, iştahsızlık, bulantı, kusma gibi GIS bulgularının yanı sıra yorgunluk, paralizi, EKG değişiklikleri, kalp ritim bozuklukları gözlemlenebilir.

Addison hastalığında olduğu gibi hipoaldosteronizm ve kortikosteroidlerin yokluğu hiponatremi ve hiperpotasemiye neden olur.

Tedavi görmemiş diyabetes mellituslu hastalarda potasyum insülin eksikliğine bağlı bozulmuş glukoz metabolizması nedeniyle plazma membranındaki Na-K pompasının kısmen yetersizliğe uğraması sonucu olarak hücre dışına çıkar ve hiperpotasemi oluşur.

Saatte 20mEq/lt' den fazla potasyumun intravenöz verilmesi durumunda hiperpotasemi kaçınılmazdır.

İlaçlardan; distal tübülusta aldosteronu kompetitif inhibe eden spironolakton, distal tübülusta sodyum geri emilimini engelleyen triamteren ve amilorid de hiperpotasemiye yol açarlar. Bunun dışında siklofosfamid gibi neoplastik ilaçlar, aminokaproik asit, heparin, epinefrin, histamin, izoniazid, penisilin kullanılması böbrek fonksiyon bozukluğu durumunda hiperpotasemiye yol açabilir.

Hiperpotasemi Belirti ve Bulguları

Gastrointestinal Sistem: İleus, iştahsızlık, bulantı, kusma, ishal

Nöromuskuler Sistem: Letarji, yorgunluk, paralizi

Kardiyovasküler Sistem: Hafif hiperpotasemi varlığında sivri T dalgası, QT kısalması; şiddetli hiperpotasemide QRS genişlemesi, P dalgası voltajının azalması, kalp bloğu, diyastolik asistoli olur.

Tedavi

Akut Hiperpotasemi Tedavisi: EKG değişiklikleri tedavi konusunda yol göstericidir. Kalsiyum tuzları hiperpotaseminin kardiyak ileti üzerindeki olumsuz etkilerini gidermektedir. P dalgası görülüyor, QRS kompleksi genişlediye 20 ml %10'luk kalsiyum glukonat 10 dakika içinde verilmelidir. Kalsiyum tuzları bikarbonatla birleşip çöktüklerinden sodyum bikarbonatlı solüsyonlar içinde verilmemelidir.

Tedavide ikinci adım serum potasyumunun hızlı bir şekilde hücre içine sokulmasıdır. Bunun için bikarbonat ve insülin kullanılır. Bikarbonat etkisi birkaç saatte başlayacağından ağır hiperpotasemilerde sadece bikarbonatla yetinilmemelidir. Selektif beta2 adrenerjik reseptör agonistleri de potasyumun hücre içine girişini artırır, kronik hemodiyaliz olgularındaki hiperkaleminin tedavisinde etkilidirler.

Hiperpotaseminin kesin tedavisi potasyumun vücuttan uzaklaştırılmasıdır. Hemodiyaliz potasyumun uzaklaştırılmasında en etkili yoldur.

Kronik Hiperpotasemi Tedavisi: Diyetteki potasyumun azaltılması, hiperpotasemiye neden olan ilaçların uzaklaştırılması gibi altta yatan nedene yönelik tedavi yapılır.

Hipopotasemi

Potasyum düzeyinin 3,5 mmol/Lt altında olması durumu hipopotasemi olarak tanımlanır.



Potasyum düzeyinin 3,5mmol/Lt altında olması durumu hipopotasemi olarak tanımlanır.

Hipopotaseminin en önemli etkisi kalp üzerinde görülmektedir. Özellikle dijital kullanan olgularda hipopotasemi digital intoksikasyonu ihtimalini arttırarak atriyal ve ventriküler aritmilere neden olabilir.

Orta derecedeki hipopotasemi sıklıkla asemptomatiktir. Serum potasyum düzeyinin 3 mmol/Lt altında olması ciddi hipopotasemidir. Hipopotasemi, yetersiz potasyum alımı ya da böbrek içi, böbrek dışı yollarla potasyumun kaybı sonucu meydana gelebilir. Uzun süre beslenme bozukluğu nedeniyle hipopotaseminin görülmesi nadirdir. Gastrointestinal sistemle veya böbrek yoluyla potasyum kaybına daha sık rastlanır. Klinik pratikte çoğunlukla diüretik kullanımına, diyare veya kusmalara bağlı hipopotasemi görülür. Hipopotasemiye yol açan diğer nedenler ve ilaçların başlıcaları şunlardır:

- Katekolaminler: Epinefrin, dopamin, dobutamin, strese bağlı katekolamin serbestleşmesi (koroner iskemi, delirium tremens, sepsis gibi)
- Bronkodilatatörler: Albuterol, salbutamol, terbutalin
- Eksojen insülin
- Fosfodiesteraz inhibitörleri: Teofilin, kafein
- Klorokin intoksikasyonu
- Verapamil intoksikasyonu
- Hipotermi
- Alkaloz

Bronkodilatatör olarak kullanılan albuterol, salbutamol potasyum konsantrasyonunun 0,5-1mmol/Lt' den daha fazla düşmesine neden olur. Koroner iskemi, delirium tremens ve sepsis gibi durumlarda strese cevap olarak epinefrin serbestleşir. Katekolaminlerin serbestleşmesi insülin seviyelerini arttırmak yoluyla hipopotasemiye neden olur. Diyabetik ketoasidozun tedavisi esnasında insülin verilmesi hücreye potasyum alımını arttırarak hipopotasemi yapar. Fosfodiesteraz inhibisyonu yoluyla Na-K ATPaz aktivitesi artar, potasyum alımı artar. Baryum zehirlenmesi potasyumun hücreden çıkışını engeller. Metabolik alkaloz durumunda potasyum, hidrojen iyonları ile yer değiştirir, hücre içine girişi artar. Tiroid hormonları, Na-K ATPaz aktivitesini arttırarak potasyumun hücre içine girişini arttırır. Bu nedenle hipertiroidizm durumunda edinsel periyodik paralizi gelişebilir. Otozomal dominant ailesel hastalık olan periyodik paralizde iskelet kaslarında sodyum kanallarında veya dihidropiridin duyarlı kalsiyum kanallarında mutasyon vardır. Akut atak durumlarında potasyum seviyesi 1,5-2,5mmol/Lt'ye kadar düşebilmektedir.

Asit- baz dengesinin normal olduğu başlıca durumlar:

- Postobstrüktif diürez
- Akut tübüler nekrozun düzelme fazı
- Yüksek doz penisilin kullanımı
- Sisplatin
- Aminoglikozidler
- Foskarnet



Hipopotasemili hastada konstipasyon, ileus gelişebilir. Serum potasyumu 2,5mmol/Lt altında olduğunda tetani gelişebilir. Potasyum düzeyi 2mmol/Lt altına düştüğünde solunum kaslarında paralizi gelişerek solunum durmasına neden olabilir. Hipopotaseminin kronikleşmesi durumunda böbreklerin yapısında ve fonksiyonlarında bozulma gözlenmiştir.

Proksimal renal tübüler asidozda, proksimal tübülüslerden bikarbonat Emilimi bozulmuştur ve çok fazla miktarda bikarbonat distal tübülüse ulaşır, distal tübülusun Emilim kapasitesini aşması sonucu bikarbonatüri gelişir. Serum bikarbonat düzeylerinin 15mmol/Lt'nin altına düşmesi nadirdir, idrar pH'ı genellikle 5,5 altındadır.

Asetazolamid gibi karbonik anhidraz inhibitörleri edinsel proksimal renal tübüler asidoza yol açar. Üreterosigmoidostomi, hastalarda görülen hipopotaseminin %10-35'inden sorumludur. Sigmoid kolondan potasyum sekresyonu nedeniyle hipopotasemi gelişir. Diyabetik ketoasidozda osmotik diürezden dolayı idrar potasyum sekresyonu artması hipopotasemi sebebidir.

Akut obstrüktif üropati düzelmesi veya akut tübüler nekrozun iyileşme döneminde poliürik faz görülür. Distal nefronlardan sodyum, su kaybının artması, magnezyum eksikliği ciddi hipopotasemiye neden olabilir. Yüksek doz penisilin kullanımı da böbrekler yoluyla potasyum atılımını artırır.

Metabolik alkalozun görüldüğü durumlar, idrar klor atılımına göre değerlendirilir. İdrarda klor atılımı 10mmol/Lt'nin altında ise kusma, posthiperkapnik alkaloz genelde hipopotaseminin nedenidir. İdrarda klor atılımı 20 mmol/Lt'nin üstünde ise diüretikler, Bartter Sendromu, Gitelman Sendromu akla getirilmelidir. Diüretik ilişkili hipokalemi genellikle hafif derecede metabolik alkaloz görülür. Bartter Sendromu, otozomal resesif geçen, tuz kaybı, hipopotasemi, metabolik alkaloz, hiperkalsiüri, normal kan basıncı, yüksek plazma renin-aldosteron düzeyleri ile karakterize bir bozukluktur. Gitelman Sendromu, sıklıkla erişkinlerde görülür. Tiyazid duyarlı Na-Cl kotransporterı kodlayan genlerdeki bozukluktan dolayı hipokalsiüri, hipomagnezemi ile ilişkilidir.

Klinik Bulgular

Hipopotaseminin en önemli etkisi kalp üzerinde görülmektedir. Özellikle dijital kullanan olgularda hipopotasemi digital intoksikasyonu ihtimalini artırarak atriyal ve ventriküler aritmilere neden olabilir. Serum potasyum düzeyi 3mmol/Lt'nin altına indiğinde EKG'de T dalgası düzleşmesi, ST segment depresyonu, belirgin U dalgası oluşumu, PR segmentinde uzama ve P dalgası amplitüdünde artma şeklinde değişiklikler gözlenmiştir.

Gastrointestinal sistemde ve genitoüriner sistemde hipomotilite gelişebilir. Konstipasyon, ileus gelişebilir. Serum potasyumu 2,5mmol/Lt altında olduğunda tetani gelişebilir. Potasyum düzeyi 2mmol/Lt altına düştüğünde solunum kaslarında paralizi gelişerek solunum durmasına neden olabilir. Hipopotaseminin kronikleşmesi durumunda böbreklerin yapısında ve fonksiyonlarında bozulma gözlenmiştir. Glomerüler filtrasyon hızı düşer, idrar konsantrasyon yeteneği bozulur, poliüri ortaya çıkabilir. Bir aydan uzun süren hipopotasemide proksimal ve distal kortikal tübülüslerde dilatasyon ve hücrelerde vakuolizasyon şeklinde yapısal değişiklikler de oluşabilmektedir. Medullada kistik oluşumlar da gözlenebilmektedir. Bütün bu değişikliklerin geri dönüşümlü olabileceği saptanmıştır.

Tedavi

İlk adım, hipopotaseminin nedeninin tanımlanmasıdır. Diüretik kullanımı, bulantı, kusma, diyare gibi potasyum kaybının arttığı durumlarda neden ortadan kaldırılmaya çalışılırken diğer taraftan da potasyum ve magnezyum eksikliği düzeltilmelidir. Hipomagnezeminin düzeltilmesiyle potasyumun plazma düzeyleri daha kolay yükselecektir. Potasyum oral veya intravenöz verilebilir. Dört tip potasyum preparatı mevcuttur. Potasyum klorid, potasyum fosfat, potasyum bikarbonat, potasyum sitrat başlıcalarıdır. Potasyum fosfat, genellikle hipofosfatemi ile birlikte hipopotasemi varsa kullanılır. Potasyum bikarbonat veya sitrat hipopotasemi ve metabolik asidozu olan hastalarda tercih edilir.

Serum potasyumu 0,3 mmol/l'ten azalması durumunda ortalama total vücut potasyum eksikliği 100 mmol kadardır. Serum potasyumu 2 mmol/l'ten az olan bir hastada 500 mmol potasyumun eksik olduğu kabul edilir. Potasyum replasmanı yapılırken saatte 20 mmol'den fazla verilmemesi gerekir. Potasyum intravenöz olarak periferik venden verileceği zaman konsantrasyonu 50 mmol/l'tyi geçmemelidir. Yüksek potasyum konsantrasyonlu solüsyonlar ağrıya neden olur. Mümkünse dekstrozu solüsyonlardan ziyade NaCl içeren solüsyonlar içinde verilmelidir.

Hipernatremi

Serum sodyum düzeyinin 145 mEq/l'ten üzerinde olması durumu hipernatremi olarak tanımlanır. Sık görülmeyen bir elektrolit bozukluğudur.

Hipernatremi, su kaybından veya sodyum retansiyonundan kaynaklanabilir. Suyun, sodyumdan daha fazla kaybedilmesi plazma sodyum konsantrasyonunda artmaya neden olur. Hipernatremiye karşı doğal savunma mekanizması hipotalamik osmoreseptörler aracılığı ile antidiüretik hormon salınımının uyarılması ve susuzluk hissinin gelişmesidir. Su atılımının azalması ve alımın artması su retansiyonuyla sonuçlanır böylece plazma sodyum konsantrasyonu normale döner. Antidiüretik hormon sekresyonu genellikle plazma osmolalitesi 275-285 mosmol/kg'a ulaştığı zaman başlar. Daha geç başlayan susuzluk hissi ise hipernatremi oluşumunu engelleyen esas koruyucu mekanizmadır. Normal susuzluk mekanizmasına sahip ve suya ulaşabilen bir erişkinde plazma sodyum konsantrasyonunun 150 mEq/l'ten büyük olması beklenmez.

Hipernatreminin başlıca nedenleri :

- Su Kaybı:
 - İnsensible Kayıplar: Artan terleme, ateş, sıcak ortamda bulunma, egzersiz, yanıklar, solunum sistemi enfeksiyonları
 - Renal Kayıplar: Santral diyabetes insipidus, nefrojenik diyabetes insipidus, osmotik diürez (glukoz, mannitol, üre gibi)
 - Gastrointestinal Kayıplar: Osmotik diyare, laktuloz, malabsorbsiyon, enteritlerin bazıları
 - Hipotalamik Hastalıklar: Primer hipodipsi, osmoreseptör fonksiyon kaybına bağlı esansiyel hipernatremi
 - Hücre İçine Su Kayıpları: Konvülsiyon, ağır egzersiz, rabdomiyoliz

- Hipertonik sodyum klorür ya da sodyum bikarbonat uygulanması

İnsensible ve Gastrointestinal Su Kayıpları:

Ateş, solunum yolu enfeksiyonları, yanıklar, yüksek ısıya maruz kalma gibi durumlar hipernatremiye yatkınlık yaratır. Osmotik ishal gibi gastrointestinal su kayıpları da benzer bir etki yaratır. İshalli hastalıklar sonrasında gelişen hipernatremi çocuklarda sık karşılaşılan bir sorundur.

Diyabetes İnsipidus

Santral komplet veya parsiyel antidiüretik hormon sekresyon kaybı veya antidiüretik hormona böbrek yanıtının olmaması (nefrojenik) ile karakterize bir bozukluktur. Bunun sonucu olarak renal su geri emilimi azalır ve günde 320 lt arasında değişen dilüe idrar çıkışıyla karakterize diürez başlar. Susuzluk mekanizması normal çalıştığı durumlarda vücut su dengesi korunur, plazma sodyum konsantrasyonu normal değerini sürdürür. Ancak santral diyabetes insipidusa sebep olan hipotalamik bozukluk eğer susama merkezini de etkilemişse aşırı sıvı kaybı ve ciddi hipernatremi gelişebilir.

Nefrojenik diyabetes insipidus, hipotalamik fonksiyonun ve antidiüretik hormon salınımının normal olduğu ancak antidiüretik hormona böbrek yanıtının olmadığı, bu nedenle idrarın konsantre edilemediği bir durumdur. Saf su kaybı ile beraber hipernatremi gelişimine neden olur.

Hiperkalsemi ve hipopotasemi de genellikle elektrolit dengesizliğinin düzeltilmesinden 1-12 hafta sonra geriye dönebilen bir nefrojenik diyabetes insipidusa sebep olurlar. Plazma kalsiyum seviyesi 11 mg/dl'yi aştığı zaman idrar konsantrasyon bozukluğu meydana gelir. Medullada kalsiyumun birikerek tübülointerstisyel hasar yapması ya da plazma kalsiyum konsantrasyonundaki yükselmeye aktive olan kalsiyum duyarlı reseptörler sorumlu mekanizmalardır. Hipopotasemiye bağlı konsantrasyon bozukluğu ortaya çıkması için plazma potasyum konsantrasyonu 3 mEq/lt altında olmalıdır. Antidiüretik hormona kolektör tübül yanıtı hipopotasemi ile bozulur.

Diüretikler

Osmotik ve nonosmotik diüretikler, tübüler lümende geri emilmeyen solütlerin bulunmasından kaynaklanan artmış üriner su kaybına neden olur. Artmış idrar çıkışına karşılık sıvı alımında artış olmazsa plazma sodyum konsantrasyonu artar.

Klinik

Kronik hipernatremide plazma sodyum konsantrasyonu 170-180 mEq/lt olmasına rağmen hastalar asemptomatik olabilir. Nörolojik semptomların ciddiyeti plazma sodyum düzeyi kadar sodyum düzeyindeki artış miktarı ve süresine bağlıdır. Nörolojik bulguların yanı sıra volüm kaybına bağlı ya da volüm genişlemesine bağlı bulgular görülebilir. Sodyum fazlalığı olan hastalarda volüm genişlemesinin bulgusu olarak periferik veya pulmoner ödem görülebilir. Osmotik diürezi olan hastalıklarda, enterik enfeksiyonlarda ekstraselüler volüm azalır. Juguler venöz basınç 5cm H₂O altına düşer, deri turgoru azalır ve postüral hipotansiyon gelişebilir. Diyabetes insipidusun tüm formlarında poliüri, polidipsi, noktüri gibi yakınmalar olur.

Labaratuvar

Serum sodyum düzeyi yüksekliği durumunda idrar elektrolitleri ve idrar osmolalitesi değerlendirilir.

Santral diabetes insipidusta plazma osmolalitesine uygunsuz olarak idrar osmolalitesi düşüktür. İdrar osmalalitesi 100 mosm/kg/H₂O altındadır.

Nefrojenik diyabetes insipidusta, hafif yükselmiş idrar osmolalitesi görülür (400mosm/kg/H₂O).

Hipernatremide volüm azalmasının yansıması idrar sodyumunun 10 mEq/ lt altında olması şeklindedir.

Tedavi

Hipernatremik dehidratasyonda serum sodyumu saatte 0,5-1 mEq/lt'den daha fazla ya da günde 15 mEq/lt'den daha fazla düşürülmemelidir. 4-6 saatte bir kez elektrolit kontrolü yapılmalıdır.Tedavinin amacı kaybedilen total vücut suyunu yerine koymaktır.Başlangıçta %0,9 sodyum klorür seçilecek sıvı tedavidir.

Sıvı yüklenmesiyle birlikte hipernatremi varlığında diyaliz kullanımı gerekebilir. Hipernatremi düzeltildikten sonra amaç nedenin düzeltilmesi olmalıdır.

Hiponatremi

Hiponatremi, önemli morbidite ve mortalite nedeni olabilen elektrolit bozukluğudur. Genellikle plazma sodyum değerinin 135 mEq/lt'den az olması olarak tanımlanır. Hastaneye yatırılan hastalarda, özellikle yoğun bakım hastalarında sıkça rastlanılan elektrolit dengesizliğidir. Akut veya semptomatik hiponatremide morbidite ve mortalite oranı artar. Hastaneye yatırılan hastalarda %17,9 gibi yüksek oranda mortaliteye neden olduğu gösterilmiştir. Hiponatremi, hastaların volüm durumuna göre hipovolemik, hipervolemik, övolemik hiponatremi olarak sınıflandırılır.

Hipervolemik Hiponatremi: Konjestif kalp yetmezliği, karaciğer sirozu, böbrek yetmezliği, nefrotik sendrom durumlarında görülebilir.Bu durumlarda total vücut suyu ve sodyumu artmıştır.Total vücut sodyum seviyesinden daha fazla total vücut sıvısı artışı ödeme neden olur.Klinik hikaye ve fizik muayene tanıya yardımcı olacaktır.

Hipovolemik Hiponatremi: Total vücut sodyum ve vücut sıvısının azaldığı durumlarda görülür.Total vücut sodyum ve sıvısının azalması böbrek yoluyla ya da böbrek dışı yollarla meydana gelebilir.Böbrek yoluyla oluşan kayıplara örnek olarak; diüretik kullanımı, solüt diürezi (glukoz,mannitol), tuz kaybettiren nefritler ve mineralokortikoid eksikliği verilebilir.

Böbrek dışı yollarla vücut sodyum ve sıvısının azalması gastrointestinal ve cilt yoluyla kayıplar sonucu meydana gelir.Ciddi yanıklar, diyare, kusma bu duruma örnek olarak verilebilir.Böbrek dışı yollarla vücut sodyum ve sıvısı azaldığında idrarla sodyum kaybı da azalır. Aksine böbrek yoluyla meydana gelen sodyum kayıplarında idrar sodyum konsantrasyonu yüksektir.

Övolemik Hiponatremi: En sık görülen nedeni Uygunsalınan Antidiüretik Hormon Sendromudur. Antidiüretik hormon, su retansiyonuna neden olur, düşük plazma osmolalite varlığında idrar osmolalitesi yüksektir. Fraksiyonel urat atılımı artması sonucu hipoüriseminin görülmesi bir diğer bulgudur. Serebral tümörler, infeksiyonlar, pnömoni, ampiyem, bronkojenik karsinoma, özellikle küçük hücreli kanserler uygunsalınan antidiüretik hormon salgılamasına neden olurlar. Amiodaron, karbamazepin, teofilin uygunsalınan antidiüretik hormon salgılamasına neden olan ilaçlardır. Diğer nedenler arasında akut intermitan porfiri, multipl skleroz, Guillain-Barre Sendromu sayılabilir.

Psödohiponatremi: Hiponatremi ve normal plazma osmolalitesi durumlarında akla gelmelidir. Serumda protein, yağlar gibi büyük moleküler partiküllerin arttığı durumlarda plazma sodyum konsantrasyonu düşmesine rağmen, plazma osmolalitesi değişmez. Büyük moleküller, plazma osmolalitesine katkıda bulunmaz. Ciddi hipertrigliseridemi ve hiperproteinemi psödohiponatreminin önemli iki nedenidir. Bu hastalar genellikle övolemiktir.

Klinik

Hiponatremili birçok hasta asemptomatiktir. Plazma sodyum seviyesi 120 mEq/Lt altına ininceye kadar semptomlar görülmez ya da bulantı, baş ağrısı gibi nonspesifik semptomlar olur. Sodyum seviyelerindeki düşme hızlı geliyorsa bilinç bulanıklığından komaya kadar değişen bulgular gelişir. Klinik bulgu ve semptomlar plazma sodyum seviyelerinin düşüş hızıyla ilişkilidir.

Ciddi hiponatremide nörolojik ve gastrointestinal semptomlar ön plandadır. Hastanede yatan sepsis ve solunum yetersizliği olan hastalarda ciddi hiponatremi kötü prognozu gösterir.

Tedavi

Öncelikle semptomların varlığı, hiponatreminin derecesi, akut ya da kronik gelişip gelişmediği değerlendirilmelidir. Örneğin; hastada hipotansiyon saptanmışsa intravenöz izotonik ile volüm eksikliği yerine konulmalıdır.

Akut gelişen, sodyum seviyelerinin 125 mmol/Lt altında olduğu durumlarda genellikle bilinç bulanıklığı gibi nörolojik bulgular vardır. Hiponatremik ensefalopati ve serebral ödem riskinden dolayı acil tedavi edilmelidir. Plazma sodyumu saatte 1-2 mEq artacak şekilde hipertonic salin verilmelidir. İlk 48 saatte bu artış 25 mEq/Lt'yi geçmemelidir. Plazma sodyum seviyesinin hızlı düzeltilmesi santral pontin myelinosisine neden olur.

Kronik asemptomatik hiponatremide altta yatan neden düzeltilmelidir. Hafif ve orta derecedeki uygunsalınan antidiüretik hormon salgınımı durumunda sıvı kısıtlaması (günde 1-1,5 Lt) tercih edilir. Bu tedavi yeterli değilse 600-1200 mg/kg dozunda demosiklin birkaç gün uygulanabilir.

Hipervolemik hiponatremili hastalarda sıvı ve tuz kısıtlanır, daha ciddi vakalarda loop diüretikleri verilir. Hastalarda böbrek fonksiyonları da bozursa hemodiyaliz alternatif tedavidir.

Diğer Acil Diyaliz Endikasyonları

Üremik Perikardit

Böbrek yetmezlikli hastaların %20 kadarında ileri perikard efüzyonu meydana gelebilir. Başlıca iki formu vardır:

- Üremik perikardit
- Diyalizle ilişkili perikardit

Diyalizle ilişkili perikardit %13 oranında görülür. Yetersiz diyaliz ve sıvı yüklenmesi nedeniyle gelişir.

Klinik

Ateş, göğüs ağrısı olabilir. Çoğu hasta asemptomatiktir. Perikardda adhezyonlar meydana gelebilir ve perikard yaprakları kalınlaşabilir. Çoğu hasta diyalize hızlı yanıt verir.

Tedavi

Çoğu hastada etkili diyaliz yapmak yeterlidir. Diyaliz hemoperikard gelişme riskinden dolayı heparinsiz yapılmalıdır. Tamponad varsa ve ileri kronik efüzyon varsa perkardiyosentez yapılmalıdır. Ciddi semptomatik olan ve dirençli vakalarda perkardiyektomi yapılır.

Üremik Ensefalopati

Beynin metabolik nedenlerden etkilenmesi durumudur. Akut veya kronik böbrek yetmezliğinde izlenen merkezi sinir sistemi bozukluklarına ait belirti ve bulguları kapsar. Üremik ensefalopatide, kan-beyin bariyerinden kalsiyum, fosfor gibi toksik maddelerin geçirgenliği artar. Kronik hemodiyaliz programındaki hastalarda nadir olarak izlenir.

Klinik

Bilinç, davranış, düşünme, bellek, algılama, emosyonel durum etkilenebilir. Hastalarda bilinç bozuklukları, halsizlik, uyuşukluk, oryantasyon bozukluğu, psikoz, bilinç bulanıklığı, kraniyal sinir tutulumu, nistagmus, konuşma bozukluğu, anormal yürüme, derin tendon reflekslerinde değişiklik, kas anormallikleri izlenebilir. İleri vakalarda flapping tremor, reflekslerde artma, konvülsiyon, koma ve ölüm görülür. Ayırıcı tanıda akut alüminyum zehirlenmesi, merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, hipertansif ensefalopati, kafa içi kanama, ilaç zehirlenmeleri düşünülmelidir.

Tedavi

Tedavisi diyalizdir.

Üremik Nöropati

Böbreklerle atılamayan sistemik toksinlerin birikimine bağlı gelişir. Nöropatiye neden olan spesifik bir toksin belirlenememiş olmakla birlikte, guanidin bileşikler, myoinozitol, parathormon, orta moleküler ağırlıklı maddeler, hiperpotasemi potansiyel nörotoksik faktörler arasında sayılmaktadır. Üremik nöropatide patolojik olarak periferik sinir sisteminin en distal kesimlerinde belirgin olan aksonal dejenerasyonla seyreder.

Segmental demyelinizasyon aksonal atrofiye sekonder olarak gelişir. Elektrofizyolojik incelemelerde sinir iletim hızlarında genel yavaşlama ve distal latanslarda uzama izlenir. Beyin omurilik sıvısında protein artmıştır. Üremik nöropatiden söz edilebilmesi için aylardan beri devam eden kronik son dönem böbrek yetersizliğinin bulunması, periferik sinirleri etkileyecek ilaç toksitesi, diyabet, vaskülit, amiloidoz gibi sistemik hastalıkların dışlanmış olması gerekir. Üremik nöropati, erkeklerde kadınlardan daha sık görülür.

Klinik

Distal ve simetrik, duyu belirti baskın, duyu-motor polinöropati şeklindedir. Başlıca semptomları, huzursuz bacaklar, bacak krampları, distal parestezi, uyuşukluklar ile parmaklarda yanmalar oluşturur. Muayene bulguları distal duyu kaybı, refleks azalması, ayak parmak ekstansiyonunda simetrik kuvvetsizliktir.

Tedavi

Diyaliz, periferik nöropatiyi önler, stabilize eder, iyileştirebilir. Nöropatik ağrı tedavisinde trisiklik antidepressanlar doz ayarlaması gerek olmadan kullanılabilir. Gabapentin için renal doz ayarı yapılması gerekir.

Akciğer Ödemi

Akut ve kronik böbrek yetmezliğinde görülen en ciddi komplikasyondur. Akciğer grafisinde hilus çevresinde daha yoğun olan ödemin görüntüsü kelebek kanadına benzetilir, üremik akciğer olarak adlandırılır.

Akciğer ödemi, kronik böbrek yetmezliğinde üremi olmadan da sodyum retansiyonuna bağlı su tutulması sonucu görülebilir. Akciğer ödeminin nedenleri arasında sıvı fazlalığı, kalp yetmezliği, üremik toksinlerin neden olduğu geçirgenlik artışı sayılmaktadır.

Klinik

Nefes darlığı, ortopne, taşikardi, gallop ritmi, akciğerlerde yaş raller, boyunda venöz dolgunluk, kardiyomegali, akciğer grafisinde kelebek tarzında dansite artışı görülür.

Tedavi

İzole ultrafiltrasyonla fazla sıvının uzaklaştırılmasıdır.

Tümör Lizis Sendromu

Tümör lizis sendromu, genellikle büyük, hızlı proliferen olan, tedaviye duyarlı tümörlerde uygulanan antikanser tedavinin fatal bir komplikasyonudur.

Görüldüğü maligniteler; lenfoma ve lösemiler (özellikle Burkitt lenfoma, akut lenfositik lösemi, akut myelositik lösemi, kronik lenfositik lösemi, kronik myelositik lösemi), meme kanseri, testiküler kanser, medullablastoma, invaziv timoma, küçük hücreli akciğer kanseri ve küçük hücre dışı akciğer kanseridir.

Labaratuvar

Laktik dehidrogenaz, doku hücrelerinde bulunan bir enzimdir. Artmış LDH, tümör yükünün dolayısıyla tümör lizis sendrom riskinde artmanın bir göstergesidir. Renal disfonksiyon varlığına, dehidratasyonda tümör lizis sendromu riski artar. Hiperpotasemi, hiperürisemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, akut oligürik ve nonoligürik renal yetmezliğin farklı kombinasyonları ile karakterizedir.

Tanı

Tümör yükü olan hastada hiperürisemi ($>15\text{mg/dl}$) veya hiperfosfatemi ($>8\text{mg/dl}$) ile birlikte akut renal yetmezlik gelişirse tümör lizis sendromundan şüphelenilmelidir.

Akut ürik asit nefropatisinde hastalar oligürik veya anüriktir. İdrar analizinde ürik asit kristalleri ve amorf üratlar gösterilebilir. Esas tanı ise idrar ürik asit/kreatinin oranının birden büyük olması ile konur. Diğer nedenlere bağlı akut böbrek yetmezliklerinde ürik asit/kreatinin oranı 0,6-0,7 olarak saptanır.

Tedavi

Riskli tüm hastalarda hidrasyon, allopürinol uygulananımı ve üriner alkalinizasyonu yapılmalıdır.

Hidrasyon; 24-48 saat önce başlanmalı kemoterapi sonrası 48-72 saate kadar devam etmelidir. Hidrasyon, intravasküler volümü artırarak ekstraselüler sıvı dilüsyonu ile ürik asit, potasyum ve fosfatın serum konsantrasyonunu düşürür. Artmış volüm sağlanması; renal kan akımını, üriner volümü, glomerüler filtrasyon hızını arttırarak solid madde konsantrasyonunu azaltır.

Alkali tedavi: İdrarın alkali pH'ya getirilmesi ürik asit çözünürlüğünü kolaylaştırır. Bu amaçla idrar pH'sı 7-7,5 olacak şekilde intravenöz bikarbonat içeren sıvı verilmesi önerilmektedir.

Hemodiyaliz endikasyonları:

- Konservatif tedavinin başarısız olması
- Sıvı yüklenmesi (kontrol edilemeyen hipertansiyon, perikardiyal efüzyon, plevral efüzyon)
- Kontrol edilemeyen hiperkalemi ($K > 7\text{mEq/Lt}$)
- Düzelmeyen hiperürisemi ($>10\text{mg/dl}$)
- Hiperfosfatemi ($>10\text{mg/dl}$ veya çok hızlı yükselmesi)
- Semptomatik ve dirençli hipokalsemi

Zehirlenmeler

Zehirlenme, toksik veya toksik dozda alınan nontoksik bir maddenin vücuda zarar verecek miktarda ve değişik yollardan alınması sonucu organizmada bazı belirti ve bulguların ortaya çıkmasıdır.

Zehirlenmelerde prognozu belirleyen en önemli faktörlerden birisi başlangıçla tedavi arasında geçen süredir. Zehirlenmelerde tedavi algoritması; kardiyopulmoner destek, gastrik lavaj uygulanması, aktif kömür uygulanması, forse diürez, idrarın alkali veya asitleştirilmesi olarak sıralanabilir.

Zehirlenmeye neden olan ilaç veya toksinlerin diyalizle uzaklaştırılabilmesi için; düşük molekül ağırlıklı (500 Da'dan küçük), dağılım hacmi küçük, proteine bağlanma oranı düşük, suda çözünen ve diyalizdeki klirensinin vücuttaki klirensinden fazla olması gerekir. Bu nedenle yağda çözünen ilaçlar, proteine bağlanan ilaçlar ve molekül ağırlığı yüksek olan ilaçlar diyalizle iyi temizlenmezler.

Hemodiyaliz ve hemoperfüzyon endikasyonları:

- Ciddi intoksikasyonu olanlar
- Yoğun tedaviye rağmen kliniği kötüleşen hastalar
- Koma hali uzamış hastalar -Karaciğer ve böbrek yetmezliği gibi vücut klirensi bozuk olan hastalar
- Metanol ve etilen glikol gibi geç etkili ve toksik metaboliti olan ilaçlar
- Pnömoni, sepsis ya da şiddetli kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar
- Hipotansiyon, hipotermi, hipoventilasyon gibi medulla fonksiyonlarının baskılandığı durumlar
- Multipl ilaç zehirlenmeleri ve digital intoksikasyonu gibi diyalizle uzaklaştırılması normal eliminasyonundan hızlı olan ilaçlar olarak sıralanabilir.

Hemoperfüzyonla temizlenen ilaçlar:

- Analjezikler: Asetaminofen, propoksifen
- Kardiyovasküler ilaçlar: Digoksin, prokainamid, kinidin
- Antikanser ilaçlar: Metotreksat
- Sedatifler: Barbituratlar, diazepam
- Teofilin
- Fenilbutazon
- Amanita falloides olmaktadır.

Hemodiyalizle temizlenen ilaçlar:

- Alkol: Etanol, metanol, etilen glikol
- Analjezikler: Aspirin, metilsalisilat
- Antimikrobiyaller: Aminoglikozidler, penisilin, izoniazid
- Sedatifler: Diazepam, trisiklik antidepresanlar
- Amanita falloides
- Elektrolitler ve metaller: Na, K, Mg, Pb olarak sıralanabilir.



