



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE AYNI SEVİYEDE DÜŞME NEDENLİ BAŞVURAN
HASTALARDA TESPİT EDİLEN DAHİLİ PATOLOJİLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ebru Sönmez
TIPTA UZMANLIK TEZİ

İZMİR 2021



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE AYNI SEVİYEDE DÜŞME NEDENLİ BAŞVURAN
HASTALARDA TESPİT EDİLEN DAHİLİ PATOLOJİLERİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ebru Sönmez

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Murat Yeşilaras
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İZMİR 2021

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
KISALTMALAR	xi
ŞEKİL DİZİNİ	xiii
TABLO	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1.Nörolojik Patolojiler.....	2
2.1.1. İnme.....	2
2.1.1.1. İnme Tipleri.....	2
2.1.1.2. İnmede Tanı.....	4
2.1.1.3. İnmede Modifiye Rankin Skalasının Yeri.....	6
2.1.2.Nöbet.....	6
2.1.2.1. Epilepsi.....	7
2.1.2.2.Status Epileptikus.....	8
2.1.3.Hidrocefali.....	9
2.1.4. Multiple Skleroz.....	10
2.1.4.1. Multiple Skleroz Klinik Özellikleri.....	10
2.1.4.2. Multiple Skleroz Tanı.....	10

2.2.	Kardiyak
Patolojiler.....	10
2.2.1. Akut Koroner Sendromlar.....	10
2.2.1.1. Tanım.....	11
2.2.1.2. Patofizyoloji.....	11
2.2.1.3. Akut Koroner Sendromun Sınıflandırılması.....	11
2.2.1.4. Akut Koroner Sendrom Komplikasyonları.....	13
2.2.2. Kalp Yetmezliği.....	14
2.2.2.1. Patofizyoloji.....	14
2.2.2.2. Sınıflandırma.....	14
2.2.2.3. Tanı.....	15
2.2.2.4. Prognoz.....	15
2.2.3. Kardiyorenal Sendrom.....	16
2.2.4. Kalp Ritim Bozuklukları.....	16
2.2.4.1. Kalp Elektrofizyolojisi.....	16
2.2.4.2. Disritmik Hastada Genel Değerlendirme.....	17
2.2.4.3. Disritmiler.....	17
2.2.5. Perikardiyal Efüzyon.....	21
2.2.6. Aort Stenozu.....	22
2.3. Pulmoner Patolojiler.....	22
2.3.1. Pulmoner Tromboemboli.....	22
2.3.1.1. Patofizyoloji.....	23

2.3.1.2.	Semptomlar	ve	Tanı
Yöntemleri.....			23
2.3.1.3.	Prognoz.....		24
2.3.2. Pnömoni.....			24
2.3.2.1.	Patofizyoloji.....		24
2.3.2.2.	Semptomlar ve Tanı Yöntemleri.....		25
2.3.2.3.	Sınıflandırma.....		25
2.3.2.4.	Pnömoninin	Ağırlık	Derecesinin
Belirlenmesi.....			26
2.3.3. Kronik	Obstruktif	Akciğer	
Hastalığı.....			27
2.3.3.1.	Patofizyoloji.....		27
2.3.3.2.		Klinik	
Özellikler.....			27
2.3.3.3.	Tanı.....		28
2.3.3.4.	KOAH'ta	Akut	
Alevlenme.....			28
2.4. Elektrolit Bozuklukları.....			29
2.4.1. Hiponatremi.....			29
2.4.1.1.	Sınıflandırma.....		29
2.4.1.2.		Klinik	
Özellikler.....			30
2.4.1.3.	Tanı.....		30
2.4.2. Hipernatremi.....			31
2.4.2.1.	Sınıflandırma.....		31
2.4.2.2.		Klinik	
Özellikler.....			31

2.4.2.3. Tanı.....	32
2.4.3. Hiperkalemi.....	32
2.4.3.1. Klinik Özellikler.....	32
2.4.3.2. Tanı.....	32
2.4.4. Hipokalemi.....	32
2.4.4.1. Klinik Özellikler.....	33
2.4.4.2. Tanı.....	33
2.4.5. Hiperkalsemi.....	33
2.4.5.1. Klinik Özellikler.....	33
2.4.5.2. Tanı.....	34
2.4.6. Hipokalsemi.....	34
2.4.6.1. Klinik Özellikler.....	34
2.4.6.2. Tanı.....	34
2.4.7. Hipermağnezemi.....	35
2.4.7.1. Klinik Özellikler.....	35
2.4.7.2. Tanı.....	35
2.4.8. Hipomağnezemi.....	35
2.4.8.1. Klinik Özellikler.....	35
2.4.8.2. Tanı.....	35
2.5. Diyabet Komplikasyonları.....	36

2.5.1. Diyabetik Ketoasidoz.....	36
2.5.1.1. Patofizyoloji.....	36
2.5.1.2. Klinik özellikler.....	37
2.5.1.3. Tanı.....	37
2.5.1.4. Komplikasyonlar.....	37
2.5.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum.....	37
2.5.2.1. Patofizyoloji.....	38
2.5.2.2. Klinik Özellikler.....	38
2.5.2.3. Tanı.....	38
2.5.2.4. Komplikasyonlar.....	38
2.5.3. Hipoglisemi.....	38
2.6. Akut Böbrek Hasarı.....	39
2.6.1. Patofizyoloji.....	39
2.6.2. Etiyoloji.....	39
2.6.3. Sınıflandırma.....	39
2.6.4. Klinik Özellikler.....	40
2.6.5. Tanı.....	40
2.7. Sitopeniler.....	41
2.7.1. Anemi.....	41
2.7.1.1. Patofizyoloji.....	41
2.7.1.2. Klinik Özellikler.....	41
2.7.1.3. Tanı.....	41

2.7.2. Trombositopeni.....	41
2.7.2.1. Patofizyoloji.....	42
2.7.2.2. Klinik Özellikler.....	42
2.8. Derin Ven Trombozu.....	42
2.8.1. Patofizyoloji.....	42
2.8.2. Klinik Özellikler.....	42
2.8.3. Tanı.....	43
3. METOT	44
3.1. Araştırmanın Yeri.....	44
3.2. Araştırma Hastalarının Seçimi ve Değerlendirilmesi.....	44
3.3. İstatiksel Analiz	45
4. BULGULAR	47
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇ	59
7. KAYNAKLAR	60
8. EKLER	70
EK 1. Yerel Etik Kurul Kararı.....	70
EK 2. Tez Konusu Hakem Değerlendirme Ve Onay Formu.....	72

EK 3. Özgeçmiş.....	82
---------------------	----



TEŞEKKÜR

Asistanlığım boyunca ve tez yazım sürecinde bana olan önemli katkılarından ve sabrından dolayı saygıdeğer hocam Doç. Dr. Murat Yeşilaras’a,

Eğitimim süresince desteğini esirgemeyen, beni her zaman teşvik eden aileme çok teşekkür ederim.

Dr. Ebru Sönmez



ÖZET

Giriş

Zeminde düşme acil servis başvurularının büyük bir çoğunluğunu oluşturmaktadır. Bu hastalarda eşlik eden dahili patolojiler tahmin edilenden daha sıktır. Bu patolojiler hastaneye yatış gerektirecek boyutta olabilir. Eşlik eden dahili patolojisi bulunan riskli hasta grubunun belirlenmesi, mortalite ve morbiditenin azalmasına katkı sağlayacak ve hasta bakım kalitesini arttıracaktır. Bu çalışmanın amacı, zemin düşme hastalarında eşlik eden dahili patolojilerin sıklığını ve bu patolojilere yatkınlık oluşturan risk faktörlerini belirlemektir.

Metot

Yirmidört ay boyunca acil servis travma birimine zemin düşme nedenli yapılan tüm başvurular hastane otomasyon sistemi üzerinden geriye dönük olarak incelendi. Bu başvurulardan 18 yaş ve üzeri, tetkik ve dahili branş konsültasyonu sonucu kritik dahili patoloji tespit edilen hastalar olgu grubunu, tespit edilmeyenler ise kontrol grubunu oluşturdu. Kritik dahili patolojiler hastaneye yatış gerektirecek tanılar veya yapılan testlerde acil tedavi gerektirecek patolojiler (akut böbrek yetmezliği gibi) olarak tanımlandı. Kontrol grubunun, olgu grubunun 2 katı olacak şekilde, randomize edilerek oluşturulması planlandı.

Olgu ve kontrol grubu karşılaştırılarak zeminde düşme şikayeti ile başvuran hastalarda kritik dahili patoloji varlığına yatkınlık oluşturabilecek risk faktörlerinin iki durumlu çok değişkenli regresyon analizi ile tespit edilmesi planlandı.

Bulgular

Bu araştırma 290'ı olgu ve 580'i kontrol grubu olmak üzere toplam 870 başvuru ile yapıldı. Olgu grubundaki 290 başvuruda toplam 392 kritik dahili patoloji tespit edildi. Dahili patolojilerin %44,4'ünü nörolojik ve kardiyolojik patolojiler oluşturdu. Dahil edilen tüm başvuruların(n:870) yaş ortalaması 69(ÇAA:28, min:18, maks:97), %51,8'ini kadın cinsiyet oluşturduğu görüldü. Dahili patoloji tespit edilen başvuruların ise %58,6'sını erkek cinsiyet oluşturduğu görüldü. Olgu grubunda ortalama kullanılan ilaç sayısı 5(ÇAA:6) iken kontrol grubunda 3(ÇAA:6) olduğu, toplam başvuruların 199'unda ilaç kullanımı olmadığı ve ortalama değerinin

4(ÇAA:5, min:0, maks:14) olduğu tespit edildi. Yatış yapılan 301 başvurunun 119(%39,5)'unun dahili branşlara olduğu görüldü. Yatış yapılan hastalar için ortalama yatış gün sayısı 5(ÇAA:6, min:1, maks:23)'ti. Olgu ve kontrol grupları karşılaştırıldığında, ileri yaş (73'e karşı 67), erkek cinsiyet (%58,6' ya karşı %42,9), kullandığı ilaç sayısının fazla olması (ortalama 5'e karşı 3), eşlik eden komorbid olarak kronik böbrek yetmezliği, aktif malignite ve epilepsi oluşunun bağımsız risk faktörü olduğu görüldü.

Sonuç

İleri yaş, erkek cinsiyet, kullandığı ilaç sayısının fazla olması, komorbid hastalık olarak kronik böbrek yetmezliği, aktif malignite ve epilepsi varlığı eşlik eden kritik dahili patoloji bulunması açısından bağımsız risk faktörleridir.

Anahtar Sözcükler: Acil servis, travma, zemin düşme, ilave kritik dahili patoloji, düşme riskli hasta

ABSTRACT

Introduction

Falls on the floor account for the majority of emergency department admissions. Concomitant internal pathologies are more common than expected in these patients. These pathologies may be of a size that requires hospitalization. Identifying the risky patient group with concomitant internal pathology will contribute to the reduction of mortality and morbidity and increase the quality of patient care. The aim of this study is to determine the frequency of accompanying internal pathologies in floor fall patients and the risk factors that predispose to these pathologies.

Method

All applications to the emergency department trauma unit due to ground fall were retrospectively analyzed through the hospital automation system for 24 months. Among these admissions, patients aged 18 years and older, who were found to have critical internal pathology as a result of examination and internal branch consultation, constituted the case group, and those who were not detected constituted the control group. Critical internal pathologies were defined as diagnoses requiring hospitalization or pathologies requiring urgent treatment in tests (such as acute renal failure). The control group was planned to be randomized to be twice as large as the case group.

By comparing the case and control groups, it was planned to determine the risk factors that may predispose to the presence of critical internal pathology in patients who applied with the complaint of falling on the floor, using bi-state multivariate regression analysis.

Results

This study was conducted with a total of 870 applicants, of which 290 were in the case group and 580 in the control group. A total of 392 critical internal pathologies were detected in 290 admissions in the case group. Neurological and cardiological pathologies accounted for 44,4% of internal pathologies. The mean age of all included applicants(n:870) was 69(IQR:28, min:18, max:97), 51,8% of them were

female. It was seen that 58,6% of the applications with internal pathology were male. It was determined that while the median number of drugs used in the case group was 5(IQR:6), it was 3(IQR:6) in the control group. There was no drug use in 199 of the total admissions and the median value was 4(IQR:5, min:0, max:14). It was observed that 119 (39,5%) of 301 admissions were to internal branches. The median number of hospitalization days for hospitalized patients was 5(AAA:6, min:1, max:23). When the case and control groups were compared, advanced age(73 vs. 67), male gender(58,6% vs. 42,9%), high number of medications(median 5 vs. 3), comorbidities which were chronic renal failure, active malignancy and epilepsy were found to be independent risk factors.

Conclusion

Advanced age, male gender, high number of drugs used, chronic renal failure, active malignancy and epilepsy as comorbid diseases are independent risk factors for the presence of concomitant critical internal pathology.

Keywords: Emergency department, trauma, floor fall, additional critical internal pathology, fall risk patient



KISALTMALAR

ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim

ADH: Anti diüretik hormon

AF: Atrial fibrilasyon

AV: Atriyuventriküler

BNP: Beyin natriüretik peptidi

BOS: Beyin omurilik sıvısı

BT: Bilgisayarlı tomografi

CABG: Koroner arter bypass grefti

CCS: Kanada kardiyovasküler cemiyeti

CMV: Sitomegalovirüs

CAA: Çeyrekler arası aralık

EEG: Elektroensafalografi

EKG: Elektrokardiyografi

FEV: Zorlu ekspiratuvar volüm

FVC: Zorlu vital kapasite

HIV: İnsan immün yetmezlik virüsü

hs-cTn: Yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin

INR: Uluslararası düzeltme oranı

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

MI: Miyokart enfarktüsü

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

MRS: Modifiye Rankin skalası

NIH-SS: Uluslararası sağlık enstitüsü inme skalası

NSAID: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç

OR: Odds oranı

PCI: Perkütan koroner girişim

RRT: Renal replasman tedavisi

SA: Sinoatriyal

SE: Status epileptikus

SVT: Supraventriküler taşikardi

VT: Ventriküler taşikardi

WBC: Beyaz küre sayısı



ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1: Başvurular içerisindeki olgu ve kontrol gruplarının seçimi



TABLO DİZİNİ

Tablo 1: NIH inme skolası

Tablo 2: Modifiye Rankin Skolası

Tablo 3: Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti anjina sınıflaması

Tablo 4: KDIGO sınıflamasına göre akut böbrek hasarı evreleri

Tablo 5: Tespit edilen dahili patolojilerin gruplandırması

Tablo 6: Tespit edilen dahili patolojilerin gruplandırması ve dağılımı

Tablo 7: Aynı seviyeden düşme nedenli başvuran hastalarda dahili patoloji ve 30 günlük mortalite analiz sonuçları

Tablo 8: Aynı seviyeden düşme nedenli başvuran hastalarda dahili patoloji ile ilişkili değişkenlerin analiz sonuçları

Tablo 9: Aynı seviyeden düşme nedenli başvuran hastalarda 30 günlük mortalite ile ilişkili değişkenlerin analiz sonuçları

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Zeminde düşme acil servislere travma nedenli başvuruların önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Düşme dikkatsizlik, kaza nedenleriyle olabileceği gibi çeşitli metabolik sorunlara (dehidratasyon ve elektrolit bozuklukları gibi) veya hastalıklara (inme, derin anemi gibi) bağlı olarak da meydana gelebilir(1). Bu hastalarda düşmeye neden olan patolojiler mortalite ve morbidite üzerine travma nedeniyle oluşan yaralanmalardan daha fazla etki edebilmektedir. Bu sebeplerle zeminde düşme şikayeti ile yapılan başvuruları sadece travma yönünden değil, dahili patolojiler açısından da değerlendirmek gereklidir(2,3). Bu konuda ülkemizde ve dünyada yeterli araştırma ve epidemiyolojik bilgi mevcut değildir. Yapılan birçok araştırmada sadece izole patolojiler araştırılmıştır(91-93-95). Travma hastalarının yönetimi hakkındaki birçok kaynakta laboratuvar testlerinin birçok hasta için sonlanışı etkilemediği, bu sebeple tüm travma hastalarında laboratuvar testi istenmesinin bedel etkin bir yaklaşım olmadığı ifade edilmiştir(87,88).

Bu araştırma ile acil servise zeminde düşme nedenli başvuran hastalarda, hastaneye yatış veya acil serviste ek tedavi gerekecek kritik dahili patolojilerin sıklığı, hangi hastaların riskli olduğu ve ek kritik dahili patolojilerin mortaliteye olan etkisinin araştırılması planlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.NÖROLOJİK PATOLOJİLER

2.1.1. İnme

İnme; beyin kan akımını azaltan veya sonlandıran, kanama veya tıkanıklık ile meydana gelebilen ve buna bağlı beyin hücre ölümü ile sonlanabilen, hızlı gelişen fokal veya global serebral fonksiyon bozukluğu ile seyreden durumdur(4). Amerika Birleşik Devletleri'ndeki verilere göre her yıl ortalama 795 bin yeni veya tekrarlayan inme vakası görülmektedir. Her 20 ölümden biri inme nedeniyle olmakta, ortalama her 40 saniyede bir yeni inme vakası gelişmekte ve her 4 dakikada bir kişi inme nedeniyle yaşamını yitirmektedir(5).

2.1.1.1. İnme Tipleri:

Serebrovasküler olaylar iskemik inme, hemorajik inme ve subaraknoid kanama olarak üç kategoride değerlendirilmektedir.

2.1.1.1.1.İskemik İnme:

Vasküler kan akımının kısıtlanmasına bağlı olarak beyin veya diğer santral sinir sistemi bölümlerinde gelişen iskemi durumudur. İnme riski yaşla beraber artmaktadır ve 50 yaşından sonra her on yılda risk iki kat artmaktadır. Gelişmekte olan dünya ve yaş ortalamasındaki artış göz önüne alındığında inme prevalansının önümüzdeki 20 yılda %25 artması beklenmektedir(6). İleri yaş, erkek cinsiyet, siyah ırk, genetik yatkınlık değiştirilemez risk faktörleri olup hipertansiyon, sigara kullanımı, diyabet, hiperlipidemi, fiziksel inaktivite, alkol kullanımı, apolipoprotein B/A1 oranı, kalp hastalıkları, illegal ilaç kullanımı değiştirilebilir risk faktörleridir(7). Tromboz, emboli, küçük damar oklüzyonu(lakün) veya hipoperfüzyona bağlı görülebilir. Yaklaşık üçte biri trombotik, dörtte biri embolik oklüzyona bağlı olarak gelişir. Üçte birinden daha fazlasının sebebi henüz bilinmemektedir. Tromboz aterosklerotik damarda mevcut olan plağın rüptüre olması veya ülsere endotel dokusu üzerinde pıhtı oluşumu ile meydana gelir. Bunun sonucu olarak kan akımının %90'ın altına düşmesi durumunda iskemi gelişir. Emboliye bağlı inme, ekstrakraniyal arterlerden gelen mural trombüsün santral sinir sisteminde

oklüzyona sebep olarak iskemi gelişmesi durumudur. Çoğunlukla kardiyak kaynaklıdır ve en sık atriyal fibrilasyon ile birlikte görülür. Lakün; subkortikal beyaz cevheri sulayan derin perforan arterlerde oklüzyon gelişmesi ile oluşan iskemi durumudur. En sık putamen, talamus, kapsula internanın beyaz cevheri ve ponsta görülür(8). Laküner enfarktlar sessiz, asemptomatik seyredebilir.

Karotis veya vertebral arter diseksiyonları genç yaşta gelişen inmelerin sık görülen sebeplerindendir ve çoğunlukla travma ile ilişkilidir. Bu hastalarda esneme, öksürük, kusma, spinal manipülasyon, yoga gibi minör travmatik durumlar öyküde görülmektedir.

2.1.1.1.2. Geçici İskemik Atak:

Geçici iskemik atak; kısa süreli kan akımı yetersizliğine bağlı beyin, spinal veya oküler disfonksiyon ile seyreden, akut, 24 saatten kısa süren sendromdur. Tekrarlama olasılığı yüksektir. Geçici iskemik atak geçirenlerin yaklaşık %10'u ilk üç ay içerisinde, bunların da yaklaşık yarısı ilk iki gün içerisinde inme geçirmektedir.

2.1.1.1.3. Hemorajik İnme:

Spontan hemoraji tüm inmelerin yaklaşık %10-15'ini oluşturmaktadır. 30 günlük mortalitesi yaklaşık %50'lere ulaşmakta ve ölümlerin çoğu ilk 2 günde olmaktadır. Kanamaların altta yatan en önemli sebepleri hipertansif vaskülopati ve serebral amiloid anjiopatidir. Hipertansif kanamalar küçük penetran arterlerin lipohiyalinozise bağlı dejeneratif değişikliklere uğraması sonucu olur. En sık putamen, talamus, serebellum ve ponsta görülür. Serebral hemorajinin diğer sebepleri arasında arteriyovenöz malformasyonlar, anevrizmalar, ilaç intoksikasyonları, kan pıhtılaşma bozuklukları, iskemik inmenin hemorajik transformasyonu, tümörler gibi nedenler yer alır. Hemorajik inmenin risk faktörleri arasında hipertansiyon, sigara kullanımı, alkol kullanımı, diyet, kokain benzeri illegal ilaç kullanımı, vasküler malformasyonlar yer alır(8).

2.1.1.1.4. Subaraknoid Kanama:

Subaraknoid aralığa kanama olması durumudur. Yaklaşık %75-80 travma olmaksızın, sakküler anevrizma yırtılması sonucu oluşur. Diğer nedenleri arasında arteriyovenöz malformasyonlar, mikotik anevrizmalar, tümörler, kanama

bozuklukları yer alır. Ayrıca intraparaknimal kanamanın subaraknoid aralığa açılması ile de meydana gelebilir. Yaşla beraber anevrizmaya bağlı subaraknoid kanama sıklığı artar ve anevrizma çapı arttıkça kanama bununla doğru orantılı olarak artar. Anevrizma sıklığını arttıran genetik hastalıklar; Ehler-Danlos sendromu tip 4, Marfan sendromu, aort koarktasyonu, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığıdır. Risk faktörleri arasında hipertansiyon, sigara kullanımı, fazla alkol kullanımı, dışardan hormon kullanımı yer alır(9).

2.1.1.2. İnmede Tanı

Pek çok hastalıkta olduğu gibi inmede de öykü, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemlerinin kullanılması tanıda önemlidir. Öyküde en önemli özellik başvuru şikayeti, başlangıç zamanı, ek semptomların eşlik edip etmemesidir. Sık görülen başvuru şikayetleri baş dönmesi, konuşma bozukluğu, kol ve/veya bacak güçsüzlüğü, yüzde uyuşma, kayma, yutma güçlüğü gibi şikayetlerdir.

Başvuru nedeni ve fizik muayene inmenin iskemik veya hemorajik olup olmadığını belirlemede yetersizdir ve nörogörüntüleme gereklidir. Subaraknoid kanamada ise şikayetler iskemik ve hemorajik inmeye göre kısmen farklıdır. Daha çok, şiddetli baş ağrısı, kusma, nöbet, bilinç değişikliği gibi semptomlar başvuru nedenidir. İnme hastalarında başlangıç zamanı tedavi belirlenmesi açısından ayrıca önemlidir. Başvurusunda ön planda inme düşünülen hastalarda anamnez, fizik muayene ve acil tetkiklerin yapılması ve değerlendirilmesi hızlandırılmalı ve mümkünse inme timi aktive edilmelidir. Hastanın vital parametreleri, parmak ucu kan glikozu, EKG ilk değerlendirilen parametreler olmalıdır. İnme hastalarında eşlik eden kardiyak ritim bozukluklarının(özellikle atriyal fibrilasyon) tespiti tedavi sürecini de yönlendirmektedir.

Hastanın öykü, fizik muayenesi yanında laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme ayırıcı tanı açısından da önemlidir. Bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme çalışılan kurumun koşullarına göre seçilebilir ancak burada önemli nokta hastanın başvuru itibarı ile 25 dakika içerisinde bu tetkiklerin birinin yapılmış olmasıdır. Acil serviste serebral anjiyografi de uygun hastalarda yapılabilir. Endovasküler anevrizma operasyonu, anjiyoplasti, intraarteriyel tromboliz ve/veya trombektomi uygulanabilecek hastalar bu grubun bazılarını oluşturmaktadır(10).

İnme tanısı ve prognozunun değerlendirilmesinde kullanılan birtakım testler mevcuttur. Nörolojik değerlendirmenin 48 saat içinde yapıldığı hastalarda 3 aylık ve 1 yıllık prognoz belirlenmesinde en sık kullanılan NIH-SS, NIH inme skalasıdır(Tablo 1)(11).

NIH INME SKALASI					
1a- Bilinç Düzeyi	Uyanık	0	6- Motor (Bacaklar)	Normal	0
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	1		Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1
	İsrarlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor	2		Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	3		Minimal hareket var	3
1b- Bilinç Düzeyi Soruları (Kaç yaşındasın? Hangi aydayız?)	İki soruya doğru cevap	0		Hiç hareket yok	4
	Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor)	1		Ampute	X
	İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	2			
1c- Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)	İkisini de yapıyor	0	7- Ataksi	Yok	0
	Birisini yapıyor	1		Tek ekstremitede var	1
	Hiçbirisini yapamıyor	2		Üst ve alt ekstremitede var	2
2- Bakış	Normal	0	8- Duyu	Değerlendirilemiyor	X
	Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi	1		Normal	0
	Gözlerde zorlu deviasyon, total parezi (okülofalk refleksi ile düzelme yok)	2		Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu	1
3- Görme Alanı	Vizüel kayıp yok	0	9- Konuşma	Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya Ia=3	2
	Parsiyel hemianopsi	1		Normal	0
	Komplet hemianopsi	2		Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)	1
	Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)	3		Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok)	2
4-Fasiyal Parezi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana grimas)	Yok, simetrik hareket ediyor	0	10- Dizartri	Sözel ifade ve anlama yok veya komada	3
	Hafif parezi, nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme	1		Yok	0
	Alt yüz parsiyel parezi (tam/tama yakın)	2		Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor	1
	Yüzün üst ve altında tek taraflı tam parezi veya çift taraflı parezi veya koma	3		Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm	2
5-Motor (Kollar)	Normal	0	11- İhmal	Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)	0
	Oturarak 90°, yatarak 45°	1		Tek modalitede söndürme	1
	(10 sn. havada tutulur)	2		Birden fazla modalitede ihmal	2
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2			
	5a- Motor sol kol	3			
	5b- Motor sağ kol	4			
	Minimal hareket var	3			
	Hiç hareket yok	4			
	Ampute	X			

Tablo 1: NIH inme skalası

2.1.1.3. İnmede Modifiye Rankin Skalasının Yeri

İnme sonrası iyileşme, sonlanması ve bağımlılığı değerlendirmek için birçok skala kullanılmaktadır. National Institute of Health inme skalası, Modifiye Rankin skalası(Tablo 2), Barthel indeksi, Glasgow sonlanım skalası ve inme etki skalası bunlardan bir kısmıdır(12).

MODİFİYE RANKİN SKALASI

0	Hiç semptom yok
1	Belirgin sakatlık yok- Tüm olağan görev ve faaliyetleri yerine getirebilir
2	Hafif sakatlık- Hastalık öncesindeki tüm aktiviteleri yapamaz ama yardımsız kişisel işlerini yapabilir
3	Orta derecede sakatlık - Kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı duyar ama kendi başına yardımsız yürüyebilir
4	Ağır sakatlık - Yardımsız yürüyemez ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamaz
5	Çok ağır sakatlık - Yatağa bağımlı, inkontinans ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaçtır
6	Ölüm

Tablo 2: Modifiye Rankin Skalası

Modifiye Rankin skalası belirli görevlerin yapılmasını değerlendirmekten öte, hastanın nörolojik hadise sonrası bağımsızlığını değerlendirmek üzere oluşturulmuştur. MRS, inmenin hastanın aktivitesine ve sosyal hayatına etkisini hızlı bir şekilde değerlendirebilir ve kullanımı pratiktir. Bu skalanın kullanıcılar arası değişkenliğinin az olması nedeniyle güvenilirliği fazladır. Hastanın bilişsel kapasitesi, dil, görme durumu, duygusal bozukluk, ağrı ve diğer nedenlerin bu skor ile değerlendirilememesi ve inme sonrası ilk dönemlerde hastanın skorunun yüksek olması dezavantajları arasındadır (12).

2.1.2.Nöbet

Nöbet; beyindeki anormal, aşırı ve eşzaman nöronal aktiviteye bağlı elektriksel deşarj olması ve buna bağlı belirti oluşumu ile karakterizedir. Nöbet; akut semptomatik (provake, reaktif) nöbet ve ansemptomatik nöbet olarak ayrılabilir. Bu hastaların sınıflandırılmasında, tanı ve prognozda yardımcıdır. Akut semptomatik nöbet metabolik, toksik, yapısal, enfeksiyöz veya inflamasyona bağlı, akut bir santral

sinir sistemi hasarı ile yakın zamansal ilişki içinde olabilen olaylardır. Akut semptomatik nöbet serebral hipoksi, serebrovasküler iskemi, sinüs ven trombozu, travmatik beyin hasarı, intraparakinkimal kanamalar, nörosfiliz, nörosistiserkozis, meningoensefalit gibi enfeksiyonlar, multiple sklerozis gibi otoimmün nedenler, alkol, elektrolit bozuklukları, yasadışı ilaçlar gibi nedenler ile görülebilir. Asemptomatik nöbet ise potansiyel olarak sorumlu klinik durum yokluğunda veya akut semptomatik nöbet için öne sürülen nedenin zamansal olarak uygun olmadığı durumda meydana gelen nöbetlerdir. Asemptomatik nöbetler akut semptomatik nöbetlerden mortalite ve rekürrens açısından farklılık gösterir(13).