Tartışma

- Akut böbrek yetmezliğini tartışınız
- Ezilme sendromunun bulgularını nedenleri tartışınız
- Hiperpotasemi nedenlerini ve bulgularını tartışınız
- Hiponatremi ve hipernatremi tedavisini mekanizmalarını gözönüne tutarak tartışınız.
- Düşüncelerinizi sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan "Tartışma Forumu" bölümünde paylaşabilirsiniz.



Özet

- Böbrek yetmezliği böbrek fonksiyonlarında azalma olmasını ifade eder. Bu durumun pratikteki fonksiyonel karşılığı glomerül filtrasyon hızında (GFH) azalma olmasıdır. Klasik olarak akut böbrek yetmezliği saatler veya haftalar içinde gelişen böbrek fonksiyonlarındaki kayba denir.
- Akut böbrek yetmezliğinin, en önemli özelliği genellikle geri dönüşlü olmasıdır. Böbrek yetmezliği gelişen vakalarda günlük idrar miktarı azalmış veya normal olabilir. İdrar miktarının günde 400-500 ml'nin altında olmasına oligüri, günde 50 ml'nin altında olmasına ise anüri denir. İdrarını hiç olmaması ise mutlak anüri olarak adlandırılır.
- Akut böbrek yetmezlikleri; prerenal, renal veya postrenal olabilir. prerenal yetmezliklerde böbreğe gelen kan akımında azalma vardır ve vasküler alandaki volümün replasmanı önemlidir. Renal nedenler böbrek dokusundaki hasarlanmalardan ve böbrek dokusuna ait hastalıklardan kaynaklanır. postrenal nedenler üreter, üretra ve mesanedeki idrar akımına engel olan patolojilerden kaynaklanır. Prerenal ve postrenal böbrek yetmezliklerindeki erken müdahale renal yetmezliğin ilerlemesini engelleyebilmek için önemlidir.
- Kontrast madde kullanımı böbreklere toksik olması ve renal kan akımını bozabilmesi nedeniyle renal tanılarda çok tercih edilmez.
- Glomerüler hastalıkların tanısında kreatinin klerensi, glomerüler akımda azalma, tübüler fonksiyonlardaki bozulmaların değerlendirilmesinde Na ve K⁺ klerensleri önemlidir.
- Ezilme sendromunda dehidratasyonun ve hiperpotaseminin düzeltilmesi önemlidir.
- Akut ve kronik böbrek yetmezliklerinde hipertansiyon, ödem, solunum yetmezliği, kalp yetmezliği, perikardit, üremik ensefalopati görülebilir. Sıvı ve elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi gerekir. Özellikle hiperpotasemi kardiak aritmilere ve ölüme neden olabilmesi nedeniyle dikkatle izlenmelidir.
- Sıvı ve elektrolit bozukluklarında hastanın serum elektrolit düzeylerine, yaşına, kilosuna göre hesaplamalar yapılarak gerekli replasmanlar yapılmalıdır.



Değerlendirme sorularını sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “Bölüm Sonu Testi” bölümünde etkileşimli olarak cevaplayabilirsiniz.

DEĞERLENDİRME SORULARI

1. Akut böbrek yetmezliğinde hangi parametrede değişim öncelikle beklenmez?
 - a) serum K⁺ düzeyi
 - b) Kreatinin
 - c) Renal sodyum atılımı
 - d) BUN
 - e) ALT
2. Aşağıdakilerden hangisi ezilme sendromuna bağlı ölümlerin en sık sebeplerindendir?
 - a) Hiponatremi
 - b) Hipopotasemi
 - c) Hiperpotasemi
 - d) Hipervolemi
 - e) Polisitemi
3. Aşağıdakilerden hangisi prerenal böbrek yetmezliği sebebidir?
 - a) Akut kan kaybı
 - b) Mesane tümörü
 - c) Prostat hipertrofisi
 - d) Renal taş
 - e) Üretra tıkanması
4. Aşağıdakilerden hangisi postrenal böbrek yetmezliği nedenidir?
 - a) Hipovolemi
 - b) Glomerular hastalıklar
 - c) Renal arter tıkanıklığı
 - d) Üreter obstruksiyonu
 - e) Aşırı kan kaybı
5. Renal yetmezliklerin tanısında öncelikle kullanılan yöntem nedir ?
 - a) Kontrastlı MR
 - b) USG
 - c) CT
 - d) Renal biyopsi
 - e) Kan CK-MB düzeyi

6. Aşağıdakilerden hangisi sağlıklı erişkinde Hipernatremi tanımı için doğrudur?
- a) Plazma sodyumunun 135 mEq/L den fazla olması
 - b) Plazma sodyum 140 mEq/L den fazla olması
 - c) Plazma sodyumun 145 mEq/L den fazla olması
 - d) Plazma Potasyumun 3 mEq/L den fazla olması
 - e) Plazma potasyum 5 mEq/L den fazla olması
7. Aşağıdakilerden hangisi sağlıklı erişkinde hipokalemi tanımı için doğrudur?
- a) Plazma potasyumunun 7,5 mEq/L den daha az olması
 - b) Plazma potasyumunun 7 mEq/L den daha az olması
 - c) Plazma potasyumunun 6,5 mEq/L den daha az olması
 - d) Plazma potasyumunun 5 mEq/L den daha az olması
 - e) Plazma potasyumunun 3,5 mEq/L den daha az olması
8. Aşağıdakilerden hangisi hiperpotasemiye neden almaz?
- a) Akut böbrek yetersizliği
 - b) Kronik böbrek yetmezliği
 - c) Diyabetes mellitus
 - d) Metabolik ve respiratuar asidoz
 - e) İnsulin kullanımı
9. Aşağıdakilerden hangisi acil hemodiyaliz endikasyonları arasında yer almaz?
- a) Konservatif tedavinin başarısız olması
 - b) Sıvı yüklenmesi (kontrol edilemeyen hipertansiyon, perikardiyal efüzyon, plevral efüzyon)
 - c) Kontrol edilemeyen hiperkalemi ($K > 7 \text{ mEq/Lt}$)
 - d) Düzelmeyen hiperürisemi ($> 10 \text{ mg/dl}$)
 - e) Hipofosfatemi
10. Aşağıdakilerden hangisi hiperpotaseminin başlıca nedenleri arasında yer almaz?
- a) Akut ve kronik böbrek yetersizliği
 - b) Adrenal korteks yetersizliği -Addison hastalığı
 - c) Diyabetes mellitus
 - d) Metabolik ve respiratuar alkaloz
 - e) uzun süre beklemiş banka kanı verilmesi

Cevap Anahtarı:

1-e, 2-c, 3-a, 4-d, 5-b, 6-c, 7-e, 8-e, 9-e, 10-d

YARARLANILAN VEBAŞVURULABİLECEK DİĞER KAYNAKLAR

Baker LA, Sigman D, Matthews RI, et al. An analysis of clinical outcomes using color Doppler testicular Oultrasound for testicular torsion. *Pediatrics* 2000;105(3):604-7.

Kalfa N, Veyrac C, Lopez M, et al. Multicenter assessment of ultrasound of the spermatic cord in children with acute scrotum. *J Urol*. 2007;177(1): 297-301; discussion 301. 1885

Paltiel HJ, Connolly LP, Atala A, et al. Acute scrotal symptoms in boys with an indeterminate clinical presentation: comparison of color Doppler sonography and scintigraphy. *Radiology* 1998;207(1):223-231

Sparks JP. Torsion of the testis. *Ann R Coll Surg Engl* 1971; 49(2):77-91.

Kieslinger VJ, Schroeder DE, Pauljev P, et al. Spermatic cord block and Manuel reduction: primary treatment for spermatic cord torsion. *J Urol* 1984;132(5):921-3

Jeremy B. Diagnostic and treatment patterns for renal colic in US Emergency Departments. *Int Urol Nephrol*. 2006; 38(1): 87-92.

Thakore S, McGuan EA and Morrison W. Emergency ambulance dispatch: is there a case for triage? *J R Soc Med*. 2002; 95: 126-129.

Lammers R, Roth BA, Utech T. Comparison of ambulance dispatch protocols for nontraumatic abdominal pain. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 579-585

Tiselius HG, Ackermann D, Alken P, et al. EAU Guidelines on Urolithiasis, 2007; 22-23

Clarkson MR, Brenner BM. Acute renal failure. In: *Pocket Companion To: Brenner & Rector's The Kidney*, 7th ed. Philadelphia: Elsevier and Sunders, 2005: 153–174.

Jefferson A, Zager RA. Causes of acute renal failure. In: *Comprehensive Clinical Nephrology*. Johnson RJ, Feehally (eds). 2nd eds. Edinburg: Mosby: 2003: 183-206.

Kieran N, Brady HR. Clinical evaluation, management and outcome of acute renal failure. In: *Comprehensive Clinical Nephrology*. Johnson RJ, Feehally (eds). 2nd eds. Edinburg: Mosby: 2003: 183-206.

OBSTRÜKTİF VE RESTRIKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI



İÇİNDEKİLER

- Solunum Sistemi Fonksiyonları
- Solunum Sisteminin Fonksiyonel Yapısı
- Solunum Biyomekaniği
- Akciğerlerin Fiziksel Özellikleri
- Akciğer Hacim ve Kapasiteleri
- Solunum Sistemi Hastalıkları
 - Atelektazi
 - Obstrüktif Akciğer Hastalıkları
 - Restriktif (interstisyel, infiltratif) Akciğer Hastalıkları



HEDEFLER

- Bu üniteyi çalıştıktan sonra;
- Solunum sisteminin yapısını ve fonksiyonlarını anlayabilecek,
- Solunum sistemi ile ilgili kavramları öğrenebilecek,
- Solunum sistemi hastalıklarını kavrayabileceksiniz.



ATATÜRK
ÜNİVERSİTESİ

AİA-AÖF

FİZYOPATOLOJİ

**Yrd. Doç. Dr. Gülşah
GÜNDOĞDU**

ÜNİTE

10

GİRİŞ

Akciğerlerin temel fizyolojik rolü metabolizma için dokulara oksijen sağlamak ve bu metabolizmadan oluşan karbondioksiti vücuttan uzaklaştırmaktır.

Hava yolu hasarı veya fonksiyon bozukluğu obstruktif akciğer hastalıkları (kronik bronşit, astım gibi) ile sonuçlanırken, parankimal akciğer hasarı restriktif akciğer hastalığı veya pulmoner vasküler hastalığa neden olabilir.

İnsanlar kompleks ve etkili bir solunum sistemine sahiptirler. Akciğer hastalıklarını daha iyi anlayabilmek için öncelikle normal solunum sistemi yapısını ve fonksiyonunu bilmek gerekir.

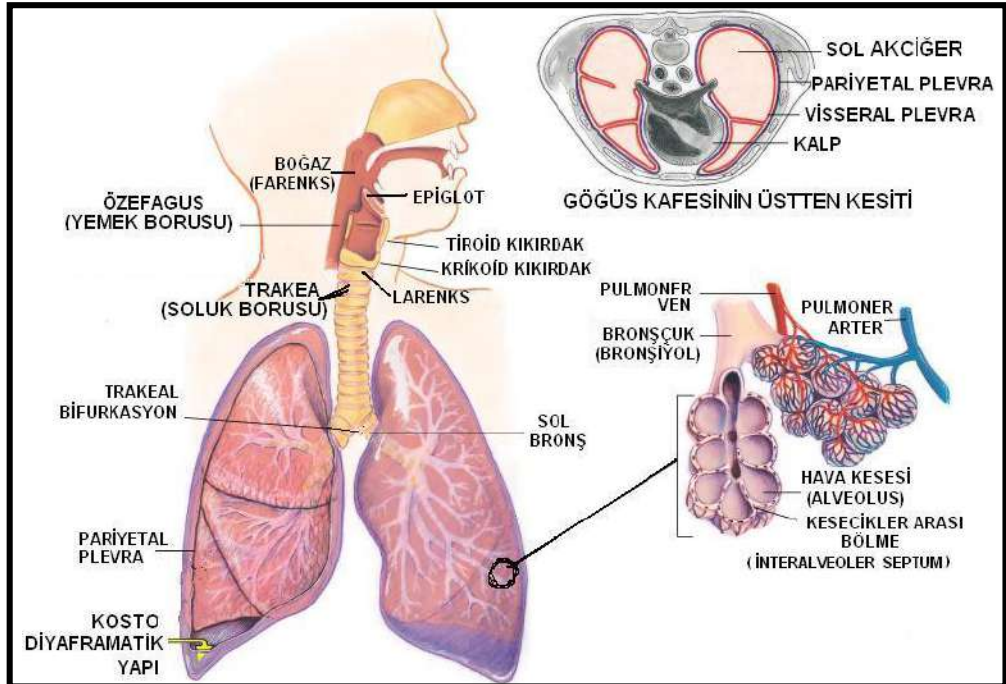
SOLUNUM SİSTEMİ FONKSİYONLARI

- Dokulara oksijen sağlar.
- Karbondioksiti vücuttan uzaklaştırır.
- Kan hidrojen konsantrasyonunu böbrek ile birlikte düzenler.
- Konuşma seslerini şekillendirir (fonasyon).
- Mikroorganizmalara karşı savunma yapar.
- Kimyasal habercilerin arteriyel konsantrasyonlarını etkiler.

SOLUNUM SİSTEMİNİN FONKSİYONEL YAPISI



Akciğerlerin temel rolü dokulara oksijen sağlamak ve oluşan karbondioksiti vücuttan uzaklaştırmaktır.



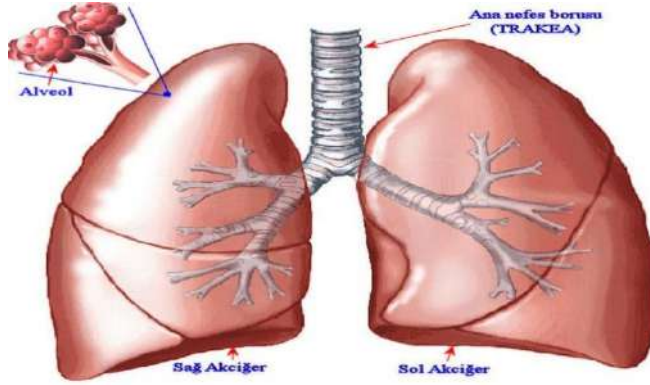
Şekil14. 1.Akciğer ve göğüs boşluğunun yapısı

Solunum sistemini oluşturan yapılar alt ve üst solunum yolları olmak üzere iki bölümde incelenir:

Burun, ağız, burun boşluğu ve farinks (yutak) ve larinksten (gırtlak) oluşan yapıya *üst solunum yolu* adı verilir. Nefes alma ile hava, burun ve ağız yolu ile solunum ve sindirim sisteminin ortak geçidi olan *farinkse* gelir. Burnun iç kısmında bulunan tüyler vasıtasıyla hava girişi sırasında büyük partiküllerin solunum yoluna kaçması engellenir. Burun boşluğunun iç kısmı mukus salgılayan bezlerin bulunduğu müköz bir zarla kaplıdır. Bu yapı ilerlemekte olan havanın nemlendirilmesi, ısıtılması ve içerisinde bulunan küçük partiküllerin yakalanmasında önemli rol oynar. Üst solunum yollarında bulunan irritan reseptörler toz, polen, biber gazı gibi zararlı uyarılar ile uyarılıp koruyucu bir refleks olan hapsirğin oluşmasını sağlar. Üst solunum yolunun sonraki basamağı olan farinks 2 tüpe ayrılır. Havanın alt solunum yollarına ulaşımını sağlayan *larinks* ve besinlerin mideye ulaşımını sağlayan *özofagustur*. Larinks birçok kıkırdaksı yapıdan oluşur. Bu yapılardan biri olan epiglottis (küçük dil) yutkunurken larinkse girişi kapatarak besinlerin özofagusa geçişini sağlar. Larinks lümeni boyunca yatay olarak gerilmiş iki katlı elastik dokudan oluşan ses tellerini içerir. Ses tellerinden geçen hava akımı ses tellerinde titreşime neden olur ve ses üretilir. Larinks her biri bir akciğere giren iki bronşa ayrılan C şeklindeki kıkırdaklarla desteklenen uzunca bir tüp şeklindeki *trakeaya* açılır.



Solunum sistemini oluşturan yapılar alt ve üst solunum yolları olmak üzere iki bölümde incelenir.



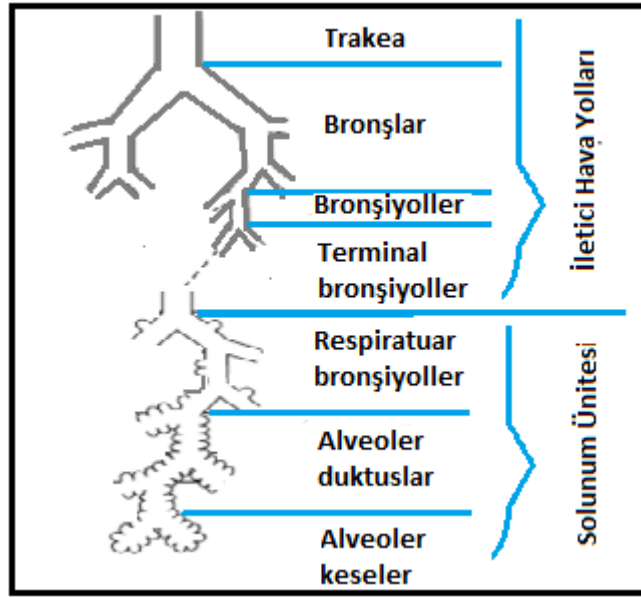
Şekil14. 2. Normal bir akciğer yapısı

Trakeanın kıkırdaksı yapıda olması inspirasyon sırasında trakeanın çökerek kapanmasını engeller. Trakeanın içini döşeyen epitelyum doku sayesinde daha önceki engellerden geçecek kadar küçük boyuttaki partiküller yakalanarak Trakea, ana bronşlar, bronşiyoller ve alveollerden oluşan yapıya *alt solunum yolları* adı verilir. Trakeada bulunan irritan reseptörler sayesinde koruyucu bir refleks olan *öksürüğün* oluşması sağlanır. Bronş yapısı sağ ve sol ana bronş olmak üzere trakeanın iki ana bronşa bölünmesi ile başlar ve akciğerler içinde her birinin daha dar, daha kısa ve daha fazla tüplere ayrıldığı yirmiden fazla dallanması vardır (Şekil 14. 2). Bronşların duvarlarında trakea gibi havayolunun açık kalmasına yardımcı olan kıkırdak halkalar içerir. Yapısında kıkırdak bulunmayan ilk yapı *bronşiyal (bronşçuk)* olarak adlandırılır. Bronşiyoller kalın bir düz kas tabakasından oluşur. Bronş ağacının düz kas yapısı otonom sinir sistemi (sempatik ve parasempatik) tarafından inerve edilir ve irritan faktörlere oldukça duyarlıdır. *Sempatik stimülasyon* bronşiyol düz kaslarının kasılmasına (bronkokonstrüksiyon) ve alveollere geçen havanın sınırlandırılmasına neden olurken, *parasempatik stimülasyon* bronşiyol düz kaslarının gevşemesine (bronkodilatasyon) neden olur.

Bronşlar sırasıyla bronşiyollere, terminal bronşiyollere, respiratuvar bronşiyollere, alveol keseciklerine ve alveollere kadar dallanırlar. Larinksten sonraki hava yolları ikiye ayrılabilir. Trakeadan başlayıp terminal bronşiyollere(15-16. dallanma) kadar dallanan bölgeye *iletici bölge* adı verilir (Şekil14.3). Bu bölgede yalnızca hava iletimi gerçekleşir. Bu bölgede gaz değişimi gerçekleşmediğinden aynı zamanda *anatomik ölü boşluk* olarak adlandırılır ve yaklaşık 150 ml'lik bir hacme sahiptir. Respiratuvar bronşiyollerden alveollere uzanan bölüm ise *solunum bölgesi* olarak adlandırılır (Şekil14.3). Alveol içerir ve kanla gaz değişiminin gerçekleştiği alandır. Bu çok dallanmışlık, seviyesinden sonra solunum yollarının toplam kesit yüzey alanını hızla artırır ve hava yollarının bu bölümlerinden itibaren havanın akış hızı durma seviyesine yaklaşırken, taşınma difüzyon yolu ile gerçekleşir.



Solunum sisteminde gaz değişiminin gerçekleştiği alan respiratuvarbronşiyoller ve alveollerden oluşan solunum bölgesidir.



Şekil14.3. İletici hava yolları ve solunum bölgesinin şematik gösterimi

Alveoller, alt solunum yolunun sonlandığı hava dolu mikroskobik keseciklerdir. Bir insanda ortalama 300 milyon alveol bulunur. Alveollerin duvar yapısı tek katlı epitel hücrelerinden oluşur ve oldukça incedir. Bu duvar yapısında iki tür epitel hücresi bulunur. *Tip 1 hücreler* alveol duvarının havayla karşılaşan yüzeyinin büyük kısmını döşeyen temel hücrelerdir. *Tip 2 hücreleri* ise tip 1 hücrelere dönüşme potansiyeli olan ve surfaktan salgılayan hücrelerdir. Alveoller oldukça yoğun bir kapiller ağ ile sarılmıştır ve aralarında çok dar interstisyel boşluk bulunur.

Alveoller içerisinde bulunan hava ile alveollerin etrafını saran alveol kapillerleri içerisinde bulunan kan arasındaki gaz değişiminin gerçekleştiği alan *solunum membranı* olarak isimlendirilir. Aslında alveoller içinde bulunan hava alveol epitel ile direkt olarak temas etmez. Alveolün epitel yüzeyi surfaktan olarak adlandırılan bir tabaka ile örtülmüştür. Surfaktan tabakası tip 2 hücreler tarafından üretilen, fosfolipitler bakımından zengin jel niteliğinde bir salgıdır. Surfaktanın temel fonksiyonu yüzey gerilimini azaltarak alveollerin kollabe (çökerek kapanması, sönmesi) olmasını engellemek ve nefes alma (inspirasyon) sırasında alveollerin içine hava dolmasını kolaylaştırmaktır.

SOLUNUM BİYOMEKANIĞI



Akciğerleri açık tutmaya yardımcı basınç transpulmoner basınçtır ve akciğerleri kollapsestan korur.

Akciğerler vücudun boyun ve karın arasındaki bölümünde bulunan göğüs kafesinde yer alır. Göğüs kafesi (toraks) boşluğunun hacmi artırılırsa akciğerler içerisindeki basınç azalacağından atmosfer havası akciğerlere dolacaktır. Göğüs boşluğunun hacmi azaltılırsa artan basınçtan dolayı hava dışarıya çıkacaktır. Bu işlevin yerine getirilmesinde solunum kaslarının yanı sıra akciğerin elastik yapısı da rol oynamaktadır. Akciğerin elastikiyeti, yapısındaki elastik liflerden kaynaklanır ve her inspirasyondan (nefes alma) sonra eski haline dönme kabiliyeti olarak tanımlanır.

Her bir akciğer göğüs kafesine **plevra** adı verilen bir zar ile bağlıdır. Plevra iki yapraklı bir zarıdır. İki yaprak arasında kayganlığı sağlayan plevra sıvısı bulunur. Akciğeri saran plevra tabakası (visseral plevra) bağ dokusuyla akciğere bağlanmıştır ve dış tabaka (parietal plevra) da göğüs duvarının iç yüzüne ve diyaframa bağlıdır. Plevra sayesinde akciğer göğüs kafesinin hareketlerine uyum sağlar. Bu iki plevra tabakası oldukça ince bir intraplevral sıvı katmanı ile birbirinden ayrılır. İntraplevral sıvı, solunum esnasında birbirinin üzerinden rahatça kayabilmesi için plevral yüzeyleri yağlar. İntraplevral alanda subatmosferik (negatif) bir basınç vardır. Bu basınca **intraplevral basınç (Pip)** denir ve akciğer göğüs duvarına bu negatif basınç sayesinde yapışır. Değeri -4 mmHg'dir. Ayrıca plevral sıvının hidrostatik basıncındaki değişiklikler, akciğerin ve göğüs duvarının normal solunum sırasında içeriye ve dışarıya doğru hareket etmesine neden olur. Akciğerin iki tarafındaki basınçların arasındaki farka (alveoler ve intraplevral basınç) **transpulmoner basınç** denir. Transpulmoner basınç ($Palv - Pip = 0 - (-4) = 4$ mmHg) akciğerleri açık tutmaya yardımcı olur yani kollapsestan korur.

Göğüs boşluğunu karın (abdomen) boşluğundan ayıran **diyafram** kası ana solunum kasıdır. Akciğerler plevra zarı ile diyafram kasına da bağlıdır. Diyafram normal durumda (gevşek hâl) kubbe benzeri bir yapıdadır. Normal sakin solunum sırasında en önemli inspirasyon kası **diyafragma**dır. Frenik sinirlerin aktivasyonu ile diyafragma kasılarak (kontraksiyon) düzleşir ve abdomene doğru hareket eder ve toraks boşluğunu genişletir. Eş zamanlı olarak inspiratuar interkostal kasları aktive eden interkostal sinirlerin aktivasyonu ile bu kaslar kasılır ve kostaları yukarı-dışarı doğru çekerek toraks boşluğunun genişliğini daha da artırır. İnspirasyon sırasında akciğerlerin içerisine dolan havanın yaklaşık % 75'i diyaframın kasılmasının bir sonucudur. Geriye kalan % 25'lik kısım inspiratuar interkostal kaslar aracılığı ile gerçekleşir. İnspirasyon kasların kasılması ile gerçekleştiğinden aktif bir olaydır. Ekspirasyon ise sakin solunumda pasif olarak gerçekleşir. Yani inspirasyon için kullanılan kasların gevşemesi, ekspirasyonun gerçekleşmesi için yeterlidir. Diyafram gevşeyerek kubbe şeklini alır. Göğüs kafesi dinlenim durumuna geri döner. Akciğer elastik yapısı gereği uyum sağlar ve hava dışarıya çıkarılır. Ancak balon şişirmek ya da mum üfleme gibi hızlı ve güçlü ekspirasyon yapılması gereken durumlarda ekspirasyon aktif hâle geçer.

AKCİĞERİN FİZİKSEL ÖZELLİKLERİ

Kompliyans (CL)

Akciğerler ve toraksın genişleme yeteneğine kompliyans denir. Yani transpulmoner basınçtaki (Palv-Pip) değişikliğin neden olduğu akciğer hacim (ΔV_c) değişikliğıdir.

$$CL = \Delta V_c / \Delta (Palv-Pip)$$

Normalde akciğerler ve toraksın birlikte kompliyansı her cmH_2O basıncı için 110 ml'dir. Kompliyansın artması durumunda akciğerlerin genişlemesi daha kolaydır. Aksi de doğrudur. Bu nedenle düşük kompliyanslı akciğerde belirli bir miktar genişlemek için daha fazla enerjiye ihtiyaç vardır. Akciğer kompliyansını belirleyen iki önemli faktör vardır. Bunlar;

- Elastik direnç ve
- Yüzey gerilimidir.

Akciğerin Tip 2 hücrelerinden sentezlenen sürfaktan adlı madde yüzey gerilimini azaltarak kompliyansı artırır ve akciğer genişlemesini daha kolay hale getirir.



Kompliyansı belirleyen en önemli faktör yüzey gerilimidir.

Elastisite:

Bir yapının gerilmeden sonra başlangıçtaki hâline dönme eğilimidir. Kompliyans ne kadar düşükse elastik geri çekilme o kadar yüksektir. Akciğerler yüksek konsantrasyonda elastin ve kollajen lifler içerir. Bu nedenle çok esnek ve genişlemeye dirençlidir. Bu direnç elastik direnç olarak adlandırılır. Kompliyans ve elastik direnç ters orantılıdır.

$$\text{Kompliyans} = 1 / \text{elastik direnç}$$

Hava yolu direnci:

Birim zamanda alveollere giren çıkan hava hacmi atmosfer ile alveoller arasındaki basınç farkı ile doğru, hava yolu direnci ile ters orantılıdır.

Tüp uzunluğu, tüp yarıçapı ve hareket eden gaz molekülleri arasındaki ilişki hava yolu direncini belirler. En önemli faktör tüpün yarıçapıdır ve hava yolu direnci yarıçapın 4. kuvveti ile ters orantılıdır.

Ventilasyon-Perfüzyon kavramı:

Ventilasyon atmosfer ile alveoller arasındaki havanın değişimidir. Akciğerlerin içine ve dışına doğru hava akımını sağlayan basınçlar alveollerdeki gaz basıncı alveoler basınç (Palv) ve ağız ve burun boşluğundaki gaz basıncı atmosferik basınçtır. (Patm). Ventilasyon esnasında alveoler basıncın atmosferik basınca göre az veya çok olması havanın akciğerlere girip çıkmasına neden olur. *Kısaca ventilasyon havalanma, perfüzyon kan akımıdır.*

Her dakikada yapılan toplam ventilasyon *dakika ventilasyon (VE)* olarak adlandırılır ve soluk hacmi ile solunum hızı çarpımına eşittir.

Dakika ventilasyon= Soluk hacmi x Solunum hızı

(ml/dk) (ml/soluk) (soluk/dk)



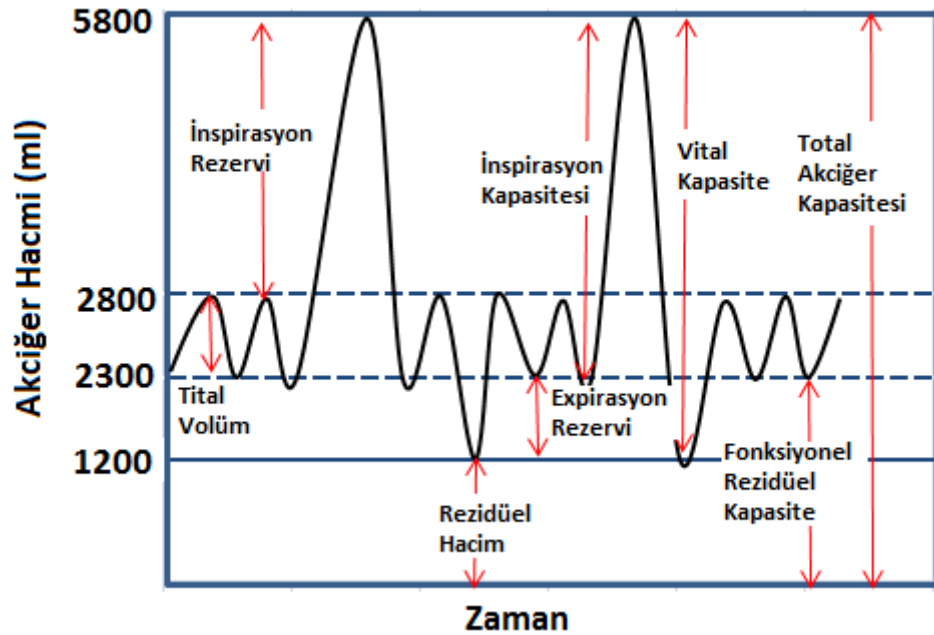
Ventilasyon/Perfüzyon oranı solunum membranında gaz değişimini anlamamızdaki en önemli parametredir.

Birçok hastalıkta akciğerlerin bazı bölgeleri iyi havalandığı halde kan akımı bulunmaz. Diğer bölgelerde ise kan akımı iyi olduğu halde ventilasyon çok az veya hiç olmaz. Her iki durumda da solunum membranında gaz değişimi bozulur. Böyle durumlarda gaz değişimini anlamamız için *ventilasyon/ perfüzyon oranı* (V_A/Q , V_A = alveoler ventilasyon, Q = perfüzyon) adlı kavram geliştirilmiştir. V_A/Q oranı şu formülle hesaplanır: $V_A/Q = [(soluk\ hacmi - anatomik\ ölü\ boşluk) \times solunum\ hızı] / Q'dur$. Yani normalde $V_A/Q = [(500\ ml - 150\ ml) \times 12/dk] / 5000\ ml/dk = 0.8$ bulunur.

Alveollerde oksijen parsiyel basıncı düşük olduğu zaman pulmoner damarların daralması ve yüksek olduğu zaman genişlemesi, ventilasyon/perfüzyon oranını eşitlemeye yardım eder. Akciğerlerin kan akımının otoregülasyonuna rağmen yerçekimi nedeniyle akciğerlerin üst bölgelerinde hem kan akımı hemde alveoler ventilasyon daha azdır. Ancak kan akımı ventilasyondan daha azdır bu nedenle V_A/Q oranı üst bölgelerde yüksektir. Akciğerin alt bölgeleri iyi kanlandığı halde iyi havalanmaz bu nedenle V_A/Q oranı düşüktür.

AKCİĞER HACİM VE KAPASİTELERİ

Akciğer ventilasyonu spirometri denilen basit bir yöntemle akciğere giren ve çıkan hava hacmi hareketlerinin kaydedilmesi suretiyle incelenebilir (şekil 4).



Şekil14. 4. Spirometri ile kaydedilen akciğer hacim ve kapasiteleri

Akciğer Hacimleri:

- **Tital volüm(Soluk hacmi):** Normal solunum sırasında akciğere alınan veya akciğerden çıkarılan hava hacmidir. Normal erişkin erkekte miktarı ortalama 500 ml kadardır.
- **İnspirasyon rezerv hacmi:** Kişi tüm gücüyle bir inspirasyon yaptığında normal soluk hacminin üzerine alınabilen fazladan hava hacmidir ve ortalama 3000 ml kadardır.
- **Ekspirasyon rezerv hacmi:** Normal bir ekspirasyon hareketinden sonra, zorlu ekspirasyon ile çıkarılabilen hava hacmidir ve ortalama 1100 ml kadardır.
- **Rezidüel hacim:** En zorlu bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava hacmidir ve ortalama 1200 ml kadardır. Spirometri ile ölçülemez.

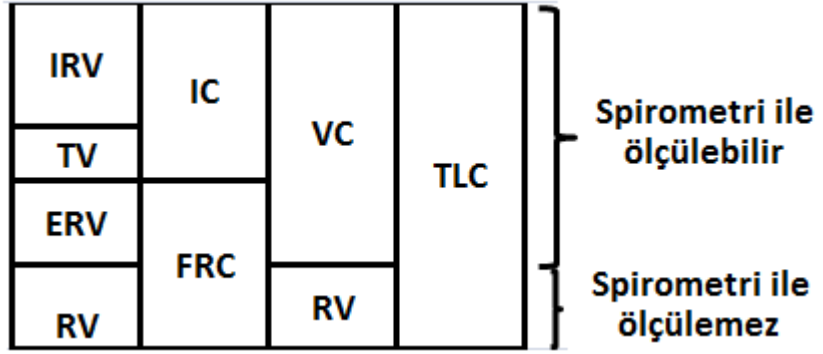
Akciğer Kapasiteleri:

Solunum döngüsü hacimlerinin iki veya daha fazlasının birlikte değerlendirildiği kombinasyonlar akciğer kapasiteleri olarak adlandırılırlar. Rezidüel volüm ve rezidüel volümü içine alan fonksiyonel rezidüel volüm ve total akciğer kapasitesi spirometri ile ölçülemez (Şekil14.5).