2.1.2.1. Epilepsi

Epilepsi nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik, sosyal nedenler tarafından tetiklenmeksizin, herhangi bir merkezi sinir sistemi akut durumu olmaksızın oluşan tekrarlayan nöbetler ile karakterize kronik bir beyin hastalığıdır. Dünya genelinde her yaş ve her cinsiyette bulunabilir. Epilepsinin insidans ve prevalansı erkeklerde ve erişkin yaş grubunda inme, nörodejeneratif hastalıklar ve tümör sıklığının yüksek olmasına bağlı olarak kadınlara ve çocuklara oranla daha fazladır. Yaşam boyu epilepsi prevalansı ortalama 7,60/1000 kişi olup bu düşük-orta gelirli ülkelerde 8,75/1000, yüksek gelirli ülkelerde 5,18/1000 kişidir(14).

2.1.2.1.1. Epilepsinin Sınıflandırılması:

Sınıflandırma nöbet tipinin tanımlanması, epilepsi tipinin tanımlanması ve epileptik sendromların belirlenmesi şeklinde üç aşamada yapılır (15).

a. Nöbet tipinin tanımlanması

Fokal başlangıç, generalize başlangıç ve bilinmeyen şeklinde 3 tipe ayrılır.

b. Epilepsi tipinin tanımlanması

Fokal, generalize, kombine fokal ve generalize ve bilinmeyen olarak 4 tipe ayrılır. Generalize epilepsi tanısı koyabilmek için EEG’de diken dalga aktivitesinin görülmesi gereklidir. Generalize epilepside atonik, miyoklonik, atonik, tonik, tonik-klonik nöbetler şeklinde olabilir. Fokal nöbette interiktal EEG’de fokal epileptik dalgalar görülür fakat tanı ön planda klinik ile konulur, EEG destekleyicidir. Kombine fokal-generalize

tipinde EEG’de hem fokal aktiviteler hem de diken dalga aktiviteleri görülür.

c. Epilepsi sendromunun belirlenmesi

Nöbet tiplerini birleştiren birtakım özelliklerin bir arada olması ve EEG ve görüntüleme yöntemleriyle birlikte değerlendirilmesi ile tanı konulur.

2.1.2.1.2 Epilepsi Etiyolojisi:

Klinisyen hastayı değerlendirirken ilk temas anından itibaren etiyolojiyi değerlendirmelidir. Bu değerlendirmenin kolaylaştırılması amacıyla etiyolojiler 6 başlık altında toplanmıştır (16).

- a. Yapısal etiyoloji: Klinik ve EEG bulguları ile uyumlu yapısal lezyon bulunması durumudur.
- b. Genetik etiyoloji: Bir gende değişiklik veya çoğalma olması sonucu oluşan hastalığın nöbete sebep olmasıdır. Aile öyküsü, tipik özellikler ile genetik tipleme yapılmaksızın tanı konabilir.
- c. Enfeksiyöz etiyoloji: Akut enfeksiyonu olan ve bu nedenle nöbet geçiren bir hastayı değil, nöbetlerin etiyolojisi enfeksiyöz olan epilepsili bir hastayı ifade eder. HIV, CMV, serebral toksoplazmoz örnek olarak verilebilir.
- d. Metabolik etiyoloji: Geçici metabolik bozukluğa bağlı nöbeti olan kişi, akut semptomatik nöbet kabul edilir fakat epilepsi denemez. Metabolik nedenlerin çoğu genetik fakat nadiren kazanılmış da olabilir. Serebral folat eksikliği, piridoksin bağımlı nöbetler buna örnektir.
- e. Immün etiyoloji: Epilepsinin nedeni otoimmün bir durum olması durumudur. Otoimmün limbik ensefalit buna örnektir.

2.1.2.2.Status Epileptikus

Status epileptikus beş dakikadan daha uzun süren nöbet veya peş peşe iki veya daha fazla nöbet olup aralarında tam bilinç durumu ve iyileşme görülmemesi durumudur. Bu patolojik durumda nöbet sonlanmasını sağlayan mekanizmalarda hata mevcuttur ve nöbet sonlanamaz. Böylece nöbetin süresi ve tipine göre uzun dönemde nöronlarda ölüm, nöron hasarı, nöronlar arası iletişimde bozukluk ve değişiklik

oluşmasına sebep olur (17). Status epileptikus sık görülmektedir. Avrupa'da 10-16/100.000 kişi iken, Amerika'da 18-41/100.000 kişidir. Amerika verilerine göre yıllık ortalama yaklaşık 50-60000 yeni vaka görülmektedir (18).

2.1.2.2.1. Status Epileptikusun sınıflandırılması:

Sınıflandırma semiyoloji, etiyoloji, EEG bulguları ve yaşa göre yapılır. Semiyolojik olarak motor semptomların olup olmasına ve bilinç bozukluğunun nitelik ve nicelik olarak derecelendirilmesine göre sınıflandırılır(18). Etiyolojik olarak genetik, yapısal/metabolik, bilinmeyen neden olarak 3 gruba ayrılır (19). EEG paterni, yeri, patern ismi, morfolojisi, zaman ilişkili özellikleri ve tedavinin EEG üzerindeki etkisi göz önüne alınarak değerlendirilir (17).

2.1.2.2.2. Status Epileptikus Komplikasyonları:

Uzamış ve tekrarlayan nöbetlerde süre uzadıkça yüksek mortalite ve kötü klinik sonuçlar artar. 20-30 dakikadan fazla süren devamlı nitelikteki nöbetler geri dönüşümsüz serebral hasar ve farmakorezistans ile ilişkilidir (20). Kardiyak aritmiler devam eden SE'de sık görülür. Katekolamin deşarjına bağlı olarak stres kardiyomiyopatisi ve ölüm olabilir. Hipoksi, pulmoner ödem ve aspirasyon sık görülen pulmoner komplikasyonlardır. Enfeksiyonlar SE nedeni olabildiği gibi, SE ye bağlı pnömoni gibi sekonder enfeksiyonlar görülebilir. Rabdomiyoliz ve böbrek yetersizliği riski artması nedeniyle bu hastalarda hidrasyon ihtiyacı artar ve karşılanamazsa ölüm görülebilir.

2.1.3.Hidrosefali

Serebrospinal sıvının üretim ve absorpsiyonu arasındaki dengenin bozulması dinamik dengesizliğe ve genellikle genişlemiş ventrikül oluşumuyla karakterize durumdur. İnsidansı çalışılan yaş grubu ve popülasyon ve hidrosefali klasifikasyonuna göre değişmektedir. Konjenital hidrosefali insidansı yaklaşık 0,4-0,6/1000 yenidoğan ve erişkinlerdeki insidansı 0,5-5,5/100.000 civarındadır(21,22). Klasifikasyonu obstrüksiyon durumu ve yerine veya kliniğe göre yapılabilmektedir. Akut hidrosefali kommunikan veya obstruktif olabilmektedir(23). Semptomlar akut intrakraniyal basınç artışına bağlı görülmektedir. Baş ağrısı, bulantı, kusma, görme bozuklukları, baş dönmesi, denge bozuklukları, koma görülebilen sık semptomlardır.

2.1.4. Multiple Skleroz

Multiple skleroz beyin ve spinal kordu etkiyeleyen denge, görme ve kas kontrolü gibi birçok bozukluğa yol açabilen otoimmün bir patolojidir. T lenfosit baskın olacak şekilde gelişen immün reaksiyonlar ile myelin kılıfının demiyelinize olması ve sonrasında sklerozan plaklar ile karakterizedir. Genç yaşta görülen sakatlıkların en sık sebeplerinden biridir, en sık 20-40 yaş aralığında görülür. Kadın cinsiyette erkeklere göre yaklaşık 3 kat daha fazla görülmektedir. Kuzey Amerika ve Avrupa'da 100/100.000 üzerinde görülürken, Doğu Asya ve Sahra altı Afrika ülkelerinde 2/100.000 civarında görülmektedir (24).

2.1.4.1. Multiple Skleroz Klinik Özellikleri

Tutulan santral sinir sistemi bölgesine göre çok çeşitli nörolojik semptomlar ile seyredabilmektedir. Bulanık görme, duysal şikayetler, baş dönmesi, ekstremitelerde güç azalması, çift görme sık görülen semptomlardır.

Klinik olarak dört ayrı kategoriye ayrılmıştır:

- Klinik izole sendrom
- Yineleyici- düzelen multiple skleroz
- Birincil ilerleyici multiple skleroz
- İkincil ilerleyici multiple skleroz

2.1.4.2. Multiple Skleroz Tanı

Tanı klinik değerlendirme sonrası radyolojik değerlendirmede en az 2 farklı bölgede, farklı yaşlarda sklerozan lezyonların bulunması ve diğer tanıların dışlanması ile konulur. MRG, kan seroloji ve biyokimyası, lomber ponksiyon ile alınan BOS örneğinin değerlendirilmesi ile ayırıcı tanı yapılır. IgG indeksinde artış ile beraber BOS örneğinde IgG oligoklonal bantların bulunması multiple skleroz için anlamlıdır.

2.2. KARDİYAK PATOLOJİLER

2.2.1. Akut Koroner Sendromlar

Miyokart enfarktüsü Amerika'da 2,4 milyondan, Avrupa ve kuzey Asya'da 4 milyondan fazla ölüme neden olmuştur(25). Dünya çapında iskemik kalp hastalığı

ölümlerin yaklaşık üçte birinden sorumludur. Akut koroner sendrom insidansı yaşla beraber artmakta ve erkeklerde kadınlardan daha erken yaşta görülmektedir.

2.2.1.1. Tanım

Akut koroner sendromlar akut miyokart iskemisine sekonder ortaya çıkan semptom ve klinik tablonun oluşturduğu durumlardır. En temel semptomu göğüs ağrısıdır. Anamnezde ağrı tipi, yayılımı, süresi ve niteliği ve eşlik eden semptomlar sorgulanmalıdır. Bulantı, terleme, baş dönmesi, senkop, çarpıntı önemli eşlik etmesi hastaların tanınmasında yardımcı semptomlardır.

Evrensel miyokart enfarktüsü tanımında MI 5 kategoriye ayrılmaktadır(26).

-Tip 1: Spontan miyokart enfarktüsü

-Tip 2: İskemik nedenlere sekonder gelişen miyokart enfarktüsü

-Tip 3: Biyomarker bakılmaksızın, EKG’de iskemik değişiklik ile birlikte ölümle sonuçlanan miyokart enfarktüsü

-Tip 4: Stent trombozu ilişkili miyokart enfarktüsü

-Tip 5: CABG ilişkili miyokart enfarktüsü

2.2.1.2. Patofizyoloji

Çoğu vakada miyokart enfarktüsü aterosklerotik plak rüptürü veya koroner arter epitelinin hasarına bağlı meydana gelir. Aterosklerotik plaklardan fibröz kapsülü kalın olanlarda rüptür azdır fakat damar daralmasına ve kanlanmanın azalmasına bağlı olarak %70’den fazla darlık oluşması anjinaya neden olur. Fibröz kapsülü ince olanlar çok sayıda inflamatuvar makrofaj içerir ve rüptür durumunda trombojenik içerik salınır. Bu olay koagülasyon kaskadını başlatır, sonrasında mural trombüs oluşur. Sonuç olarak miyosit nekrozu, kardiyak belirteçlerde artış görülür(27). Kliniğin iyi veya kötü oluşu koronerlerin tıkanıklığının total veya parsiyel olup olmamasına bağlıdır.

2.2.1.3. Akut Koroner Sendromun Sınıflandırılması

2.2.1.3.1. ST Elevasyonlu MI:

İskemik semptomların olması ve eşlik eden en az 2 ardışık derivasyonda ST segment elevasyonu bulunması ile tanı konur. En az 2 ardışık derivasyonda ST

segment yüksekliği; V2-3 derivasyonunda 40 yaş altı erkeklerde ≥ 2.5 mm, 40 yaş üstü erkeklerde ≥ 2 mm, tüm yaştaki kadınlarda ≥ 1.5 mm ve/veya diğer tüm derivasyonlarda (sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu yokluğu durumunda) ≥ 1 mm, V7-V9 ≥ 0.5 mm olması ST elevasyonlu miyokart enfarktüsünü tanımlamak için kullanılan EKG bulgularıdır(23).

Sıklıkla koroner damarlarda tama yakın tıkanıklık görülür ve kollateral damarlar ile perfüzyon sağlanamaz. Bunun sonucunda beslenen miyositlerde nekroz gelişmektedir. Bu kişilerin yaklaşık %30'u enfarktüs esnasında kaybedilmekte ve sağ kalanlarında yaklaşık %50'si reenfarktüs nedeniyle kaybedilmektedir (28).

2.2.1.3.2. ST Elevasyonsuz MI:

Kardiyak biyobelirteçlerde, ulaşılabilirse hs-cTn, en az biri 99. persentil değerlerinde olmak üzere artış veya azalmanın olması ve miyokart iskemisi bulguları, yeni iskemik EKG değişikliği, EKG'de patolojik Q dalgalarının oluşumu, görüntüleme yöntemleriyle tespit edilmiş iskemik etiyoloji ile uyumlu duvar hareket kusurunun olması, otopsi veya anjiyografide koroner trombüsün gösterilmesi durumlarından en az birinin olması durumudur (29). EKG'de geçici ST segment yükselmesi, kalıcı veya geçici ST segment çökmesi, T dalgası inversiyonu, T dalga düzleşmesi, T dalgalarının psödonormalizasyonu veya normal EKG olabilir.

2.2.1.3.3. Unstabil Anjina:

Yeni başlangıçlı veya istirahat veya minimal egzersiz ile anjina oluşmasıdır. Stabil anjinanın süresinin ve sıklığının artması, 20 dakikadan uzun sürmesi, daha önce etkili ilaçların etkisiz hale gelmesi veya miktarının artması ve az veya hafif stres veya egzersiz ile semptom oluşması unstabil anjina olarak tanımlanır. Yeni başlangıçlı anjina en az CCS sınıflamasında ikinci seviye olmalıdır. Son 2 ay içerisinde en az bir seviye ilerlemesi de unstabil anjina açısından tanısaldır. CCS anjina sınıflaması Tablo 3'te gösterilmiştir (30).

Tablo 3: Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti anjina sınıflaması

Sınıf 1	Sıradan egzersizlerde rahat- ciddi, zorlu, yorucu egzersizlerde ağrı
Sınıf 2	Sıradan egzersizle ağrı- merdiven çıkma/postprandiyal yürüme
Sınıf 3	Sıradan egzersizlerde ciddi ağrı- iki kat merdiven çıkamama

Sınıf 4	Semptomsuz fiziksel aktivite yapılamaz
---------	--

Unstabil anjina, preenfarkt klinik tablo olarak nitelendirilebilir. ST yükselmesiz akut koroner sendrom ile karşılaştırıldığında, unstabil anjina da henüz miyokart hasarı ve/veya nekrozu başlamamıştır ve ölüm riski daha azdır(31).

2.2.1.4. Akut Koroner Sendrom Komplikasyonları

a. Disritmiler ve İletim Anormallikleri

Disritmilerin çoğu hastane öncesi ve acil servis süresince görülür. Koroner birimlerinde yatanların büyük çoğunluğunda disritmi görülür. Sinüs bradikardisi ve taşikardisi, nonsustained ventiküler taşikardi, ventriküler ekstrasvurular ve akselere idioventriküler ritm en sık görülen disritmilerdir.

b. Kalp Yetmezliği

Akut koroner sendromların bir kısmı değişen seviyelerde kalp yetmezliği ile seyreder, bunların üçte biri dolaşım şoku ile birlikte dir. Pulmoner ödem gelişen ve atım hacmi azalanlarda mortalite artar. Kardiyojenik şok ve ST yükselmeli miyokart enfarktüslerinde <75 yaş olanlarda PCI düşünülmelidir(32).

c. Mekanik Komplikasyonlar

Ventrikül serbest duvar yırtılması, interventriküler septum yırtılması, papiller kas yırtılması mekanik komplikasyonlardandır ve mortaliteleri çok yüksektir, tedavi cerrahidir.

d. Sağ Ventrikül Enfarktı

İzole sağ ventrikül enfarktı nadirdir ve genellikle inferior miyokart enfarktüsü ile beraberdir. Sağ ventrikül enfarktı olanlarda mortalite ve diğer kardiyovasküler komplikasyonlar sıktır.

e. Perikardit

Miyokart enfarktüsü sonrası erken dönemde hastaların %5'inden daha azında görülür(33). Bu hastaların bazılarında ekokardiyografik değerlendirmede perikardiyal efüzyon görülebilir fakat perikardite bağlı

olmayabilir. MI sonrası 2-10 haftalarda ateş ve göğüs ağrısı ile seyreden perikardit tablosu görülebilir, buna dressler sendromu denilmektedir.

f. Diğer Komplikasyonlar

Sol ventrikülde trombüs oluşumu, arteriyel embolizasyon, venöz tromboz, pulmoner emboli, post-enfarkt anjina diğer komplikasyonlardandır.

2.2.2. Kalp Yetmezliği

Popülasyonun yaşının artması, akut miyokart enfarktüsü geçirenlerin yaşam beklentisinin artması ve yeni tedavilerle kalp yetmezliğinin prevalansı artmıştır ve ilerleyen dekatlarda daha da artması beklenmektedir. Kalp yetmezliğinin prognozu kötüdür, tanı alanların yaklaşık %50'si 5 yıl içinde ölmektedir(34).

2.2.2.1. Patofizyoloji

Kalp yetmezliği nefes darlığı, ödem, efor kapasitesinde azalma gibi majör semptomlarla seyreden kalbin yapısal veya fonksiyonel hasarına bağlı pompa aktivitesinin bozulduğu tablo olarak nitelendirilebilir. Miyokardiyal hasar arttıkça oluşan stres renin aniyotensin aldosteron sistemi ve sempatik sinir sisteminin aktive olduğu nörohormonal yolağı aktive eder. Bu aktivasyon sodyum ve su tulumunu ve sistemik vasküler rezistans artar, dolayısı ile miyokart iş yükü, duvar rezistansı ve miyokardın oksijen ihtiyacı artar. Ventrikül ve atriyumların gerilmesine bağlı olarak natriüretik peptid salgınır, bu sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin aldosteron sisteminin inhibe olması için oluşan karşı reaksiyondur. Natriüretik peptidlerin salgınımı kalp yetmezliğinde kötü prognostik göstergedir. Bu yolakları inhibe etmek amacıyla anjiyotensin reseptör antagonistleri, ACE inhibitörleri, aldosteron antagonistleri ve beta blokörler kullanılır.

Kalp yetmezliği pompa fonksiyonun direkt inhibe olduğu miyokart enfarktı nedeniyle de olur. Kritik derecede miyosit kaybı, semptomların akut gelişmesine ve kardiyojenik şok ve/veya direkt ölüm ile sonuçlanabilir.

2.2.2.2. Sınıflandırma

Kalp yetmezliği sebeplerine ve kliniğine bağlı olarak altı kategoriye ayrılır(35).

- Hipertansif akut kalp yetmezliği: Sol ventrikül disfonksiyonu nedeni ile oluşan semptom ve bulgularla seyreder. Sistolik tansiyon >140 mm Hg ve akciğer grafisinde pulmoner ödem mevcuttur. Semptomlar 48 saatten daha kısa sürede oluşur.
- Pulmoner ödem: Solunum sıkıntısı, akciğer oskültasyonunda yaygın ral, düşük oksijen saturasyonu ile seyreder.
- Kardiyojenik şok: Doku hipoperfüzyonu ile seyreder. Sistolik tansiyon genellikle <90mmHg'dır.
- Kronik kalp yetmezliğinin akut alevlenmesi: Periferik ödemin artması ve diğer semptomların günler içinde oluşması ve diğer sınıflamalardaki koşulları sağlaması durumudur. Sistolik tansiyon genellikle <140 mmHg ve >90 mmHg'dir.
- Yüksek debili kalp yetmezliği: Tipik olarak taşikardi, sıcak ekstremiteler ve pulmoner ödem ile karakterizedir.
- Sağ kalp yetmezliği: Jüğüler venöz dolgunluk, hepatomegali, bazı hastalarda hipotansiyon ile karakterize düşük debili semdromdur.

2.2.2.3. Tanı

Kalp yetmezliği tanısı için spesifik tek bir test yoktur. Anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri ile kombine olarak tanısı koyulur. En spesifik semptomları paroksismal nokturnal dispne, ortopne ve ödemdir(36). Akciğer grafisinde pulmoner konjesyon, kardiyomegali ve interstisyel ödem görülebilir. EKG kalp yetmezliği tanısı koydurmaz fakat etiyolojinin belirlenmesi, iskemik bulguların ve miyokart enfarktüsünün tespiti açısından önemlidir. BNP, N-terminal proBNP tanıda ve takipte en değerli kardiyak belirteçlerdir. Dispnenin ayırıcı tanısı yapılamadığında natriüretik peptidlerin ölçümü klinik açısından faydalıdır. Yatak başı ultrasonografi dispnenin ayırıcı tanısı için önemlidir. Sol ventrikül fonksiyonu, volüm durumu, eşlik eden kardiyak tamponad, kardiyak duvar hareket kusuru, akciğer ultrasonografisi ile pulmoner konjesyonun belirlenmesi sağlanabilir.

2.2.2.4. Prognoz

Yeni tanı kalp yetmezliği birçok kanser türünden daha mortal seyreder. Bir çalışmaya göre, 2000-2010 arasında Olmstead şehrinde yeni tanı kalp yetmezliği olanların 1 yıllık mortalitesi %20,2, 5 yıllık mortalitesi ise %52,6 olarak bulunmuştur(37). Kalp yetmezliği nedeniyle hastane yatışı olan hastalarda mortalite daha yüksektir ve ileri yaş mortaliteyi arttıran önemli bir faktördür(38).

2.2.3. Kardiyorenal Sendrom

Kardiyorenal sendrom kalp ve böbrek bozukluğunu içeren bir spektrum bozukluğudur. Akut veya kronik olarak bir organın bozukluğu diğerinin akut veya kronik bozukluğuna yol açmaktadır.

Kardiyorenal sendrom tanı ve tedavi şekline göre 5 ayrı kategoriye ayrılmıştır(39):

- Tip 1: Akut kardiyorenal sendrom, kardiyak fonksiyonun(kardiyojenik şok, dekompanse kalp yetmezliği) bozulmasına bağlı akut böbrek hasarı oluşmasıdır.
- Tip 2: Kronik kardiyorenal sendrom, kronik kalp patolojilerine bağlı progresif olarak kronik böbrek hasarı oluşmasıdır.
- Tip 3: Akut renokardiyak sendrom, renal fonksiyonun akut kötüleşmesine bağlı kardiyak patoloji(kalp yetmezliği, aritmi, iskemi) oluşmasıdır.
- Tip 4: Kronik renokardiyak sendrom, kronik böbrek patolojisine (glomerüler veya interstisyel) bağlı kardiyak fonksiyonun azalması, kardiyak hipertrofi ve artmış kardiyak olay oluşmasıdır.
- Tip 5: Sekonder kardiyorenal sendrom, sistemik bir bozukluğa bağlı(diyabetes mellitus, sepsis) kardiyak ve renal disfonksiyon oluşmasıdır.

2.2.4. Kalp Ritim Bozuklukları

2.2.4.1. Kalp Elektrofizyolojisi

Kalp miyositlerinin normal elektrofizyolojik işlev görmesi istirahat membran potansiyelinin sağlıklı oluşumuna bağlıdır. Membran potansiyeli çoğunlukla her iki hücre zarı arasında Na^+ ve K^+ iyon konsantrasyon farkı ile oluşur ve pacemaker olmayan hücrelerde istirahatte 90 mV' dur. Pacemaker hücrelerden gelen elektriksel uyarı ile depolarizasyon ve sonrasında repolarizasyon oluşur.

Pacemaker hücreler sinoatriyal nod, atriyoventriküler nod, his ve purkinje sisteminde bulunur. Pacemaker hücrelerde işlev bozukluğu olduğunda pacemaker olmayan hücreler spontan depolarize olur ve ileti oluşturmaya başlar.

SA nodda normal kalp hızı 60-90/dk'dır. Sinoatriyal nod ileti üretmediğinde bir alt bölge ileti oluşturur. AV nodda normal ileti 45-60/dk, infranodal bölümler olan his-purkinje sistemi ve dallarında 30-45/dk'dır. Patolojik durumlarda diğer atriyum ve ventrikül hücreleri herhangi bir hızda ileti oluşturabilir.

EKG 25 mm/sn hız ile çekildiğinde normal P dalgası $<0.12\text{sn}$, PR aralığı $0.12-0.20\text{ sn}$, QRS kompleksi genişliği <0.12 , T dalgası $0.10-0.25\text{ sn}$ 'dir. U dalgasının süresi T dalgasının dörtte birini geçmez. ST segmentinin genişliği kalp hızıyla ters orantılı olarak değişir. QT aralığı ise, yaş, cinsiyet ve kalp hızıyla değişkenlik gösterir.

2.2.4.2. Disritmik Hastada Genel Değerlendirme

Hastayı ilk değerlendirmede stabil veya anstabil olup olmadığı değerlendirilir. Anstabil hastalara ilk müdahale ve resüsitasyon uygulanır. Anstabilite disritminin kardiyak atım hacmini bozması, hayati organ disfonksiyonu yaratması veya ani kardiyak ölüm riski taşıyıp taşıymasına göre değerlendirilir. Disritmik hastada anstabilite değerlendirirken, hipotansiyon(sistolik $<90\text{ mmHg}$), sistemik hipoperfüzyon bulguları, bilinç değişikliği, iskemik göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı bakılır(40). Stabil hastalarda başvuru semptomları, medikal öykü, aile öyküsü, ilaçlar, eşlik eden hastalıklar sorgulanır. En sık görülen semptomlar; çarpıntı, baş dönmesi, halsizlik, yorgunluk, bulantı, göz kararması, göğüs ağrısı, nefes darlığıdır.

2.2.4.3. Disritmiler

2.2.4.3.1. Sinüs Bradikardisi:

Normal fizyolojideki P dalgaları bulunur, P-P aralıkları ve R-R aralıkları eşittir, kalp hızı 60/dk'nın altındadır. Hipotermi, hipoksi, inferior duvar iskemisine bağlı miyokart enfarktüsü, β bloker ve kalsiyum kanal blokerleri kullananlarda görülmesi patolojiktir. Genellikle asemptomatiktir.

2.2.4.3.2. Sinüs Aritmisi:

Solunumla beraber kalp hızının değişmesidir. Normal morfolojide P dalgaları bulunur, P-P aralıkları değişkendir. P QRS ilişkisi bozulmamıştır.

2.2.4.3.3. Sinüs Arresti:

Sinüs nodunda uyarı oluşmamasına bağlı oluşur. Eksik ritimden dolayı oluşan P-P aralığının normal sinüs ritmi ile ilişkisi yoktur.

2.2.4.3.4. Sinoatriyal Blok:

Sinüs nodunda çıkan uyarının atriya iletilmemesinden kaynaklanır. 3 kategoriye ayrılır. Genellikle miyokartta hasar oluşturan miyokardit, romatolojik durumlar, inferior miyokart enfarktüsü gibi durumlar veya digoksin, β bloker, kalsiyum kanal blokeri toksisitesi nedeniyle görülür.

2.2.4.3.5. Hasta Sinüs Sendromu:

Çok çeşitli aralıklarla supraventriküler yavaş veya hızlı atımlı ileti oluşumu ve iletim anormalliklerinden kaynaklanan heterojen bir durumdur. Taşidisritmiler genellikle atriyal fibrilasyon, kavşak taşikardisi, paroksizmal supraventriküler taşikardi, atriyal flutter, bradidisritmiler ise genellikle sinüs bradikardisi, uzamış sinüs arresti, sinoatriyal blok ve nodal kaçış ritimleridir. Semptomlar kalp hızı ile ilişkilidir.

2.2.4.3.6. Atriyoventriküler Blok:

a. Birinci derece AV blok: İletin atriyum, AV nod veya his-purkinje sisteminde uzaması nedeniyle olur. EKG'de PR mesafesi >0.20 sn'dir. Tedavi gerektirmez.

b. İkinci derece AV blok: İki kategoriye ayrılmaktadır. Tip 1 2⁰ AV blokta PR mesafesi her atımda giderek uzar ve uzama sonucu bir atım düşer. Wenckebach veya Mobitz tip 1 blok olarak da isimlendirilir. Selim veya patolojik olabilir. Tip 2 2⁰ AV blokta atriyal ileti rastgele veya periyodik olabilir, PR mesafesi uzamaz, bazı P dalgalarını QRS takip etmez. Mobitz tip 2 olarak da isimlendirilir. Tedavi gerektirir. 3⁰ bloğa ilerleyebilir.

c. Üçüncü derece AV blok: Tam kalp bloğudur, atriyum ve ventriküller arasında iletim kusuru mevcuttur, ilişki yoktur. Pace oluşturan hücreler his demetinin üzerinde ise dar QRS, his demetinin altında ise geniş QRS'li kaçış ritimleri oluşur. Kalp hızı dar QRS olanlarda 45-60/dk, geniş QRS olanlarda 30-45/dk'dır. Acil tedavi gerektirir.

2.2.4.3.7. Dar QRS Taşikardi:

Düzenli ve düzensiz ritimler olarak ayrılır. Fizyolojik sinüs taşikardisi, uygunsuz sinüs taşikardisi, sinüs nodal reentran taşikardi, fokal atriyal taşikardi, düzenli geçişli atriyal flutter, AV nodal reentran taşikardi, ortodromik AV reentran taşikardi, idiyopatik VT düzenli dar QRS'li taşikardilerdendir. Atriyal fibrilasyon, düzensiz geçişli fokal atriyal taşikardi, multifokal atriyal taşikardi düzensiz dar QRS'li taşikardilerdendir.

2.2.4.3.8. Sinüs Taşikardisi:

Düzenli, dar QRS, her QRS başında normal P dalgası bulunan, hız>100/dk olan ritmdir. Genellikle hipoksi, hipovolemi, anemi, fizyolojik stres, perfüzyon bozukluğuna sekonder kompensasyon için oluşur. Tedavisi altta yatan nedenin düzeltilmesidir.