- **İnspirasyon kapasitesi:** Normal bir ekspirasyon sonrası maksimum inspirasyonla alınabilen hava hacmidir. Soluk hacmi ile inspirasyon rezervinin toplamına eşittir ve ortalama 3500 ml kadardır.
- **Fonksiyonel rezidüel kapasite:** Normal bir ekspirasyon sonrası akciğerde kalan hava hacmidir. Rezidüel hacim ile ekspirasyon rezervi toplamına eşittir ve ortalama 2300 ml kadardır. Spirometri ile ölçülemez.
- **Vital kapasite:** Maksimum inspirasyon ve maksimum ekspirasyonla alınıp verilen hava miktarıdır. İnspirasyon rezervi, soluk hacmi ve ekspirasyon rezervi toplamına eşittir ve ortalama 4600 ml kadardır.
- **Toplam akciğer kapasitesi:** Akciğerlerin mümkün olan en yüksek kuvvetle gerilebildiği en yüksek hacimdir. Vital kapasite ile rezidüel volüm toplamına eşittir ve ortalama 5800 ml kadardır. Spirometri ile ölçülemez.



Solunum fonksiyon testleri sayesinde akciğer hastalıkları obstruktif ve restriktif olarak sınıflandırılabilir.



Şekil14. 5. Akciğer hacim ve kapasiteleri

Dinamik Hacim ve Kapasiteleri

Zorlu vital kapasite(FVC)

Maksimum bir inspirasyondan sonra mümkün olduğu kadar zorlu ve hızlı bir ekspirasyonla çıkarılabilen hava hacmidir. Sağlıklı kişilerde vital kapasiteye eşittir.

Zorlu ekspirasyon hacmi (FEV)

Zorlu vital kapasite uygulaması sırasında belirli zamanlarda dışarı atılan hava hacmidir ve genellikle 1. ve 3. Saniyelik ekspirasyon hacimleri (FEV1 ve FEV3) tayin edilir. FEV1 ekspirasyonun başlangıcından itibaren ilk saniyede atılan hava hacmidir ve akciğerlerin tam genişleme durumunda yani akciğerlerin en yüksek hacimdeki akım hızını yansıtır.

Zorlu ekspirasyon akımı (FEF₂₅₋₇₅)

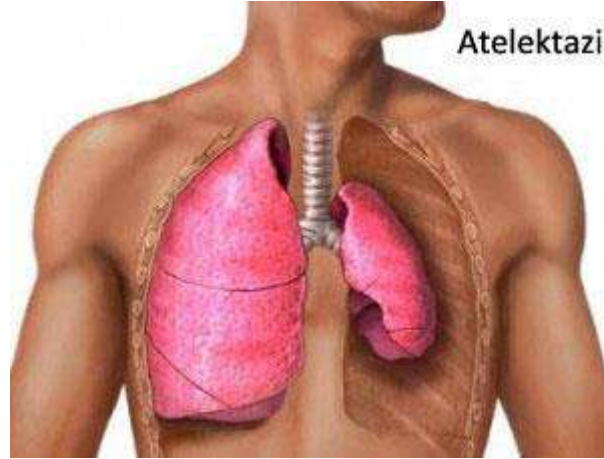
Zorlu vital kapasite eğrisinin orta yarısındaki (%25-75 arası) ortalama akım hızını tanımlar.

Solunum fonksiyon testlerine dayanarak akciğer hastalıkları obstruktif ve restriktif olarak sınıflandırılabilir.

SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI

ATELEKTAİ

Atektazi ya da kollaps, hava boşluklarının yetersiz genişlemesi sonucu meydana gelen akciğer hacim kaybıdır (Şekil14.6). Pulmoner arterdeki kan venlere yeterince oksijenlenmeden geçer ve ventilasyon-perfüzyon dengesi bozulur hipoksi meydana gelir.



Şekil14. 6. Atelektazi

Atelektazi genellikle hava yollarının tümüyle tıkanması veya alveolleri kaplayan sıvıda sürfaktan eksikliği nedeniyle ortaya çıkar.

Altta yatan mekanizmaya göre üçe ayrılır:

- **Rezorpsiyon atelektazisi:** Bir obstruksiyon nedeniyle havanın distal hava yollarına geçişinin engellenmesi sonucu oluşur. Mevcut hava giderek emilir ve ardından alveoler kollaps oluşur. En sık nedeni bronşların mukus veya müköpürülen tıkaç ile tıkanmasıdır.
- **Kompresyon atelektazisi:** Genellikle plevral boşlukta sıvı, kan ya da hava birikmesi ve komşuluğundaki akciğerleri mekanik olarak kollapsa uğratması sonucu oluşur. Plevral efüzyonda sık görülür. Plevral efüzyonun da en sık nedeni konjestif kalp yetmezliğidir. (KKY)
- **Kontraksiyon atelektazisi:** Akciğer ya da plevradaki lokal veya yaygın fibrotik değişikliklerin ekspirium sırasında akciğer ekspansiyonunu engellemesi ve elastik geri çekilmeyi arttırmasıyla oluşur.

Kontraksiyon atelektazisi hariç atelektazi geri dönüşümlüdür.

OBSTRUKTİF VE RESTRİKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI

Diffüz akciğer hastalıkları ikiye ayrılır:

Hava yollarının tam veya kısmi tıkanması sonucu direncin artması ve hava akımının buna bağlı sınırlanması ile karakterize olan **obstruktif akciğer hastalıkları** ve akciğerin parankiminin ekspansiyon ve sonuçta total akciğer kapasitesinin azalması ile karakterize olan **restriktif akciğer hastalıklarıdır**.

Obstruktif hastalıkların başlıcaları amfizem, kronik bronşit, astım ve bronşektazidir. Bu hastalarda zorlu vital kapasite (FVC) normal veya hafif azalmış, 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim (FEV1) belirgin azalmıştır. Bu hastalarda karakteristik olarak FEV1/FVC oranı azalmıştır.

Restriktif hastalıklar akciğerin genişlemesini sınırlandıran durumların tümünü, plevral hastalıkları ve solunum kaslarını etkileyen problemlerin tamamını kapsar. Klasik akut restriktif hastalık; ARDS, kronik restriktif hastalıklar ise; pulmoner fibrozis, pnömokonyozlar ve pek çok infiltratif (sarkoidoz vs) hastalıktır. Bu hastalarda FVC azalmış, expiratuvar akım hızı normal ya da aynı oranda azalmıştır. Bu nedenle FEV1/FVC oranı normale yakındır.



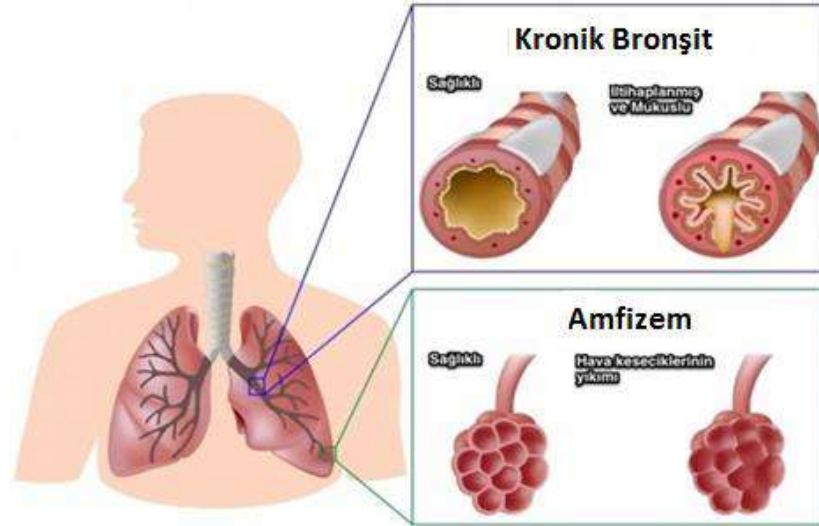
Solunum sistemi hastalıkları obstruktif hastalıklar ve restriktif hastalıklar olmak üzere iki ana başlık altında toplanır.

OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI

Bu grupta en sık rastlanan dört hastalık; amfizem, kronik bronşit (KOA, amfizem ve kronik bronşit kombinasyonudur.) astım ve bronşiektazi

KOA (Kronik obstruktif akciğer hastalığı)

KOA denince akla amfizem ve kronik bronşit kombinasyonu gelir. Bu iki hastalık tek tek görülebileceği gibi genellikle bir arada görülürler (Şekil14.6).



Şekil14. 6. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

KOA etiyolojisinde birçok faktör rol oynar ancak amfizem ve kronik bronşitte en önemli etken sigara içiciliği olduğundan KOA'nın da en önemli nedeni sigaradır (Tablo14.1).

Tablo14. 1.KOAH'da Risk faktörleri

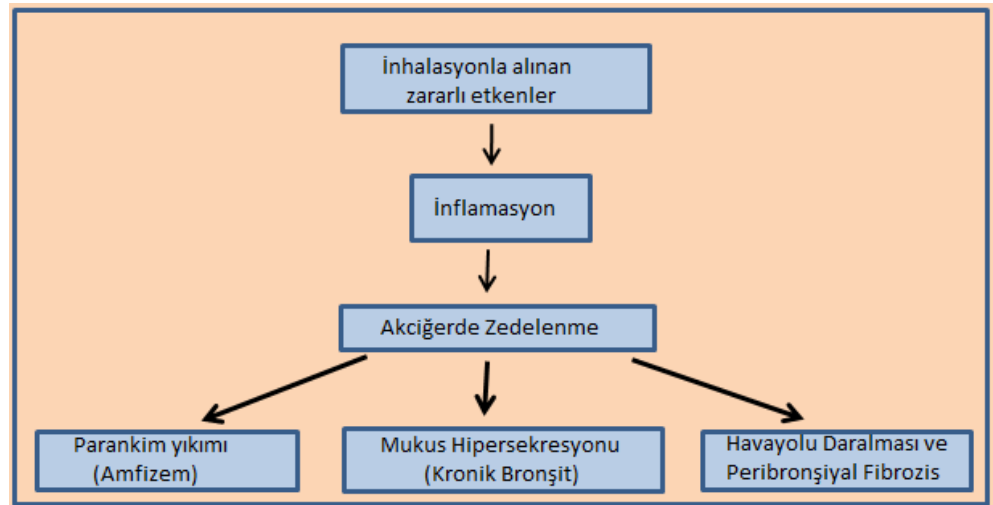
Çevresel faktörler	Kişi ile ilgili faktörler
Sigara içimi	α -1 antitripsin eksikliği
Mesleki karşılaşmalar	Genetik faktörler
Hava kirliliği	Aile öyküsü
Sosyoekonomik faktörler/yoksulluk	Etnik faktörler
Diyetle ilgili faktörler Yüksek tuzlu diyet Diyette antioksidan vitaminlerin azlığı Diyette doymamış yağ asitlerinin azlığı	Yaş
Enfeksiyonlar	Hava yolu hiperreaktivitesi
	Atopi
	Semptomlar (aşırı mukus yapımı vb)

Bu hastalıkta yaygın ventilasyon bozukluğu yanı sıra kanın oksijenlenmesinde bozulur ve ABD'de bulaşıcı olmayan hastalıklar arasında en sık üçüncü ölüm nedenidir. Astımın aksine hava yolu daralmasının nedeni artmış düz kas kasılması değil, küçük havayollarındaki tahribat ve kollabstır. Ayrıca hava akımı obstruksiyonu astımın aksine geri dönüşümsüzdür. Yaşla birlikte görülme sıklığı artar.

İnhalasyon yoluyla alınan zararlı gaz ve partiküller akciğerde artmış bir inflamatuvar yanıtı neden olur. Oluşan kronik inflamatuvar yanıt akciğerde zedelenmeye yol açarak parankimal doku harabiyetine (amfizem) ve normal doku tamir ve savunma mekanizmalarında bozulmaya (küçük havayollarında fibrozis) ve aşırı mukus hipersekresyonuna yol açar. Bu patolojik değişiklikler hava hapsine ve ilerleyici hava akım kısıtlanmasına neden olur. (Şekil14.7).



KOAH etiyolojisinde en önemli etken sigaradır.



Şekil14.7. KOAH patogenezi

Amfizem

Amfizem akciğer elastisitesinin kaybı, atrofi ya da alt solunum yolları, terminal bronşiollerin alt kısımlarının kollapsı ve alveol duvarının hasarı ile karakterize, yıkıcı ve potansiyel olarak öldürücü bir akciğer hastalığıdır. Elastik yapının yok olması solunum sırasında akciğerlerin tam olarak şişmesini engeller yani havayolu kısıtlaması olur, bu sürece belirgin fibrozis eşlik etmez. Alveol duvarının kaybı sonucu komşu alveoller birleşerek daha büyük ancak daha az alveol oluşturur. Alveollerin büyük balon benzeri yapılarla birleşmesi, difüzyon için toplam yüzey alanını azaltır ve gaz değişimini bozar. Bazı bölgeler daha fazla hava, daha az kan alır sonuçta ventilasyon-perfüzyon eşitliği bozulur. Ayrıca akciğerler gerilmeye daha az dirençlidir ve daha büyük kompliyansa sahiptir. Yüksek kompliyans nedeniyle kişi kolaylıkla hava alabilir fakat alveollerin kaybı akciğer elastisitesinin azalmasına neden olduğundan hava çıkartılması zordur. Amfizemde akciğerler, değişik faktörlere yanıt olarak lökositlerden salınan proteolitik enzimlerle hasara uğrar. Sigara bu faktörlerden en önemlisidir. Sigara ve solunan çevresel ajanlar inflamatuvar hücrelerin birikimine, elastazların ve oksidan maddelerin salınımına neden olarak alveol duvarının parçalanmasına yol açar. Amfizem klinik olarak dispne, geri dönüşümlü olmayan progresif hava yolu obstrüksiyonu ve özellikle egzersizle ilişkili anormal gaz değişimi ile karakterize inflamatuvar olmayan bir hastalıktır. 4 tip amfizem vardır. Bunlar:



Amfizem morfolojik bir tanımken, kronik bronşit ise klinik özellikler temeline dayanır. (Aşırı mukus salgısıyla birlikte kronik ve tekrarlayan öksürük.)

- **Sentriasiner (sentrilobüler) amfizem:** Asinüslerin santral veya proksimal kısımlarını etkiler, distal alveoller korunmuştur. Lezyonlar üst lop apikal segmentte sık ve şiddetlidir. En sık nedeni sigaradır.
- **Panasiner (panlobüler) amfizem:** Asinüsler respiratuvar bronşiyolden terminal alveollere kadar uniform olarak genişlemiştir. Akciğer alt bölgelerinde daha sıktır ve ensik nedeni $\alpha 1$ antitripsin eksikliğidir.
- **Distal (paraseptal) amfizem:** Asinüsün proksimal kısmı normal olup esas olarak distal kısmı etkilenmiştir. Amfizem plevra komşuluğunda, lobüllerin bağ dokusundan oluşan septaları boyunca ve lobül kenarlarında daha belirgindir. Genellikle akciğerin üst yarısında daha şiddetlidir. Karakteristik bulgusu birbirleri ile bitişik, çok sayıda genişlemiş hava boşluklarıdır.
- **İrregüler amfizem:** Asinüs düzensiz tutulmuştur. Genellikle skar alanları ile birliktedir. En sık amfizem tipi olarak kabul edilir.

Kronik Bronşit

Bronşiollerde aşırı mukus üretimi ve küçük hava yollarında kronik inflamatuvar değişikliklerle karakterize bir hastalıktır. Hastalığın başlıca nedeni hava yollarında mukus birikmesi ve enflamasyon sonucu havayollarının kalınlaşmasıdır.

Hastalığın etiyolojisinde ana neden sigaradır.

Kronik bronşitin patogeneğinde ayırt edici özelliği büyük hava yollarında başlayan mukus hipersekresyonudur. Histolojik incelemede mukus salgılayan bezlerin büyümesi, goblet hücre metaplazisi ve bronş duvarında fibrozis görülür.

Kronik bronşit tanısı klinik olarak konur. Ardışık iki yıl boyunca, en az 3 ay devam eden sürekli öksürük ve balgam varlığı şeklinde tanımlanır.

Astım



Amfizem ve kronik bronşitin anatomik dağılımı kısmen farklılık gösterir: kronik bronşit başlangıçta büyük hava yollarını ilgilendirirken, amfizem asinüsleri etkiler.

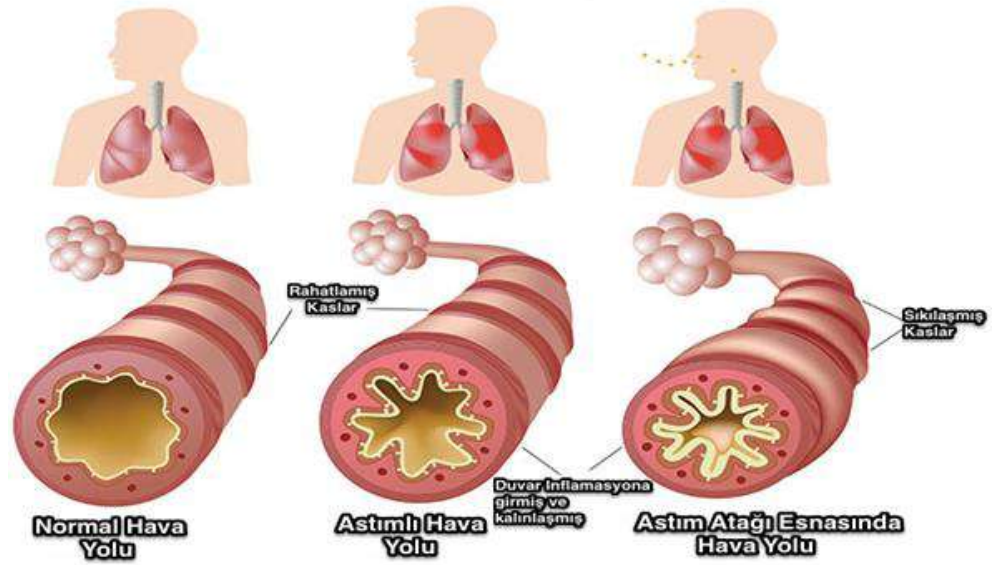
Belirli aralıklarla bölümler hâlinde ortaya çıkan hava yolu düz kaslarının güçlü kasılması ve aşırı derecede artmış havayolu direnci ile karakterize bir hastalıktır. Astımdaki temel defekt kişiden kişiye değişen ağırlıkta olmak üzere alerji, viral enfeksiyonlar ve çevresel faktörlere duyarlılık sonucu oluşan havayollarındaki kronik enflamasyondur.

Astımda ana etiyolojik faktörler; alerjenler, akut-kronik havayolu enflamasyonu ve çeşitli uyarılara karşı bronşların aşırı reaksiyonudur. (Tablo14. 2.)

Tablo14. 2.Astımda Risk faktörleri

■ Alerjenler
■ Sigara
■ Ev içi ve dışı hava kirliliği, iritanlar
■ Egzersiz, hiperventilasyon
■ Enfeksiyonlar
■ Kronik üst solunum yolu hastalıkları
■ İlaçlar
■ Besinler, katkı maddeleri
■ Gastroözofagial reflü (GÖR)
■ Psikolojik faktörler

Hastalığın patogenezinde, üç hava yolu bozukluğu vardır; geri dönüşümlü hava yolu tıkanıklığı, havayolu enflamasyonu ve havayolunun çeşitli uyarılara karşı aşırı duyarlılığıdır (Şekil 8). En çarpıcı makroskobik bulgu bronş ve bronşiollerin kalın ve yapışkan müköz tıkaç ile tıkalı olmasıdır. Histolojik olarak müköz tıkaçlar *Cruschmann spiralleri* içerir. Ayrıca çok sayıda *eozinofil ve Charcot-leyden kristalleri* görülür. *Eozinofiller astımda rol oynayan temel inflamatuvar hücrelerdir* ve hava yolu hasarından sorumludur. Hastalığın en tipik özelliği aralıklı ve geri dönüşümlü havayolu obstruksiyonu, eozinofillerin bulunduğu kronik bronşiyal enflamasyon, bronş düz kaslarında hipertrofi ve artmış mukus sekresyonudur.



Şekil14. 8. Astım patogenezi

Astımlı hastaların kliniğinde, ekspirasyon sırasında bronşial düz kaslar kasılır ve bu durum akciğerlerden hava çıkışını zorlaştırır ve bu nedenle ekspirasyon uzamıştır. Kişi çoğunlukla yeterli inspirasyon yapabilir fakat ekspirasyonda büyük güçlüklerle karşılaşır. Hastalarda özellikle geceleri ve/veya sabah erken saatlerde belirginleşen ve tekrarlayan hırıltılı solunum (wheezing) atakları, nefes alamama, göğüste sıkışma ve öksürük tipiktir.

Astım Tipleri

Atopik astım

En sık tiptir. Çevresel alerjenlere karşı T_H2 ve Ig E aracılı immunolojik reaksiyonlar sonucu meydana gelir. Çocukluk çağına başlar. Klasik örneği Tip 1 Ig E aracılı hipersensitivite reaksiyonudur. Ailede atopi ve/veya astım öyküsü sıktır. Hastalık toz, polen, hayvan derisi, gıdalar gibi çevresel ajanlarla tetiklenebilir.

Non-atopik astım

Alerjen duyarlılığı yoktur. Ailede astım öyküsü nadirdir. Virüslere (rinovirüs vs) ve solunan çevresel ajanlara (ozon vs) bağlı respiratuar enfeksiyonlar sık tetikleyicidir.

İlaca bağlı astım

Aspirin gibi çeşitli ajanlar astımı tetikler.

Mesleksel astım

Dumanlar, organik ve kimyasal tozlar ve gazlar tarafından uyarılır.

Bronşiektazi

Bronş ve bronşiyollerin kas ve destek elastik dokusunun kronik nekrotizan enfeksiyonlar sonucu parçalanmasıyla meydana gelen kalıcı dilatasyonudur.

Etiyolojisinde en sık nedenler; tm, yabancı cisim, sertleşmiş mukus gibi çeşitli nedenlerle bronşial obstruksiyon, kistik fibrozis gibi konjenital hastalıklar, nekrotizan /süpüratif pnomonidir.

Patogenezinde, iki önemli etken obstruksiyon ve kalıcı enfeksiyondur. Akciğerlere genellikle bilateral alt loblari etkiler. Havayolları normal çapının 4 katına kadar genişleyebilir.

Klinik bulguları şiddetli kalıcı öksürük ve mukopürülan balgamdır. Semptomlar genellikle nöbetler halindedir. Tanı uygun öykü ve radyolojik olarak bronşiyal dilatasyonun gösterilmesi ile konur.



Restriktif akciğer hastalıkları fibrozis, akciğer kompliyansında ve FVC'de azalma ile karakterizedir.

RESTRIKTİF (İTERSTİSYEL, İNFİLTRATİF) AKCİĞER HASTALIKLARI

Kronik intersitisyel hastalıklar esas olarak bilateral yerleşimli, pulmoner bağ dokusunu sıklıkla yama tarzı tutan genellikle kronik seyirli hastalıklardır. Bu hastalıkların en karakteristik özelliği azalmış kompliyanstır (sertleştiğinden dolayı akciğerleri şişirmek için daha fazla basınç gerekir.) Bu nedenle soluk alıp verme daha fazla zor gerektirir (dispne) ayrıca alveol epitel ile interstisyel damar hasarı ventilasyon–perfüzyon oranında anomaliye yol açarak hipoksiye neden olur. Restriktif akciğer hastalıkları solunum kusurları ve difüzyon bozukluklarına yol açar. Bu değişiklikler; uyku bütünlüğünün bozulmasına neden olabilir. Bu hastalarda belirgin gündüz yorgunluk ve disfonksiyonu meydana gelebilir. Hiperkapni ve hipoksemi uyku sırasında akciğer hastalığı ile ilgili semptomların ilerlemesini etkileyebilir.

Bu hastalıklar akciğerlerde fibrozis, akciğer kompliyansında ve zorlu vital kapasitede (FVC) azalma ile karakterizedir.

Restriktif hastalıklar akciğerin genişlemesini sınırlandıran durumların tümünü, plevral hastalıkları ve solunum kaslarını etkileyen problemlerin tamamını kapsar. Klasik akut restriktif hastalık; ARDS, kronik restriktif hastalıklar ise; pulmoner fibrozis, pnomokonyozlar ve pek çok infiltratif (sarkoidoz vs) hastalıktır.

Akut solunum sıkıntısı sendromu (Akut Respiratuvar Disrest Sendromu, ARDS)

ARDS, sepsis şiddetli travma yada yaygın akciğer enfeksiyonu sonucu diffüz alveoler ve epitelyal hasara bağlı meydana gelen progresif solunum yetmezliği ile karakterize klinik bir sendromdur. Sıklıkla ani başlayan ve hayatı tehdit eden solunum yetmezliği, siyanoz ve oksijen tedavisine dirençli yoğun arteriyel hipoksemi ile karakterizedir. Akciğerdeki histolojik bulgusu *diffüz alveoler hasardır*.

ARDS patogenezinde epitelyum ve endotel zedelenmesine yol açıcılarından *nötrofiller ve nötrofil ürünleri* rol oynar.

ARDS'nin akut fazında mikroskopik incelemede kapiller konjesyon, alveol epitelyum hücrelerinde nekroz, interstisyel ve interalveoler ödem, kanama ve özellikle sepsis ile birlikte olan durumlarda kapillerin içine nötrofil birikimi görülür. En karakteristik bulgusu alveoler duktus iç yüzeyinde *hyalen membran* varlığıdır. Organizasyon evresinde alveoler epitelin onarımı için belirgin tip 2 pnosit proliferasyonu görülür.

Klinikte, en belirgin semptomlar taşipne, dispne ile karakterize akut solunum yetmezliğidir.

İdiopatik pulmoner fibrozis

Etiyolojisi tam olarak bilinmiyor. Yama tarzında, progresif bilateral interstisyel fibrozis ile karakterizedir. Erkeklerde daha sık görülür.

Hastalığın patogenezinde, TGF-β1 rol aldığı düşünülüyor. Makroskopik olarak akciğerin plevral yüzeyleri interlobüler septalar boyunca kaldırım taşı görünümünü almıştır. Karakteristik histolojik bulgusu, şiddeti zamanla kötüleşen *yama tarzında interstisyel fibrozis*dir. Hastalık yama tarzı interstisyel fibrozis, fibroblastik odaklar ve kistik boşluklar (*balpeteği fibrozis*) oluşumu ile karakterizedir.

Klinik olarak hastalık genellikle sinsi başlar; nonproduktif öksürük ve progresif dispne giderek belirginleşir. Hastalığın ileri dönemlerinde siyanoz, kor pulmonale ve periferik ödem gelişebilir.



ARDS patogenezinde rol alan en önemli hücre nötrofillerdir.

Pnömokonyozlar

Organik ve inorganik mineral tozların neden olduğu non-neoplastik, inflamasyon ve fibrozis ile giden bir grup akciğer hastalığıdır. Hastalığın akciğerinde gelişen patoloji inhale edilen tozların miktarına, partiküllerin boyutuna göre değişir. En sık rastlanan pnömokonyozların 3 tanesi kömür tozu, silika ve asbest maruziyet sonucu görülür genellikle işyerinde maruziyet sonucu görülür.

Kömür işçisi pnömokonyozu

Genellikle akciğer üst loblarnı tutar. KOAH 'a neden olabilir. Basit kömür işçisi pnömokonyozunda klinik olarak bulgu yoktur ama radyolojik olarak akciğerde nodüller ve sentrilobüler amfizem eşlik eder.

Slikozis

Patolojik olarak akciğerde en erken fibrozisi başlatan pnömokonyozdur. Akciğer üst loblarnı tutar. Lenf nodlarında yumurta kabuğu tipinde kalsifikasyon vardır. Tüberküloz riskini en çok arttıran pnömokonyozdur. En sık meslek hastalığıdır. Akut toksikasyonu yoğun temas sonrası başlar ve genellikle ölümcüldür. Kronik toksikasyonunda ileri dönemde interstisyel fibrozis görülür.

Asbestozis

Genellikle akciğer alt loblarnı, subplevral tutar. Respiratuar bronşiyol ve alveoler duktus çevresinde başlar ve alveollere doğru genişler. İnterstisyel fibrozis gelişir. Asbeste maruz kalanlarda en sık bulgu plevrada lokalize fibrozis plaktır. Asbeste maruz kalanlarda en sık görülen kanser adenokarsinomdur.



Özet

- Akciğerlerin temel fizyolojik rolü metabolizma için dokulara oksijen sağlamak ve bu metabolizmadan oluşan karbondioksiti vücuttan uzaklaştırmaktır. Burun, ağız, burun boşluğu ve farinks (yutak) ve larinksten (gırtlak) oluşan yapıya üst solunum yolu adı verilir. Trakea, ana bronşlar, bronşiyoller ve alveollerden oluşan yapıya alt solunum yolları adı verilir. Trakeadan başlayıp terminal bronşiyollere kadar dallanan bölge sadece hava iletiminin olduğu iletici bölgedir. Respiratuvar bronşilerden alveollere uzanan bölüm ise gaz değişiminin olduğu solunumbölgesidir.
- Her bir akciğer göğüs kafesine plevra adı verilen bir zar ile bağlıdır. Plevra sayesinde akciğer göğüs kafesinin hareketlerine uyum sağlar. Bu iki plevra tabakası intraplevral sıvı katmanı ile birbirinden ayrılır. Bu alandaki negatif intraplevral basınç (Pip) sayesinde akciğer göğüs duvarına yapışır. Akciğerin iki tarafındaki basınçların arasındaki farka (alveoler ve intraplevral basınç) transpulmoner basınç denir. Transpulmoner basınç akciğerleri açık tutmaya yardımcı olur yani kollapstan korur.
- Normal sakin solunum sırasında en önemli inspirasyon kası diyafragmadır. Frenik sinirlerin aktivasyonu ile diyafragma kasılarak düzleşir ve abdomene doğru hareket eder ve toraks boşluğunu genişletir. Eş zamanlı olarak inspiratuvar interkostal kaslar kasılır ve kostaları yukarı-dışarı doğru çekerek toraks boşluğunun genişliğini daha da artırır. inspirasyon aktif bir olaydır. Ekspirasyon ise sakin solunumda pasif olarak gerçekleşir. Yani inspirasyon için kullanılan kasların gevşemesi, ekspirasyonun gerçekleşmesi için yeterlidir. Ancak balon şişirmek gibi hızlı ve güçlü ekspirasyon yapılması gereken durumlarda ekspirasyon aktif hale geçer.
- Akciğerler ve toraksın genişleme yeteneğine kompiyans denir. Kompiyansın artması durumunda akciğerlerin genişlemesi daha kolaydır. Elastik direnç ve yüzey gerilimi akciğer kompiyansını belirleyen iki önemli faktördür. Sürfaktan yüzey gerilimini azaltarak kompiyansı artırır ve akciğer genişlemesini daha kolay hâle getirir.
- Ventilasyon atmosfer ile alveoller arasındaki havanın değişimidir. Ventilasyon havalanma, perfüzyon kan akımıdır. Ventilasyon/perfüzyon oranı gaz değişimini belirler. Akciğer ventilasyonu spirometri denilen basit bir yöntemle akciğere giren ve çıkan hava hacmi hareketlerinin kaydedilmesi suretiyle incelenebilir. Solunum fonksiyon testlerine dayanarak akciğer hastalıkları obstruktif ve restriktif olarak sınıflandırılabilir.
- Solunum sistemi hastalıkları;havayollarının tam veya kısmi tıkanması sonucu direncin artması ve hava akımının buna bağlı sınırlanması ile karakterize olan obstruktif akciğer hastalıkları, akciğerin parankiminin ekspansiyonu ve sonuçta total akciğer kapasitesinin azalması ile karakterize olan restriktif akciğer hastalıklarıdır.
- Obstruktif hastalıkların başlıcaları amfizem, kronik bronşit, astım ve bronşektazidir. Bu hastalarda zorlu vital kapasite (FVC) normal veya hafif azalmış, 1. Saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim (FEV1) belirgin azalmıştır. Bu hastalarda karakteristik olarak FEV1/FVC oranı azalmıştır.
- Restriktif hastalıklar akciğerin genişlemesini sınırlandıran durumların tümünü, plevral hastalıkları ve solunum kaslarını etkileyen problemlerin tamamını kapsar.Klasik akut restriktif hastalık; ARDS, kronik restriktif hastalıklar ise; pulmoner fibrozis, pnömokonyozlar ve pek çok infiltratif (sarkoidoz vs) hastalıktır. Bu hastalarda FVC azalmış, expiratuvar akım hızı normal yada aynı oranda azalmıştır. Bu nedenle FEV1/FVC oranı normale yakındır.



Değerlendirme sorularını sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “Bölüm Sonu Testi” bölümünde etkileşimli olarak cevaplayabilirsiniz.

DEĞERLENDİRME SORULARI

1. Altta yatan bir alerji nedeniyle nefes darlığı görülen bir çocukta astımdan şüpheleniliyor. Bu çocukta aşağıdaki patametrelerden hangisinde azalma beklenir?
 - a) Tital hacim
 - b) Ekspirasyon rezerv hacmi
 - c) Rezidüel hacim
 - d) İnspirasyon kapasitesi
 - e) FEV1 (1. Saniyedeki zorlu expiratuvar hacim)
2. Alveolleri saran sürfaktan için aşağıdakilerden hanisi doğrudur?
 - a) Tip 1 hücreler tarafından üretilir
 - b) Çok sigara içenlerde miktarı artar.
 - c) Alveollerin kapanmasının önlenmesine yardım eder.
 - d) Bir glikolipit karışımıdır.
 - e) Yüzey gerilimini arttırarak alveollerin kollabe olmasını önler.
3. İnterstisyel pulmoner fibrozis öyküsü olan hastada aşağıdaki solunum fonksiyon testlerinden hangisinde azalma görülür?
 - a) FVC (zorlu vital kapasite)
 - b) FEV1 (1. Saniyedeki zorlu expiratuvar hacim)
 - c) FEV1/ FVC
 - d) Ekspire edilen oksijen bölümü
 - e) Rezidüel hacim
4. Gaz alışverişi aşağıdakilerin hangisinde başlar?
 - a) Alveoller
 - b) Terminal bronşioller
 - c) Bronşlar
 - d) Alveolar duktuslar
 - e) Respiratuar bronşioller
5. Alveoler yüzey gerilimini azaltan ve akciğerlerin kollabe olmasını engelleyen madde aşağıdakilerden hangisidir?
 - a) Lesitin
 - b) Sürfaktan
 - c) C3
 - d) Antitripsin
 - e) IgE

6. Akciğerin hacimce değişebilmesine en fazla katkı sağlayan yapı aşağıdakilerden hangisidir?
- a) Kıkırdak
 - b) Elastik lifler
 - c) Çizgili kas
 - d) Düz kas
 - e) Kollejen lifler
7. Aşağıdaki solunum fonksiyon testlerinden hangisi spirometre ile ölçülemez?
- a) Vital kapasite
 - b) İnspirasyon kapasitesi
 - c) Tital volüm
 - d) Rezidüel volüm
 - e) İnspiratuar rezidüel volüm
8. Akciğerlerde sürfaktan salgılayan hücre aşağıdakilerden hangisidir?
- a) Endotel hücresi
 - b) Tip II alveol hücre
 - c) Goblet hücresi
 - d) Tip I pnömosit hücre
 - e) Alveol hücresi
9. Restritif akciğer hastalıkları için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
- a) FVC azalır
 - b) FEV1/FVC oranı normaldir
 - c) İnterstisyel fibrozis bir restriktif akciğer hastalığıdır
 - d) Ventilasyon/perfüzyon oranı normaldir
 - e) Kampliyan azalır
10. Aşağıdakilerden hangisi obstruktif akciğer hastalıklarından değildir?
- a) Amfizem,
 - b) Kronik bronşit
 - c) ARDS
 - d) Bronşiektazi
 - e) Astım

Cevap Anahtarı

1.E, 2.C, 3.A, 4.E, 5.B, 6.B, 7.D, 8.B, 9.D, 10.C

YARARLANILAN VEBAŞVURULABİLECEK DİĞER KAYNAKLAR

- Hall, JE., Guyton, AC. (2011). Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji, 12. Baskı, Nobel Kitap Evi Yayıncılık.
- Widmair, PE. (2010). Vander İnsan Fizyolojisi, 10. Baskı, İzmir Güven Kitapevi Yayıncılık.
- Wilson, TE., Preston RR. (2013). Lippincott's Fizyoloji, Nobel Kitapevi Yayıncılık.
- Köylü, H. (2014). Tıbbi Fizyoloji, Nobel Kitapevi Yayıncılık.
- Barrett, KE., Barman, SM., Boitano, S., Brooks, HL. (2011). Ganong'un Tıbbi Fizyolojisi, 23. Baskı, Nobel Kitapevi Yayıncılık.
- Stephen, J., McPhee, M.D., Gary, D., Hammer, M.D. (2012). Hastalıkların Patofizyolojisi: Klinik Tıpla Bir Tanışma, 6. Baskı, Palme Yayıncılık.
- Jon, C., Aster, M.D. (2014). Robbins Temel Patoloji, 9. Baskı, Nobel Kitapevi Yayıncılık.
- Won, C.H., Kryger, M. (2014). "Sleep in patients with restrictive lung disease". Clin Chest Med. 35(3):505-12
- Bidan, C.M., Veldsink, A.C., Meurs, H., Gosens, R. (2015). " Airway and Extracellular Matrix Mechanics in COPD". Front Physiol. 2;6:346
- Schmeck, B., Bertrams, W., Lai, X., Vera, J. (2016). "Systems Medicine for Lung Diseases: Phenotypes and Precision Medicine in Cancer, Infection and Allergy." Methods Mol. Biol. 1386:119-33.
- Rojas, M., Mora, A.L., Kapetanaki, M., Weathington, N., Gladwin, M., Eickelberg, O. (2015). "Aging And Lung Disease. Clinical Impact And Cellular And Molecular Pathways." Ann Am Thorac. Soc. 12(12):S222-7
- http://www.yasamrenkleri.net/wp-content/uploads/2011/05/solunum_sistemi.jpg
- <http://www.kadinlarportali.com/wp-content/uploads/2013/07/Akci%C4%9Fer-Kanserindeki-Risk-Elementler.jpg>
- <http://www.saglikkosesi.net/wp-content/uploads/2011/05/atelektazi.jpg>
- <http://ilacsaglik.com/wp-content/uploads/2015/04/KOAH2.jpeg>
- <http://motivolog.com/disease/astim-51>

ÜST MİDE BARSAK SİSTEMİ KANAMALARI FİZYOPATOLOJİSİ VE HASTALARIN YÖNETİMİ



ATATÜRK
ÜNİVERSİTESİ

AİA-AÖF

FİZYOPATOLOJİ
Cemalettin CAMCI

İÇİNDEKİLER



- Giriş
- Anatomi ve Fizyoloji
- Üst Mide Barsak Sistemi Kanamaları
 - Varis Nedeniyle Olan Kanamalar
 - Varis Dışı Nedenlerle Gelişen Kanamalar
- Üst GİS Kanamalı Hastaya Yaklaşım



HEDEFLER

- Bu üniteyi çalıştıktan sonra;
- Üst mide barsak sisteminden gelişen kanamanın tanısını yapabilecek,
- Üst Mide Barsak Sistemi anatomisini açıklayabilecek,
- Neden olan sebepler hakkında fikir sahibi olabilecek,
- Üst Mide Barsak Sistemi kanamasına evde/ambulansta/hastanede yaklaşım kurallarını açıklayabileceksiniz.

ÜNİTE

11

ÜST MİDE BARSAK SİSTEMİ KANAMALARI FİZYOPATOLOJİSİ VE HASTALARIN YÖNETİMİ

GİRİŞ:

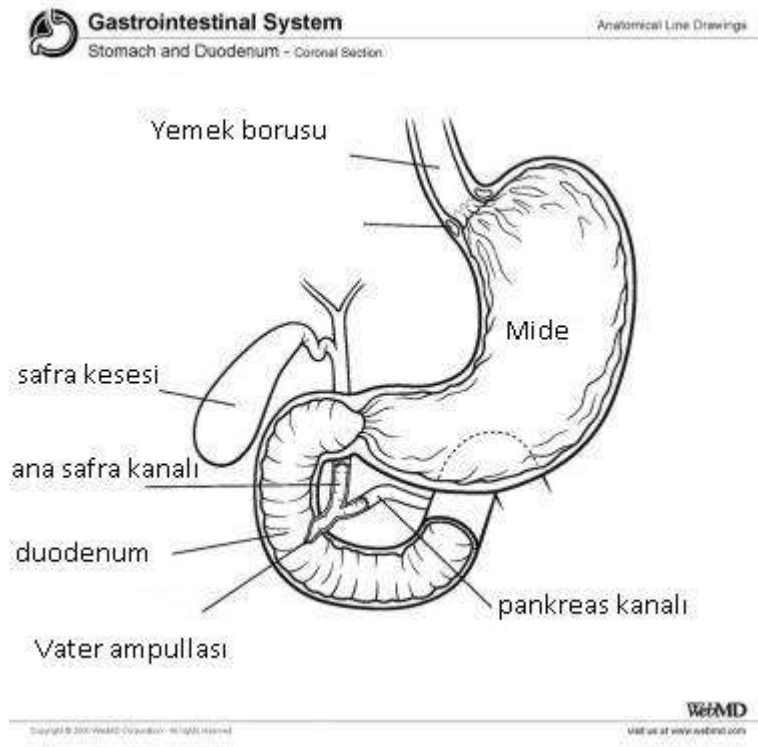
Akut üst mide barsak sistemi kanamalarının %10 ölüm oranı vardır. Son 50 yılda tıptaki gelişmelere rağmen bu ölüm oranında belirgin bir değişiklik olmamıştır. Özellikle yaşlı hastalarda kanamanın eşlik ettiği başka hastalıkların bulunması nedeniyle genç hastalara göre ölüm oranı daha fazladır.

Bu tür hastalar ACİL statüsünde değerlendirilir. Basit bir kan kusmadan hastayı şoka sokabilecek miktarda kanamaya yol açabilir. Kanaması olan kişiler acil servislere kendi imkanlarıyla ya da 112 aracılığı ile gelebilirler. Aynı zamanda başka hastalıkları nedeniyle tedavi altında olanlar da hem evlerinde iken hem de hastanede yatarken kanama geçirebilirler.

Bu bölümün amacı; mide-barsak üst kısmında kanamaya yol açan nedenlerin ortaya konması ile bu tür hastalara sağlık profesyonellerince yaklaşım ve ilgili bölüm(ler)e ulaştırma ve tedavi ilkelerinin gözden geçirilmesidir.

ANATOMİ ve FİZYOLOJİ:

Üst mide barsak sistemi (gastrointestinal sistem-GİS) ağız boşluğundan başlayıp duodenum ile jejunum arasındaki ligamentum suspensorium duodenojejunalis denilen bağ (Treitz ligamenti) arası kısımdır (Şekil 4.1.). Bu bölgede ağız boşluğu, dişler, dil, yutak, yemek borusu (özofagus), mide ve onikiparmak barsağı (duodenum) bulunur.



Şekil 4.1.: Üst GİS anatomisi (WebMD den)

Ağza alınan yiyecekler dişler vasıtasıyla ezilir ve tükürük bezlerinin salgıladığı tükürük ile alınan gıda lokma hâline getirilir. Lokma, dilin kürek vazifesiyle damak ile dil arasında sıkıştırılarak yutağa gönderilir. Buradan yemek borusuna iletilerek mideye doğru yönlendirilir. Yemek borusu yutak ile mide arasında yerleşik boru şeklinde organdır. Yemek borusu burada iletilici görevi yapar. Göğüs boşluğunun ortasında ve arkasında yer alır. Boyunda soluk borusunun arkasında seyrederek kalpten çıkan ana damar olan aort topuzunun arkasında aşağı doğru seyrederek göğüs boşluğu ile karın boşluğunu ayıran diyafragmayı geçerek mide ile buluşur. Mide ise yemek borusundan sonra gelerek yenilen gıdaların bir süre kaldığı -depo edildiği- bir bölümdür. Burada yenilen gıdaların çalkalanması ve ezilerek çamur kıvamına gelmesi sözkonusudur. Tabi bu esnada gıdalar yüksek asit içeriği ile karşılaşarak özellikle protein daha küçük moleküllere parçalanması sağlanır. O nedenle gıdaların parçalanması mide duvar kaslarının güçlü olmasını gerekli kılar. Bu yüzden mide duvarı kas dokusundan zengin olup gıdaların baskı ile ezilmeleri ve çamur kıvamına gelmeleri sağlanır. Mideye ulaşan gıdalar yüksek pH değerine sahip asitle (kuvvetli asit) ile muamele edilerek çamur kıvamına gelir. Bu materyale KİMUS adı verilir. Mide pH'sı 1 olan asit salgısını gerçekleştirir. Belirtildiği gibi bu asit kuvvetlidir ve esas olarak proteinlerin bozulması (denatürasyon) işlevini görür. Midenin kendi yapısı da proteinden zengindir.

Dolayısıyla midenin kendisi salgılamış olduğu asitten kendini korumalıdır. Salgılanan mukus mide iç yüzeyinde tabaka oluşturarak asidin bu etkisini yok eder. Aksi hâlde mide mukozası dediğimiz midenin iç kısmını döşeyen yapı hasarlanarak yaralar (ülser) oluşabilir.

Midenin çok zengin bir damarlanma yapısı vardır. 4 atardamar (arter) ve bunlara eşlik eden 4 toplardamarı (ven) bulunur. Kanlanması çok güçlüdür.

Midede esas olarak asit ve az miktarda mukus (ki bu mukus mide iç yüzeyini koruma amaçlıdır) ile yeterli işleme tabii tutulan gıdalar mide ile duodenum (ince barsağın ilk kısmı-onikiparmak barsağı olarak da adlandırılır) arasında PİLOR dediğimiz kapakçık sisteminin açılmasıyla duodenuma geçer. Burada karaciğerde yapılan safra ve pankreastan salgılanan pankreas sıvısı ile muamele görür. Amaç; yenilmiş olan ve midede kimyasal yapıları bozulmaya tabii tutulan yiyeceklerin basit şeker, aminoasit ve yağ asitlerine dönüştürülerek emilimlerinin gerçekleştirilerek vücuda kazanımlarının sağlanmasıdır. Burada salgılanan safra asidik yapıda (kenodeoksikolik asit ve ursodeoksikolik asit-zayıf asitler) iken pankreas salgısı kuvvetli alkali (bazik) yapıdadır ve mideden gelen yüksek asit içerikli kimusun nötralize edilmesinde önemlidir.

Yine mide ile benzer şekilde duodenumun (onikiparmak barsağının) da yaptığı fonksiyon nedeniyle damarlanması fazladır.

Yemek borusu mide ve onikiparmak barsağı (duodenum) hareketleri esas olarak istemsiz olan otonom sinir sistemi tarafından yönetilir. Otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik bölümleri vardır. Burada parasempatik sinir n.vagus tur. Sempatik sinirler ise omurga yan kısımlarında yerleşik (paravertebral diye adlandırılır) sempatik sinir yumruları (ganglion) bölgesinden organlara ulaşırlar. Parasempatik sistem salgıları (asit-midede, baz-pankreasta) arttırırken hareketleri de hızlandırır. Sempatik sistem ise parasempatik sistemin aksi yönde hareket eder. Dolayısıyla ihtiyaca binaen zaman zaman parasemptomatik sistem zaman zaman da sempatik sistem baskın olarak çalışır.

Parasempatik sistemin fazla veya kontrolsüz çalışması ile tahmin edilebileceği gibi asit salgısı artacak ve ülser (yara) gelişimi kolaylaşacaktır.

Mide-barsak hareketlerinin düzenlenmesi sadece bu sinirsel uyarılarla sınırlı değildir. Bölgesel etkili hormonlar da mide boşalmasını hızlandırabilir ya da yavaşlatabilir.

Örneğin gastrin boşalmayı hızlandırırken kolesistokinin hormonu mide boşalmasını yavaşlatır. Bunun gibi pekçok hormon mide barsak sistemi üzerinde etkilidir. Ayrıca bu hormonların son yıllarda beyinde bazı bölgeleri de etkiledikleri orada da fonksiyon gördükleri ortaya konmuştur. Dolayısıyla emosyonel (duygudurum ile ilgili) olaylarda mide barsak sisteminin etkilenmesi son derece olasıdır.

ÜST MİDE-BARSAK SİSTEMİ KANAMALARI

Akut üst mide-barsak (GIS) kanamaları hayatı tehdit eden kanamalardır. Her yıl 100.000'de 100 kişide gözlenir (2). Üst GIS kanamaları, alt GIS kanamalarına göre 4 misli daha fazla görülür. Pratikte üst GIS kanamalarıyla karşılaşma olasılığı daha fazladır.

Anatomi bölümünde belirtildiği üzere üst GIS kanamaları mide barsak sisteminin Treitz ligameninin üst kısmında kalan kısmında meydana gelen kanamalardır.

Üst GIS kanamaları kabaca iki gruba ayrılırlar:

- Varis nedeniyle olan kanamalar
- Varis dışı nedenlerle gelişen kanamalar



Varis:

Toplardamarlardaki genişlemenin genel adıdır.

Mide, barsak sisteminde barsaklardan emilen gıda maddeleri, barsaklara özel toplardamarlar ile (portal ven) karaciğere taşınır. Burası yani karaciğer vücudun biyokimya laboratuvarı gibi davranır, barsaklardan emilen besin maddelerini kabul ederek çeşitli maddelerin sentezini gerçekleştirir. Karaciğerin herhangi bir sebeple hücrelerinin yapısının bozulması ve bu yapının yerini bağ dokusu alması sonucunda barsaklardan gelen kan buradan geçemez olur ve geride birikir. Siroz denilen bu durumda kanın sistemik dolaşıma katılabilmesi için normalde aktif olmayan yollar açılır ve kan buralardan sistemik dolaşıma katılır. Bu normalde açık olmayan ancak karaciğer sirozu durumunda açılan yolların en önemlisi yemek borusunun mide ile birleştiği yerde yeralan toplardamarların genişlemesi sonrası oluşan varislerdir. Yani varis, terim itibarıyla toplardamarların (venlerin) genişlemesi anlamına gelir.

Atardamarın (arter) yapısı ile toplardamarın (ven) yapısı farklıdır. Özellikle arterlerde orta tabaka (media tabakası) belirgin iken venlerde bu tabaka neredeyse yoktur. Bu yüzden arterde meydana gelen yaralanma ile bu tabaka büzüşebilmek yaralanmayı kapatabilirken vende meydana gelen yaralanma sonucunda bu büzüşme meydana gelmez ve vendeki yara kapanmayarak daha fazla kanamaya neden olur. Bu yüzden venlerdeki yaralanma sonrası meydana gelen kanama uzun sürer ve miktar olarak da arterlere göre daha fazladır.



Özofagus varisinde N/G takarken dikkatli olunmalıdır.

Karaciğer sirozu durumunda yemek borusunun alt ucunda söz konusu varis gelişmesi durumunda bu genişlemeler mukozanın (iç zar) hemen altında olup yenilen sert bir madde nedeniyle kolayca yaralanabilir, yırtılabilir ve kanar. Özellikle yediklerini çiğnemediği yutan kişilerde, yedikleri madde sert ise yeteri kadar tükürük ile muamele edilememişse bahsedilen damarların yırtılarak kanaması daha da kolaylaşır. Yapı venöz yapı olduğundan kanama miktarı fazla olup mideyi basınç düşene kadar devam eder. Vücuttaki toplam kan miktarının 5,5-6 lt olduğu düşünülürse söz konusu miktar kişiyi şoka sokmak için yeterlidir. Dolayısıyla bu tür hastalar şoka girecek kadar kanamaya meyilli hastalardır. Bu yönden dikkatli olunmalıdır. Karaciğer sirozu olup takipte olan ve bir şekilde varisleri endoskopik yöntemle belirlenmiş olan kişilerin yumuşak gıdalar tüketmeleri, sert gıdalardan kaçınmaları kanamayı önlemek amacıyla önerilir. Karaciğer sirozu olduğu bilinen bir hastaya burnundan nasogastrik (N/G) sonda takılması işlemi kanamayı artırabilmesi nedeniyle risklidir. Bu yüzden N/G sonda takılması düşünülen hastalardan ve/veya yakınlarından daha önce endoskopi yapıp yapılmadığı varis tespit edilip edilmediği iyice sorgulanmalıdır. Aksi takdirde yardımcı olunmaya çalışılırken hastaya zarar verilebilir. Bu tür hastalar karşımıza şok tablosunda gelebilir. Şuuru açık olmayabilir. Ya da ambulans çağrıldığında şok tablosunda ve şuursuz olarak hasta bulunabilir. Hastanın hastalığı ile ilgili bilgi verecek yakını bulunmayabilir. Bu durumlarda dikkatli ve temkinli olmak gereklidir. N/G sonda takılması gereken bir durum olduğunda yumuşak sonda tercih edilmeli sert hareketlerden kaçınılmalı bol kayganlaştırıcı uygulanmalıdır.

Varis Dışı Nedenlerle Gelişen Kanamalar

Bu grup hastalar da arteriyel kanamalar (peptik ülser hastalığı, mukozal yırtılma) ve düşük basınçlı venöz kanamalar (telenjiektaziler veya anjiyoektaziler) şeklinde gruplandırılır.

Peptik Ülser Hastalığı: (PÜH)

Peptik ülser hastalığının gelişmesi midede ayrı onikiparmak barsağında (duodenum) ayrı mekanizma ile olur. Normal durumlarda midede aşırı asit artışı ile ülser (yara) gelişmez. Fizyoloji bölümünde belirtildiği gibi iç zardan (mukozadan) salgılanan sümüksü madde -mukus- yapısı itibarıyla midenin kendi dokusunu kuvvetli asidin parçalayıcı etkisinden korur. Ne zaman bu mukus yapımında bozukluk ya da yetersizlik olursa midede yaralar (ülser) ortaya çıkar.

Duodenumda gelişen ülser ise aşırı salgılanmış asidin neden olduğu bir durumdur. Ülserin kanamaya neden olabilmesi için açılan bu yaranın zemininde kan damarının da olaya iştirak etmesi gerekir. Aksi takdirde hastada karın ağrısı, mide yanması yakınmaları olurken kanamaya ait durumlar gözlenmez.

Kanama geliştiği durumlarda ölüm riskini arttıran hastaların mevcut yandaş hastalıklarıdır. Üst GIS kanaması nedeniyle ölüm gözlenen hastaların %98.3'ünde bir veya birden fazla yandaş hastalık bulunmuştur (3,4). PÜH, en fazla görülen üst GIS kanama sebebidir (%27-40) (5). Bu grup içinde alkol bağımlılığı olan kişiler, kronik böbrek yetmezliği olanlar ve/veya steroid dışı anti-inflamatuvar (iltihap giderici) (NSAID) ilaç kullananlar kanama açısından yüksek risk altındadırlar. Özellikle çağımızda ortalama yaşam süresinin artması ile romatolojik hastalıkların fazlaca görülmesi nedeniyle adı geçen ilaç grubunun fazlaca tüketilmesi sonucunda mukozal bariyerin bozulması ile ülser gelişimi ve gelişen bu ülserlerden kanama oluşması artmıştır.

Ayrıca *Helicobacter pylori* enfeksiyonu ülser (yara) gelişiminde son derece önemlidir. Adı geçen mikroorganizma midenin iç zarında (mukoza) yerleşerek buradaki mukus korumasını bozar ve asit bu bölgeye etki ederek hücreler arasındaki sıkı bağlantıyı tahrip eder ve ülser gelişimine yol açar. Burada gelişen ülserin oluşmasında *H. pylori*'ye karşı vücudun iltihabi hücresel cevabının da rolü vardır.

Midede ülser gelişiminde mukozanın iskemisi (kansız kalması) mide ülser gelişiminde rol oynayabilir. Prostaglandinlerin (araşidonik asit metabolizma ürünleri) mukoza kan akımını, bikarbonat ve mukus salgısını artırdığı, dolayısıyla mukozanın onarım ve yenilenmesini artırdığı bilinmektedir. Bu yüzden steroid dışı anti-inflamatuvar ilaçların (NSAID-prostaglandinlerin yapımını bloke ederler) kullanımı ile prostaglandinlerin yapımlarının azalması gastrite (mide mukoza iltihabı) yatkınlığı arttırarak ülser gelişimine neden olabilir. Günlük düzenli NSAID kullanımı ile mide ülser gelişimi kullanmayanlara göre 40 misli daha fazla iken duodenumda ülser gelişimi 8 misli daha fazladır. NSAID, sigara, alkol kullanımı, psikolojik stres ve *H. pylori* gibi enfeksiyonlar ülser gelişimi ve kanama için uygun ortamların hazırlanmasına katkıda bulunur.



Ülser düşündüğün
hastayı endoskopiye
yönlendir.

Duodenumda gelişen peptik ülserler midede gelişenlere göre 4 kat daha sıktır. Fakat kanama olasılığı her iki grupta da aynıdır. Burada kanayan, ülserin tabanındaki arterdir. Hastaların %80 inde kanama kendiliğinden durur. Ancak bir çalışmada hastaneden çıkmadan yeniden kanama oranı yüksek bulunmuştur. Bu yüzden duodenal ülser nedeniyle kanaması olan kişiler ciddi tedavi ve kontrol edilmelidir. Hastalarda mutlaka *H. pylori* varlığı araştırılmalı eğer tespit edilirse gerekli tedavisi verilmelidir. *H. pylori*'nin en iyi tespit edilme yöntemi de endoskopik olarak alınan biyopside bu mikroorganizmanın gösterilmesidir. Bu tür hastalarda kontrol elden bırakılmamalı, hastalara bu konuda ciddi eğitim verilerek farkındalıkları arttırılmalıdır.

Uyumsuz diyet, sigara ve aşırı alkol tüketimi de duodenumda ülser gelişimini arttırması açısından önemlidir. Ülser gelişiminde genetik faktörler de önemlidir. Midede gelişen ülsere göre duodenumda gelişen ülserin kalıtsallığı daha ön plandadır. Psikolojik stres de duodenal ülserlerle yakın ilişki içinde bulunmuştur.

Burada dikkat edilmesi gereken bir başka konu da hastalardaki ülser yakınmalarının erken mide kanseri yakınmaları ile benzerlik gösterebileceğidir. Hemen herkeste zaman zaman mide yanması, bulantı gibi hastalığa özel olmayan şikâyetler kişinin hayatının herhangi bir zamanında bulunabilir. Ampirik yani detaylı araştırma yapmadan verilen tedavilere günlük hayatta rastlamamız olasıdır. Bu tür olgularda özellikle ampirik tedavi verilmiş kişilerde verilen ilaçların şikayeti geçirmemesi durumlarında mutlaka endoskopik inceleme yaptırması hastaya önerilmeli bu yönde bilgilendirme yapılmalıdır. Bu sayede erken mide kanserinin yakalanması ve uygun bir şekilde tedavi edilmesi hastanın hayatta kalmasına neden olacaktır.

Akut Eroziv Gastrit:



Gastrit: Mide mukozası
iltihabıdır.

Daha önce de belirtildiği gibi mide mukozası aside dirençlidir. Bu direnci bozan herhangi bir olay burada ülserlerin gelişmesine katkıda bulunacaktır.

Akut eroziv gastrit, yüzeysel mukozal hasar sonucu oluşan iltihabi hücre göçü, mukozal bütünlük bozulması (erozyon) derin olmayan yaralanmalar (ülserler) içerir. Alkol alımı mukozada bütünlüğün bozulmasına öncülük edebilir ancak tek başına yeterli değildir. Aşırı asit salgılanması, mide mukozasında oksijensizlik (beslenme bozukluğu), doğal savunma mekanizmalarının (özellikle mukus salgısının azalması) epitel yenilenmesindeki bozukluk, mukoza içi pH da azalma gibi nedenler yüzeysel hasar oluşmasına katkıda bulunur.

Genellikle bu tür lezyonlar şoktaki hastada, multi-travmalı hastada, akut solunumsal distres hastasında (ARDS), akut böbrek yetmezliği ve sepsis hastasında gözlenebilir. Dolayısıyla bu tür hastaların genellikle yandaş başka hastalıkları mevcuttur. Buradaki ana mekanizma mideye sunulan kan miktarı azlığı ile mide içerisindeki değişken asit miktarıdır. Hastalarda gizli kanama olabileceği gibi lezyon çokluğuna bağlı olarak kişiyi şoka sokacak yoğun (masif) kanama da gözlenebilir. Yoğun bakım hastalarında, kronik hastalığı olanlarda, yoğun NSAID kullanan ancak mide koruyucu almayanlarda dikkatli olunması gereklidir.

Mukozal Yırtıklar:

Aşırı öğürme ile yemek borusunun alt kısmı ile midenin kubbesinde (fundus) mukozada yırtıklar ve buna bağlı kanamalar meydana gelebilir. Bu yırtılma tıpta bunu ilk kez tanımlayan kişilerin ismi olarak "Mallory-Weiss Yırtığı" adıyla anılır. Midenin kendisinin kanlanması anatomi bölümünde değinildiği gibi son derece zengindir. Bu yüzden bu tür yırtıklar meydana geldiğinde kanama gelişimi de olasıdır. Hastalarda abondan kanamaya neden olur.

Dieulafoy Lezyonu:

Bu lezyon, nadir görülen, sıklıkla tekrarlayan ve hayatı tehdit eden kanamalara neden olan mukoza altında yerleşik aberan (normalde olmayan) arterdir. Genellikle midenin üst kısmında yerleşiktir. 1898 de Fransız cerrah Georges Dieulafoy tarafından tanımlandığı için bu isimle anılır. Erkeklerde kadınlardan iki kat daha fazla görülür. Oluşumunda NSAID, antikoagulanlar, alkolizm, stres, kalp ve akciğer kapasitesindeki azalmalar sorumlu tutulmuştur (9,10). Ancak gerçek sebebi belli değildir. Endoskopik olarak tanı konur. Keza tedavisi de endoskopik olarak bu kanamanın durdurulmasıdır.

Mide Kanseri:

Mide mukozasından gelişen malign oluşumda da mide kanaması oluşabilir. Gelişen tümör nedeniyle mukozal bütünlüğün bozulması ve mukoza altı damarların açığa çıkması ve erozyona uğraması neticesinde kanama meydana gelebilir. Mide ile ilgili hazımsızlık yakınması olanlarda mutlaka ileri tetkik (endoskopi vb.) yapılarak midede gelişebilecek kanser tanısı ekarte edilmelidir. Ayrıca bu sayede erken evre mide kanserlerinin yakalanması olasıdır. Sağlık profesyonellerinin görevi, hastanın şikâyetlerinin dikkate alınarak şikayete yönelik tedavi önermek/vermek yerine kanserin olmadığına gösterilmesi ve ondan sonra tedavisinin düzenlenmesine gidilmesi yönünde olmalıdır. Bu yönden hasta ve yakınları doğru bilgilendirilerek yönlendirilmelidir.

Ülsere Mide Lenfoması

Gastrointestinal sistem lenfoid doku ve organlardan zengindir. Lenfoma da lenf bezi ve/veya yollarının kötü huylu tümörüdür. Mide barsak sistemi içinde en fazla midede lenfoma gözlenir. Bu tür tümör midede geliştiğinde iç zar (mukoza altında) yerleşerek tüm mide boşluğunu kaplayacak boyuta ulaşabilir. Mide kanseri ile benzer özellikte kanamaya yol açabilir. Ancak lenfoma; midede mukozanın altında bulunan lenf dokusunun tümöral oluşumu olduğundan mukozada erozyon olmadan kanamaya yol açmaz. Mukoza altındaki gelişen lenfoid doku tümörü mukozada beslenme bozukluğu yaparak mukozanın dökülmesine ve mukoza altındaki damarların açığa çıkarak kanamaya sebep olmasına yol açabilir. Aksi takdirde mukoza bütünlüğü sağlam olan dokularda kanama meydana gelmesi olası değildir.

Nadir Sebepler:

i. Aorta-enterik fistül: Ana damar ile mide veya duodenum arasında fistülizasyon olması. Abondan kanama ve ölümle sonuçlanır. Genellikle anevrizma nedeniyle greft ile onarılmış hastalarda gelişebilir. Sıklıkla duodenumun 3. ve 4. kısmına fistülize olabilir. Sebebi anatomik yakınlıktandır. Bu durum sözkonusu olduğunda bu tür hastalar genelde sağlık kurumlarına yetişmeden kaybedilirler. Çünkü kanama çok yoğundur. Sebebi ise aorttaki basınç yüksekliğidir. Kısa zamanda aşırı kan kaybedilir ve hasta anevrizmanın açılması ile orada kaybedilir.

ii. Mide antrumunda damarsal genişlemeler: Endoskopik olarak tanı konabilir.

iii. Anjiodisplazi: Kanamaların %2-4 ünden sorumludur. Mukoza altındaki arter ve venlerde genişleme söz konusudur. Doğumsal ya da sonradan oluşabilir. Çoğu lezyon 1 cm'den küçüktür ve hastaların %66 sında birden fazladır.

ÜST GIS KANAMALI HASTADA SEMPTOMATOLOJİ:

Üst GIS kanaması olan hastada semptomlar (hastanın şikayeti) kanamanın şiddeti ile orantılıdır. Kanaması az olan kişilerde bu kanama dışkıının incelenmesi ile gizli kan şeklinde olabileceği gibi kusması olmayan hastalarda daha fazla kanamalarda cıvık kötü kokulu katran gibi dışkılama şeklinde de olabilir. Katran renkli ve kötü kokulu olması kanamanın kısmen sindirilmiş olduğunu, GIS içinde uzun yol katettiğini gösterir.

Ancak mide sonrası duodenumdan abondan kanayan olgularda vişneçürüğü renginde de olabilir. Eğer bu hasta kusuyor ise kusmuğu kahve telvesi olarak adlandırılan görünümündedir. Bu da asitle muamele görmüş kan (asit hematin) anlamını taşır. Tıbbi literatürde buna hematemez denir.

Yine kanamanın şiddetine bağlı olarak hastada vazomotor semptom dediğimiz şok öncesi durumla (preşok) karşı karşıya olabiliriz. Bu durumda hasta soğuk soğuk terler. Nabız çoğunlukla dakikada 100 atım üzeri ve zayıf (filiform) dur. Arteriel tansiyon ise düşüktür. Özellikle sırtüstü yatan kişide bu durum belirli olmayabilir. Ancak bu kişi aniden kalkarsa başı döner ve düşer. Bu duruma ortostatik hipotansiyon denir ve hastanın preşokta olduğunu göstergesidir. Vücutta bu esnada damar içindeki volümü sabit tutabilmek adına telafi mekanizmaları devreye girerek idrar miktarı azalır. Vücut kaybedilen sıvı/kanı böbrekten atılan sıvıyı/idrarı azaltarak korumaya çalışır. Kanamanın devam etmesi halinde hasta şok tablosuna doğru ilerler, böbrekler tamamen süzdüğü idrarı geri sisteme dâhil eder ve müdahale edilmediği takdirde de hasta kaybedilir.

ÜST GIS KANAMALI HASTAYA YAKLAŞIM:

Üst GIS kanamalı hastaya hastane öncesinde karşılaşıma durumunda yapılması gerekenler;

Kişi (hasta) şokta ise yani şuuru yerinde değil ya da bulanık ise;

- Hava yolu açıklığı kontrol edilmeli, solunum sıkıntısı varsa havayolunun açıklığı temin edilmelidir
- İmkân var ise her iki koldan özellikle dirsek hizasından (antekubital bölge) venöz damara en az 16-G kalınlığında geniş damar yolu açılır. Ve tercihan 112'ye haber verilir.

Hastaneye veya Sağlık Kuruluşuna ulaştırılırken dikkat edilmesi gereken hususlar;

- Hava yolu açıklığının devamının sağlanması,
- Hastanın kan veya mide içeriğini kusma olasılığı nedeniyle tedbir alınması (yan yatırma veya aspiratörü hazırda bulundurma gibi)
- Damar yolunun açık olduğunun kontrolü
- Hastanın vital bulgularının (kalp atımı-nabız-, tansiyon vb) monitörizasyonu, mümkünse pulse-oksometre ile periferik oksijen basıncının monitörizasyonu yapılmalıdır



GIS: Gastrointestinal Sistem (Mide-Barsak Sistemi)

Hastane ya da Sağlık Kurumu şartlarında ise; yukarıdakilere ek olarak :

- Acil serviste hastane dışında ve ambulansta yapılması gerekenlerin yapılıp yapılmadığının kontrolü,
- Nazogastrik (N/G-burundan mideye) sonda takılması: Bu işlem gerekirse uzman gözetiminde yapılmalı. Çünkü daha önce de belirtildiği gibi varis kanamalarında uygunsuz N/G sonda takımı kanamayı artırabilir. Bu yüzden yumuşak sonda kullanılmalı ve bol kayganlaştırıcı uygulanmalıdır. Bazı durumlarda midede birikmiş kan N/G sonda takılırken kusma refleksinin uyarılması neticesinde kusma esnasında hasta tarafından akciğerlere aspire edilebilir. Buna göre de önlem alınmalıdır. Mesela hastanın başı yana doğru çevrilebilir. Kustuğunun trakeaya kaçması engellenir.
- İdrar yoluna Foley sonda konulması gerekir.
- Hasta için uygun sıvı tedavisine (mümkünse kolloidal sıvılar tercih edilir) süratle başlanır.
- Acil Serviste gastroenterologa haber verilmelidir. Bu tür hastalar mümkünse gastroenteroloğun ya da endoskopi ünitesi bulunan bir hastaneye kabul edilmelidir.
- Gastroenteroloğun bulunmadığı ancak endoskopi ünitesinin bulunup genel Cerrahi bölümünce kullanıldığı hastanelerde de hasta için genel cerraha haber verilmelidir.



Tartışma

- .Üst mide barsak sistemini anatomik olarak tartışınız.
- Üst Mide Barsak Sisteminden kaynaklanan kanamaların nedenlerini tartışınız.
- Kan kusan hastaya yaklaşımı evde/ambulansta/hastanede tartışınız.
- Düşüncelerinizi sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “tartışma forumu” bölümünde paylaşabilirsiniz.