2.2.4.3.9. Atriyal Taşikardi:

Sinüs dışında atriyumda başka bir odaktan gelişen p dalgaları mevcuttur. Hız 100/dk üzerindedir ve her QRS veya bazılarında bulunabilir. Atriyal hıza göre geçiş 1:1, 2:1 veya değişken olabilir. Yapısal kalp hastalığı olanlarda, hipoksehide, metabolik bozukluklarda, ilaç intoksikasyonlarında görülebilir. Multifokal atriyal taşikardi, en az üç farklı atriyal odaktan oluşmuş P dalgası, değişken PR ve P-P mesafesi bulunan atriyal taşikardi çeşididir.

2.2.4.3.10. Atriyal Fibrilasyon:

Önceden var olan dal bloğu, aberran ileti olmaması halinde dar QRS'li, P dalgası görülmeyen, düzensiz taşikardik ritmdir. İzoelektrik hat seçilmez ve ventriküler hız değişkendir. Klinik olarak asemptomatik veya çarpıntı, dispne, efor kapasitesinde azalma, sersemlik hissi, senkop, uyku bozukluğu ile seyredebilir. AF nedeniyle hastaların hospitalizasyon oranlarında artış, komorbid hastalıkların artması, ilaç kullanımının artması gibi faktörler nedeniyle hayat kalitesinde azalma görülür. AF görülen hastalarda vasküler demans oranı beyaz cevher lezyonları ve inflamasyonda artış olması, hipoperfüzyon, mikroembolizm gibi nedenlerle artar. Artmış ventriküler hız, düzensiz ventriküler hız sol ventriküler disfonksiyon ve kalp yetmezliği açısından tetikleyicidir. İskemik inmelerin yaklaşık %20-30' unda AF eşlik eder ve kardiyembolik inmelerin en sık nedenidir(41).

AF 5 alt gruba ayrılır.

-Yeni tanı AF: Semptom ve süreden bağımsız yeni saptanan AF

-Paroksizmal AF: <7 günden süren, kendiliğinden/müdahale ile sonlanan AF

-Persistan AF: Kendiliğinden sonlanmayan, 7 günden uzun süren AF

-Uzun süreli persistan AF: 1 yıldan uzun süren AF

-Kalıcı AF: Ritim kontrolü amaçlı müdahale yapılmayan/yanıt alınamayan, 1 yıldan uzun süren AF

Atriyal fibrilasyon yönetimi tanı, AF'nin süresinin değerlendirilmesi, antikoagulasyon açısından değerlendirilmesi, ritim kontrolü ve altta yatan veya eşlik eden hastalıkların tedavisini içerir. İnme riski değerlendirilmesi açısından risk CHA₂DS₂VASc skoru ve bu hastalarda kanama riskinin skorlaması için ise HAS-BLED skoru kullanılmaktadır. CHA₂DS₂VASc skorunda konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, yaş, diyabet, inme, vasküler hastalıklar ve cinsiyet değerlendirilmektedir. HAS-BLED skorunda ise hipertansiyon, bozulmuş karaciğer ve böbrek fonksiyonu, inme, kanama öyküsü, değişken INR, yaş, ilaç ve alkol kullanımı değerlendirilmektedir.

2.2.4.3.11. Atriyal Flutter:

Flutter dalgaları geniş, testere dişi görünümlü, düzenli P dalgalarıdır. Atriyal hız 250-350/dk ve ventriküler hız 1:1, 2:1, daha fazla veya değişken geçişe göredir.

2.2.4.3.12. Preeksitasyon ve Aksesuar Yol Sendromları:

Aksesuar yolaklar, kalp gelişiminde oluşan ek iletim yolaklarıdır. Preeksitasyon uyarı ile AV düğümün aksesuar yolağın kullanılarak atlanması ve ventriküllerin daha erken aktive olmasıdır. Aksesuar yolakta uyarı anterograd ve retrograd olarak veya her iki yönde iletilebilir. En sık görülen preeksitasyon sendromu Wolf Parkinson White sendromudur. Diğer aksesuar yolak sendromları içerisinde atriyoventriküler reentran taşikardiler, atriyoventriküler nodal reentran taşikardiler, Lown Ganong Levine sendromu yer alır.

2.2.4.3.13. Geniş QRS Taşikardi:

QRS genişliği 0.12 saniyeden büyük ve kalp hızının dakikada 100'den fazla olmasıdır. Ventriküler taşikardi, aberran iletili supraventriküler taşikardiler geniş QRS ile seyreder. Genel kural olarak, geniş QRS taşikardilerde aksi gösterilene kadar ventriküler taşikardi kabul edilir ve yaklaşım buna göre yapılır.

2.2.4.3.14. Ventriküler Taşikardi:

His demeti aşağısından kaynaklanır. Sustained ve non-sustained VT olarak sınıflandırılır. Non-sustained VT, 30 saniyeden kısa süren, kendiliğinden sonlanan VT epizotlarıdır. VT monomorfik veya polimorfik olabilir. Stabil hastalarda kullanılabilecek algoritmalar mevcuttur.

Brugada, Griffith, Lau, Vereckei, Pava kriterleri mevcuttur, en sık kullanılan Brugada kriterleridir. Bu kriterlere göre; prekordial derivasyonlarda RS kompleks yokluğu, RS süresinin 100 ms'n'den uzun olması, AV disosiyasyonunun bulunması, dal bloğu bulunanlarda V1 ve V6'da spesifik VT kriterlerinin bulunması VT lehinedir. Kriterlerin karşılanmaması durumunda SVT düşünülür. Bu algoritmanın spesifitesi ve sensitivitesi oldukça yüksektir.

Torsades de pointes; ventriküler hızın 200/dk'nın üzerinde olduğu, 90 saniyeden kısa süren paroksizmal polimorfik VT türüdür. Kazanılmış veya kalıtsal uzun QT durumunda görülür.

2.2.4.3.15. Brugada Sendromu:

Sodyum kanallarındaki kalıtsal sorundan kaynaklı gençlerde görülen, senkop ve ani kardiyak ölüme neden olabilen ventriküler disritmi türüdür.

2.2.4.3.16. Uzun QT Sendromu:

Konjenital uzun QT sendromu, katyon kanallarındaki mutasyondan kaynaklanır. Senkop, nöbet, Torsades de pointes, ani kardiyak ölüm ile görülebilir.

2.2.5. Perikardiyal Efüzyon

Kalp ve büyük damarlar etrafını saran fibroelastik, perikart adı verilen bir kese içinde bulunur. Bu kese seröz viseral ve fibröz parietal olmak üzere iki katmandan oluşur. Katmanlar arasında yaklaşık 50 ml kadar sıvı bulunur. Sıvının bu miktarın üzerine çıkması sonucu perikardiyal efüzyon oluşur. Viral, bakteriyel, fungal, protozoal gibi enfeksiyöz ve kardiyak yaralanmalar, otoimmün, üremik, ilaç hipersensitivitesi, neoplastik, metabolik, azalmış lenf drenajı gibi enfeksiyöz olmayan birçok nedene bağlı oluşabilir.

Perikardiyal alanda sıvı birikimi sonrası, sağ ve sol ventrikül basınçları artar ve eşitlenir. Bu da kardiyak tamponad kliniği oluşmasına neden olur.

Vakaların çoğunda perikardiyal efüzyon öykü, fizik muayene ve ekokardiyografi ile belirlenir. Ekokardiyografi, efüzyonun yeri ve miktarının belirlenmesi açısından kullanışlı invaziv olmayan tekniklerin başında gelir. Kardiyak tamponad oluşması kardiyak acildir ve tedavisi perikardiyosentezdir(42).

2.2.6. Aort Stenozu

Aort stenozu aort kapak endotelinde mekanik strese bağlı oluşan hasar ile başlayan inflamatuvar süreç sonrası, lipid birikimi, endotel kalınlaşması ve sonuçta kalsifiye olmasıyla oluşur. Prevalansı yaş ile beraber artar. Yapılan bir çalışmaya göre, 50-59 yaş arasında ortalama %0,2 iken, 80-89 yaş arasında %9,8 görülmektedir(43).

Kalsifikasyon ile aort kapak açıklığı azalır, kapak basınç gradienti artar. Uzun bir subklinik süreci mevcuttur. Semptomların gelişmesi sonrası hızla ölümcül olabilmektedir. Aort kapak açıklığının gittikçe daralması ile sol ventriküler basınç artar, sol ventrikül hipertrofik olur ve sonrasında aort stenozu kliniği oluşur. Bu klinik kalp yetmezliği, anjina ve senkop triadı ile anılır.

Kritik/ciddi aort darlığı tanısı invaziv olmayan teknik olarak doppler ekokardiyografi ile konulabilir. Maksimum aort jet akımının >4.0 m/sn, ortalama transvalvüler basınç gradientinin >40 mm Hg, kapak açıklığının <1.0 cm² oluşu ile tanı alır. Invaziv olarak kardiyak kataterizasyon ile de tanı alabilir. Aort stenozu tedavisinde balon valvüloplasti, cerrahi aort kapak değişimi ve transkatater aort kapak değişimi yer alır.

2.3.PULMONER PATOLOJİLER

2.3.1. Pulmoner Tromboemboli

Pulmoner emboli, pıhtılaşmış kanın pulmoner artere geçmesi ile oluşur. Çoğunlukla bacak, kol, pelvis derin venlerinden, juguler ven ve inferior vena kavadan kaynaklanır. Pulmoner embolinin insidansı yaş ile artar ve 80 yaşından sonra pik yapar. Proksimal derin ven trombozu olanların %50'sinde genellikle klinik olarak asemptomatik seyreden, akciğer sintigrafisinde saptanan emboli mevcuttur(44).

2.3.1.1. Patofizyoloji

Pulmoner arter epitelinde bozulma, koagulabilitede artış, staz venöz tromboembolizm patofizyolojisinde önemlidir(45). Pulmoner embolide ölümün en önemli sebebi akut basınç artışına bağlı sağ ventrikül disfonksiyonudur. Pulmoner arterde trombüs sonrası basınç artması tromboksan A2 ve serotonin salınımının artmasına, vazokonstriksiyona ve vasküler direncin artmasına neden olur. Bunlara bağlı olarak sağ ventrikül gerimi artar, genişler ve interventriküler septumun itilmesine, sol ventrikülün dolumunun azalmasına sebep olur. Kardiyak debi azalır, hipotansiyon ve kardiyojenik şok ile sonlanır(46). Hipoksinin ana nedeni pulmoner ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğudur, perfüzyon bozukluğu gelişmesi kliniği kötüleştirir.

2.3.1.2. Semptomlar ve Tanı Yöntemleri

Pulmoner emboli semptomları çok geniş bir spektruma yayılmıştır. Bazı kişiler asemptomatik olabilir, bazı kişilerde şok tablosunda başvurabilir. En sık görülen semptomlar nefes darlığı, plöretik göğüs ağrısı, çarpıntı, ortopne, öksürük, hemoptizi, senkoptur(47,48). Bu hastalarda akciğer grafisi çoğunlukla normaldir,

ayırıcı tanıdaki diğer hastalıkların tespiti amacıyla kullanılabilir. EKG değişiklikleri sık fakat nonspesifiktir. Sinüs taşikardisi, anterior derivasyonlarda T dalga inversiyonu, aVR’de ST elevasyonu, sağ dal bloğu, S1Q3T3, atriyal fibrilasyon, normal EKG olabilir(49).

Pulmoner emboli klinik olarak geniş spektrumlu olması nedeniyle klinik öngörü için tahmin skorları geliştirilmiştir. En sık kullanılanlar Modifiye Genova ve Wells skorlamalarıdır(50). Pulmoner embolinin semptom genişliği acil serviste hastaların gereksiz tetkik yapılmasına, takip süresinin uzamasına ve maliyet artmasına neden olması sebebiyle dışlama duyarlılığı %97 olan pulmoner emboli dışlama kriterleri geliştirilmiştir(51). Bu skorlamalar tek başına yeterince özgül değildir, bu nedenle tek bir test kullanılması yerine bunları kombine düşünerek klinik öngörü ile birleştirilmelidir.

D-dimer pulmoner embolide sık kullanılmaktadır fakat sekonder yüksekliğinin birçok nedeni bulunmakta ve bu da dışlama yaptırmamakta, özgüllüğünün düşmesine neden olmaktadır. Risk skorlamalarına göre düşük riskli popülasyonda negatif d-dimer testi pulmoner emboliyi dışlamak için kullanılabilir(52). Transtorasik ekokardiyografi pulmoner embolide sağ yüklenme bulgularının değerlendirilmesi, intrakardiyak trombüsün gösterilmesi, pulmoner arter basıncının ölçülmesi yapılması açısından kullanışlıdır. Doppler ultrasonografi, altta yatan etiyolojinin belirlenmesi, BT anjiyografi çekilemeyenlerde risk sınıflaması yapılması açısından önemlidir. Pulmoner BT anjiyografi tanı ve dışlama açısından altın standarttır fakat bu testin yapılamadığı kişilerde ventilasyon perfüzyon sintigrafisi yapılabilir.

2.3.1.3. Prognoz

Otopsi verilerine dayanarak elde edilen verilere göre pulmoner tromboemboli ani, beklenmeyen, travmatik olmayan ölüm sebeplerinde ikinci sırada yer almaktadır(53). Pulmoner tromboembolide ölüm oranı yaş, komorbid hastalıklar, hemodinamik bozukluk olup olmamasına göre değişir. Dolaşım şoku olanlarda ölüm oranı %45'lere varırken, hemodinamik stabil, komorbidi olmayan, 50 yaş altı olanlarda ölüm oranı %1 civarındadır(54).

2.3.2. Pnömoni

Pnömoni, bakteri, virüs veya mantarlar tarafınca alveollerde enfeksiyon oluşturulmasıdır. Pnömoni ölümün yaşlılarda altıncı en sık ölüm nedenidir ve sepsise neden olabilmektedir(55). Amerika’ da yılda yaklaşık 4 milyon kişi toplum kökenli pnömoni geçirmekte ve yaklaşık 1 milyonundan fazlası hastane yatışı gerektirmektedir(56).

2.3.2.1. Patofizyoloji

Pnömoni genellikle üst hava yolundaki patojenlerin mikroaspirasyonu ile gerçekleşir. Virülan mikroorganizma varlığında, konak savunma sisteminde bozukluk olması halinde klinik olarak pnömoni gelişir. Hematojen ve direkt invazyon yolu ile oluşabilir.

2.3.2.2. Semptomlar ve Tanı Yöntemleri

Sık görülen semptomlar arasında öksürük (%79-91), halsizlik(%90), ateş(%75), dispne(%67-75), prodüktif balgam(%60-65), plöretik göğüs ağrısı(%39-49) bulunur(57). Kilo kaybı, güçsüzlük, baş dönmesi, baş ağrısı, gastrointestinal semptomlar, eklem ağrıları, döküntü diğer atipik semptomlar arasındadır. Fizik muayenede alveoler sıvıdan kaynaklı ral, konsolidasyon kaynaklı bronşiyal solunum sesleri, plevral efüzyondan kaynaklı solunum seslerinde azalma, bronşiyal sekresyonlardan kaynaklı ronküs ve vizing duyulabilir. Perküsyonda matite alınabilir. Hipoksi sebebiyle siyanoz, takipne, taşikardi görülebilir.