Özet

- Akut üst mide barsak sistemi kanamaları ACİL staüsündedir. Basit bir kan kusmadan hastayı şoka sokabilecek miktarda kanamaya yol açabilir.
- Kanaması olan kişiler acil servislere kendi imkânlarıyla ya da 112 aracılığı ile gelebilirler. Aynı zamanda başka hastalıkları nedeniyle tedavi altında olanlar da hem evlerinde iken hem de hastanede yatarken kanama geçirebilirler.
- Akut üst mide barsak sistemi kanamaları tanınmalı ve anatomik farklılıkları bilinmelidir.
- Akut üst mide barsak sistemi kanamalarının birçok sebebi vardır.
- Genel olarak varise bağlı kanamalar ve varis dışı kanamalar olarak sınıflandırılırlar.
- Herbirinin tedavi yaklaşımları farklı olmakla beraber, Acil Tıp Teknisyenliği ve Paramedik yaklaşım açısından hastaların yaşamsal fonksiyonlarının sağlanması ve devam ettirilmesi önem arzeder.
- Bu yüzden yeniden canlandırmanın A-B-C si burada da ön plandadır.
- Bu tür olguların sağlık kuruluşuna getirilirken hayatta tutulmaları ve ilgili bölüme devredilmesine kadar geçen sürede kaybedilmemeleri bu dersin amacıdır.



Ödev

- Üst Mide Barsak Sistemi Kanamalarının çeşitleri ile bunlara yaklaşımın nasıl olması gerektiğini açıklayan bir ödev hazırlayınız.
- Hazırladığınız ödevi sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “Ödev” bölümüne yükleyebilirsiniz.



Değerlendirme sorularını sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “bölüm sonu testi” bölümünde etkileşimli olarak cevaplayabilirsiniz.

DEĞERLENDİRME SORULARI

1. Aşağıdakilerden hangisi üst mide barsak sistemi içindeki organlardan biri değildir?
 - a) Mide
 - b) Yemek borusu
 - c) İnce barsak-kalın barsak birleşimi
 - d) Özofagus
 - e) Oniki parmak barsağı
2. Aşağıdakilerden hangisi Üst GIS kanama sebepleri arasında yer almaz?
 - a) Boarhave kanaması
 - b) Mallory-Weiss yırtığı
 - c) Akut eroziv gastrit
 - d) Hemoroid
 - e) Mide Kanseri
3. Aşağıdakilerden hangisi alanda (kişinin evinde) 112 ekibince yapılması gerekli olmayan işlemdir?
 - a) Endoskopik inceleme
 - b) Yaşamsal fonksiyonların (vital bulguların) gözlenmesi
 - c) Damar yolunun açılması
 - d) Solunum yollarının açıklığının sağlanması
 - e) Arteriyel tansiyonun ölçülmesi
4. Bilinen karaciğer hastalığı olan (siroz vb) hastada kan kusma gelişmesi halinde yapılmaması gereken aşağıdakilerden hangisidir?
 - a) Gastroskopi
 - b) Damar yolu açılması
 - c) Solunumun kontrol edilmesi ve sağlanması
 - d) İdrar sondası takılması
 - e) N/G sonda takılması
5. Treitz ligamenti neresidir?
 - a) Mide ile onikiparmak barsağı arasındır
 - b) Duodenum ile jejunum arasındır
 - c) Jejunum ile ileum arasındır
 - d) Kolonda bir bağıdır
 - e) Özofagus ile mide arasındadır

6. Aşağıdakilerden hangisi mide asit salgısını arttırmaz?
- a) Gastrin
 - b) Parasempatik uyarım
 - c) Sigara
 - d) Alkol
 - e) Midenin sempatik uyarımı
7. Aşağıdakilerden hangisi mide ülseri etyolojisinde yer alır?
- a) Artmış mukus salgısı
 - b) Prostaglandin sentezinde artış
 - c) Bikarbonat sekresyonu
 - d) H. Plovi varlığı
 - e) Vagal uyarımın engellenmesi
8. Aşağıdakilerden hangisi gaytada kırmızı kan bulunması durumunda etyolojide düşünülmesi gereken patolojiler arasında öncelikle yeralmaz?
- a) Hemoroid
 - b) Esofagus kanaması
 - c) Kolon kanseri
 - d) Kolon polipler
 - e) Barsak enfeksiyonu
9. Aşağıdakilerden hangisi üst GIS kanaması şüphesiyle hastaneye nakledilen bir hastaya nakil süresince yapılmaması gerekenler arasında yer alır?
- a) Damar yolu açılması
 - b) IV hidrasyonun sağlanması
 - c) Midede kan birikmemesi için hastanın kusturulması
 - d) Solunum yolunun açık tutulması
 - e) Kan basıncı takip ve kontrolü
10. Aşağıdakilerden hangisi mide boşalma hızını yavaşlatır?
- a) Vagal uyarım
 - b) Gastrin salgısı
 - c) Kolesistokin (CCK)
 - d) Alt sfinkter yetmezliği
 - e) Parasempatik uyarım

CEVAP ANAHTARI:

1.C, 2.D, 3.A, 4.E, 5.B, 6.B, 7.D, 8.B,9.C, 10.C

YARARLANILAN VE BAŞVURULABİLECEK DİĞER KAYNAKLAR

<https://www.nice.org.uk/guidance/cg141/chapter/introduction> 14.12.2015 tarihi itibarıyla.

Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am*. 2000 Sep. 84(5):1183-208.

Straube S, Tramèr MR, Moore RA, Derry S, McQuay HJ. Mortality with upper gastrointestinal bleeding and perforation: effects of time and NSAID use. *BMC Gastroenterol*. 2009 Jun 5. 9:41.

Yavorski RT, Wong RK, Maydonovitch C, Battin LS, Furnia A, Amundson DE. Analysis of 3,294 cases of upper gastrointestinal bleeding in military medical facilities. *Am J Gastroenterol*. 1995 Apr. 90(4):568-73.

Stabile BE, Stamos MJ. Surgical management of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2000 Mar. 29(1):189-222.

Cheung FK, Lau JY. Management of massive peptic ulcer bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2009 Jun. 38(2):231-43.

<http://emedicine.medscape.com/article/187857-overview#a3> 14.12.2015 tarihi itibarıyla

Mills JC, Stappenbeck TS, Bunnet N. Gastrointestinal Diseases, in Pathophysiology of Disease ed. McPhee SJ, Hammer GD. McGraw Hill Co. 6th ed. 2010.

Paksoy F, Bes C, Aniktar H, Karaca Ç, Borlu F. Dieulafoy lezyonu: Üst gastrointestinal sistem kanamalarının nadir bir nedeni: Üç olgu sunumu. *Akademik Gastroenteroloji Derg* 2009;8(1):35-7.

Arslan U, Bademci R, Eroglu E, Bayar ÖÖ, Ekmen N, Erdem L. Ender görülen ÜST GIS kanaması nedeni; Dieulafoy lezyonu. *FNG & Bilim Tıp Dergisi* 2015;1(3):160-162.

AĞRI FİZYOPATOLOJİSİ



İÇİNDEKİLER

- Giriş
- Ağrının Tanımı
- Ağrıya İlişkin Kavramlar
- Ağrının Algılanması
- Ağrı Sinyallerinin Merkezi Sinir Sistemine İletilmesi
- Ağrının Sınıflandırılması
- Ağrının Değerlendirilmesi ve Ölçülmesi
- Ağrı Tedavisi



HEDEFLER

- Bu üniteyi çalıştıktan sonra;
 - Ağrının tanımını yapabilecek,
 - Ağrıya ilişkin kavramları tanımlayabilecek,
 - Ağrının algılanmasını kavrayabilecek,
 - Ağrı sinyallerinin iletimini öğrenecek,
 - Ağrıyı sınıflandırabilecek,
 - Ağrının değerlendirilmesini ve ölçüm yöntemlerini tanıyacak,
 - Ağrı tedavisi hakkında fikir yürütebileceksiniz.



ATATÜRK
ÜNİVERSİTESİ

AİA-AÖF

FİZYOPATOLOJİ

Uzm. Dr. Özlem ÖZSOY

ÜNİTE

12

GİRİŞ

İnsanoğlunun var oluşundan bu yana bilinen ağrı, günümüzde tıp alanındaki büyük ilerlemelere rağmen devam etmekte ve hastayı sağlık personelinin yardım almaya yönelten en önemli nedenlerin başında gelmektedir. 2011 yılı kayıtlarına göre ülkemizde bir yıl içinde yaşanan ağrı prevalansı %78,6'dır.

Ağrı tedavisinin her zaman başarılı olmama nedenlerinden bazıları ağrı bilimi (algoloji)'nin yeni gelişmekte olan bir bilim dalı olması ve ağrı yönetiminin zor olmasıdır. Ağrının etkili bir şekilde kontrol altına alınabilmesi için iyi bir ağrı yönetimi gerekmektedir. Ağrı yönetimi; ağrının tanılanması, değerlendirilmesi, tedavisi ve ağrı kaynaklı gelişebilecek komplikasyonların izlenmesini kapsamaktadır. Amerikan Ağrı Derneği'ne göre hasta ağrısını ifade ettikten sonra ağrı yönetimi sağlık personelinin sorumluluğu altına girmektedir. Dolayısıyla sağlık personelinin ağrı yönetimi konusunda yeterli bilgi donanımına sahip olması ağrıyla etkin baş etme yöntemlerinin başında gelmektedir.

AĞRININ TANIMI

Ağrı kelimesi Latince'de ceza anlamına gelen *poena* sözcüğünden gelmektedir. İnsanoğlunun var oluşundan bu yana bilinen ağrı, 1996'da Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (IASP) tarafından; *vücudun herhangi bir bölgesinden kaynaklanan, mevcut ya da olası bir doku hasarı ile birlikte olabilen, hoş olmayan emosyonel ve duyuşal deneyim* olarak tanımlanmıştır.



Ağrı, vücudun herhangi bir bölgesinden kaynaklanan, mevcut ya da olası bir doku hasarı ile birlikte olabilen, hoş olmayan emosyonel ve duyuşal deneyimdir.



Şekil 12.1. Ağrı

Ağrı, insanların doktor önerilerine en çok başvurduğu sağlık sorunlardan biridir. Ağrıyı diğer duylardan ayıran özellikler; bir şeylerin yolunda gitmediğini göstermesi, diğer sinyalleri arka plana atması ve kişiyi rahatsız edici bir etkiye sahip olmasıdır.

Ağrı kişiye öznel olduğu için ağrı algısı, tanımı ve toleransı kişiden kişiye büyük farklılık göstermektedir. Ağrı eşiği, kişilerin etnik ve sosyokültürel farklılıkları, kişilikleri, düşünceleri, çocukluk deneyimleri, eğitim düzeyleri ve kognitif bilinçleri gibi pek çok faktör tarafından etkilenmektedir. Ağrının yoğunluğunu ve şiddetini analiz eden özel bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Bu nedenlerle ağrının objektif bir şekilde değerlendirilmesi zordur.

Ağrı, kişilerin günlük yaşam aktivitelerini bozarak ve yaşam kalitelerini düşürerek sosyal ve emosyonel durumlarını etkileyebilmektedir. Ağrı uzun süre devam ederse ve doku hasarı meydana gelirse ağrı iletim yolları hassaslaşır ve yeniden düzenlenir. Bu durum ağrının ne kadar karmaşık olduğunun göstergesidir.

Ağrının Amacı



Ağrı, kişiyi ağrı uyarısına karşı bir reaksiyon göstermeye sevk eder, dolayısıyla vücut için koruyucu bir mekanizma niteliğindedir.

Düşük yoğunlukta mekanik ve termal uyarılara maruz kalmak kişiyi rahatsız etmezken, yüksek düzeyde olursa hücrel hasara neden olabilir. Ağrı, kişiyi ağrı uyarısına karşı bir reaksiyon göstermeye sevk eder, dolayısıyla vücut için koruyucu bir mekanizma niteliğindedir. Ağrılı uyarı yoğunlukla güçlü bir geri çekilmeyi ve kaçınma tepkisini başlatır. Bu süreç lokal doku hasarının merkezi sinir sistemine iletilmesi ve motor refleksin meydana gelmesi şeklinde gerçekleşir. Uzun bir süre aynı pozisyonda oturmak kan dolaşımının azalması sonucunda doku hasarına ve ağrıya neden olur. Bu durumda kişi farkında olmadan pozisyon değiştirir ve böylece ağrılı uyarı ortadan kaldırmaya çalışır.

AĞRIYA İLİŞKİN KAVRAMLAR

- **Ağrı Davranışı:** Ağrı çeken bir kişinin sergilediği faaliyetlere (yakınma, ağlama vb.) verilen isimdir.
- **Ağrı Eşiği:** Kişinin uyarılabildiği en düşük uyarı şiddetidir. Uykusuzluk, yorgunluk, bitkinlik, anksiyete, korku, depresyon ağrı eşiğini düşürürken; uyku, dinlenme, antidepresanlar ağrı eşiğini yükseltmektedir.
- **Ağrı Toleransı:** Kişinin ağrılı uyarının durdurulmasını istediği en düşük ağrı şiddetidir. Uzun süre tekrar eden ağrılarda (kanseri ağrısı, vb.) ağrı toleransı giderek düşer.
- **Hiperaljezi:** Zararlı bir uyarıya aşırı tepki verme durumudur.

- **Allodini:** Zararsız bir uyarana cevaben ağrı algılama durumudur. Ilık bir duşun, güneş yanığına maruz kalmış ciltte ağrıya yol açması allodiniye örnek olarak verilebilir.
- **Acı:** Ağrı, korku, tedirginlik, stres ve diğer psikolojik durumlarda ortaya çıkan olumsuz bir yanıttır.

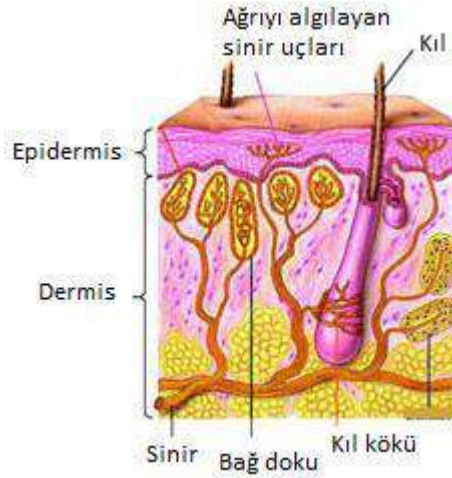
AĞRININ ALGILANMASI

Ağrı Reseptörleri

Ağrı reseptörleri serbest sinir uçlarıdır ve **nosiseptörler** olarak da adlandırılırlar. Tüm vücutta dağılım gösterirler. İç organlarda yaygın bir doku hasarı meydana geldiğinde ağrı hissedilebilir. Ancak beyin dokusunda ağrı reseptörleri bulunmaz. Bu durumda baş ağrısı nereden kaynaklanıyor sorusu akla gelebilir. Beyin zarları ve tentorium (beyin ve beyincik arasındaki zar) ağrı reseptörü içerdiği için bu dokularda meydana gelen gerim ya da herhangi bir doku hasarı baş ağrısına neden olmaktadır.



Ağrı reseptörleri serbest sinir uçlarıdır ve nosiseptörler olarak da adlandırılırlar.



Şekil 12.2. Ağrı Reseptörleri (Nosiseptörler)



Ağrı reseptörleri, mekanik, termal veya kimyasal uyarılar tarafından uyarılabilir.

Ağrı reseptörü uyarıcıları

Pek çok farklı uyarıcı ağrı reseptörlerini uyarıp ağrıya neden olabilir. Bu uyarıcılar;

Mekanik uyarıcılar: Yoğun basınç.

Termal uyarıcılar: Aşırı sıcak veya aşırı soğuk; 10°C'nin altında ve 45°C'nin üstündeki sıcaklıklarda ağrı hissedilir. Dondurucu derecede soğuk ve aşırı derecede sıcak birbirine benzer tipte ağrıya neden olur.

Kimyasal uyarıcılar: Bradikinin, serotonin, histamin, potasyum iyonları, asitler, asetilkolin, proteolitik enzimler, prostaglandinler ve P maddesi.



Şekil 12.3. Ağrı Reseptörü Uyarıcıları

Ağrı reseptörleri adapte olmazlar



Ağrı reseptörleri adapte olmazlar.

Sürekli aynı uyarana maruz kalındığında bir süre sonra reseptörlerde veya duysal liflerde uyarana karşı daha az yanıt meydana gelir. Buna **duysal adaptasyon mekanizması** adı verilir. Koku ve dokunma gibi duylarda adaptasyon oldukça hızlıdır ancak ağrı duyusu için adaptasyon söz konusu değildir. Hatta yavaş ağırlarda ağrıya neden olan uyarıcı devam ettiği sürece ağrı duyusu giderek artar. Buna **hiperaljezi** denir.

Ağrı duyusunun adaptasyon göstermemesi aslında vücudun kendini koruma mekanizmasıdır, çünkü ağrıya neden olan uyarıcı devam ettiği sürece kişinin bunun farkında olmasını ve ondan uzaklaşmasını sağlamaktadır.

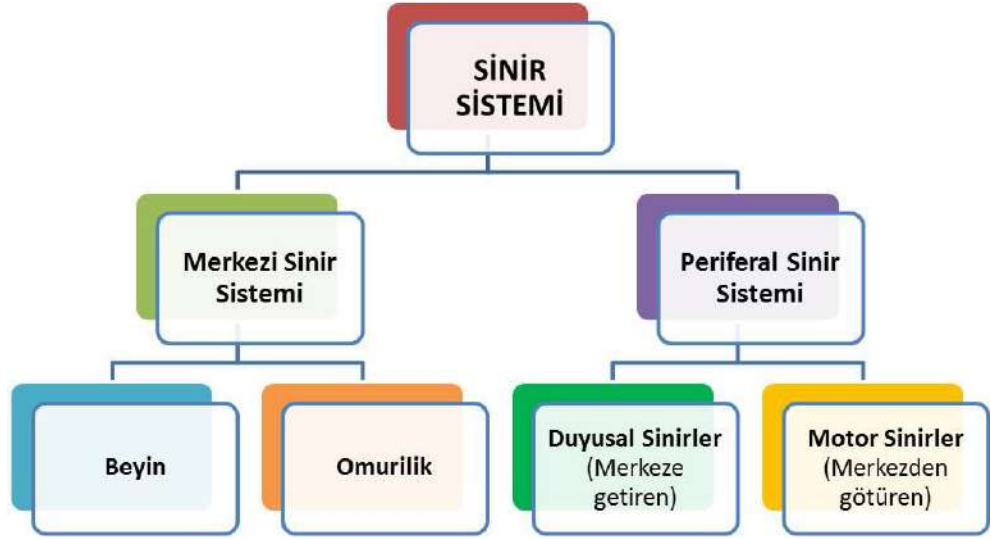


Nosisepsiyon, ağrılı bir uyarının neden olduğu doku hasarı ile ağrının algılanması arasındaki tüm elektrokimyasal olayları içeren nöral süreçtir.

Nosisepsiyon

Nosisepsiyon, ağrılı bir uyarının neden olduğu doku hasarı ile ağrının algılanması arasındaki tüm elektrokimyasal olayları içeren nöral süreçtir.

Nosiseptörlerin uyarılmasıyla başlayan ağrı süreci çeşitli aşamalardan geçerek merkezi sinir sistemine iletilir.



Şekil 12.4 Sinir Sisteminin Organizasyonu

Nosisepsiyon aşamaları sırasıyla;

Transdüksiyon: Periferdeki duyuşal sinir uçlarında ağrılı uyarıların elektriksel aktiviteye dönüştürülmesidir.

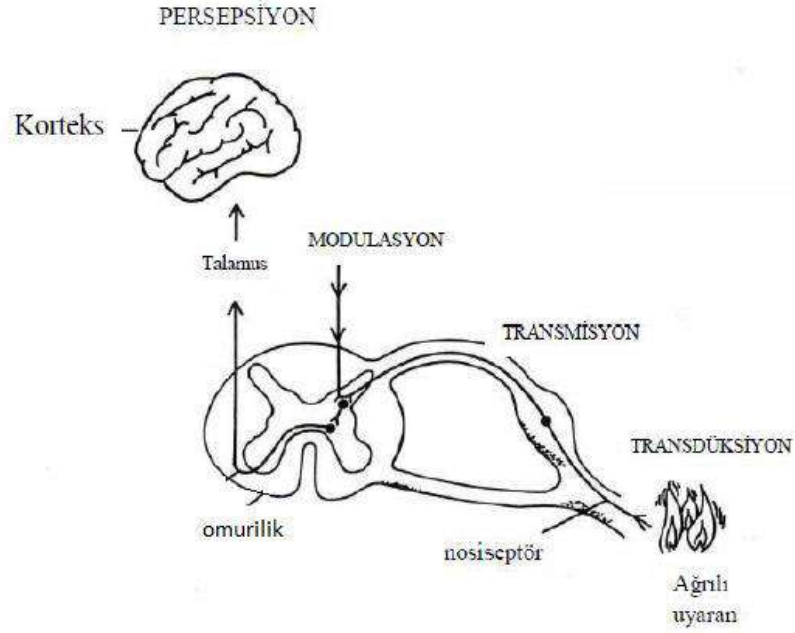
Transmisyon: Nosiseptörler tarafından algılanan ağrı bilgisinin merkezi sinir sistemine iletilmesidir.

Modülasyon: Ağrılı uyarının omurilik düzeyinde bir değişime uğramasıdır.

Persepsiyon (Algılama): Ağrının algılanmasıdır. Üst merkezlerde gerçekleşir. Kişinin psikolojisi ile etkileşimi ve subjektif emosyonel deneyimleri sonucu gelişen, uyarının algılandığı son aşamadır.



Nosisepsiyon; transdüksiyon, transmisyon, modülasyon ve persepsiyon olmak üzere dört aşamadan oluşur.



Şekil 12.5. Nosisepsiyon Aşamaları

AĞRI SİNYALLERİNİN MERKEZİ SİNİR SİSTEMİNE İLETİLMESİ

Nosiseptörler ağrı sinyallerini merkezî sinir sistemine iki ayrı yolla iletirler.

Bu iki yol temel olarak ağrının iki tipinin iletimine karşılık gelir: *hızlı-akut ağrı yolu* ve *yavaş-kronik ağrı yolu*.

Periferik Ağrı Lifleri (Hızlı ve Yavaş Lifler)

Hızlı (akut) ağrı, hızı 6-30 m/sn olan *Aδ (A delta)* tipi liflerle omuriliğe taşınır. Yavaş (kronik) ağrı ise omuriliğe *C tipi* liflerle ve 0,5 m/sn bir hızla iletilir. Bu ikili sistem nedeniyle ani bir ağrı uyarını genelde ikili bir ağrı hissi oluşturur. Aδ lifleri ile beyne iletilen hızlı keskin bir ağrıyı, 1 saniye kadar sonra C lifleri ile iletilen yavaş bir ağrı izler.

Ağrı lifleri arka spinal kökler içinde omuriliğe girerek, arka boynuzdaki nöronlarda sonlanır. Burada da ağrı sinyallerinin beyne iletilmesinde ikili sistem vardır.



Hızlı ağrı Aδ lifleriyle, yavaş ağrı ise C lifleriyle iletilir.



Omuriliğe girişte ağrı sinyalleri, neospinotalamik ve paleospinotalamik yol ile beyne iletilir.

Omurilik ve Beyin Sapında Ağrı İletimi

Omuriliğe girişte ağrı sinyalleri, *neospinotalamik* ve *paleospinotalamik* yol olmak üzere iki yol ile beyne iletilirler.

Neospinotalamik yol

Hızlı tip *Aδ ağrı lifleri* omuriliğin arka boynuzunda *lamina I*'de sonlanır ve burada neospinotalamik yolun ikinci nöronlarını uyarırlar. Bu nöronlar çaprazlaşma yaparak omuriliğin karşı tarafına geçerler ve *anterolateral kolonlar* içinde yukarı beyne giderler.

Neospinotalamik yola ait liflerin az bir kısmı *beyin sapı*'nda sonlanırken, çoğu *talamus*'a kadar gider. Talamustan çıkan sinyaller beynin diğer *bazal bölgeleri*'ne ve *somatik duysal korteks*'e iletilir.

Paleospinotalamik yol

Yavaş tip *C ağrı lifleri* omuriliğin arka boynuzunda *lamina II* ve *III*'te sonlanır. Birkaç nöron uyarıldıktan sonra sinyal *lamina V*'e gelir. Buradaki son nöronlar çaprazlaşma yaparak omuriliğin karşı tarafına geçerler ve *anterolateral kolonlar* içinde yukarı beyne giderler.

Paleospinotalamik yola ait liflerin çoğu *beyin sapı*'nda sonlanırken çok az bir bölümü *talamus*'a gider. Beyin sapındaki bölgeler ızdırap verici tipteki ağrıların hissedilmesinde önemlidir. Beyin sapı ağrı bölgelerinden kaynaklanan nöronlar ise ağrı sinyallerini *talamus*'a, *hipotalamus*'a ve *beynin bazal bölgeleri*'ne taşır.

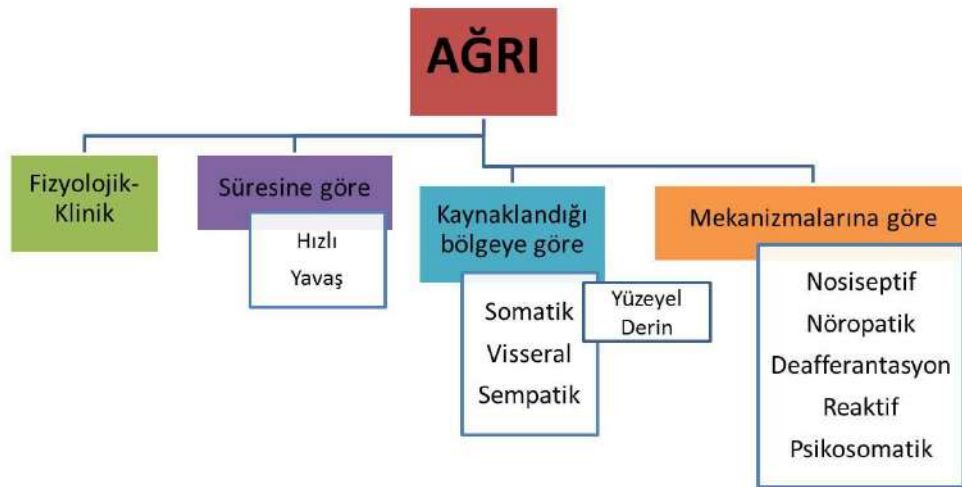


Ağrı; fizyolojik-klinik, süresine göre, kaynaklandığı bölgeye göre ve mekanizmalarına göre dört başlıkta incelenir.

AĞRININ SINIFLANDIRILMASI

Ağrı, dört ana başlık olmak üzere değişik tiplerde sınıflandırılmaktadır. Bunlar;

- Fizyolojik – klinik
- Süresine göre
- Kaynaklandığı bölgeye göre
- Mekanizmalarına göre



Şekil 12.6. Ağrının Sınıflandırılması



Fizyolojik ağrı bir
refleks mekanizması
iken, klinik ağrı
fizyopatolojik bir süreç
gerektirir.

Fizyolojik-Klinik Ağrı Sınıflandırması

Fizyolojik ağrı, hasar oluşturan uyarana karşı organizmayı uyaran koruyucu bir yanıttır. Zararlı uyarın tarafından nosiseptörlerin uyarılmasıyla başlayan yanıt aslında zararlı uyarıdan kaçma ve kurtulma reaksiyonudur. Lokalizasyonu iyi olan ve geçici karakterdeki fizyolojik ağrı, koruyucu refleksleri başlatarak vücudun normal savunma mekanizmaları için büyük bir rol oynar. Bu nedenle *iyi ağrı* olarak kabul edilir. Parmağa iğne batmasına verilen yanıt fizyolojik ağrıya örnek olarak verilebilir.

Klinik ağrı ise inflamasyon veya sinir hasarı sonucu ortaya çıkan ağrıdır ve birçok fizyopatolojik süreç olaya katılmaktadır.

Süresine Göre Ağrı Sınıflandırması

Süresine göre ağrı, hızlı ve yavaş ağrı olarak sınıflandırılmaktadır.

Hızlı ağrı

Akut ağrı olarak da adlandırılan hızlı ağrı ani, keskin ve batıcı tipte ağrıdır ve hızlı lifler tarafından iletilir. Akut ağrı bir hastalık değil, bir belirtidir ve kişinin doktora başvurması için bir uyarı niteliğindedir. Hızlı ağrı, ağrıya neden olan uyarana maruziyetten 0,1 saniye sonra hissedilir.

Doku hasarı ile başlayan hızlı ağrı ile neden olduğu lezyon arasında yer, zaman ve şiddet açısından yakın bir ilişki söz konusudur.

Parmağa iğne batması, bıçak kesileri, yanıklar ile elektrik çarpmalarında hissedilen ağrı ve postoperatif ağrı hızlı ağrıya örnek olarak verilebilir. Ağrı kaynağı ortadan kaldırıldığı zaman hızlı ağrı kısa sürede son bulur. Vücudun derin dokularında genellikle hızlı ağrı görülmez.



Süresine göre ağrı, hızlı ve yavaş ağrı olarak sınıflandırılmaktadır.

Yavaş ağrı

Kronik ağrı olarak da adlandırılan yavaş ağrı künt, sızı ve zonklama tipinde ağrıdır ve yavaş lifler tarafından iletilir. Yavaş ağrı, akut ağrılı hastalık sürecinden ya da bir yara iyileşme sürecinden çok daha uzun süre (aylar, yıllar olabilir) devam eden ağrı tipidir. Yavaş ağrı çok acı veren düzeylere kadar çıkabilir. Yavaş ağrı, ağrıya neden olan uyarana maruziyetten ancak 1 saniye sonra hissedilir ve uzun süre boyunca artarak devam eder.

Baş ağrısı, bel ağrısı, kanser ağrıları, osteoartrit ve romatoid artrit bağli hastalıklar yavaş ağrıya örnek olarak verilebilir. Yavaş ağrı nedeniyle ortaya çıkan diğer bozukluklar yavaş ağrıyı bir hastalık tablosu hâline getirmektedir. Bu semptomlar; hâlsizlik, bitkinlik, uyku bozuklukları, seksüel aktivitede azalma, kabızlık, iştahsızlık ve kilo kaybı, psikomotor bozukluklar, hareketliliğin azalmasına bağli eklem bozuklarıdır. Ağrı kaynağı ortadan kalksa bile yavaş ağrı devam eder. Yavaş ağrıda genellikle bir doku harabiyeti söz konusudur. Hem yüzeysel hem de derin dokulardan kaynaklanabilir.

Yavaş ağrı, süresi ve şiddeti nedeniyle hem hastaya hem de ailesine duygusal ve ekonomik açıdan stres yüklemektedir. Hastanın en kısa sürede sağlığına kavuşması için disiplinler arası tedavi yoluna gitmek en doğru olanıdır.

Kaynaklandığı Bölgeye Göre Ağrı Sınıflaması

Kaynaklandığı bölgeye göre ağrı, somatik, visseral ve sempatik ağrı olarak sınıflandırılmaktadır.

Somatik ağrı

Somatik ağrı, genellikle somatik sinir lifleriyle taşınan ve ani olarak başlayan ağrı tipidir. Travma, kırık, çıkık gibi durumlarda görülen ağrı somatik ağrıya örnek olarak verilebilir. Yüzeysel ve derin somatik ağrı olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır.

Yüzeyel somatik ağrı: Cerrahi kesilerin neden olduğu, deri, deri altı ve muköz membranlardan kaynaklanan, yeri kolay saptanabilen, keskin, batıcı, yanıcı karakterde olan, doku hasarının neden olduğu bölge ile sınırlı ağrı tipidir.

Derin somatik ağrı: Kemik, kas, eklem, tendon, ligament ve fasyadan kaynaklanan, künt ve zonklayıcı karakterde, yeri zor saptanabilen ağrı tipidir.



Kaynaklandığı bölgeye göre ağrı; somatik, visseral ve sempatik ağrı olarak sınıflandırılmaktadır.

Visseral ağrı

Visseral ağrı, iç organlardan kaynaklanan ağrı tipidir. Yavaş başlayan visseral ağrı künt ve sızlayıcı karakterdedir, yeri kolay saptanamaz, genellikle kolik veya kramp tarzındadır ve mide bulantılarına yol açar. Visseral ağrının en sık sebebi aşırı gerilmedir. Örneğin bağırsaklarda meydana gelen gerilme bağırsak çeperinde bulunan sinir liflerini uyarak visseral ağrıya yol açabilir.

Visseral ağrı bazen vücudun başka bir bölgesinde **yansıyan ağrı** şeklinde ortaya çıkabilir. Buna en iyi örnek kalp krizi sırasında kişinin sol omuz ve kolda ağrı hissetmesidir. Asıl ağrı kaynağı kalp dokusu iken beyin ağrının kaynağını sol omuz ve kol zanneder. Yansıyan ağrının nedeni, iç organlardan gelen duyu ile vücut yüzeyinden gelen duyunun ortak sinir yollarına sahip olmasıdır.

Sempatik ağrı

Sempatik ağrı, sempatik sinir sisteminin katıldığı veya etkilendiği ağrı tipidir. Asıl hastalık geçtikten haftalar ya da aylar sonra başlar, gittikçe şiddetlenir. Deri hassas ve soğuktur ancak ağrı yanma tarzında hissedilir. Soğuk ortamda ve geceleri ağrı artışı gözlenir. Ağrıyan kol ve bacaklarda meydana gelen deri bozuklukları ağrıya eşlik eder. Damarlardan kaynaklanan ağrılar sempatik ağrılara örnek olarak verilebilir.

Mekanizmalarına Göre Ağrı Sınıflaması

Mekanizmalarına göre ağrı, nosiseptif ağrı, nöropatik ağrı, deafferantasyon ağrısı, reaktif ağrı ve psikosomatik ağrı olarak sınıflandırılmaktadır.

Nosiseptif ağrı

Nosiseptif ağrı, mekanik, termal ya da kimyasal uyarıların nosiseptörleri uyarmasıyla ortaya çıkan ağrı tipidir. Nosiseptif ağrı fiziksel ağrı, kas ağrısı, sinir ağrısı gibi organ veya dokunun lokal olarak hasarlanmasıyla oluşan ağrı tipi olarak tanımlanmaktadır. Tedavide genellikle periferik etkili analjezikler (aspirin vb.) ya da merkezi etkili analjezikler (morfin vb.) kullanılır.



Mekanizmalarına göre ağrı, nosiseptif ağrı, nöropatik ağrı, deafferantasyon ağrısı, reaktif ağrı ve psikosomatik ağrı olarak sınıflandırılmaktadır.

Nöropatik ağrı

Nöropatik ağrı, periferik sinir liflerinde, travma ya da metabolik bir hastalık nedeniyle nosiseptörlerin etkilenmesi sonucunda ortaya çıkan, histopatolojik veya fonksiyonel bir değişim nedeniyle hissedilen ağrı tipidir. Bel fıtığında mekanik bir baskı ve şeker hastalığında ortama salınan çeşitli maddelerin neden olduğu sinir hasarı sonucunda meydana gelen ağrı nöropatik ağrıya örnek olarak verilebilir.

Nöropatik ağrı, kısa süreli, aralıklı, batıcı ve saplanıcı karakterdedir. Tahribata neden olan faktörden çok daha sonra da görülebilir. Nöropatik ağrı, duysal bozukluğun meydana geldiği bölgede algılanır. Sinir dokusunun hassaslaşması sonucunda ağrılı olmayan uyaranlar da ağrıya yol açar. Tekrar eden uyaranlar ağrının daha da fazla artmasına neden olur. O sırada tahribata neden olan patoloji ortadan kalksa da ağrı hissi devam eder.

Tedavide klasik ağrı kesiciler çoğu kez yeterli olmadığı için merkezi etkili antidepressanlar ve sedatifler gibi ikincil analjezikler de kullanılır.

Deafferantasyon ağrısı

Deafferantasyon ağrısı, periferik ve merkezi sinir sistemi yaralanmaları sonucunda sinir iletilisinin merkezi sinir sistemine gidişinin kesilmesiyle ortaya çıkan ağrı tipidir. Kolu ya da bacağı kesilenlerde ortaya çıkan hayalet ağrıları ve zona sonrası görülen şiddetli ağrıların deafferantasyon ağrısına örnek olarak verilebilir.

Yanıcı karakterdeki deafferantasyon ağrısı, duysal kaybın olduğu bölgededir. İlk bir kaç ay gibi kısa bir sürede tedavi edilmez ise geçmeyen inatçı ağrılara yol açabilir. Her hasar sonrasında da görülmez.

Reaktif ağrı

Reaktif ağrı, vücudun çeşitli olaylara karşı bir reaksiyonu olarak, nosiseptörlerin uyarılmasıyla ortaya çıkar. Halk arasında kulunç olarak bilinen kas ağrıları ve damarların büzüşmesine bağlı olarak ortaya çıkan ağrıların reaktif ağrıya örnek olarak verilebilir. Kas ağrıları sürekli, künt, derin ve sızlayıcı karakterdedir.

Psikosomatik ağrı

Psikosomatik ağrı, ağrıyı oluşturacak bir neden olmaksızın ortaya çıkan ya da ağrıya sebep olan uyaranın oluşturabileceği ağrıdan çok daha şiddetli hissedilen ağrı tipidir.

Psikosomatik ağrı, hastanın kişisel, ekonomik ve toplumsal sorunlarını ağrı biçiminde ifade etmesidir. Hasta ağrıyı kullanarak toplumun ilgisini çekmeye çalışmaktadır. Anksiyete ve depresyon gibi psikososyal sorunların arttığı durumlarda ortaya çıktığı düşünülmektedir. Tedavi için antidepresan ilaçlar ile birlikte psikiyatrik seanslar şarttır.



Ağrılı hastanın değerlendirilmesinde önemli iki nokta doğru anamnez ve fizik muayenedir.

AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE ÖLÇÜLMESİ

Ağrılı Hastanın Değerlendirilmesi

Ağrılı hastanın değerlendirilmesinde önemli iki nokta doğru anamnez ve fizik muayenedir. Bu iki veriyi desteklemek için bazı tanı testleri de istenebilir.

Hastadan alınan anamnezde ağrının dağılımı ve niteliği, ağrıyı artıran ve azaltan faktörler, kullandığı tedavi, benzer bulguların daha önce yaşanıp yaşanmadığı, daha önce uygulanmış tedaviler, travma ya da cerrahi varlığı, genel sağlık hikâyesi, geçmiş genel sağlık hikayesi, sigara, alkol, ilaç kullanımı, aile hikâyesi, ailede benzer ağrı şikayeti olup olmadığı, ağrının sosyal yaşamı etkileme düzeyi değerlendirilir ve gerekli tanısal ve tedavi edici yaklaşımlarda bulunulur.

Hastanın fizik muayenesinde, genel görünüşü, yürüyüşü ve kas – iskelet sistemi değerlendirilir.

Ağrı Ölçüm Yöntemleri

Ağrı subjektif bir duyu olduğu için objektif yöntemlerle kolaylıkla ölçülemeyebilir. Buna rağmen değişik ağrı ölçüm yöntemleri geliştirilmiştir. Bu yöntemler *tek boyutlu* ve *çok boyutlu ağrı ölçekleri* olmak üzere iki ana sınıf altında toplanmıştır.

Tek boyutlu ağrı ölçekleri



Tek boyutlu ölçekler doğrudan ağrı şiddetini ölçmeye yönelik ölçeklerdir.

Tek boyutlu ölçekler doğrudan ağrı şiddetini ölçmeye yönelik ölçeklerdir. Ağrı değerlendirmesini hasta bizzat kendisi yapmaktadır. Özellikle akut ağrının şiddetinin ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

- *Sözel değerlendirme skalası*

Hastanın ağrı durumunu tanımlayan en uygun kelimeyi seçmesi istenir.

- *Sayısal değerlendirme skalası*

Hastanın ağrısını sayılarla açıklaması istenir. Sayısal ölçekler, ağrı yokluğu (0) ile başlayıp dayanılmaz ağrı (10-100) düzeyine kadar ulaşır.

- *Görsel analog skalası*

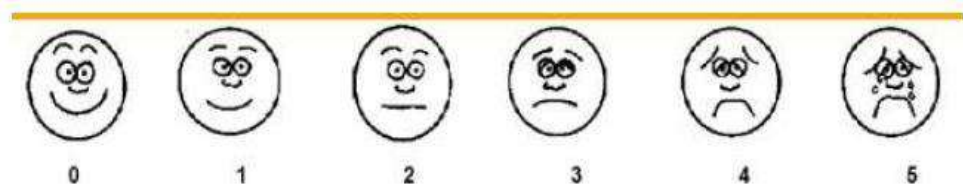
Hastadan, sol ucunda *ağrı yok* sağ ucunda ise *dayanılmaz ağrı* yazan 100 mm'lik bir cetvel üzerinde kendi ağrısını yansıtacak bir noktayı işaretlemesi istenir. Hastanın işaretinin sol uca uzaklığı ölçülür ve bu uzaklık *puan* olarak kaydedilir.



Şekil 12.7. Görsel Analog Skalası

- *Wong-Baker ağrı skalası (yüz ifadeleri ölçeği)*

Çocuk, yaşlı ve güç iletişim kurulan hasta popülasyonu için geliştirilen yöntemde hastadan ağrısı ile farklı yüz ifadelerinden birini eşleştirmesi istenir.



Şekil 12.8. Wong-Baker Ağrı Skalası

Çok boyutlu ağrı ölçekleri



Çok boyutlu ölçekler kronik ağrılı hastalarda kullanılmaktadır. Ağrı şiddetinin yanı sıra ağrının diğeri boyutlarını da değerlendirir. Bu skalalardan en yaygın olarak kullanılanları McGill ağrı anketidir ve ağrı günlüğüdür.

AĞRI TEDAVİSİ

Ağrı tedavisinde farmakolojik tedavi ile %75-85 hastada fayda sağlanır. Farmakolojik tedaviyle yanıt alınamayan hastalarda ise farmakolojik olmayan tedaviler uygulanır. Bu yöntemlerden masaj ve hipnoza da yanıt vermeyen ağrıların tedavisinde ameliyathane ortamında invaziv teknikler uygulanır.



Ağrı tedavisinde farmakolojik tedavi ile %75-85 hastada fayda sağlanır.



Özet

- Ağrı, vücudun herhangi bir bölgesinden kaynaklanan, mevcut ya da olası bir doku hasarı ile birlikte olabilen, hoş olmayan emosyonel ve duysal deneyimdir.
- Ağrı kişiye öznel olduğu için ağrı algısı, tanımı ve toleransı kişiden kişiye büyük farklılık göstermektedir.
- Ağrının yoğunluğunu ve şiddetini analiz eden özel bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Bu nedenlerle ağrının objektif bir şekilde değerlendirilmesi zordur.
- Ağrı, kişiyi ağrı uyaranına karşı bir reaksiyon göstermeye sevk eder, dolayısıyla vücut için koruyucu bir mekanizma niteliğindedir.
- Ağrı reseptörleri serbest sinir uçlarıdır ve nosiseptörler olarak da adlandırılır. Tüm vücutta dağılım gösterirler.
- Ağrı reseptörleri, mekanik, termal ve kimyasal uyaranlar tarafından uyarılırlar.
- Ağrı reseptörleri adapte olmazlar.
- Nosisepsiyon, ağrılı bir uyarının neden olduğu doku hasarı ile ağrının algılanması arasındaki tüm elektrokimyasal olayları içeren nöral süreçtir. Nosisepsiyon; transdüksiyon, transmisyon, modülasyon ve persepsiyon olmak üzere dört aşamayı içermektedir.
- Hızlı ağrıya Aδ lifleri aracılık eder ve keskin, batıcı bir histir. Yavaş ağrı C lifleri tarafından iletilir, sızı ve zonklama tipindedir.
- Omuriliğe girişte ağrı sinyalleri, neospinotalamik ve paleospinotalamik yol olmak üzere iki yol ile beyne iletilirler.
- Ağrı; fizyolojik-klinik, süresine göre, kaynaklandığı bölgeye göre ve mekanizmalarına göre dört başlıkta incelenir.
- Yansıyan ağrı iç organlardan kaynaklanan ama vücut yüzeyine yakın bir bölgede hissedilen ağrıdır. Yansıyan ağrının nedeni, iç organlardan gelen duyu ile vücut yüzeyinden gelen duyunun ortak sinir yollarına sahip olmasıdır.
- Ağrılı hastanın değerlendirilmesinde önemli iki nokta doğru anamnez ve fizik muayenedir.
- Ağrı tedavisinde farmakolojik tedavi ile %75-85 hastada fayda sağlanır.



Değerlendirme sorularını sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “Bölüm Sonu Testi” bölümünde etkileşimli olarak cevaplayabilirsiniz.

DEĞERLENDİRME SORULARI

1. Serbest sinir uçlarında başlayan uyarılma ile aşağıdaki duyulardan hangisi oluşturulur?
 - a) Ağrı
 - b) İşitme
 - c) Dokunma
 - d) Sıcaklık
 - e) Görme
 - I. Güçlü basınç, şiddetli soğuk, şiddetli sıcak ve kimyasallar tarafından uyarılırlar.
 - II. İç organlarda bulunmazlar.
 - III. Eklemlerde ve deride bulunan özelleşmiş yapılardır.
 - IV. Yalnızca hızlı ağrıyı algılayan reseptörlerdir.
2. Nositseptörler için aşağıdakilerden hanisi doğrudur?
 - a) Yalnız I
 - b) I ve II
 - c) I, II ve III
 - d) II, III ve IV
 - e) I, II, III ve IV
 - I. 45°C'nin üstünde
 - II. 50°C'de
 - III. 10°C'nin altında
 - IV. 5°C'de
3. Hangi sıcaklıklara maruz kalmak ağrıya neden olur?
 - a) Yalnız I
 - b) I ve II
 - c) I, II ve III
 - d) II, III ve IV
 - e) I, II, III ve IV
4. Hızlı (akut) ağrı hangi tip sinir lifi aracılığıyla omuriliğe taşınır?
 - a) 1a lifleri
 - b) 1b lifleri
 - c) Aδ (A delta) lifleri
 - d) B lifleri
 - e) C lifleri
5. Yavaş (kronik) ağrı hangi tip sinir lifi aracılığıyla omuriliğe taşınır?
 - a) 1a lifleri
 - b) 1b lifleri
 - c) Aδ (A delta) lifleri
 - d) B lifleri
 - e) C lifleri

6. Visseral ağrının en sık sebebi aşağıdakilerden hangisidir?
- a) Elektriksel uyarı
 - b) Kimyasal uyarı
 - c) Gerilme
 - d) Kompresyon
 - e) Yüksek vücut ısı
7. Asıl kaynak kalp iken sol kolda hissedilen ağrı hangi tip ağrıya örnektir?
- a) Hayalet ağrı
 - b) Psikolojik ağrı
 - c) Yansıyan ağrı
 - d) Genel ağrı
 - e) Nörolojik ağrı
8. Yansıyan ağrının nedeni aşağıdakilerden hangisidir?
- a) İç organlardan gelen duyu ile vücut yüzeyinden gelen duyunun ortak sinir yollarına sahip olmasıdır.
 - b) Beyinde karışıklık olması
 - c) Aşırı uyarılma
 - d) Az uyarılma
 - e) Psikolojik nedenler
9. Bir ağrının kronik ağrı olarak adlandırılabilmesi için ne kadarlık bir süre geçmesi gerekmektedir.
- a) 1-3 ay
 - b) 2-4 ay
 - c) 3-6 ay
 - d) 6-12 ay
 - e) 12 aydan daha uzun
10. Aşağıdakilerden hangisi ağrı ölçüm yöntemlerinden biri değildir?
- a) Sözel değerlendirme skalası
 - b) Etki-tepki skalası
 - c) Sayısal değerlendirme skalası
 - d) Görsel analog skalası
 - e) Yüz ifadeleri skalası

Cevap Anahtarı

1.A, 2.A, 3.E, 4.C, 5.E, 6.C, 7.C, 8.A, 9.C, 10.B

YARARLANILAN VE BAŞVURULABİLECEK DİĞER KAYNAKLAR

Guyton, A.C. ve Hall J.E. (2001). Tıbbi Fizyoloji, 10. Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri

Barrett, K.E., Barman, S.M., Boitano S., Brooks H.L. (2011). Ganong'un Tıbbi Fizyolojisi, 23. Edisyon, Nobel Tıp Kitabevleri

Yeğen, B.Ç. (2014). Yüksekokullar İçin Fizyoloji , Yüce Yayım ve Nobel Tıp Kitabevleri

Erdine, S. (2003). Ağrı Sendromları ve Tedavisi, Sanovel İlaç Sanayi

Babacan, A. Ağrı, Ağrı Yolları ve Ağrılı Hastaya Yaklaşım.
<http://med.gazi.edu.tr/posts/download?id=20754>

Sari, O., Temiz, C., Golcur, M., Aydoğan, U., Tanoglu, A., Ezgu, M.C., Tehli, O. (2015). Pain perception differences between patients and physicians: a pain severity study in patients with low back pain. *Turk Neurosurg.* 25(3):461-8.

Steeds, C.E. (2009). The anatomy and physiology of pain. *Surgery.* 27(12):507-511

Düzel, V. (2008). Hemşire ve Hastaların Postoperatif Ağrı Değerlendirmelerinin Karşılaştırılması. Yüksek Lisans Tezi. Çukurova Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Anabilim Dalı

Yorulmaz, G. (2012). Hemşirelik Yüksekokul Öğrencilerinin Ağrı ile İlgili Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul Bilim Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Yüksek Lisans Programı

..... Ağrı

http://www.megep.meb.gov.tr/mte_program_modul/moduller_pdf/Nörolojik%20Aciller.pdf

..... Ağrı Reseptörleri (Nosisseptörler)

Kaynak: <http://www.aoldershanesi.com/cevresel-sinir-sistemi.html>

..... Ağrı Reseptörü Uyarıları

<http://www.literaturaktuel.com/tip-noropatik-agriyi-artik-daha-iyi-taniyor/>

..... Nosisepsiyon Aşamaları

<http://docplayer.biz.tr/5070563-Agri-tedavisi-dr-ulker-kocak-gazi-universitesi-tip-fakultesi-cocuk-hematoloji-bilim-dali.html>

..... Görsel Analog Skalası

<http://med.gazi.edu.tr/posts/download?id=20754>

..... Wong-Baker Ağrı Skalası

<http://med.gazi.edu.tr/posts/download?id=20754>

(Kaynak: http://www.megep.meb.gov.tr/mte_program_modul/moduller_pdf/Nörolojik%20Aciller.pdf)

(Kaynak: <http://www.aoldershanesi.com/cevresel-sinir-sistemi.html>)

(Kaynak: <http://www.literaturaktuel.com/tip-noropatik-agriyi-artik-daha-iyi-taniyor/>)

(Kaynak: <http://docplayer.biz.tr/5070563-Agri-tedavisi-dr-ulker-kocak-gazi-universitesi-tip-fakultesi-cocuk-hematoloji-bilim-dali.html>)

(Kaynak: <http://med.gazi.edu.tr/posts/download?id=20754>)

NÖROLOJİK ACİLLER



İÇİNDEKİLER

- Giriş
- Nörolojik Sistem Genel Bilgiler
- Nörolojik Değerlendirme
- Epilepsi
- Serebrovasküler Olay
- Koma
- Kafa İçi Basınç Artış Sendromu
- Vertigo
- Senkop
- Özet
- Değerlendirme Soruları
- Kaynaklar



HEDEFLER

Bu üniteyi çalıştıktan sonra;

- Nörolojik sistem hakkında genel bilgi sahibi olabilecek,
- Nörolojik değerlendirme yapmayı öğrenebilecek,
- Epilepsinin tanımı, çeşitleri hakkında bilgi sahibi olabilecek,
- Koma çeşitleri, nedenleri hakkında bilgi sahibi olabilecek,
- KIBAS nedenleri ve bulguları hakkında bilgi sahibi olabilecek,
- Vertigo belirti ve bulguları hakkında bilgi sahibi olabilecek,
- Senkop'un neden ortaya çıktığı ve özellikleri hakkında bilgi sahibi olabileceksiniz.



ATATÜRK
ÜNİVERSİTESİ

ATA-AÖF

FİZYOPATOLOJİ

Yrd. Doç. Dr. Tuncer

NACAR

ÜNİTE

13

GİRİŞ

Nörolojik aciller konusu günlük yaşamda oldukça önemli bir yer tutmaktadır. Daha çok çocuk ve gençlerde görülen çeşitli epileptik nöbetler, daha çok yaşlılarda görülen inme yani serebrovasküler olaylar, yine başta trafik kazaları olmak üzere, ayrıca boks ve benzeri sporlara bağlı ya da daha başka nedenlerle oluşan kafa travmaları oldukça sık karşılaşılan nörolojik acilleri oluşturmaktadır. Bu bölümde nörolojik aciller konusunu daha iyi kavrayabilmeniz için önce sinir sistemi hakkında bazı genel bilgiler verilecek, daha sonra bir hastanın nörolojik değerlendirilmesi, epilepsi, serebrovasküler olaylar, koma ve kafa içi basınç artışı sendromu gibi nörolojik aciller konusunda çeşitli bilgiler verilecektir.

NÖROLOJİK SİSTEM GENEL BİLGİLER

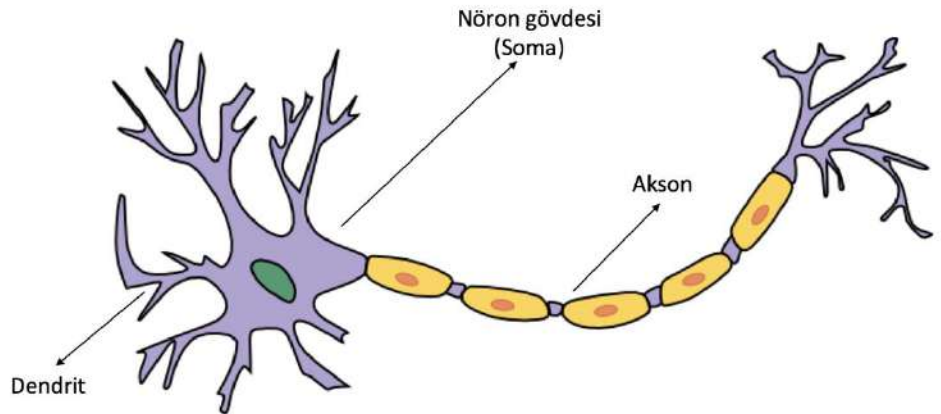
Nöroloji, sinir ve iskelet kas sistemleri hastalıklarını inceleyen bilim dalıdır. Nörolojik acil hastalıklardan bahsetmeden önce genel olarak sinir sistemine dair önemli kavramlar ile konumuza başlayalım.

Sinir sistemi, fonksiyonel ve anatomik olarak iki kısma ayrılabilir. Bunlar; *beyin ve medulla spinalis*den oluşan merkezi sinir sistemi, *Kafa çiftleri ve spinal sinirlerden* oluşan periferik sinir sistemi olarak sınıflandırılır. Merkezî sinir sisteminin temel görevi kendisine periferik sinir sistemi aracılığı ile taşınan bilgileri işlemek ve bunun karşılığında *homeostazisi* devam ettirecek cevaplar oluşturmaktır.

Sinir sisteminin temel hücresi nöronlardır (Şekil 11.1). Nöronların yanında sinir sisteminde glia hücreleri adı verilen destek hücreleri de mevcuttur. Nöronlar ileti oluşturma ve kendine ulaşan iletiyi bir başka uyarılabilir hücreye iletme yeteneğine sahiptir. Bu elektriksel ileti biçimine *aksiyon potansiyeli* adı verilir. Sinir hücreleri birbirleri arasında temel olarak aksiyon potansiyeli aracılığı ile iletişim kurarlar.



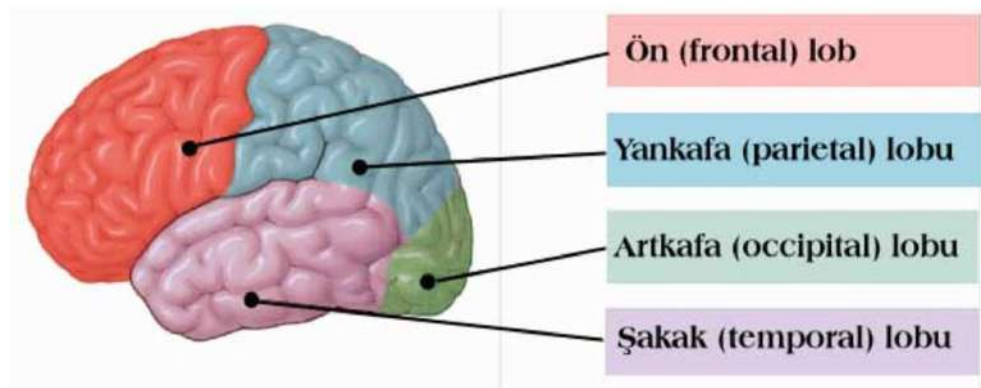
Sinir sisteminin temel fonksiyonel hücresi nöronlardır.



Şekil11. 1: Nöron genel yapısı

Bir sinir hücresi incelendiğinde bir gövde ve uzantılardan oluştuğu görülür. **Gövde** hücrenin organellerini barındıran kısım iken uzantılar iki kısma ayrılır. İlk uzantı biçimi olan **dendritler** sinir hücresinin çevresinden sinyal almasını sağlayan genelde birden fazla, kısa ve dallı yapılardır. **Akson**, genelde tek ve uzun yapısıyla sinir hücresindeki sinyalin bir başka hücreye iletilmesini sağlayan yapıdır.

Sinir sisteminin merkezî yapılarından olan beyin **iki yarı küreden** (hemisfer) ve her yarı küre loblardan oluşur (Şekil11. 2). Bu loblar; **Frontal, Parietal, Temporal ve Oksipital** olmak üzere 4 anatomik bölgeden oluşur. Beyin iki yarıküresini birbirine bağlayan yapıya **Corpus Callosum** adı verilir. Bu yapı sayesinde beyin iki yarıküresi iletişim kurar. Beyin yarıküreleri vücudun karşı tarafını kontrol eden ve duysal sinyal alan yapılardır. Beyin sapı düzeyinde meydana gelen sinir liflerinin çarpazlanması nedeniyle böyle bir durum söz konusudur.



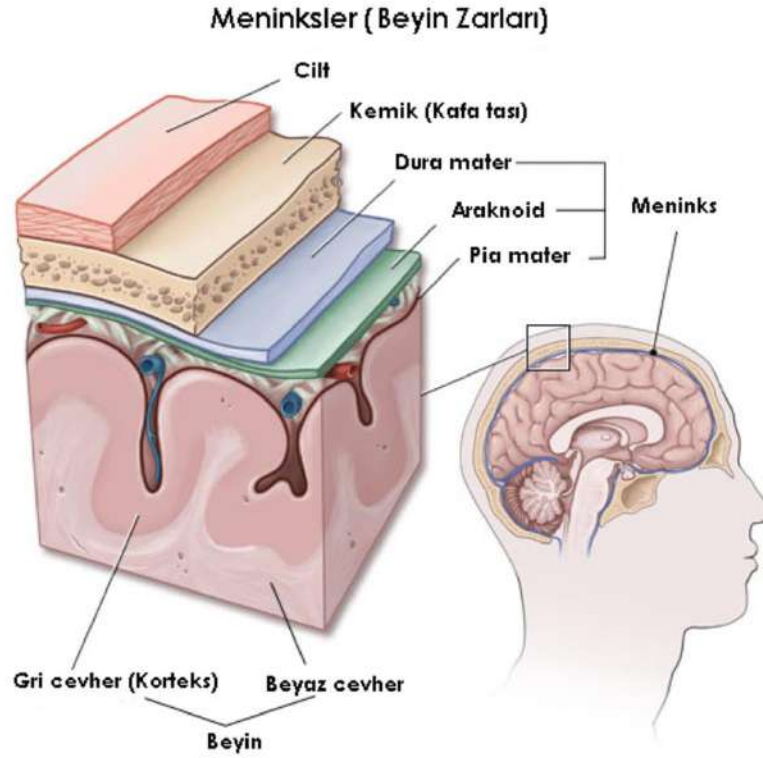
Şekil11. 2: Beyin lobları

Merkezî sinir sisteminin diğer yapısı olan **medulla spinalis** ise vertebral kanal içerisinde yerleşik bir sinir dokusudur. Boyundan kuyruk sokumuna kadar uzanan bu yapıdan belirli aralıklarla **spinal sinirler** çıkar. Bu spinal sinirler aslında **motor ve duysal** lifler içeren sinir demetleridir. Spinal sinirleri oluşturan liflerin motor sinyal taşıyanları medulla spinalisin ön köklerinden çıkış yaparken, duysal bilgiler taşıyan lifler ise arka köklerden giriş yapar. Bu lifler çıkış yaptıkları yerin biraz dışında birleşerek spinal sinirleri oluşturmaktadır. Medulla spinalis ortasında kabaca kelebek şeklinde bir yapı içeren koyu bir alan ve onun çevresinde açık renkli bir alan içerir. Bu alanların bu açık koyu renk farklılığını oluşturan, sinir hücrelerinin gövdeleri medulla spinalisde merkezi (santral) yerleşimli iken, bu hücrelerin uzantıları çevresel (periferik) yerleşimlidir. Bu durum özgün bu açık-koyu alan görüntüsünü oluşturur. Beyinde ise bu durumun tersi söz konusudur. Beyinde kabuk (korteks) kısmı koyu renkli iken, beyin derin alanları (bazal ganglionlar, hipokampus vb. alanlar dışında) açık renkli görünmektedir.

Merkezî sinir sistemini (MSS) üç adet zar çevrelemektedir (Şekil 11.3). Bu zarlar dıştan içe doğru **durameter, araknoid ve piameter** olarak sıralanır. Sert yapılı durameter koruyucu bir yapı iken, ağısı bir yapı olan araknoid ve beyin ve medulla spinalisin yüzeyini saran yumuşak yapılı piameter arasında ise **beyin omurilik sıvısı** mevcuttur. Beyin omurilik sıvısı sürekli olarak üretilen ve geri emilen bir sıvı olarak hem metabolik hem de oluşturduğu mekanik tampon işlevi ile fiziksel olarak koruyucu özellikler gösteren bir yapıdır.



Dıştan içe MSS'ni çevreleyen zarlar;
Durameter
Araknoid
Piameter'dir.



Şekil 11.3.: MSS zarları

Periferik sinir sistemini oluşturan spinal sinirler 31 çifttir. Spinal sinirlerin temel işlevi beyin ve hedef organlar arasındaki motor ve duysal bağlantıyı sağlamaktır. Periferik sinir sistemini oluşturan diğer yapı olan *kafa çiftleri* ise 12 adettir. Bunların 2'si (optik ve olfaktör sinir) beyin uzantısı şeklinde iken diğerleri beyin sapı bölgesinden kaynaklanırlar.

Santral sinir sistemini fonksiyonel olarak otonom ve somatik olarak 2 kısma ayırabiliriz. Otonom sistem, *istem dışı* çalışan ve yaşamsal devamlılık için homeostazisten sorumlu kısım iken, somatik sistem insanın dış çevre ile ilişkisini *bilinçli ve isteğe bağlı* olarak düzenleyen sistemdir.

Yaşamsal açıdan sinir sisteminin temel önemi endokrin sistem ile beraber homeostazisi devam ettiren temel unsurlar olmalarıdır. Sinir sistemi homeostazisin ani (akut) cevaplarından sorumlu iken, endokrin sistem daha uzun süreli (kronik) yanıtlardan sorumludur. Dolayısıyla vücut iç dengesini tehdit eden bir etkene karşı oluşacak ve yaşamsal açıdan çok önemli ilk yanıtın sinir sistemi sorumludur. Hâl böyleyken sinir sisteminin kendisinin etkilendiği nörolojik acil durumların ne denli önemli olduğu açıktır. Sinir sistemi bu durumda hem yaşamsal fonksiyonları sürdürmeye çalışıp hem de kendi fonksiyonlarını sürdürmeye çalışacaktır. Bu durum klinikte bazı kısır döngülerin oluşmasına dahi neden olabilmektedir.

Nörolojik acillere yapılan müdahalede amaç yaşamsal devamlılığı sürdürebilmektir. Bu amaçla ilk gözlem, genel durum, öykü, nörolojik muayene ve tanı için gerekli tetkikler ve incelemelerle hastanın değerlendirilerek bir müdahale yapılması gerekir.



Homeostazis
Akut düzenlemesi Sinir
Sistemi sorumludur.

NÖROLOJİK DEĞERLENDİRME

Genel olarak tüm acil hastalarda başta yapılması gerekli olan ABC değerlendirilmesi (havayolu, solunum ve dolaşım) ardından nörolojik acil düşünülen hastalardan bilinç değerlendirilmesi yapılır.

Bilinç değerlendirilmesinde ilk aşamada **AVPU** değerlendirilmesi yapılır. Bu değerlendirme; klinik olarak iyilik durumuna göre sırasıyla, (A) Uyanıklık-bilinç açıklığı durumu(yer-zaman farkındalığı gibi), (V) soru sorulduğu sürece yanıt alınabilen sözel yanıt verebilme durumu, (P) sadece ağrılı uyaranlara cevap verebilme ve son olarak (U) bilincin kapalı olduğu ve uyaranlara yanıtın olmadığı durum olarak sıralanabilir.

İkinci aşamada ise hasarın şiddetini veya tedaviye cevabı belirlemeyi sağlayan **Glasgow Koma Skalası (GKS)** kullanılır (Tablo11. 1). GKS değerlendirmesi sonucunda sırasıyla; 13-15 puan hastanın uyanık, 9-12 puan prekoma, 8 puan ve altı ise koma durumunu gösterir.

Tablo11. 1: Glasgow Koma Skalası

Glasgow Koma Skalası

Cevap	İnfant	Çocuk ve yetişkin	Puan
Göz açma E:EYES	Spontan	Spontan	4
	Sesli uyarana	Sesli uyarana	3
	Ağrılı uyarana	Ağrılı uyarana	2
	Yok	Yok	1
Sözel cevap V:VERBAL	Anlamsız sözler	Oryante ve yeterli	5
	İrritabl, ağlıyor	Uygunsuz konuşma	4
	Ağrı ile ağlama	Yetersiz kelimeler	3
	Ağrı ile inleme	Anlamsız sözler	2
	Yok	Yok	1
Motor cevap M:MOTOR	Normal spontan hareket	İstekleri yapma	6
	Dokunma ile çekme	Dokunma ile çekme	5
	Ağrı ile çekme	Ağrı ile çekme	4
	Dekortike postür	Dekortike postür	3
	Deserebre postür	Deserebre postür	2
	Yok	Yok	1
Total Skor			3-15

Pupilla Değerlendirilmesi

Bilinci kapalı hastalarda pupilla değerlendirilmesi çok önemlidir. Çünkü pupillayı kontrol eden 3. sinir beyin içinde mesafe katettiği için beyinde meydana gelen olaylarda çok ciddi oranda ve hızlı bir şekilde etkilenir. Bu etkilenmenin derecesi ve şekli nörolojik acil değerlendirmesinde önemli ipuçları verebilir. Pupillalar değerlendirilirken, **büyüklüğü, eşit olup olmadığı ve ışığa karşı verdiği reaksiyon** kontrol edilir. Göz bebeği normalde ortamdaki ışık durumuna göre 2-5 mm arasında değişir. **Miyozis**, pupillanın 1-2 mm'ye kadar küçülmesi ve ışığa reaksiyonun olmaması tehlikeli olabilecek bir durumun göstergesidir. **Midriyazis**, pupillanın normalden büyük olması hatta gözlenememesi durumudur. Yaygın beyin hasarının göstergesi olabilir.



Bilinci açık hastada
dilate pupilla ve ışık
reaksiyonu yoksa =
Topikal ilaç !!!

Pupillaların büyüklüğünün eşit olması *izokori* olarak tanımlanırken, eşit olmaması ise *anizokori* olarak tanımlanır ve bu durum kafa içi basınç artışının erken bir belirtisi olabilir.

Pupillanın yanında hastanın göz hareketleri de değerlendirilmelidir. Bu amaçla, istirahat hâlinde, spontan ve refleks göz hareketleri değerlendirilmelidir. Hastanın başının sabit tutularak parmak izletme yöntemiyle aşağı-yukarı, sağa-sola göz hareketlerinin incelenmesi bu amaçla kullanılan temel metottur.

Vital bulguların değerlendirilmesi

Vital bulgularda meydana gelen değişiklikler nörolojik hastalık ve yaralanmalarda mutlaka değerlendirilmelidir. Tanı ve tedavinin etkinliği amacıyla da takip edilmelidir.

Solunum : Beyin sapında bulunan solunum merkezinin etkilenmesi durumunda anormal solunum tipleri görülebilir. Bunlar;

- **Ataksik solunum**: Düzensiz, derin ve yüzeysel solunum periyotlarından oluşan ve medulla oblangatanın etkilenmesi ile ortaya çıkan, kötü prognozu gösteren bir solunum çeşididir.
- **Apneik solunum**: Uzamış inspirasyon ve zorlu ekspirasyonla karakterize solunum şeklidir. Her inspiriumun ardından apneik bir dönem vardır. Beyin sapı alt kısımlarının etkilenmesi ile ortaya çıkar.
- **Cheyne-Stokes solunum** : Başlangıçta solunum derinlik ve sıklığının yavaş artışı takiben 10-60 sn'lik apne periyotları ile karakterizedir. Metabolik komalarda sıklıkla ortaya çıkar.
- **Nörojenik hiperventilasyon**: Birbirini izleyen derin inspirium-ekspirium döngülerinden oluşur.

Nabız : Nörolojik acil durumlarda taşikardi veya bradikardi görülmekle birlikte genel olarak bradikardi görülür.