Pnömoni tanısı klinik, radyolojik bulgular ve gram boyama ile koyulur. Kesin tanı için kültür ve seroloji yapılabilir. En sık kullanılan radyolojik tetkik akciğer grafisidir. Pnömoni düşünülen hastalarda ilk 24 saatte akciğer grafisi normal olabilir. Dehidrate, nötropenik ve *Pneumocystis jirovecii* pnömonisinde başlangıçta grafi normal olarak değerlendirilebilir. Bu tetkik ile pnömoniyi taklit eden ek patolojilerin değerlendirilmesi sağlanabilir. Pulmoner infiltratlar, konsolidasyon, plevral sıvı varlığı, kavitasyon, birden çok lob tutulumunun değerlendirilmesi bulgular arasındadır.

Gram boyama boyama kalitesi, balgam örneğinin alınış şekli, miktarı, değerlendiren kişinin tecrübesi değerlendirmenin değeri açısından önemlidir. Uygun örnek alındığında onluk büyütmeye her sahada 10'dan az epitel hücresi ve her sahada 25'ten fazla polimorfonükleer lökosit görülebilmelidir. Balgam kültürü ve kan kültürü, serolojik incelemeler, tam kan sayımı, serum elektrolitleri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri tedavi belirleme, klinik takip, hastane yatışı kararı açısından faydalıdır.

2.3.2.3. Sınıflandırma

Pnömoniler bulunduğu anatomik lokalizasyona, patojene, tedavi yaklaşımına göre ve kliniğe göre sınıflandırılabilir.

-Anatomik sınıflandırma; bulunduğu yere göre yapılır. Lober, multilober, lobüler veya bronkopnömoni terimleri kullanılır.

-Patojene göre sınıflandırma; etkene göre yapılır. Bakteriyel, viral, fungal, paraziter olarak sınıflandırılır.

-Tedavi yaklaşımına göre sınıflandırma; toplum kökenli, hastane kökenli, sağlık bakımı ilişkili, immunsuprese hastalardaki pnömoni, ventilatör ilişkili pnömoni, aspirasyon pnömonisi olarak sınıflandırılır.

-Klinik sınıflandırma; tipik ve atipik pnömoniler olarak ayrılır. Tipik pnömoniler; akut başlar. Ateş, üşüme, titreme, öksürük, plöretik göğüs ağrısı gibi sık görülen tipik semptomlarla görülür. Radyografide lobar tutulum sıktır. Kan sayımında lökositoz ve nötrofil hakimiyeti mevcuttur. Parapnömonik efüzyon, ampiyem, abse görülebilecek komplikasyonlar arasındadır. Atipik pnömoniler; subakut başlar. Kas ağrısı, gastrointestinal semptomlar gibi atipik semptomlar sıktır. Fizik muayene bulguları silik olup radyolojik görünüm ile uyumsuzdur. Radyolojik görüntülemeye subsegmental infiltrasyonlar, retiküler opasiteler görülebilir. Kan sayımında lökosit düzeyi normal veya normale yakındır. Komplikasyonlar tipik pnömonilere göre daha az görülür.

2.3.2.4. Pnömoninin Ağırlık Derecesinin Belirlenmesi

Pnömonilerde hastalığın ağırlığının ve tedavi edileceği birimin belirlenmesi, tedavi şekli ve süresi açısından sınıflandırmalar önemlidir. PSI (Pneumonia severity index), CURB-65, CRB-65, CORB, SMART, COP, SCAP, REA-ICU en bilinen ve kullanışlı skorlama sistemleridir. Bu skorlamalar klinisyene yol göstermesi amacıyla

kullanılır, kesin karar klinisyenin öngörüsü ve klinik ile verilir. Hastane yatış kararı verirken tek yönlendirici skorlamalar değildir, hastanın klinik durumu ile beraber sosyal özellikleri de dikkate alınmalıdır(58).

2.3.2.5.1. Pnömoni Ağırlık İndeksi:

Bu skorlamada yaş, bakımevinde kalma, eşlik eden hastalıklardan kanser, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler hastalık, böbrek hastalığı, karaciğer hastalığı, klinik bulgulardan mental durum değişikliği, nabız, solunum hızı, sistolik kan basıncı, ateş, laboratuvar tetkiklerden arteriyel ph, üre, sodyum, glikoz, hematokrit, PaO₂, radyolojik bulgulardan ise plevral sıvı varlığı değerlendirilir. Puanlamaya göre hastalar toplam 5 gruba ayrılır. Sınıf 4 ve sınıf 5'te yer alan hastalarda mortalite %4-27 seviyesindedir(59).

2.3.2.5.2. CURB-65 ve CRB-65:

Yaş, bilinç durumu, solunum hızı, kan basıncı ve üre düzeyi değerlendirilir. 0-1 puan alanlarda mortalite <%3 iken, 3-5 olanlarda mortalite %15-40 seviyesindedir(60). CRB-65 ise laboratuvar tetkikleri bakılmadığında üre eklenmeksizin aynı parametrelerin bakılması ile değerlendirilir.

2.3.3. Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

Zararlı partikül ve gazların neden olduğu inflamasyona bağlı oluşan kalıcı hava yolu kısıtlanması ve buna bağlı solunum semptomlarının gelişimi ile karakterize yaygın bir hastalıktır. KOAH prevalansı, ülkeler arasında ve aynı ülkede farklı bölgelerde değişiklik göstermektedir. Burden of Lung Disease (BOLD) çalışmasında, GOLD evre II ve üzeri KOAH hastalarının prevalansı %10,1 olarak tespit edilmiştir(61). Mortalite ve morbiditesi yaşla beraber artmaktadır. Ciddi ekonomik ve sosyal yük oluşturmaktadır.

2.3.3.1. Patofizyoloji

Sigara en önemli risk faktörüdür, sigara içenlerin yaklaşık %15'i KOAH olmaktadır. Sanayi tozu, kimyasal maruziyeti, hava kirliliği diğer risk faktörleridir.

α_1 -antitripsin eksikliği KOAH olanların <%1'inde görülmektedir. Bu iritan maddeler, alveollerde ve akciğer intersitisyumunda inflamasyonu tetikler. Proteazlar akciğer parankimini hasara uğratar ve mukus sekresyonunu artırır. Sürfaktan ve proteaz inhibitörü üreten hücrelerin yerini mukus üreten hücreler alır. Bu değişiklikler havayolunun elastikiyetini kaybetmesine ve daralmasına sebep olur. Havayolu sekresyonlarının artması, mukozal ödem oluşumu, bronkospazm ve bronkokonstriksiyon ile sonuçlanır. Havayolu rezistansının artmasıyla solunum iş yükü artar ve dakika ventilasyonu azalır. Amfizemde ise alveoler ve kapiller yüzeyde destrüksiyon olur ve bu hipoventilasyon, ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu, hipoksi ve hiperkarbi ile sonuçlanır (62).

2.3.3.2. Klinik Özellikler

Tipik semptomları kronik ve ilerleyici dispne, öksürük ve prodüktif öksürüktür. Minör hemoptizi sıktır, kronik bronşit ve bronşiektazide görülebildiği gibi akciğer kanser için de önemli bir semptomdur. İlk dönemlerde hastalar uzun yıllar asemptomatik olarak seyrederek ilerlemesi yavaştır ve progresif olarak kötüleşerek seyrederek dispne, efor kapasitesinde azalma, kas yıkımı, kilo kaybı, ilerleyen dönemlerde kor pulmonale ve kronik solunum yetmezliği ile seyrederek.

Fizik muayenede; solunum sesleri azalır, ekspiryum uzar, ronküs, zorlu ekspiryumda vizing duyulur. Kişide zamanla göğüs ön arka çapı artar. Solunum sıkıntısı geliştiğinde interkostal kaslar solunuma katılır ve çekilmeler görülebilir.

2.3.3.3. Tanı

Kronik, kompanse KOAH tanısı spirometre ile konur. Spirometrede $FEV_1 < \%80$, ve $FEV_1/FVC < 0.7$ olması tanı koydurtur(63). Tanı konulduktan sonra hastalığın takibi ve ciddiyetini belirlemede FEV_1 daha etkindir.

Kronik bronşitin eşlik eden bronşiektazi olmaması halinde radyografik bulgusu yoktur. Amfizem olursa, posteroanterior grafide hiperaerasyon, diyafram düzleşmesi, pulmoner arter gölgelerinde belirginleşme görülebilir.

EKG monitorizasyonu faydalıdır. Akut alevlenmelerde eşlik eden disritmilerin tespiti, hız ve ritim takibi yapılabilir. KOAH ile en sık görülen disritmiler atriyal fibrilasyon veya multifokal atriyal taşikardi gibi atriyal

taşidisritimlerdir. Atriyal fibrilasyon tespit edilenlerde hız ve ritim kontrolü gerekli iken, multifokal atriyal taşikardide altta yatan neden çoğu zaman hipoksidir ve ek tedavi yapılmaksızın hipoksinin düzeltilmesi ile geriler.

2.3.3.4. KOAH'ta Akut Alevlenme

Kronik obstruktif akciğer hastalığı olanlarda herhangi bir havayolu irritanı veya enfeksiyon ile tetiklenen solunum semptomlarının kötüleşmesi ile karakterize bir tablodur. Akut alevlenmelerin yaklaşık %75'i bakteriyel veya viral enfeksiyonlar ile oluşur. Diğer etkenler arasında hipoksi, soğuk hava, β bloker ilaç kullanımı, narkotik veya sedatif hipnotik ilaçlardır(64).

En kritik özelliği hipoksemidir(saturasyon<%90). Hipoksemi dolayısıyla hastada takipne, taşikardi, sistemik hipertansiyon, siyanoz, bilinç değişikliği görülebilir. Solunum eforunun artması ve alveoler hipoventilasyon nedeniyle karbondioksit üretimi artar ve atılımı azalır, solunumsal asidoz oluşur.

KOAH akut alevlenme düşünülen hastalarda anamnezde balgam rengi ve tetikleyici faktörler sorgulanmalıdır. Balgam miktarında artış, renk değişikliği, dispnede artış tanı açısından anlamlıdır.

2.4. ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI

Sıvı ve elektrolit dengesi doku perfüzyonu, asit baz dengesi, hücresel fonksiyonların devamı açısından vücutta kritik rol oynar. Elektrolit bozuklukları birçok klinik patoloji oluşturur ve birçoğuna da eşlik eder. En sık görülen elektrolit bozuklukları, hipo-hipernatremi, hipo-hiperkalemi, hipo-hiperkalsemi, hipo-hipermagnezemi.

2.4.1. Hiponatremi

Serum sodyum konsantrasyonunun 135 mEq/l't'nin altında olmasıdır. En sık görülen ikinci sıvı elektrolit bozukluğudur. Hafif hiponatremi hastane yatışı olanların yaklaşık %15-30'unda görülmekle beraber sadece %1-4'ünün sodyum seviyesi 130 mEq/l't'nin altındadır(65). Hiponatremi hastanın volüm durumuna ve ozmolaritesine göre ayrılır.

2.4.1.1. Sınıflandırma

2.4.1.1.1. Dilüsyonel Hiponatremi:

Ozmolarite >295 mOsm/kg su olması ile birlikte olan hiponatremi durumudur. Ozmotik olarak aktif ürünlerin ekstraselüler sıvıda birikimi sonrasında oluşur. Sıvı intraselüler alandan ekstraselüler alana kayar ve ekstraselüler sıvıdaki sodyumun dilüe olmasına sebep olur. Genellikle hiperglisemik durumlarda görülür. Diğer sebepleri mannitol, gliserol, maltoz gibi ozmotik ajanların uygulanmasıdır (66).

2.4.1.1.2. Psödohiponatremi:

Ozmolaritenin $275-295$ mOsm/kg su olması ile birlikte görülen hiponatremi durumudur. Hiperproteinemi ve hiperlipidemi durumlarında görülen düşük sodyum konsantrasyonu olmasıdır.

2.4.1.1.3. Hipovolemik Hiponatremi:

Düşük volüm ile beraber düşük sodyum konsantrasyonu görülür. Terleme, kusma, ishal, gastrointestinal kayıplar ile beraber dehidrasyon oluşumu en sık nedenlerdir. Yanık, intrabdominal sepsis, bağırsak obstrüksiyonu gibi üçüncü boşluğa sıvı geçişi durumlarında görülebilir. Renal nedenlere bağlı hipovolemik hiponatremi nedenleri diüretik kullanımı, mineralokortikoid eksikliği, renal tübüler asidoz, tuz kaybettiren nefropatidir. Hipotonik sıvı ile hidrasyon iyatrojenik hiponatremi nedenidir.

2.4.1.1.4. Övolemik Hiponatremi:

Klinik olarak övolemik, fakat total vücut sıvısının arttığı durumlardır. Total vücut sıvısı artmasına rağmen ödem, asit veya kalp yetmezliği gibi hipervolüm göstergesi olan durumlar görülmez, çünkü sıvının çoğunluğu intravasküler değil, intraselülerdir. Uygunsuz ADH sendromu, psikojenik polidipsi, konjestif kalp yetmezliği hafif olanlarda diüretik kullanımı ile beraber, su zehirlenmelerinde görülür. Uygunsuz ADH sendromunun en sık görüldüğü durumlar pulmoner kitle ve enfeksiyonlar, santral sinir sistemi bozuklukları ve bazı ilaçlardır. Bu ilaçların bazıları tiazid diüretikler, narkotik analjezikler, lityum, oral hipoglisemik ajanlar, barbitüratlar ve antineoplastik ajanların bazılarıdır(67).

2.4.1.1.5. Hipervolemik Hiponatremi:

Ekstraselüler volümün arttığı durumlarla görülen hiponatremidir. Bu hastaların çoğu ödem nedeniyle başvurur. Kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği,

karaciğer yetmezliği gibi renal hipoperfüzyon yaratan durumlarla beraber görülür. Perfüzyon bozukluğu aldosteron salınımının artmasına ve serbest su atılımının azalmasına neden olur.

2.4.1.2. Klinik Özellikler

En önemli yan etkisi santral sinir sistemi üzerinedir. Hafiften ağıra farklı klinik spektrumda görülür. Baş ağrısı, bulantı, oryantasyon bozukluğu, ajitasyon, ataksi, arefleksi, nöbet ve beyin sapı herniasyonuna bağlı olarak solunum arresti görülebilir. Bu semptomlar başka klinik durumlar nedeniyle de olabilir, bunu ayırt etmek açısından klinisyen dikkatli olmalıdır. Başlangıçta beyin hücreleri hiponatremiye adaptasyon gösterir fakat ilerleyen durumlarda adaptasyon bozulur ve klinik ağır seyreder.

2.4.1.3. Tanı

Serum Na^+ , serum ozmolaritesi, volüm durumu, idrar Na^+ ve idrar ozmolaritesi değerlendirilerek hiponatreminin alt tipi belirlenir ve nedene yönelik tedavi yapılır. Akut veya kronik olmasına göre tedavi değişir. Süresi bilinmeyen hiponatremi durumlarında tedavi kronik gibi verilmeli ve tedavi süresi uzatılmalıdır.