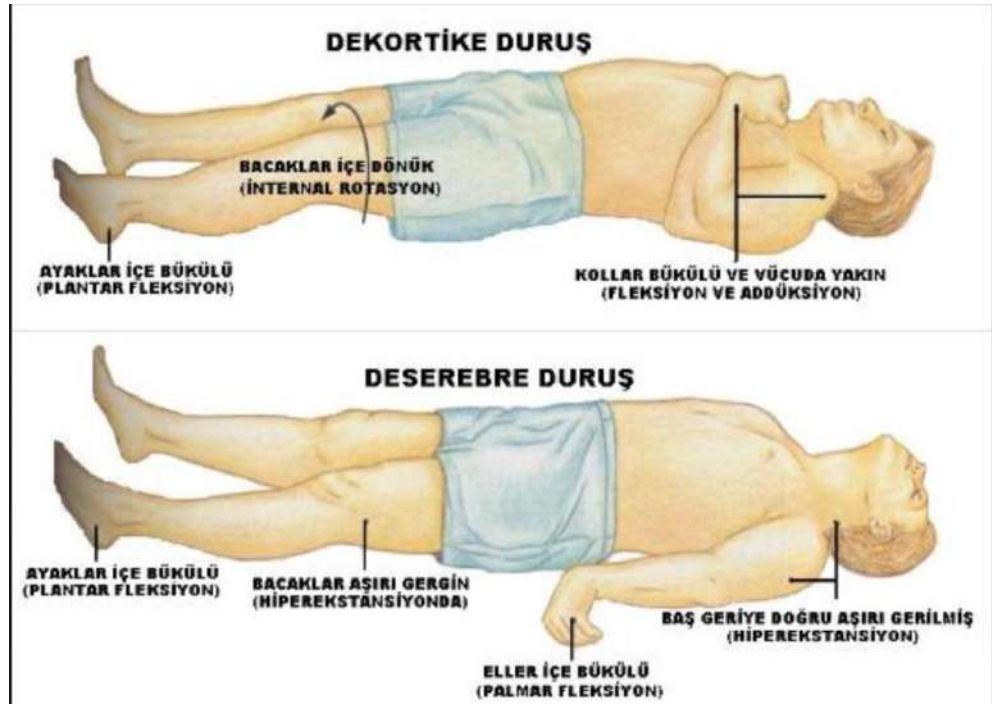
Kan basıncı : Nörolojik acil durumlarda hipertansiyon hem bu durumun sorumlusu hem de sonucu olarak ortaya çıkabilir. Hipertansiyonun kendisi oluşturacağı kanama ile bir nörolojik acil durum ortaya çıkarırken, bu kanamanın neden olacağı beyin iskemisi de yanıt olarak artan nabız basıncı ile hipertansiyona sebep olabilir.

Postür değişiklikleri :

Özellikle motor fonksiyonların değerlendirilmesi açısından postür değişiklikleri (dekortike, deserebre) önemlidir (Şekil 4). Bu değişiklikler GKS belirlenmesinde de kullanılır.

Dekortike postür (fleksör duruş): Üst ekstremitelerde, dirsek, el ve parmaklarda rijit bir fleksiyon ve iç rotasyon, bacaklarda iç rotasyon, ayaklarda plantar fleksiyon (ayak tabanı düşer) görülür. Bu postürün görüldüğü hastalarda yapısal ve işlevsel bozukluk, korteks dışındadır.

Deserebre postür (ekstensör duruş): Dört ekstremitenin ekstensör kasları ile ense ve çığneme kaslarında tonüs artmasıdır. Dirsek ve el bileğinde ekstansiyon, el ve ayak parmaklarında fleksiyon görülür. Orta beyinde yapısal ve işlevsel bozukluk vardır.



Şekil 11.4.: Dekortike ve deserebre postür

Patolojik refleksler :

- **Ense sertliği:** Bu hastalarda başın sağ ve sol yan hareketlerinde fazla bir direnç yoktur. Ancak, başın öne ya da arkaya hareketinde direnç mevcuttur. Menenjit, subaraknoid kanama, omurgada kırık, tetanos bu bulguya sebep olan yaygın durumlardır.
- **Babinski refleksi:** Ayak tabanının dış kısmı künt bir cisimle çizildiğinde, normalde parmaklar fleksiyon yapar. Başparmağın ekstansiyon yapması, diğer parmakların yelpaze gibi açılması babinski refleksinin (+) olduğunu gösterir.
- **Kerning's bulgusu:** Bacağı dizden kıvrıp açmaya çalışırken bacak arkasında ağrı duyulmasıdır. En yaygın olarak menenjit durumunda rastlanılır.
- **Brudzinski bulgusu:** Sırt üstü yatan hastanın çenesi sternuma doğru değdirilmeye çalışıldığında her iki bacağın fleksiyonudur. Menenjitte gözlenebilir.

EPİLEPSİ :

Sinir sisteminin temel hücresi olan nöronların birbirleri ile iletişimi elektriksel olarak gerçekleşmektedir. Ancak epilepside binlerce nöronun **senkronize** olarak elektriksel deşarjı sonucu ortaya çıkan bir tablo söz konusudur (Şekil11. 5).

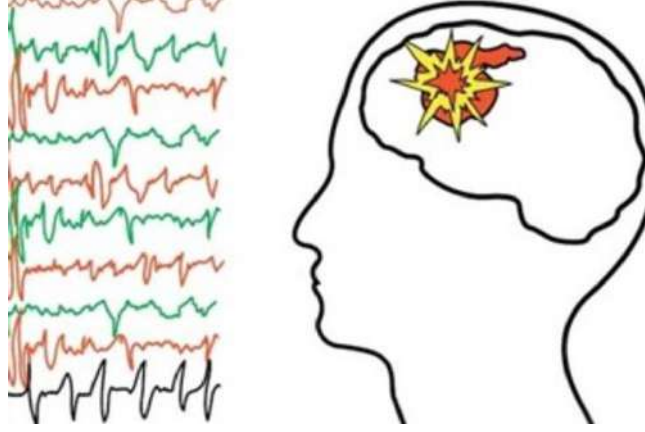
Nöronların beynin normal işlevini engelleyecek şekilde ani, tekrarlayıcı, kontrol dışı deşarjları **epileptik nöbet** olarak tanımlanır. Bu nöbetlerin tekrarlaması ile ortaya çıkan klinik duruma **epilepsi hastalığı** denir.



Ense sertliği bulgusuna 2 yaşından küçük çocuklarda dikkat edilmelidir! Pozitif olmayabilir !



Epilepsi vakalarının
¾'ünde herhangi bir
sebebe tespit edilemiyor!



Şekil11. 5.: Epilepside senkronize deşarjlar

Epilepsi nöbeti geçiren kişilerde, nöbetin tipine bağlı olarak belli bir süre boyunca bilinç, davranış, hareket, algılama gibi fonksiyon bozuklukları meydana gelecektir. Nöbetlerin tekrarlayıcı olması, çoğu zaman spontan, bazı durumlarda tetikleyici bazı faktörlerin etkisiyle ortaya çıkması ve aniden meydana gelmesi nedeniyle nörolojik acil hastalıklar arasında önemli bir yeri vardır. Çünkü nöbet sırasında *bilinç kaybı* nedeniyle, hastanın bulunduğu ortama bağlı olarak çeşitli travmalar yaşaması, hatta nöbetin uzaması nedeniyle *hayati tehdit* oluşturmaları söz konusudur.

Epilepsi vakalarında hastaların 4'te 3'ünde herhangi bir sebep bulunamaz. Ancak bilinen sebepler arasında, yaşamın ilk 6 ayında; doğum travmaları, *konjenital defektler, enfeksiyonlar ve metabolik hastalıklar* sayılabilir. 20-30 yaş grubunda *travma, beyin tümörleri*, 50 yaş ve üzerinde *serebrovasküler hastalıklar, metastatik tümörler* epilepsi oluşumuna neden olan durumlar arasındadır.

Epileptik nöbetler *parsiyel* ve *jeneralize* olarak iki gruba ayrılır. Bu ayrım nöbetlerin tipleri ve klinik özelliklerine göre yapılmıştır. Bu iki grup arasında %90 oranı ile en fazla görülen tip jeneralize tip epileptik nöbet'dir.

Jeneralize Nöbetler:

Beyin her iki yarısında ortaya çıktığı için motor belirtilerin vücudun her iki tarafında görüldüğü nöbet tipidir. Bilinç etkilenebilir ve bu tür nöbet geçirenler nöbet sırasında ne yaşadıklarını hatırlamazlar. Bu tür nöbetler, bir *aura (haberci)* safhası ile başlar. Bu safhada hasta *sıra dışı bir koku, ışık parlamaları, sesler* gibi duyular eşliğinde nöbetin başlayacağına dair bir önsezi hissederler. Bunun ardından hasta *motor kontrolünü yitirerek düşer ve bilinç kaybı* meydana gelir. Hemen arkasından *tonik safha* ile beraber gövdenin gerilerek yay biçiminde kasılması ile ortaya çıkan *opistotonus* hâli görülür. Kollar, bacaklar ve gövde *hiperekstensiyon* halindedir. Bu safhada dil ısırması görülebilir, kasılan diyafragma nedeniyle oluşan solunum yetmezliği siyanoza sebep olabilir. Tonik safha *tonik-klonik* kasılmalarla devam eder. Kasılma gevşeme şeklindeki bu dönem 30sn kadar sürer ve sonunda hasta gevşer. Jeneralize nöbetlerin ardından *postiktal safha* gelir. Bu safhada hasta uykuya dalar. Saatler sonra hasta uyandığında aura safhası haricinde bu dönemlerin hiçbirini hatırlamaz.



Aura dönemi jeneralize nöbet geçiren hastanın hatırlayabildiği tek dönemdir.

Jeneralize nöbet tipleri:

- **Petitmal (absans) nöbetler** : Ani başlayıp çok kısa süren nöbetlerdir.
- **Myoklonik nöbetler** : Ani, kısa süreli kas kasılmaları şeklindedir.
- **Grandmal (tonik-klonik) nöbetler**: En sık görülen, en ağır nöbet şeklidir. Tonik faz ile başlayan ve tonik-klonik şeklinde devam eden nöbetlerdir.
- **Atonik nöbetler**: Kas tonusunun ani kaybıyla ortaya çıkan ve bu nedenle ani düşmelerin ortaya çıktığı nöbet şeklidir.

Özel jeneralize nöbet biçimleri:

Status epileptikus: Bir nöbetin 30 dakikadan uzun sürmesi veya ardı ardına tekrarlayan nöbetler şeklinde ortaya çıkan nöbet şeklidir. Hastanın solunumunu etkilemesi nedeniyle en tehlikeli epilepsi türüdür. Yaşamı tehdit etmesi nedeniyle nörolojik aciller arasında en hızlı ve etkili müdahale gerektiren epilepsi türüdür.

Febril konvulsiyonlar (Yüksek ateşe bağlı nöbet): Çocukluk çağında en sık görülen epilepsi türüdür. Yüksek ateş ile ortaya çıkar ve intrakranial bir enfeksiyon bulgusu yoktur. Hastalar genelde 15-18 aylık erkeklerdir ve %20-30'unda en az bir kez daha tekrarlar.

Parsiyel nöbetler:

Beyin alanlarının sınırlı bir bölgesindeki hücrelerde ortaya çıkan, tüm beynin etkilenmediği bir nöbet türüdür. Kaynaklandığı bölgeye göre vücudun bazı kısımları etkilenir. 3 ayrı tipi vardır;

- **Basit parsiyel nöbetler**: Bilinç açıktır. Nöbetin kaynaklandığı bölgeye bağlı bulgular (kas kasılması, duyu bozuklukları vb.)
- **Kompleks parsiyel nöbetler**: Bilinç kısmen veya tamamen kapanabilir.
- **Jeneralize tipe dönüşen parsiyel nöbetler**: Parsiyel olarak başlayan nöbet jeneralize tipe ilerler. Bu durum bazen o kadar hızlı gelişir ki parsiyel nöbete sebep olan odağın saptanması oldukça güç olabilir.

SEREBROVASKÜLER OLAY (SVO)

Beyin kan akımının **tıkanma veya kanamaya bağlı** olarak bozulması sonucu ani olarak gelişen nörolojik tabloya, serebrovasküler olay (SVO, SVH, inme, atak, stroke) denir. Serebrovasküler olaylarda klinik tablo, etkilenen damarın yapısına, büyüklüğüne ve kollateral kan akımına göre değişir.

Serebral anevrizma, arterioskleroz, emboli, enfeksiyon, tromboz, travma gibi nedenler beyinin kanlanmasını bozabilir. Kan akımının durması ya da yavaşlaması sonucu, glikoz ve oksijen yetersizliğine bağlı olarak beyin dokusunda hasar oluşur.

Nedeni ne olursa olsun hasar gören beyin, bilişsel, duyuşal ve motor işlevlerini yerine getiremez ve fonksiyonlarında kısa/uzun süreli kayıplar ortaya çıkar. SVO'ların en önemli klinik özelliği, akut olarak başlamaları ve fokal nörolojik defisitlere neden olmalarıdır.



Geçici iskemik atak: 5-30 dk. süren paralizi, parezi, zihin bulanıklığı ve afazi gibi ön belirtiler görülür.

SVO Çeşitleri

SVO'lar altta yatan fizyopatolojiye göre iskemik ya da hemorajik olarak sınıflandırılır.

İskemik SVO

Bir arterin tam veya kısmi olarak tıkanması sonucu beyne giden kan akımının azalmasından kaynaklanır. Arterioskleroza uğramış beyin arterinin tromboembolik tıkanmasıdır (Şekil 6). Hemorajik SVO'dan daha sık görülür.

İskemik inmelerin % 45'i, karotis interna arter tıkanması, % 25'i serebral arterden (orta beynin orta bölümünün perfüzyonunu sağlayan arter) kaynaklanır. En sık görülen iskemik inme türleri, trombotik ve emboliktir.

Trombotik SVO: Arteriosklerotik plakların damarlarda birikmesi sonucu meydana gelir. Tromboz öncesinde paralizi, parezi, zihin bulanıklığı ve afazi (Dil işlevinin bozulması) gibi ön belirtiler olabilir ve genellikle 5–30 dk sürer. Bu ön belirtilere geçici iskemik atak (GİA) denir. Geçici iskemik atak, 5 ile 30 dakika sürer ve 24 saatten kısa sürede sinirlere bağlı hasar bırakmadan iyileşir. İnmenin derecesi; başlama hızı, lezyonun büyüklüğü, kollateral dolaşım kapasitesine göre değişir.

Embolik SVO: Ekstrakranial damarlardan gelen pıhtı, hava, yağ, tümör parçası vb. oluşumların beyin damarlarını tıkanması sonucu gelişir. Genellikle kapak hastalıkları, MI, atriyal fibrilasyon vb. hastalıklar sonucu oluşur. Embolik SVO ani başlar, aktivite ile ilişkili olabilir ya da olmayabilir. Emboli olan tarafta baş ağrısı görülebilir. Hastanın genellikle bilinci açıktır. Serebral kanlanma bozukluğunun semptomları, öncelikle tutulan damar bölgesine bağlıdır.

İskemik SVO bulguları

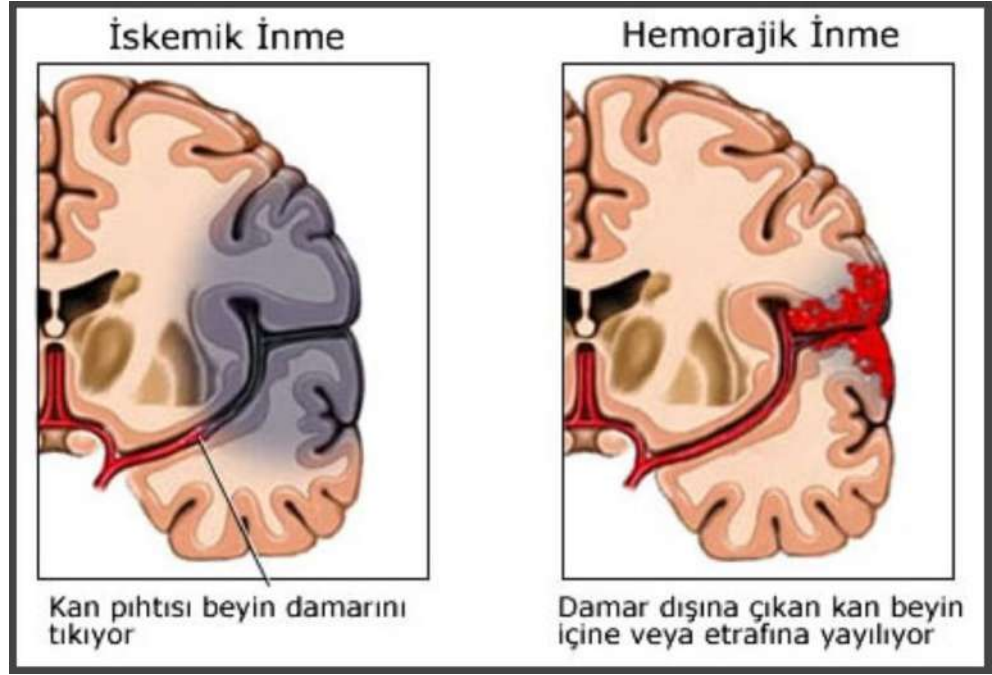
- Kol ve/veya bacaklarda güçsüzlük, uyuşukluk.
- Her iki gözün görme alanının yarısında görüş bulanıklığı.
- Kelimeleri söylerken zorlanma (dizatri).
- Konuşmakta veya konuşulanları anlamakta güçlük (disfazi/afazi).
- Sersemlik, baş dönmesi.
- Çift görme.
- Yutma güçlüğü, kaslarda uyum bozukluğu (ataksi).

Hemorajik SVO

Hemorajik SVO, beyindeki bir kan damarının yırtılmasıyla oluşur (Şekil11. 6). SVO'ların % 15- 20'sini oluşturur. Ölüm oranı daha yüksektir, genç insanlarda daha çok görülür. Şiddetli baş ağrısı, bulantı-kusma ile birlikte olabilir. Semptomlar genellikle çok ani başlar; hızla kötüleşip komaya yol açabilir.



Hemorajik SVO:
Gençlerde daha sık,
ölüm oranı daha
yüksektir.



Şekil11. 6: İskemik ve hemorajik inme

Hemorajik SVO'nun önemli iki tipi vardır: *İntraserebral ve subaraknoid kanama*. İntraserebral kanama, beyin içine olan kanamadır. Genellikle hipertansif ve arteriosklerotik yaşlılarda görülür. Subaraknoid kanama, subaraknoid aralıkta olan kanamadır. Genellikle gençlerde ve orta yaşlılarda görülür. En sık nedeni, *anevrizmalar* ve sıklıkla hipertansiyondur.

Hemorajik SVO bulguları

- Baş ağrısı, bulantı, kusma,
- Kan basıncında yükseklik,
- Konuşamama (*afazi*),
- Bazen intrakranial basınçta artış belirtileri,
- Etkilenen beyin hemisferinin karşı tarafındaki kol ve bacakta felç ve duyu kaybı,
- Hastanın bilinç düzeyinde değişiklik ve komadır.

SVO hastaları, duygularının kontrolünü kaybedebilir. Duygusal tepkiler, abartılı ya da önceden kestirilemez hale gelir. Diğer bulgular arasında, bellek, yargı, uzaysal-algisal yönelim bozukluğu, geçici barsak ve mesane işlev sorunları görülebilir.

SVO'da Hasta Değerlendirmesi

Hastane öncesinde hasta değerlendirilirken inme şüphesi taşıyorsa basit bir ölçek olan *Cincinnati Skalası* (inme skalası) kullanılır.

Mimikler: Hasta gülümseyerek dişlerini gösterebiliyor mu?



SVO değerlendirme :

- Mimikler
- Kol hareketi
- Konuşma

- Normal: Yüz, iki tarafta birbirine eşit hareket eder.
- Anormal: Yüzün bir tarafı diğer tarafı gibi hareket etmez, mimik hareketleri asimetriktir (Şekil11. 7).



Şekil11. 7: Mimik asimetrisi

Kol hareketi: Hasta, gözlerini kapatıp kollarını 10 sn boyunca uzatabiliyor mu?

- Normal: Kollar ya aynı şekilde hareket eder veya hareket etmez. Her iki kolu eşit yükseklikte ve gerginlikte uzatabilir.
- Anormal: Kollar paralel hareket etmez. Bir kolunu uzatırken diğer kolu düşer ya da kolunu hareket ettiremez(Şekil 8).



Şekil11. 8: Kolların uyumsuz hareketi

Konuşma: Bir cümle, kısa tekerleme söylediğinizde cümleyi tekrar edebiliyor mu? (Örnek: “Yaşlı köpeğe yeni hünerler öğretemezsin” gibi)

- Normal: Kelimeleri doğru söyler.
- Anormal: Kelimeleri ağzında geveler, doğru söyleyemez ya da hiç konuşamaz (Şekil11. 9).



Şekil11. 9: Konuşma bozukluğu

Yukarıdaki değerlendirme skalası uygulandığında, inme hakkında tanılama kısa sürede yapılabilir. Bu üç işareten biri anormalse inme olasılığı % 72'dir.

KOMA

Kişinin kendisinde ve çevresinde olan olayların farkında olmaması, *iç ve dış uyarılara cevap verememesi* durumudur. Tam bir bilinçsizlik vardır. Koma, çeşitli nedenlerle beyin fonksiyonlarının bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkar.



Koma : Uyarılara cevap olmayan tam bilinç kaybı

Koma Nedenleri ve Tipleri

Bilincin sürdürülebilmesi, ilgili merkezi sinir sistemi yapılarının sağlam olması ve bu yapıların metabolik yönden yeterli olmasına bağlıdır. Anatomik bütünlüğü ya da metabolik değerleri bozan her durum, doğrudan bilinci değişik oranlarda etkileyebilir.

Yapısal nedenler (serebral komalar)

- Vasküler nedenler (beyin kanaması).
- Travma (kafa travması, epidural, subdural kanamalar).
- Enfeksiyon (menenjit, ansefalit).
- Tümör (beyin tümörü).
- Epilepsi nedeniyle gelişen komalar.

Metabolik nedenler (metabolik komalar)

- Kardiyak nedenler (myokard infarktüsü, ritim bozuklukları, arterioskleroz, tromboz)
- Ağır solunum yetmezliği.
- Üremi koması, karaciğer koması gibi renal ve hepatik nedenler.
- Endokrin yetmezlik (hipo/hiperglisemi, hipo/hipertroidi, adrenal yetmezlik).
- Sıvı elektrolit ve asit baz denge bozuklukları.
- İleri derecede B1 vitamin (tiyamin) eksikliği.
- Akut intoksikasyonlar (alkol, opium alkaloidleri, barbitürat, insektisitler. karbonmonoksit, salisilat, kurşun, arsenik zehirlenmesi vb).
- Fiziki etkenler (hipotermi, sıcak çarpması, boğulma).

Koma ile Karışan Durumlar

Konfüzyon: Terimi deliryum veya bilinç sislenmesi ile eşanlamlı olarak kullanılmaktadır. Konfüzyonda asendan retiküler aktive edici sistem (ARAS) sağlamdır, hatta hiperaktif bile olabilir. “Bileşim” ise bütünüyle baskılanmıştır. Uyum ve algı bozukluğu vardır.

Kalıcı bitkisel (vejetatif) durum: “Bitkisel yaşam” korteks işlevlerinin yok olmasıdır. ARAS ve beyin sapı sağlamdır. Hastanın gözleri açık olduğu halde bilişsel işlevlerini göstermez. Uyanıktır, ancak farkında değildir. Algılaması yoktur.

Akinetik mutizm: Kalıcı bitkisel durumdan ayırt etmek zordur. Bu hastalarda cisimleri izleme olabilir. ARAS sağlam olmasına rağmen, uyanıklık enerjisinin talamus ve kortekse aktarılmasında bozukluk vardır. Hasta sürekli uyur ancak komada değildir.

İçe kilitleme: Korteks ve ARAS sağlamdır. Sadece kortikospinal yol pons düzeyinde bilateral kesiye bağlı vertikal göz hareketleri ve göz açıp kapama dışında motor yanıt yoktur. Kısaca bilinç bozukluğu yoktur.

Beyin ölümü: Korteksin be beyin sapının geri dönüşsüz olarak işlevlerini yitirmesidir. Beyin sapı reflekslerinden hiçbirisi alınamaz.

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞ SENDROMU (KİBAS)

Kafa içi boşluğunu dolduran üç önemli yapı vardır: **Beyin dokusu, kan ve beyin-omurilik sıvısı (BOS)**. Bu üç yapının hacimleri arasındaki denge durumuna kafa içi basıncı denir. Kranium, genişleme yeteneği olmayan kapalı bir kutu olduğundan bu üç yapıdan birinin hacminin artması kafa içi basıncının artmasına neden olur.

KİB (kafa içi basınç) arttıkça serebral kan akımı azalır, doku hipoksisi gelişir, serum pH düzeyi düşer ve CO₂ düzeyi artar. Bu süreç serebral vazodilatasyona, ödeme ve KİB’nin daha da artmasına neden olan bir döngüdür ve **kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS)** olarak isimlendirilir. KİBAS pek çok nörolojik hastalığın gelişiminde bir son olarak ortaya çıkan, genellikle ilerleyici bir tablodur. Tedavi edilmezse irreversible beyin hasarına ya da ölüme neden olur.

KİBAS; özellikle kafa içi kanama ve kafa travmalarının komplikasyonu olarak ortaya çıkar. KİBAS’a yol açan diğer durumlar; beyin ödemi, beyin lezyonları, hidrosefali, tümör, apse ve enfeksiyonlardır.

Kibas belirti ve bulguları

KİBAS, mortalite oranı çok yüksek acil bir durumdur. Serebral kan akımı azalır ve doku hipoksisi gelişir. Erken dönemde tedavi edilmezse beyin dokusunda fıtıklaşma (**herniasyon**) oluşur. Bu durum prognozu daha kötü etkiler.

- Sürekli baş ağrısı, (Sabahları şiddetlenir, ıkınma ya da hareketle artabilir).
- İç çekme, esneme, huzursuzluk ve bulantı olmadan **fışkırır tarzda kusma** erken dönemde görülür.
- Bradikardi, hipertansiyon ve solunum hızındaki azalma ile karakterize tabloya **Cushing refleksi** (Cushing triadı/üçlüsü) denir. Basınç artışı devam ederse; taşikardi ve hipotansiyon başlar. Bu durum artık beynin kanlanmadığını gösterir.



Beyin dokusu, kan ve BOS’tan birinin kranium içi hacmi artarsa kafa içi basınç artar.

- İritabilite, konfüzyon gibi bilinç düzeyinde oryantasyon bozukluğundan komaya kadar gidebilen değişiklikler görülebilir.
- Pupil büyüklüğünde, hareketlerinde ve ışık reaksiyonunda değişiklikler olur. (Özellikle *anizokori*, beyin herniasyonunu gösteren önemli bir bulgudur).
- Motor fonksiyonlarda bozukluk görülür. Basınç arttıkça hemiparezi veya hemipleji, ağrılı uyarılarla dekortike veya deserebre postür değişiklikleri görülebilir.

VERTİGO (Baş Dönmesi)

Baş dönmesi, insanda dengeyi sağlayan sistemlerin herhangi birinde meydana gelen bir bozukluk sonucunda ortaya çıkar. Dengenin sağlanmasında görev alan yapılar; *iç kulak, gözler, omurilik, beyin sapı, beyincik ve kaslardır*. Bu sistemler birbirleri ile karmaşık bir sinir ağı ile ilişkilidir.

Baş dönmesi *en sık iç kulak hastalıklarına bağlı* olarak ortaya çıkar. Beyin, beyincik, diğer sinir sistemi hastalıkları, göz hastalıkları, kalp ritim bozuklukları, migren, şeker hastalığı, kansızlık, kolesterol ve trigliserid yüksekliği gibi denge ile ilgili sistemleri etkileyebilecek hastalıklar baş dönmesi şikâyetine yol açabilir. Baş dönmesinin nedeni bazen *psikolojik* de olabilir.

Vertigo, duyu organının fizyolojik olarak uyarımı olmadan duyulan subjektif dönme duyusudur. Baş dönmesinin şiddeti kişiye ve zamana göre değişkenlik gösterir. Hastayı yatağa düşürüp gözlerini dahi açamayacağı şiddette olabileceği gibi sadece zaman zaman bir kayma hissi ya da bir göz kararması şeklinde ortaya çıkabilir.

Vertigoda belirti ve bulgular

- Boşluk ve sersemlik hissi,
- Baş dönmesi ile birlikte *bulantı, kusma*,
- Baş dönmesinin farklı şekillerde ve şiddette hissetme (etraftaki cisimlerin dönmesi, kişinin kendini dönüyor hissetmesi, bir yöne savruluyor hissi, yerin kayma veya sallanıyor hissi gibi),
- Hâlsizlik, göz kararması, deride solukluk, terleme,
- Gözlerde istem dışı hareketler,
- Etkilenen sisteme göre, işitme kaybı, kulak çınlaması, kulakta dolgunluk hissi, çift görme, okuma güçlüğü, baş ağrısı, bilinç bozukluğu, his bozuklukları, kuvvet kaybı gibi ek şikâyetler de görülebilir.

Vertigonun kendisi bir hastalık olmayıp başka hastalığın belirtisi olduğu için öncelikle asıl sebebin tedavisi gerekir; ancak birçok baş dönmesi hastasında ortaya net bir sebep konulamamaktadır.

SENKOP (Bayılma)

Serebral dolaşım bozukluğuna bağlı geçici ve *ani bilinç kaybı* ile karakterize olaya, senkop (bayılma) denir. Senkop, pek çok sistem hastalıklarında görülebileceği gibi herhangi bir hastalığa bağlı olmaksızın normal bireylerde de görülebilir. Serabral, iskemi sonucu ortaya çıkan geçici bilinç kaybının 1/3'ü kardiyak, 1/3'ü nonkardiyak ve 1/3'ü de bilinmeyen nedenlerden gelişir. Genellikle, beyine gelen kan miktarında bir anlık azalmaya bağlıdır.



Baş dönmesi (Vertigo)
en sık iç kulak
hastalıklarında görülür.



Senkop (Bayılma) genel olarak beyne gelen kan miktarının ani azalması sonucudur.

Senkop nedenleri

- Vazovagal senkop (kan görme, korku, heyecan ve şiddetli ağrı vb)
- Ortostatik (postural) hipotansiyon (antihipertansif ilaç kullanımı, uzun süren yatak istirahati)
- Karotis sinüs senkopu (sert yakalı gömlek giymek veya ani baş hareketleri ile karotis sinüs üzerine bası)
- Kalp hastalıkları (myokard infarktüsü, akciğer embolisi, paroksizmal supraventriküler taşikardi, aort stenozu vb.)
- Metabolik bozukluklar (ağır anemi, anoksemi, hipoglisemi, barbitürat zehirlenmesi, aşırı alkol alınması, hiperventilasyon, asidoz)
- Beyin kan dolaşımının bozulması (serebral arterioskleroz, kafa travması, beyin tümörü ve damar anomalileri)

Senkopta belirti ve bulgular

En sık görülen belirtiler, vazovagal senkopa ait bulgulardır.

- Baş dönmesi, göz kararması,
- Kısa süreli bilinç kaybı,
- Soğuk terleme, solukluk,
- Bradikardi.

Senkop, altta yatan diğer hastalıklara bağlı ise bu hastalıklara ait başka semptomlar ortaya çıkabilir. Bu durumda altta yatan sebepler araştırılır. (diyabet, geçici iskemik atak, kalp ritim bozuklukları gibi)



Özet

- Sinir sistemi, fonksiyonel ve anatomik olarak iki kısma ayrılabilir. Bunlar; *beyin ve medulla spinalis*den oluşan merkezi sinir sistemi, *Kafa çiftleri ve spinal sinirlerden* oluşan periferik sinir sistemi olarak sınıflandırılır.
- Beyin Frontal, Parietal, Temporal ve Oksipital* olmak üzere 4 anatomik bölgeden oluşur.
- Bilinç değerlendirilmesinde ilk aşamada *AVPU*, *ikinci aşamada Glasgow-Koma skalası* uygulanır.
- Nöronların beyin normal işlevini engelleyecek şekilde ani, tekrarlayıcı, kontrol dışı deşarjları *epileptik nöbet* olarak tanımlanır.
- Epileptik nöbetler *parsiyel ve jeneralize* olarak iki gruba ayrılır. Bu iki grup arasında %90 oranı ile en fazla görülen tip jeneralize tip epileptik nöbet'dir.
- Beyin kan akımının *tıkanma veya kanamaya bağlı* olarak bozulması sonucu ani olarak gelişen nörolojik tabloya, serebrovasküler olay denir.
- SVO'lar altta yatan fizyopatolojiye göre iskemik ya da hemorajik olarak sınıflandırılır.
- Koma; Kişinin kendisinde ve çevresinde olan olayların farkında olmaması, iç ve dış uyaranlara cevap verememesi durumudur.
- KIBAS; Genişleme yeteneği olmayan kranium kapalı bir kutu olduğundan kafa içinde kan, BOS veya beyin hacminin artması kafa içi basıncının artmasına neden olur.
- Baş dönmesi, insanda dengeyi sağlayan sistemlerin herhangi birinde meydana gelen bir bozukluk sonucunda ortaya çıkar. Ancak bozukluk sıklıkla iç kulaktır.
- Serebral dolaşım bozukluğuna bağlı geçici ve ani bilinç kaybı ile karakterize olaya, senkop (bayılma) denir. Senkop, pek çok sistem hastalıklarında görülebileceği gibi herhangi bir hastalığa bağlı olmaksızın normal bireylerde de görülebilir. Genelde sebep, beyne gelen kan miktarında ani azalmadır.



Değerlendirme sorularını sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “Bölüm Sonu Testi” bölümünde etkileşimli olarak cevaplayabilirsiniz.

DEĞERLENDİRME SORULARI

1. Sinir hücresindeki elektriksel sinyalin bir başka hücreye aktarılmasını sağlayan yapı aşağıdakilerden hangisidir?
 - A) Dentritler
 - B) Akson
 - C) Glia hücreleri
 - D) Soma
 - E) Hücrenin organelleri
2. Beyin zarlarının dıştan-içe doğru doğru şekilde sıralandığı seçenek aşağıdakilerden hangisidir?
 - A) Araknoid-Piameter-Durameter
 - B) Araknoid-Durameter-Piameter
 - C) Piameter-Durameter-Araknoid
 - D) Durameter-Araknoid-Piameter
 - E) Durameter-Piameter-Araknoid
3. Nörolojik değerlendirme ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - A) AVPU değerlendirmesine göre (A) en iyi durumu belirtir.
 - B) AVPU değerlendirmesine göre (P) ağırlı uyaranlara cevap durumunu gösterir.
 - C) Glasgow Koma Skalasına göre 10 puan koma durumunu gösterir.
 - D) Glasgow Koma Skalası değerlendirmesi motor, sözel ve göz açma cevabına göre yapılır.
 - E) Pupilla değerlendirmesinde 3. sinirin etkilenip etkilenmediğine bakılır.
4. Hangi seçenekte Cheyne-Stokes solunumu doğru şekilde tanımlanmıştır?
 - A) Düzensiz yüzeysel solunum
 - B) Gittikçe yüzeyellenen insipirumlar
 - C) Başlangıçta solunum sıklığı ve derinliği artarken 10-60 sn'lik apne periyotları
 - D) Birbirini izleyen derin insipirum-ekspirium döngüleri
 - E) Her ekspiriumun ardından apne periyotları
5. Epilepsi ile ilgili olarak aşağıdaki seçeneklerden hangisi yanlıştır?
 - A) Binlerce nöronun senkronize elektriksel şarjı ile ortaya çıkar.
 - B) Hayati tehdit oluşturan bir durum değildir.
 - C) Nöbetler tekrarlayıcı ve genelde kendiliğinden ortaya çıkar.
 - D) Hastaların $\frac{3}{4}$ 'ünde altta yatan bir sebep bulunamaz.
 - E) Çocukluk çağlarında genelde yüksek ateş nedeniyle ortaya çıkar.