2.4.2. Hipernatremi

Serum Na^+ düzeyinin 145 mEq'nin üzerinde olmasıdır. Normalde serum Na^+ konsantrasyonu yükseldiği zaman susama hissi oluşur ve Na^+ normale döner. Susama mekanizmaları bozulması, suya ulaşımın kısıtlı olması veya böbreğin idrarı konsantre etme yeteneğinin bozulması gibi sebepler kişide hipernatremi oluşmasına sebep olur. Yaşlılar, diyabetikler, bebekler ve hastanede yatanlar risk altındadır(68).

2.4.2.1. Sınıflandırma

Hiponatremide olduğu gibi hipernatremide de volüm durumuna göre sınıflandırma yapılır.

2.4.2.1.1. Hipovolemik Hipernatremi:

Total vücut suyu ve total vücut sodyumu azalmıştır. Volüm azalması görece daha azdır. Sıcak çarpması, yanık, terleme, ishal, kusma, uzun süreli gastrik drenaj, enteral beslenme gibi nedenlerle oluşabilir.

2.4.2.1.2. Normovolemik Hipernatremi:

Total vücut suyu azalmıştır, sodyumda azalma olmaz. Diyabetes insipitus, hipotalamik disfonksiyon, suprasellar ve infrasellar tümörler, renal patolojiler, amfoterisin, fenitoin, lityum, aminoglikozid gibi ilaçlar, orak hücre hastalığı neden olabilir.

2.4.2.1.3. Hipervolemik Hipernatremi:

Vücut sodyum düzeyi artmıştır, vücut su düzeyi artmış veya normal olabilir, tuz artışı göreceli olarak daha fazladır. Sodyum bikarbonat uygulanması, tuz içeren enema, hemodiyaliz, primer hiperaldosteronizm, Cushing's sendromu ve Conn's sendromu neden olabilir.

2.4.2.2. Klinik Özellikler

Bulantı, kusma, susama hissinde artış, halsizlik, diüretik kullananlarda poliüri sık görülen semptomlardır. Bilinç değişikliği, nöbet, koma, şok oluşabilir. Hastalarda hipotansiyon, taşikardi, çökmüş göz küresi, kuru müköz membranlar, deri turgorunda azalma veya hipervolemik hipernatremi olanlarda ödem görülebilir.

2.4.2.3. Tanı

Volüm durumu, serum elektrolit ve ozmolaritesinin ölçümü, idrar ozmolaritesi, üre/kreatinin oranı ve serbest su açığının hesaplanması ile değerlendirme yapılır.

2.4.3. Hiperkalemi

Hiperkalemi serum K^+ düzeyinin 5.0 mEq/Lt'nin üzerinde olmasıdır. En tehlikeli, hayatı tehdit edici aritmilere ve ölüme neden olabilecek elektrolit bozukluğudur.

Yanlış potasyum düzeyi, hemolizli örnek en sık hiperkalemi nedenidir. Akut ve kronik böbrek yetersizliği, rabdomiyoliz, tümör lizis sendromu, transfüzyon, yanık, künt yaralanmalar, beta bloker, dijital intoksikasyonu, süksinilkolin, NSAID ilaçlar, spiranolakton, amilorid gibi ilaçların kullanımı hipernatreminin diğer sebepleridir(69).

2.4.3.1. Klinik Özellikler

Çeşitli semptomlara neden olabileceği gibi tamamen asemptomatik veya kardiyak arrest ile başvurulabilir. Kas güçsüzlüğü, pareteziler, arefleksi, asendan paralizi ve bulantı, kusma, ishal gibi gastrointestinal etkiler görülebilir. Hiperkalemi için risk faktörleri kronik böbrek yetersizliği, dehidrasyon, potasyum tutucu etkileri olan ilaçların kullanımıdır. Erken farkedilmesi hayat kurtarıcı olabilir.

2.4.3.2.Tanı

EKG hiperkalemi düşünülen ve tespit edilen hastalarda mutlaka hemen görülmesi gereken bir tetkiktir. Hiperkalemi istirahat membran potansiyeli yükselir ve miyositlerin uyarılabilirliği artar. Depolarizasyonun kolaylaşması ve repolarizasyonun kısılmasına neden olur. EKG’de herhangi bir aritmi görülebilir. T sivrileşmesi, P dalgasının kaybolması, PR uzaması, kalp blokları, bradiaritmiler, Brugada paterni, klasik ‘sine’ dalgası, ventriküler fibrilasyon sık görülebilir(70).

2.4.4. Hipokalemi

Potasyum düzeyinin 3.5 mEq/lt’nin altında olmasıdır. En sık görülen elektrolit anormallığıdır. Hastanede yatanların yaklaşık %20’sinde, tiyazid kullanan ayaktan hastaların ise yaklaşık %40’ında hipokalemi görülmektedir(71). Nedenleri arasında diüretik kullanımı, steroid kullanımı, metabolik asidoz, hiperaldosteronizm, diyabetik ketoasidoz, alkol kullanımı, kusma, ishal, laksatif kullanımı, malnütrisyon, hiperventilasyon, insülin tedavisi, Cushing’s sendromu ve Bartter’s sendromu yer alır.

2.4.4.1. Klinik Özellikler

Genellikle asemptomatiktir. Kas ağrıları, halsizlik gibi spesifik olmayan semptomlar görülebilir. Pareteziler, derin tendon reflekslerinde azalma, fasikülasyonlar, kas güçsüzlüğü, konfüzyon görülebilecek nörolojik etkilerdir. Derin seviyelerde potasyum düşüklüğü kardiyovasküler instabilite, nörolojik disfonksiyon, glikoz intoleransı, gastrointestinal yan etkiler, böbrek hasarı ve asit baz dengesinde bozulmaya neden olabilir(72). Kalp yetmezliği ve kardiyak disfonksiyonu olan kişilerde potasyum seviyesindeki hafif bir düşüklük bile sürvinin azalmasına neden olur.

2.4.4.2. Tanı

Tipik olarak rutin testlerde düşük saptanması ile farkedilir. Hipokalemiden şüphe duyulanlarda mutlaka EKG çekilmelidir. T dalgasında düzleşme, U dalgalarının görülmesi, QT uzaması ve buna bağlı torsades de pointes görülebilir. Hipokalemi tespit edilenlerde hipomagnezemi de değerlendirilmelidir.

2.4.5. Hiperkalsemi

Kalsiyum seviyesinin 10.5 mEq/lit'nin üzerinde olmasıdır. 14 mEq/lit üzeri hayatı tehdit edebilir. Hiperkalseminin ayaktan hastalarda en sık nedeni hiperparatiroidi iken, hastanede yatan hastalarda en sık nedeni malignitelerdir. Bu iki neden tüm nedenlerin %90'ını oluşturmaktadır(73). Hiperkalseminin nedenleri malignite, endokrin, granüloamatöz, farmakolojik ve diğer nedenler olarak beş kategoride sınıflandırılabilir.

2.4.5.1. Klinik Özellikler

Fokal olmayan karın ağrısı, kabızlık, halsizlik, anoreksi, poliüri, polidipsi, bulantı ve kusma görülebilen semptomlar arasındadır. Semptom şiddeti hiperkalsemi seviyesiyle, başlangıç hızı, hastanın bazal nörolojik ve böbrek fonksiyonları ile orantılıdır. Anksiyete, depresyon, halüsinasyonlar gibi nöropsikiyatrik semptomlar görülebilir. Nörolojik semptomlar bilinç değişikliği, nöbet ve komaya ilerleyebilir. Kardiyak iletim defektleri görülebilir. Bradidisritmiler en sık görülür ve ciddi hiperkalsemide sinüs arresti, atriyoventriküler blok, atriyal fibrilasyon ve ventriküler taşikardi daha sıktır.

2.4.5.2. Tanı

Hiperkalsemiden şüphelenilen kişilerde elektrolit, böbrek fonksiyonları ve EKG değerlendirilmelidir. Kalsiyum iyonize ve total kalsiyum olarak ölçülür. Kalsiyumun albümine bağlanması nedeniyle kalsiyum değerleri albümin düzeyi ile beraber değerlendirilmelidir. EKG'de kısa QT süresi, sinüs bradikardisi, dal blokları, yüksek dereceli atriyoventriküler blok görülebilir.

2.4.6. Hipokalsemi

Serum kalsiyum seviyesinin 8.5 mg/dL veya serum iyonize kalsiyum seviyesinin 2.0 mEq/L'nin altında olmasıdır. Hipokalsemi kalsiyum emiliminin

azalması ve artmış kalsiyum atılımı veya düşük kemik rezorpsiyonu olarak iki kategoride sınıflanır.

2.4.6.1. Klinik Özellikler

Klinik özellikler Ca^{++} düşüş hızına göre değişkenlik gösterir. Kas güçsüzlüğü, halsizlik, kas spazmlar, kas krampları, tetani, ağız çevresinde ve parmak uçlarında uyuşma, bozulmuş hafıza, halüsinasyonlar, nöbet, ciltte hiperpigmentasyon, kuru ve kırılğan saçlar, kalp yetmezliği, ventriküler aritmiler, vazokonstriksiyon, kemik deformiteleri, rikets, osteomalazi, katarakt görülebilen bazı klinik özelliklerdir.

İyonize kalsiyumun düşmesi ile kalp dokusunda relaksasyonu inhibe ederek kas kasılmasını azaltır. En sık görülen EKG bulgusu QT uzamasıdır(74). Ciddi hipokalsemi T dalgası iskemiye benzer görünüm oluşturabilir. Bu bulgu genellikle serum kalsiyum seviyesi 6.0 mg/dL'nin altında görülür.

2.4.6.2. Tanı

Total serum kalsiyum seviyesine ek olarak hipokalsemi düşünülen veya tespit edilen hastalarda böbrek fonksiyon testleri, fosfor, iyonize kalsiyum ve magnezyum seviyelerini içerecek şekilde elektrolit paneli değerlendirilmelidir. Kalsiyum albümine bağlanması nedeniyle albümin seviyesi ölçülmelidir. Hipokalsemi tespit edilen hastalarda parathormon ve D vitamini seviyesi etiyoloji belirlenmesi ve tedavi açısından önemlidir.

2.4.7. Hipermagnezemi

Serum magnezyum seviyesinin 2.2 mg/dL'nin altında olmasıdır. Hipermagnezemi iyatrojenik, oral alımda azalma, bozulmuş eliminasyon ve diğer nedenler olarak dört kategoride sınıflandırılabilir.

2.4.7.1. Klinik Özellikler

Bulantı, kusma, baş ağrısı, derin tendon reflekslerinde azalma, santral sinir sistemi ve nöromusküler depresyon, kardiyak instabilite, hipotansiyon görülebilen klinik özelliklerdir.

2.4.7.2. Tanı

Serum magnezyum düzeyi tanısaldır. Hiperkalemi ve hiperkalsemi olan hastalarda hipermagnezemi olasılığı yüksektir.

2.4.8. Hipomagnezemi

Serum magnezyum seviyesinin 1.5 mEq/L'nin altında olmasıdır. Semptomlar genellikle serum seviyesinin 1.2 mEq/L'nin altında görülür. Hipermağnezemi nedenleri diyetle ilgili, gastrointestinal, renal, endokrin, metabolik ve ilaca ilgili olarak sınıflandırılabilir.

2.4.8.1. Klinik Özellikler

Bulantı, anoreksi, disfaji, kalp yetmezliği, disritmi, hipotansiyon, tetani, kas güçsüzlüğü, serebellar semptomlar, nöbet, konfüzyon, apati, depresyon, parestezi görülebilir. Hipomagnezemi çoğunlukla akut görülür, hastanede yatan hastaların %12'sinde ve yoğun medikal tedavi alanların %65'inde görülür(75).

2.4.8.2. Tanı

Hipomagnezemi düşünülen kişilerde; serum magnezyum düzeyi ile beraber kalsiyum, potasyum, albümin düzeyi, böbrek fonksiyon testleri değerlendirilmelidir. EKG bulguları hipokalemi ve hipokalsemi ile benzerdir. Düşük magnezyum seviyeleri dijital intoksikasyonunu artırır, digoksin alan ve EKG'de intoksikasyon bulguları olanlarda serum digoksin, potasyum düzeyi ile beraber magnezyum düzeyi de değerlendirilmelidir(76).

2.5. DİYABET KOMPLİKASYONLARI

Dişabet kompleks, hedef hücrelerin insüline yanıtın azalması veya insülin üretiminin azalması ile karakterize hiperglisemi ile seyreden kronik metabolik bir hastalıktır. Dünya çapında mortalite ve morbiditeye yol açan ciddi bir halk sağlığı problemidir. Dişabetin tüm dünyadaki prevalansı %8,8'dir(77).

Dişabet komplikasyonları akut ve kronik olarak kategorize edilebilir. Dişabetik ketoasidoz, hiperozmolar hiperglisemik durum, hipoglisemi akut komplikasyonlardır. Kronik komplikasyonlar mikrovasküler, makrovasküler ve nonvasküler komplikasyonlar olarak sınıflandırılır. Mikrovasküler komplikasyonlar retinopati, nöropati ve nefropatidir. Makrovasküler komplikasyonlar koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve periferik vasküler hastalık (dişabetik ayak)tır.

Non-vasküler komplikasyonlar ise enfeksiyonlar, dermatolojik değişiklikler, üriner sistem patolojileri, seksüel disfonksiyon, gastrointestinal tutulum, katarakt, glokom ve ek multisistem patolojileridir. Acil serviste sık görülen komplikasyonlar diyabetik ketoasidoz, hiperozmolar hiperglisemik durum, hipoglisemi, diyabetik ayaktır.

2.5.1. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz akut, hayatı tehdit edici bir komplikasyondur. Çoğunlukla tip 1 diyabette görülmekle beraber, yaklaşık %10-%30'u yeni tanı tip 2 diyabette görülmektedir(78). 1993 ve 2003 arasında Amerika Birleşik Devletleri'nde acil servis başvurularının 64/10 000'dir(79).

2.5.1.1. Patofizyoloji

Diyabetik ketoasidoz karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasının bozulması ve eşlik eden sıvı elektrolit homeostazının bozulmasına bağlı gelişir. Ana mekanizma etki eden insülinin azalması ve kontraregülatör olan epinefrin, norepinefrin, kortizol ve büyüme hormonunun etkisinin artmasıdır. Bu mekanizmanın sonucu olarak hücrelerin glikoz kullanımı azalır, hepatik glukoneogenez artar, lipoliz ve protein yıkımı olur. Hiperglisemi durumunda glomerüler glikoz geri emilim sınırı aşıldığında glikozüri, ozmotik diürez gelişir. Lipolize bağlı olarak hepatositlere yağ asidi geçişi artar, beta oksidasyon sonucu ketoasitler oluşur. Kusma, ketonüri, ozmotik diürez gibi süreçler hücresel dehidrasyona ve hemokonsantrasyona yol açar(80).