6. En sık görülen, en ağır epileptik nöbet hangisidir?
A) Petitmal
B) Febril konvulsiyon
C) Parsiyel nöbet
D) Fokal nöbet
E) Grandmal
7. Hangisi iskemik SVO'nun özelliklerinden değildir?
A) Hemorajik SVO'dan çok daha az görülür.
B) Kelimeleri söylerken zorlanma vardır.
C) Sersemlik, baş dönmesi görülür.
D) Genelde karotis interna tıkanması nedeniyledir.
E) En sık görülen türleri, trombotik ve emboliktir.
8. Kafa içi basınç artışı sendromunun temel nedeni hangi seçenekte doğru olarak verilmiştir?
A) Kranium'un genişleme yeteneğinin olmaması
B) Kanda pH'ın artması
C) Beyin hücrelerinin iskemisi
D) Kafa çiftlerinin çıkış yeri
E) Göz içi basıncının artması
9. Vertigo'nun en sık sebebi hangisidir?
A) Trigliserit yüksekliği
B) Göz hastalıkları
C) Akciğer hastalıkları
D) İç kulak hastalıkları
E) Dış kulak yolu hastalıkları
10. Senkop'la ilgili olarak hangisi yanlıştır?
A) Beyne gelen kan miktarında ani artış sebep olur.
B) Ortostatik hipotansiyon sebeplerinden biridir.
C) Kalp hastalıkları sebep olabilir.
D) Metabolik bozukluklar sebep olabilir.
E) Soğuk terleme-solukluk görülebilir.

Cevap Anahtarı

1.B, 2.D, 3.C, 4.C, 5.B, 6.E, 7.A, 8.A, 9.D, 10.A

YARARLANILAN VE BAŞVURULABİLECEK DİĞER KAYNAKLAR

<http://doctorsandhu.com/neuron/neuron.shtml>

<http://mtegm.meb.gov.tr/program/dokuman/modul/AC%DDL%20SA%DOLIK%20H%DDZMETLER%DD/TIBB%DD%20AC%DDL%20N%F6rolojik%20aciller.pdf>

<http://www.acilveilkyardim.com/acilbakim/nörolojikaciller.htm>

<http://www.algiozelegitim.com.tr/otizm-ile-epilepsi-arasinda-ilk-kez-baglanti-kuruldu/>

<http://www.medikalakademi.com.tr/inme-felc-nedir-belirtileri-nedenleri/>

<http://www.nursebarb.com/category/health-conditions/heart-stroke/>

<http://zekaevi.com/buyuk-beyin-yarim-kureleri-ve-beyin-kabugu/beyin-loblari/>

<http://doctorsandhu.com/Neuron/Neuron.shtml>” adresinden değiştirilerek

<http://beyinomurilikcerrahisi.com/detay.aspx?pid=1>

<http://www.acilveilkyardim.com/acilbakim/nörolojikaciller.htm>

ZEHİRLENMELER



İÇİNDEKİLER

- Giriş
- Beşeri İlaçlarla Zehirlenmeler
- Pestisidlerle Zehirlenmeler
- Ev Kimyasallarıyla Zehirlenmeler
- Endüstri Kimyasallarıyla Zehirlenmeler
- Gıda Kaynaklı Zehirlenmeler
- Zehirli Hayvan Isırma ve Sokmaları
- Antidotlar



HEDEFLER

- Bu üniteyi çalıştıktan sonra;
 - Zehirlenmelere en fazla neden olan etkenlerin ne olduğunu anlayabilecek,
 - Bu etkenlerin nasıl zehirlenmelere neden olduğuna dair etki mekanizmalarını öğrenebilecek,
 - Zehirlenmeler sonucunda insan vücudunda ne tür etkilerin meydana gelebildiğini açıklayabilecek,
 - Zehirlenmelerde nasıl bir tedavi yaklaşımı sergilenmesi gerektiğini öğrenebileceksiniz .



ATATÜRK
ÜNİVERSİTESİ

AİA-AÖF

FİZYOPATOLOJİ

Dr. Yıldırım CESARETLİ

ÜNİTE

14

GİRİŞ

Zehirlenmeler, günümüz tıbbının en önemli ve en dinamik alanlardan biridir. Hemen her gün hastane acillerine ve Ulusal Zehir Danışma MerkeziNE zehirlenmelerle ilgili olarak yüzlerce vaka başvuruları gelmektedir.

Türkiye’de meydana gelen zehirlenmelere ilişkin tüm veriler kısa adıyla UZEM olarak bilinen Ulusal Zehir Danışma Merkezi tarafından toplanmaktadır. Bu merkezde büyük çoğunlukla acil servislerde çalışan hekimleri olmak üzere isteyen herkese zehirler ve zehirlenmelerle ilgili kaynak bilgiler sunulmakta ve gerektiğinde hastalar için antidotlar tedarik edilmektedir.

Zehirlenmelere neden olan etkenlerin sınıflandırılması genel kullanma amacına uygun olarak WHO’nun hazırladığı ATC sınıflamasına göre yapılmıştır. Bu sınıflandırma tablosu aşağıda yer almaktadır:

Tablo 2.1. Zehirlenmelere neden olan etkenlerin sınıflandırılması

Sınıfı	Açıklaması
A	İnsan Sağlığı Ürünleri (Beşeri ilaçlar ve diğer ürünler)
B	Hayvan Sağlığı Ürünleri (Veteriner ilaçlar ve diğer ürünler)
C	Endüstri Kimyasalları
D	Ev Kimyasalları
E	Kozmetik Kimyasalları
F	Tarım Kimyasalları (Tarımda kullanılan ilaçlar ve diğer ürünler)
H	Bağımlılık Yapan Kimyasallar
J	Gıda Kaynaklı Zehirlenmeler
P	Bitki Kaynaklı Zehirlenmeler
R	Hayvan Kaynaklı Zehirlenmeler
X	Bilinmeyen Etken
Z	Zehirlenme Olmayan Olaylar

Türkiye’de en sık görülen akut zehirlenme etkenleri sırasıyla beşerî ilaçlar (analjezik, antidepresanlar, antihistaminikler, antihipertansif ilaçlar vb.), tarım ilaçları ve böcek öldürücü ilaçlar (organofosfatlı, karbamatlı, piretrin grubu vb.), evlerde kullanılan kimyasal maddeler (çamaşır suyu, lavabo açıcı, kireç çözücüler, deterjanlar vb.), endüstriyel gazlar (karbonmonoksit, boğucu gazlar), diğer kimyasal maddeler ve besinler (mantarlar, salon bitkileri, balık, delibal, kayısı çekirdeği vb.) ile zehirli hayvan ısırma ve sokmalarıdır. 2008 yılında UZEM’e yapılan başvurular dikkate alındığında yayınlanan verilere göre ülkemizde en sık görülen zehirlenme etkenleri Tablo 2.2.’de verilmiştir.

Bu veriler dikkate alınarak en sık karşılaşılan zehirlenmelerde hastalara yapılması gereken acil tedavi yaklaşımları ve kullanılması gereken antidotlar hakkında genel bilgiler verilecektir.



Türkiye’de meydana gelen zehirlenmelere ilişkin tüm veriler kısa adıyla UZEM olarak bilinen Ulusal Zehir Danışma Merkezi tarafından toplanmaktadır.



UZEM verilerine göre ülkemizde en sık görülen zehirlenmeler beşerî ilaçlarla görülen zehirlenmelerdir.

Tablo 2.2.Türkiye’de en sık görülen akut zehirlenme etkenleri (2008)

Sınıfı	Açıklaması	Sıklığı %
A	İnsan Sağlığı Ürünleri (Beşerî ilaçlar ve diğer ürünler)	69,74
F	Tarım Kimyasalları (Tarımda kullanılan ilaçlar ve diğer ürünler)	8,34
D	Ev Kimyasalları	7,57
C	Endüstri Kimyasalları	5,49
J	Gıda Kaynaklı Zehirlenmeler	3,32
R	Hayvan Kaynaklı Zehirlenmeler	1,81



Bireysel Etkinlik

- UZEM (Ulusal Zehir Danışma Merkezi'ni arayarak (114) istediğiniz bir kimyasal maddenin toksik etkileri ve tedavi yaklaşımı ile ilgili bilgi alınız.

Zehirlenmelerde Genel Yaklaşım

Zehirlenen hastalarda uygulanacak olan genel tedavi yaklaşımı altı ayrı aşamaya ayrılabilir: (1) Hasta stabilitesinin sağlanması, (2) Laboratuvar bulgularının değerlendirmesi, (3) Hastanın dekontaminasyonu, (4) Varsa antidot uygulaması, (5) Zehirin atılımının artırılması ve son olarak da (6) Gözlem ve taburcu etme.

BEŞERİ İLAÇLARLA ZEHİRLENMELER

Asetaminofen (Parasetamol)



Karaciğer toksisitesinin en sık sebebi asetaminofen zehirlenmesi olup yüksek doz ilaç alımından sonraki 12 ila 36 saat içerisinde görülür.

Asetaminofen ateş düşürücü ve ağrı kesici ilaçtır. Karaciğer toksisitesinin en sık sebebi asetaminofen zehirlenmesi olup yüksek doz ilaç alımından sonraki 12 ile 36 saat içerisinde görülür. Asetaminofen büyük oranda karaciğerde glukuronik asit veya sülfat ile konjuge edilerek metabolize edilir.

Asetaminofen zehirlenmesinin ilk 24 saatinde sıklıkla iştahsızlık, bulantı, kusma, 72. saate kadar transaminaz seviyelerinde yükselme, bilirubin düzeyinde artış, protrombin zamanında uzama görülebilir. Ayrıca sonraki aşamalarda klinik belirtiler ağırlaşarak karaciğer nekrozu, sarılık, pıhtılaşma bozukluğu, böbrek yetmezliği gelişebilir. İlerleyen durumlarda ölüm çoklu organ yetmezliğine bağlı olarak görülür.



Ülkemizde Trisiklik antidepresan ilaçlar ile olan zehirlenmeler yetişkinlerde ve 6 yaşın üzerindeki çocuklarda görülmektedir.

Trisiklik ve diğer siklik antidepresan ilaçlar

Ülkemizde amitriptilin, klomipramin, imipramin ve opipramol gibi trisiklik antidepresan ilaçlar ile olan zehirlenmeler yetişkinlerde ve 6 yaşın üzerindeki çocuklarda görülmektedir. Merkezi sinir sistemi (MSS) ve kardiyak toksisitenin patofizyolojisi çeşitli nörotransmitterler ve miyokard hücreleri üzerindeki etkilerle açıklanabilir. Sodyum kanal blokajı ve miyokard hücrelerinin depolarizasyonu üzerindeki etkilerine bağlı olarak görülen toksik etkiler, ventriküler aritmilere neden olur. Ayrıca konvülsiyon, hipotansiyon, PR, QRS ve QT uzaması ile seyredabilen EKG değişiklikleri de görülmektedir.

Nonsteroidal Antiinflatuar (NSAI) ilaçlar

Nonsteroidal antiinflatuar (NSAI) ilaçlar benzer tedavi edici etkilere sahip heterojen yapıdaki ilaçlardan olup ağrı kesici, ateş düşürücü ve antienflatuar etkilere sahiptir. Bu ilaçların çoğu siklooksigenaz (COX) enziminin yarışmalı baskılanması mekanizması ile etkisini göstermekte ve toksik etkilere neden olmaktadır. NSAI ilaçların aşırı alımı durumunda COX-1 enziminin baskılanmasına bağlı koruyucu prostaglandinlerin PGI_2 ve PGE_2 mide mukozasında yapımı azaltarak mide mukozasında sitotoksik etki gösterir. Dolayısıyla midede mukus ve bikarbonat üretimini azaltıp HCl sekresyonunu artırır ve mide kan akışını azaltır. Ayrıca özellikle uzun dönem sık NSAI ilaç kullanan hastalarda interstisiyal nefrit ve nefrotik sendromun akut ve kronik formları görülür.

Tedavide kullanılan bir antidotu yoktur. Acil ve destek tedavi yanında klinik belirti ve bulgulara yönelik tedavi yaklaşımları uygulanır.

Benzodiazepinler

Merkezi Sinir Sisteminde GABA Gama amino bütirik asit etkinliğinin artmasıyla beraber MSS depresyonuna koma ve solunum durmasına neden olur. Hipotansiyon, bilinç bulanıklığı, konuşma bozukluğu, ataksi ve bradikardi de görülebilir. Tedavisinde antidot olarak flumazenil uygulanmaktadır.

Kardiyak Glikozidler

Kalpte sodyum potasyum ATPaz pompasını inhibe ederek akut zehirlenmelerde potasyumun hücre dışına çıkarak yükselmesine, vagal tonusun artmasıyla bradikardi oluşumuna, sinüs ve atriyoventriküler düğümlerde iletinin yavaşlamasına neden olur. Ektopik odakların etkinliğinin artması sonucu ventrikül kaynaklı ekstrasistoller oluşur. Merkezi Sinir Sisteminin etkilenmesi sonucu kalpte aşırı sempatik uyarıyla ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon oluşumuna katkıda bulunur.

PESTİSİDLERLE ZEHİRLENMELER

Organik fosforlu bileşikler ve Karbamatlar

Organofosforlu bileşikler ve karbamatlar geri dönüşümsüz olarak asetilkolinesteraz ve psödokolinesteraz enzimlerine merkezi ve otonom sinir sistemindeki sinapslarda ve sinir kas kavşaklarında bağlanarak asetilkolinin hidrolizini önlerler. Sonuçta asetilkolin birikimine ve postsinaptik reseptörlere bağlanması sonucu sempatik, parasempatik ve merkezi sinir sisteminde uyarımlara neden olurlar.

Klinik belirti ve bulgular arasında bilinç kaybı, ajitasyon, deliryum, konvülsiyon, koma, miyozis, bradikardi, bronkospazm, idrar inkontinansı ve kusma terleme gibi sempatik etkilerin yanında midriyazis, taşikardi, hipertansiyon, kas krampları gibi nikotinik etkiler görülebilmektedir. Tedavisinde antidot olarak Atropin ve Pralidoksim yer almaktadır.

Organoklorlu bileşikler

Doğrudan nörotoksik etki gösterir, iyon kanallarının etkinliğini bozarak MSS uyarılmasına neden olurlar. Bulantı, kusma, karın ağrısı tremor gibi hafif belirtilerin yanında konvülsiyon, miyoklonus, ajitasyon, solunum yetmezliği, koma ve miyokardın katekolaminlere duyarlılığının artması sonucu aritmiler görülmektedir. Tedavisine yönelik olarak uygulanan bir antidotu bulunmamaktadır.

EV KİMYASALLARIYLA ZEHİRLENMELER

Ülkemizde ev kimyasalları ile zehirlenmeler görülme sıklığı bakımından üçüncü sırada yer almaktadır. Bu kimyasallar arasında en sık görülen zehirlenme etkenleri arasında çamaşır suyu, yakıcı maddeler ve deterjanlar yer almaktadır.

Tablo 2.3. Türkiye’de en sık görülen ev kimyasalları zehirlenmeleri

Ev kimyasalları	Etki mekanizması	Belirti ve bulgular
Sıvı bulaşık deterjanı, sabunlar, şampuanlar, yüzey temizleyiciler, yumuşatıcılar	Anyonik ve noniyonik kimyasallar, pH düzenleyiciler iritasyon etki yapar,	Bulantı, kusma, ishal, hipokloremik alkaloz, cilt ve gözde iritasyon,
Ağartıcılar (çamaşır suyu, sodyum hipoklorit), Parlatıcılar (sitrik asit)	Ağartıcıların (Na hipoklorit % 3-6) asit veya amonyak içeren temizlik ürünleri ile birlikte kullanılması klorin veya kloramin gazlarını açığa çıkarır; Mide bağırsak kanalında, ciltte, gözde ve solunum yollarında iritasyon yapar	Bulantı, kusma, hematemez, hipernatremi, hiperkloremi, akciğer ödemi, dilde ödem, bronkospazm, öksürük, solunum güçlüğü
Kireç ve yağ çözücüler, fırın temizleyiciler (NaOH), Lavabo açıcılar (NaOH, KOH), Tuvalet temizleyiciler (nitrik asit, sülfürik asit, Tuzruhu-HCl), metal parlatıcı ve pas gidericiler, pH’ı 10,5 üzerinde deterjanlar	Güçlü asit veya alkali olup doğrudan yakıcı (korozyon) etki gösterir	Sindirim sistemi delinme, kanama, nekroz, ödem, fistül oluşumu, solunum yolunda yanık, ödem, bronkospazm, solunum felci, böbrek yetmezliği, metabolik asidoz

Bu zehirlenmelerin tedavisinde kullanılan bir antidot bulunmamaktadır.

ENDÜSTRİ KİMYASALLARIYLA ZEHİRLENMELER

Karbonmonoksit



Yapısında karbon taşıyan bileşikler tam yanmadığında CO gazı açığa çıkararak zehirlenmelere neden olur.

Fabrika gazları, egzoz gazları, odun, kömür ve doğalgaz gibi karbonlu yakıtların dumanlarında ortaya çıkar. Yapısında karbon taşıyan bileşikler tam yanmadığında CO (karbonmonoksit) gazı açığa çıkararak zehirlenmelere neden olur. Burada açığa çıkan CO'nun akciğerlerden emilmesiyle % 85'i kandaki hemoglobine % 15'i de miyoglobine bağlanır. Karboksihemoglobin bileşiğinin oluşması oksijenin dokulara erişimi engeller. Dokulardaki kısmi oksijen basıncının azalması sonucu hipoksi gelişir, sitokrom oksidaz enziminin baskılanması hipoksiyi daha da artırır.

Klinik belirti ve bulgular zehirlenmenin ciddiyeti ve süresine bağlı olarak baş ağrısı, hâlsizlik, bulantı, kusma, baş dönmesi, görme kaybı, sersemlik, bayılma, kalpte ritm bozuklukları, solunum güçlüğü veya durması, koma ve ölüme kadar ilerleyebilir.

Ciddi hayati tehlike durumlarında antidotu % 100 normobarik ve/veya hiperbarik oksijen tedavisi vermektir burada amaç yaşamsal organlara oksijen taşınmasını artırmaktır.

Metanol



Antidot olarak kullanılan fomepizol alkol dehidrogenaz enziminin inhibitörü olarak metanolden formik asit oluşumunu önler.

Kaçak olarak üretilen sahte kolonya, rakı ve diğer alkollü içkiler ile sanayide boya çıkarıcılar, vernik gibi sıvılar içerisinde kullanılan methanolün vücuda girdikten sonra alkol dehidrogenaz enzimi yardımıyla formik asit metabolitinin oluşması sonucu metabolik asidoza ve retina üzerinde doğrudan toksik etki ile körlüğe sebep olmaktadır.

Klinik belirti ve bulgular değişmekle beraber ilk 12 ila 24 saate kadar gecikebilir, görme bozuklukları (çift görme, bulanık görme, görme alanında daralma vb.), gastrointestinal semptomlar (karın ağrısı, kusma) ileri evrelerde koma, solunum durması, böbrek yetmezliği görülmektedir.

Tedavisinde antidot olarak kullanılan fomepizolalkol dehidrogenaz enziminin inhibitörü olarak formik asit oluşumunu önler. Ayrıca etanol uygulanması da alkol dehidrogenaz enzimine metanolden daha hızlı bağlanarak formik asit oluşumunu önler.

Cıva

Ağır metal olarak elemental, organik ve inorganik formda bulunabilen cıva bileşikleri kâğıt, deri, boya endüstrisinde, elektrikli aygıtlar, termometre gibi ölçme araçlarında kullanılmaktadır. Genellikle cıva, sülfid gruplarıyla kovalan bağla bağlanarak sülfidril enzimlerinin fonksiyonlarını bozarak etki gösterir.

Vücuda çeşitli yollarla alınan cıva bileşikleri bulantı, kusma, karın krampları, kanlı ishal, kanamalı ülser ve nekroza, baş ağrısı, ağız ve boğazda yanma, tremor, unutkanlık, güçsüzlük, böbreklerde ve karaciğerde hasara neden olur.

Tedavisinde antidot şelatör olarak DMSA (Dimerkaptosüksinik asit), BAL (British Anti-Lewisite) veya Penisilamin kullanılmaktadır. Ancak organik cıva zehirlenmesinde BAL kullanılmaz.



Arsenik ve Cıva zehirlenmelerinde DMSA (Dimerkaptosüksinik asit), BAL (British Anti-Lewisite) veya Penisilamin kullanılır.

Arsenik

Arsenik bir ağır metal olup gaz, organik ve inorganik olmak üzere birden fazla formda bulunur. Arsin olarak bilinen gaz formundan sonra da inorganik formu arsenit (Ar^{3+}) veya arsenat (Ar^{5+}) en fazla zehirli etkiye sahiptir. Solunum yoluyla vücuda alınan arsin hemoglobin ile etkileşerek arsenik metabolitlerine dönüşüp eritrosit zarını parçalayarak ani ve şiddetli hemolize neden olmaktadır. Kramplar hâlinde karın ağrısı, hematüri ve sarılık ortaya çıkar.

Inorganik arsenik zehirlenmesi büyük oranda maruz kalma süresi ve derecesine bağlıdır. Özellikle arsenitin trakeal ve bronkojenik karsinoma, hepatik anjiyosarkom ve çeşitli cilt kanserlerine sebep olduğu bilinmektedir.

Tedavisinde antidot şelatör olarak DMSA (Dimerkaptosüksinik asit), BAL (British Anti-Lewisite) veya Penisilamin kullanılmaktadır.



Örnek

- Endüstri kimyasallarıyla ilgili zehirlenmelere örnek olarak Benzen ve Benzen türevi olan Aromatik hidrokarbonlar da verilebilir.

GIDA KAYNAKLI ZEHİRLENMELER

Mantar zehirlenmeleri



Siklopeptid yapısındaki amatoksin içeren zehirli mantarlar RNA Polimeraz enzimini inhibe ederek karaciğer ve böbrek yetmezliğine yol açar.

Mantarlar içerdikleri toksinlerin niteliğine göre zehirli etkiler gösterir. Siklopeptid yapısındaki Amatoksin içeren zehirli mantarlar RNA Polimeraz enzimini inhibe ederek karaciğer ve böbrek yetmezliğine yol açar. Muskarin içerenler muskarinik kolinerjik reseptörleri uyarak asetilkolinin oluşturduğu etkilere benzer kolinerjik etkiler hipotansiyon, bulanık görme, miyozis oluşturur.

Ülkemizde sık görülen Amatoksin içeren Amanita phalloides türü mantarlar ölüme neden olmakta klinik ağır seyretmektedir. Tedavisinde antidot olarak Silibinin uygulanmaktadır. Amatoksinin karaciğerler üzerindeki etkisini hücre içine girişini azaltarak sağlamaktadır.

Botulismus zehirlenmeleri

Ülkemizde genellikle evlerde uygunsuz hazırlanan konservelede üreyen Clostridium botulinum bakterisinin ürettiği çoğunlukla A, B ve E tipi botulinum toksininin periferik sinir sistemi ve kafa çiftlerinde presinaptik kolinerjik sinir uçlarından asetilkolinin salınımını engellemesi sonucu bulantı, kusma, çift görme, pitozis, midriyazis, ağız kuruluğu, yutma güçlüğü ile seyreden sonuçta solunum kaslarının felci ve solunum durması ile seyreden zehirlenmelerdir.

Tedavisinde antitot olarak 3 veya 7 Polivalanlı Botulinum Antitoksini uygulanmaktadır. Serbest toksini nötralize ederek etki gösterir.

ZEHIRLİ HAYVAN ISIRMA VE SOKMALARI

Yılan ısırıkları



Türkiye’de yılan ısırıklarının % 45’i Marmara ve İç Anadolu bölgelerinde, en fazla da Mayıs, Haziran ve Temmuz aylarında görülmektedir.

Türkiye’de yaşadığı belirlenen zehirli yılanların büyük bir kısmını *Engerekgiller (Viperidea)* ailesi oluşturmaktadır. Türkiye’deki yılan ısırıklarının %45’i Marmara ve İç Anadolu bölgelerinde, en fazla da Mayıs, Haziran ve Temmuz aylarında görülmektedir.

Yılan zehirinin % 90’ı protein ve polipeptidlerden oluşmuştur. Yılan zehiri patofizyolojik olarak kapiller endotel hücrelerde hasar meydana getirir. Böylece plazma ve eritrositlerin vasküler yapının dışına çıkmasıyla hipovolemik şoka neden olarak öncelikle kardiyovasküler sistem ile nöromusküler sistemi etkiler. Hastaların büyük çoğunluğunda ısırma izleri, ödem, güçsüzlük, ağrı, aşırı terleme, baş dönmesi görülmektedir. Laboratuvar bulguları arasında ise trombositopeni, anemi, PT ve PTT uzaması, fibrinojende azalma ve fibrin ürünlerinde artış, myoglobüri, hematüri, hemoglobinemi görülebilmektedir.

Tedavi yaklaşımında öncelikle ısırılan bölge su ve sabunla yıkanır, kesilmez emilmez veya turnike uygulanmaz, acil ve destekleyici tedavinin yanında *Polivalan Yılan Antivenomu* antitot olarak uygulanmaktadır.



Şekil 2.1.Yılan (Vipera lebetina)

Akrep sokmaları



Tedavi yaklaşımında acil ve destekleyici tedavi yanında ülkemizde üretimi yapılan *Akrep antivenomu* antitot olarak uygulanmalıdır.

Türkiye’de bulunan 12 adet akrep türünden en sık rastlanılanı *Mesobuthus gibbosus* türüdür. Bu türler özellikle İç Anadolu ve Ege bölgesinde yaygın olup zehirlenme vakalarının yaklaşık % 39’u İç Anadolu bölgesinde, yaklaşık % 55’i de Mayıs ile Ağustos ayları arasında görülmektedir. *Androctonus crassicauda* Güneydoğu Anadolu bölgesinde görülen türdür.

Akrep zehiri genellikle karmaşık bir mukopolisakkarit yapıya sahip olmakla beraber hyaluronidaz, fosfolipaz, asetilkolinesteraz ve nörotoksinleri de içermektedir. Özellikle Na^+ , Cl^- , K^+ ve Ca^{2+} iyon kanallarını etkiler. Otonom sinir sistemi ile periferik duyu ve motor sistemlerinde aşırı uyarılmaya neden olur. Sokma yerinde yanıcı ağrı, kızarıklık, ödem, bulantı kusma, taşikardi, tremor, hipertermi, kas güçsüzlüğü yanında ciddi vakalarda solunum yetmezliği, akciğer ödemi, konvülsiyon veya şok görülebilir.

Tedavi yaklaşımında acil ve destekleyici tedavi yanında ülkemizde üretimi yapılan *Akrep antivenomu* antitot olarak uygulanmalıdır.



Şekil 2.2. Akrep (Androctonus crassicauda)

ANTİDOTLAR

Zehirlenme olgularında kullanılan ve ülkemizde bulunan antidotlar ile ilgili bilgiler ticari isimleri, etken maddeleri müstahzar şekilleri ve hangi zehirlenmelerde öncelikle tercih edildikleri Tablo 2.4.'te verilmektedir.

Tablo 2.4. Zehirlenmelerde kullanılan antidotların listesi

ANTİDOT TİCARİ ADI	ANTİDOT ETKEN MADDE ADI	MÜSTAHAZAR ŞEKLİ	KULLANILDIĞI ZEHİRLENMELE R
Antizol	4-metil pirazol (Fomepizol sulfat)	1.5 gr/1.5 ml vial	ETİLEN GLİKOL METANOL
Fomepizol	4-metil pirazol (Fomepizol sulfat)	100 mg / 5 ampul / 20 ml	ETİLEN GLİKOL METANOL
Botilismus antitoxin	Botulismus Polivalan Antiserum (A-B-E)	250 ml Şişe	BOTULİZM
B.A.T.	Botulismus Polivalan Antiserum (A-B-C-D-E-F-G)	50 ml Şişe	BOTULİZM
Kelocyanor	Di cobalt EDTA	300 mg / 6 ampul/20 ml	SIYANÜR
Digifab	Digoksin Immün Fab	40mg/1 flakon	KARDİYAK GLİKOZİDLER
B.A.L	Butacaine-Dimercaprol	200mg/2ml/ 12 ampul	Ar, Hg, Pb diğer Ağır metal
Dimaval 100mg	DMPS (kapsül)	100 mg / 20 tablet	Ar, Hg, Pb diğer Ağır metal
Dimaval ampul	DMPS (ampul)	250 mg / 5 ml/ 5 ampul	Ar, Hg, Pb diğer Ağır metal
Metalcaptase 150 mg	D-penisilamin	150 mg / 100 tablet	Ar, Hg, Pb diğer Ağır metal
Metalcaptase 300 mg	D-penisilamin	300 mg / 100 tablet	Ar, Hg, Pb diğer Ağır metal
%10 etil alkol	Etil Alkol	500 ml/şişe	METANOL
Cyanokit 5 gr	Hydroxocobalamin	5 gr/200 ml/şişe	SIYANÜR
%1 metilen mavisi	Metilen Mavisi	10ml / flakon	METHEMOGLOBİNEMİ
Legalon-sıl	Silibinin	350 mg/4 flakon	MANTAR
Succicaptal	Succimer (DMSA)	200 mg / 15 kapsül	Ar, Hg, Pb diğer Ağır metal



Tartışma

- Literatür araştırması yaparak yukarıdaki listede yer alan antidotların kullanıldığı en az 5 vaka raporuna ulaşarak antidot tedavi sonrası iyileşen ve iyileşmeyen hastalarda nasıl bir etki oluşturduğunu tartışınız.
- Düşüncelerinizi sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “Tartışma Forumu” bölümünde paylaşabilirsiniz.



Özet

- Türkiye’de meydana gelen zehirlenmelere ilişkin tüm veriler kısa adıyla UZEM olarak bilinen Ulusal Zehir Danışma Merkezi tarafından toplanmaktadır. Bu merkezde büyük çoğunlukla acil servislerde çalışan hekimlerimiz olmak üzere isteyen herkese zehirler ve zehirlenmelerle ilgili kaynak bilgiler sunulmakta ve gerektiğinde hastalar için antidotlar tedarik edilmektedir.
- Zehirlenen hastalarda uygulanacak olan genel tedavi yaklaşımı altı ayrı aşamaya ayrılabilir: (1) Hasta stabilitesinin sağlanması, (2) Laboratuvar bulgularının değerlendirmesi, (3) Hastanın dekontaminasyonu, (4) Varsa Antidot uygulaması, (5) Zehirin atılımının artırılması ve son olarak da (6) Gözlem ve taburcu etme.
- Türkiye’de en sık görülen akut zehirlenme etkenleri İnsan Sağlığı Ürünleri (Beşerî ilaçlar ve diğer ürünler), Tarım Kimyasalları (Tarımda kullanılan ilaçlar ve diğer ürünler), Ev Kimyasalları, Endüstri Kimyasalları, Gıda Kaynaklı Zehirlenmeler ve Hayvan Kaynaklı Zehirlenmelerdir.
- Zehirlenme olgularında kullanılan ve ülkemizde bulunan antidotlar ile ilgili bilgiler ticari isimleri, etken maddeleri müstahzar şekilleri ve hangi zehirlenmelerde öncelikle tercih edildikleri Tablo 2.4.’te verilmiştir.



Ödev

- Ünite içerisinde geçen zehirlenme sınıflanmasından sizde en çok ilgi uyandıran bir zehirlenme sınıfını seçerek ülkemizde o sınıfta görülen en sık etken hakkında bir araştırma yapınız.
- Antidotların etki mekanizmaları hakkında bir araştırma yapınız.
- Hazırladığınız ödevi sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “Ödev” bölümüne yükleyebilirsiniz.



Değerlendirme sorularını sistemde ilgili ünite başlığı altında yer alan “Bölüm Sonu Testi” bölümünde etkileşimli olarak cevaplayabilirsiniz.

DEĞERLENDİRME SORULARI

1. Zehirlenmelere neden olan etkenler kaç sınıfa ayrılmıştır?
 - a) 1
 - b) 6
 - c) 8
 - d) 10
 - e) 12
2. 2008 yılında UZEM’e yapılan başvurular dikkate alındığında yayınlanan verilere göre ülkemizde en sık görülen zehirlenme etkenleri arasında hangisi yer alır?
 - a) Veteriner ilaçlar
 - b) Beşerî ilaçlar
 - c) Ev kimyasalları
 - d) Yılan ısırıkları
 - e) Besinler
3. Aşağıdakilerden hangisi zehirlenen hastalarda uygulanacak olan genel tedavi yaklaşımlarından biri değildir?
 - a) Hasta stabilitesinin sağlanması
 - b) Hastanın dekontaminasyonu
 - c) Antidot uygulaması
 - d) Sevk etmek
 - e) Gözlem
4. Aşağıda verilen zehirlenmelerden hangisinde antidot yoktur?
 - a) Ağır metal
 - b) Asetaminofen
 - c) Organofosforlu pestisitler
 - d) Mantar
 - e) Akrep sokması
5. Organofosforlu bileşikler ve Karbamatlar hangi enzimlere bağlanarak toksik etki oluşturur?
 - a) Asetilkolinesteraz
 - b) Alkol dehidrogenaz
 - c) Aldehid dehidrogenaz
 - d) Proteaz
 - e) Siklooksijenaz

6. Metanol'ün zehirlenmelere neden olan metaboliti aşağıdakilerden hangisidir?
 - a) Arsin
 - b) Formik asit
 - c) Sitrik asit
 - d) Askorbik asit
 - e) Formaldehit
7. Trakeal ve bronkojenik karsinoma, hepatik anjiyosarkom yapan etken aşağıdakilerden hangisidir?
 - a) Cıva
 - b) Metanol
 - c) Arsenik
 - d) Glikozidler
 - e) Benzodiazepinler
8. Aşağıdakilerden hangisi sülfid gruplarıyla kovalan bağla bağlanarak sülfidril enzimlerinin fonksiyonlarını bozarak etki gösterir?
 - a) Etanol
 - b) Metanol
 - c) Amatoksin
 - d) Cıva
 - e) Arsenik
9. Amatoksin içeren Amanita phalloides türü mantarlarla zehirlenmelerin tedavisinde antidot olarak aşağıdakilerden hangisi uygulanmaktadır?
 - a) Fomepizol
 - b) DMSA
 - c) Silibinin
 - d) BAL
 - e) Penisilamin
10. Botulizm zehirlenmelere neden olan bakteriyel etken aşağıdakilerden hangisidir?
 - a) Streptokok
 - b) Stafilokok
 - c) Enterokok
 - d) Psödomonas
 - e) Klostridyum

Cevap Anahtarı

1.E, 2.B, 3.D, 4.B, 5.A, 6.B, 7.C, 8.D, 9.C, 10.E

YARARLANILAN VEBASVURULABİLECEK DİĞER KAYNAKLAR

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI (2008). Birinci Basamağa Yönelik Zehirlenmeler Tanı ve Tedavi Rehberleri 2008. ISBN: 978-975-590-228-9.

T.C. TÜRKİYE HALK SAĞLIĞI KURUMU. UZEM Ulusal Zehir Danışma Verileri.

Cesaretli, Y. Ve Özkan, Ö (2010). Scorpion stings in Turkey: epidemiological and clinical aspects between the years 1995 and 2004. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo, Vol:52(4): ss215-220.

Cesaretli, Y. Ve Özkan, Ö (2010). Snakebites in Turkey: epidemiological and clinical aspects between the years 1995 and 2004. J Venom Anim Toxins incl Trop Dis, Vol: 16 (4): ss579-586.

Michael W. Shannon, Stephen W. Borron and Michael Burns (2007). Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose, 4th Edition.

Lewis S. Nelson, Neal A. Lewin, Mary Ann Howland, Robert S. Hoffman, Lewis R. Goldfrank, Neal E. Flomenbaum (2006). Goldfrank's Toxicologic Emergencies 8th Edition.