2.5.1.2. Klinik özellikler

Diyabetik ketoasidozun klinik özellikleri hiperglisemi, volüm açığı ve asidoza sekonder gelişir. İlk olarak hastalar sıvı alımını arttırarak klinik tabloyu kompanse etmeye çalışır, bu da poliüri, polidipsi ile sonuçlanır. Prostoglandin salınımına ve ketoasit yüküne bağlı bulantı, kusma, karın ağrısı en sık görülen başvuru şikayetleridir. Bilinç değişikliği, taşikardi, hipotansiyon, azalmış turgor ve deri tonusu, kuru müköz membranlar diğer bulgulardır. Artmış metabolik asidoza bağlı derin ve sık solunum Kussmaul solunumu olarak isimlendirilmiştir. Dehidrasyon ve periferik vazodilatasyon oluşması nedeniyle ateş oluşmaması bu tabloda enfeksiyöz durumları dışlamaz, hipotermi de görülebilir.

2.5.1.3. Tanı

Kan şekerinin 250 mg/dL (13.8 mmol/L)' nin üzerinde olması, anyon açığının 10 mEq/L'nin üzerinde olması, bikarbonat düzeyinin 15 mEq/L'nin altında olması ve ketonemi/ketonüri ile birlikte kan pH' sının 7.3'ün altında olması ile tanı koyulur(81). Tip 1 ve tip 2 diyabetli hastaların insülin aldıktan hemen sonra başvurması, kronik alkol alımı veya karaciğer yetmezliği gibi kronik hastalığı olanlarda glikoneogenezin bozulması, açlık durumlarında başvuru kan şekeri 300 mg/dL'nin altında olabilir, bu tablo öglisemik ketoasidoz olarak adlandırılır(82).

2.5.1.4. Komplikasyonlar

Hipoglisemi, hipokalemi, hipofosfatemi, akut respiratuar yetmezlik sendromu, serebral ödem tedaviye bağlı sık görülebilen komplikasyonlardır. Hipovolemik, septik ve kardiyojenik şok tablosu görülebilir. Vasküler tromboz ciddi dehidratasyon, yüksek viskozite nedenli oluşabilir.

2.5.2. Hiperozmolar Hiperglisemik Durum

Hiperozmolar hiperglisemik durum hiperglisemi, hiperozmolarite ve dehidratasyonla karakterize bir sendromdur. Gerçek insidansı tam bilinmemekle birlikte hastaneye yatan diyabetik hastaların %1'inden azında görülmektedir. Mortalitesi tanı alanların %20'sine ulaşabilmektedir. Prognozu belirleyen temel etkenler dehidratasyon seviyesi, yaş ve hastanın eşlik eden komorbid durumlarıdır(83).

2.5.2.1. Patofizyoloji

Diyabetli hastalarda fizyolojik stres, yetersiz sıvı alımı ile birleştiğinde ortaya çıkar. Kan glikoz seviyesi arttığında oluşan ozmotik gradiente bağlı olarak intraselüler sıvı intravasküler kompartmana geçer ve selüler dehidratasyona sebep olur. Kan şekeri yükselmesiyle böbreklerin glikoz reabsorbsiyon kapasitesi aşılması sonrası ozmotik diürez meydana gelir. Glikoz ile beraber sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfat ve magnezyum da ekskrete olur. Sıvı kaybı derinleştğinde böbrek perfüzyonu bozulur ve glikoz atılamaz ve serum glikozu gittikçe artar.

2.5.2.2. Klinik Özellikler

Genellikle yaşlı, bakım ihtiyacı olan, çoklu komorbid patolojileri olan hastalarda görülür. Bilinç değişikliği, halsizlik, iştahsızlık, nefes darlığı, göğüs ve

karın ağrısı gibi spesifik olmayan şikayetlerle başvuru olur. Altta yatan enfeksiyon, kardiyolojik, pulmoner, nörolojik patoloji sık görülür. Cilt turgor tonusunda azalma, kuru müköz membranlar, çökmüş göz küreleri, hipotansiyon sık görülen bulgulardır.

2.5.2.3. Tanı

Serum kan şekerinin >600 mg/dL, kan pH'sının >7.3 , serum $\text{HCO}_3^- >15$ mEq/L ve plazma ozmolaritesinin >315 mOsm/kg olması ile tanı konulur. İdrar keton negatif veya bir pozitif olabilir.

2.5.2.4. Komplikasyonlar

En sık komplikasyon tedavi esnasında görülür. Beyin ödemi, hipoglisemi, hipokalemi, pulmoner ödem görülebilen komplikasyonlardır. Hiperviskoziteye bağlı olarak tromboembolizm de görülebilir.

2.5.3. Hipoglisemi

Hipoglisemi semptomları ile beraber kan şekerinin <50 mg/dL olması ve semptomların başka bir nedene bağlı olmaması ile tanınır. Genellikle tedavi komplikasyonu olarak görülür. Klinik olarak semptomlar nöroglipenik ve otonomik olarak iki kategoriye ayrılır. Nöroglipenik semptomlar bilinç bozukluğu, konfüzyon, ajitasyon, nöbet; otonomik semptomlar ise anksiyete, sinirlilik, bulantı, kusma, çarpıntı benzeri semptomlardır. Kolinerjik uyarıma bağlı olarak terleme, bradikardi, tükürük salgısında artış görülebilir.

2.6. AKUT BÖBREK HASARI

Böbrek fonksiyonlarında azalma, azotemi ve diğer toksik ürünlerin birikimi ve oligüri veya anüri ile seyreden durumdur.

2.6.1. Patofizyoloji

Patofizyolojisi oluş nedenine göre değişir ve üç kategoride sınıflanmıştır. Prerenal, intrinsik ve postrenal akut böbrek hasarı olarak sınıflanmıştır. Normal glomerüler filtrasyon hızı erken yaşlarda $120 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ iken her dekada yaklaşık $8 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ azalır. Prerenal bozuklukta tubuler ve glomerüler fonksiyonlar korunmuştur. Post obstruktif renal bozuklukta tubuler basınç ve filtrasyon artar, vazokonstriksiyon gelişir. Sonrasında tubuler basınç normal olur

fakat vazokonstriksiyondan dolayı glomeruler filtrasyon hızı düşük seyreder. İntrinsik renal bozuklukta ise glomerül, küçük damarlar, intersitisyum ve tübüllerdeki bozukluğa bağlı olarak vazokonstriktör salınır. En sık nedeni iskemik tübüler nekrozdur.

2.6.2. Etiyoloji

Prerenal azotemi sıvı kaybı, hipotansiyon, sepsis, pankreatit, yanık, hepatik yetmezlik, kardiyak yetmezlik gibi nedenler sonrası ortaya çıkabilir.

Renal böbrek hasarında iskemik akut böbrek hasarına neden olabilecek kardiyak arrest, ağır sepsis, ciddi hipotansiyon sonrası gelişebilir. Kristalüriye bağlı nefropati, nefrolitiazis, papiller nekroz ile gelişebilir.

Postrenal akut böbrek hasarı genellikle obstrüksiyona bağlı oluşur.

2.6.3. Sınıflandırma

Akut böbrek hasarı birkaç sınıflamaya göre değişmektedir. KDIGO rehberine göre akut böbrek hasarı sınıflamasına göre akut böbrek hasarı 3 evreye ayrılmıştır (84).

Tablo 4: KDIGO sınıflamasına göre akut böbrek hasarı evreleri		
Evre	Serum Kreatinin Düzeyi	İdrar Miktarı
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat ya da ≥ 0.3 mg/dL artış	6-12 saattir <0.5 mL/kg/saat
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	≥ 12 saattir <0.5 mL/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış ya da serum kreatinin >4.0 mg/dl ya da RRT başlanması ya da <18 yaş için GFR'de <35 mL/min/1.73 m ² azalma	≥ 24 saattir <0.3 mL/kg/saat ya da ≥ 12 saattir anüri
KDIGO: The Kidney Disease Improving Global Outcomes, GFR: glomerüler filtrasyon hızı		

2.6.4. Klinik Özellikler

Akut böbrek hasarında semptomlar genellikle üremi geliştiğinde ortaya çıkar. Bulantı, kusma, halsizlik, konfüzyon, koma üremide görülebilen semptomlardır.

Diğer semptomlar altta yatan akut böbrek hasarı nedenine yönelik ortaya çıkar. Prerenal akut böbrek hasarında susuzluk, ortostatik baş dönmesi, azalmış idrar çıkışı görülebilir. Renal akut böbrek hasarında idrar renginde koyulaşma, ateş, halsizlik, döküntü, ödem, dispne görülebilir.

2.6.5. Tam

Akut böbrek hasarı tespit edildiğinde öncelikle böbrek hasarının prerenal, postrenal veya intrinsik olup olmadığına yönelik tetkikler yapılır. Tam kan sayımı, elektrolitler, hepatik fonksiyon testleri, idrar tetkiki, idrar ozmolaritesi, idrar kültürü, endike ise kan kültürleri yapılır. Elektrokardiyogram hiperkalemi tespiti ve kardiyak etkileniminin belirlenmesi için en etkili tetkiktir. Posteroanterior akciğer grafisi artmış sıvı volümü, pnömoni, effüzyon tespiti için alınabilir. Yatakbaşı ultrasonografi ile mesane volümü, obstrüksiyon tespiti, volüm durumu ve renal parankim durumu belirlenebilir.

Kan üre azotu ve kreatinin oranı böbreğin konsantre etme kabiliyetini değerlendirmek için kullanılır. Fraksiyone sodyum atılımı volüm durumunu değerlendirmek için kullanılabilir fakat kısıtlılıkları da mevcuttur.

2.7. SİTOPENİLER

2.7.1. Anemi

Anemi dünya genelinde yaklaşık popülasyonun dörtte birinde, özellikle çocuklar, gebeler, premenopozal kadınlarda ve kronik hastalığı olanlarda görülebilen yaygın bir medikal problemdir.

2.7.1.1. Patofizyoloji

Eritrositlerin yaklaşık ömrü 110 ile 120 gün arasındadır. Eritrosit kaybı, eritrosit üretiminde bozulma veya eritrosit yıkımını artmasına neden olan durumlar anemi ile sonuçlanır.

2.7.1.2. Klinik Özellikler

Semptom ve bulguların ciddiyeti aneminin gelişme hızı, yaş, cinsiyet, kişinin fiziksel durumu, komorbid hastalık durumuna göre değişkendir. Kronik ve yavaş gelişen anemide semptomlar belirgin olmayabilir veya asemptomatik seyredebilir. Halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi, ortostatik yakınmalar, çarpıntı, efor kapasitesinde azalma, senkop görülebilen şikayetlerdir.

Hikayede hastada yakın zamanlı travma, hematokezya, melena, hemoptizi, hematemez, hematüri, menoraji sorgulanmalıdır. Kullanılan ilaçlar, komorbid hastalıklar sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede cilt, mukozalarda solukluk, çarpıntı, artmış nabız basıncı, taşikardi, hepatosplenomegali, sarılık ve sebep olan duruma yönelik diğer bulgular görülebilir.

2.7.1.3. Tanı

Tanı tam kan sayımında eritrosit sayısı, hemoglobin, hematokrit düzeylerinin ölçümü ile konulabilir. Diğer tetkikler altta yatan nedenin tespitine yönelik yapılır. Periferik yayma hücre dağılımı, atipi belirlenmesi, aneminin tipinin belirlenmesi açısından gereklidir.

2.7.2. Trombositopeni

Trombositlerin azalmış üretimi, artmış yıkımı, dalakta sekestrasyonu, kaybı, fonksiyon bozukluğu veya bu nedenlerin birleşimi sonucu oluşur.

2.7.2.1. Patofizyoloji

Tümör veya enfeksiyon nedeni ile kemik iliği infiltrasyonu, viral enfeksiyonlar, ilaçlar, radyasyon, vitamin B12 veya folat eksikliğinde trombosit üretiminde azalmaya neden olabilir. İmmün trombositopeni, trombotik trombositopenik purpura, hemolitik üremik sendrom, disemine damar içi koagülasyon, viral enfeksiyonlar ve ilaçlar artmış trombosit yıkına neden olabilir. Orak hücreli anemi ve siroz gibi nedenlerle trombositin dalakta birikimi trombositopeniye yol açar. Ciddi kanamalar, hemodiyaliz, ekstrakorporal dolaşım trombosit kaybı ile sonuçlanır.

2.7.2.2. Klinik Özellikler

Klinik trombosit düşüklüğüne veya buna neden olan sebebe yönelik bulgular ile ortaya çıkar. Trombosit düşüklüğüne bağlı burun kanamaları, diş eti kanamaları, uzamış kanamalar, peteşi ve ekimoz görülebileceği gibi fizik muayene tamamen normal olabilir ve başka bir nedenle alınan tetkiklerde saptanabilir.

2.8. DERİN VEN TROMBOZU

Derin ven trombozu hafif semptomlardan ekstremitayı tehdit edici venöz obstrüksiyona kadar yol açabilen geniş spektrumlu bir hastalıktır. Yapılan bir çalışmaya göre yılda yaklaşık 170000, yaklaşık 500 acil servis başvurusundan birinde derin ven trombozu tanısı konulmaktadır(85).

2.8.1. Patofizyoloji

Derin venlerde fibrinojen sentezinde artış veya fibrin yıkımda azalmaya neden olabilen sistemik inflamasyon, travmatik veya immün nedenlerle damarsal hasar oluşumu, kazanılmış trombofililer ve hemoglobinopatiler, kanser, gebelik ve kan akımının yavaşlaması ve staz sonucunda meydana gelir. Tromboembolinin venöz endotel hasarı, yavaş kan akımı ve hiperkoagulopatiden oluşan triadı mevcuttur.

2.8.2. Klinik Özellikler

Asemptomatik olabileceği gibi tek taraflı ekstremitede şişlik, ağrı, her iki ekstremitede şişlik, sıcaklık ve ısı artışı, derin ven palpasyonu ile hassasiyet görülebilir. Masif iliofemoral ven trombozunda vasküler konjesyon, venöz iskemi, ağrılı siyanotik ekstremita ile seyreden *phlegmasia cerulea dolens* olarak adlandırılan mavi bacak sendromu ve bunun arteriyel spazma neden olması ile *phlegmasia alba dolens* olarak adlandırılan ağrılı beyaz bacak sendromu görülebilir. Bu durumlar ekstremitayı tehdit edicidir ve acil tedavi gerektirir. Kronik venöz yetersizlik, selülit, Baker's kisti, hematoma derin ven trombozu ile klinik olarak karışabilen diğer patolojilerdir.

2.8.3. Tanı

Derin ven trombozunun tanısı klinisyenin değerlendirmesi ve şüphesi ile başlar. Bunun için oluşturulmuş skorlamalar mevcuttur. Wells skoru en sık kullanılanıdır(86). D-dimer düzeyi ölçümü de skorlamalarda düşük riskli tespit

edilenlerde dışlama açısından faydalıdır. Deneyimli uygulayıcı tarafınca yapılan venöz doppler ultrasonografinin duyarlılığı ve özgülölüğü tanı açısından yüksektir.



3.METOT

3.1. Araştırmanın Yeri

Çalışmamız, T.C. Sağlık Bakanlığı İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde geriye dönük olarak yapıldı. Araştırmaya başlamadan önce hastane yerel etik kurul onayı alındı(Tarih:14.09.2020, Karar no:2020/11-58).

3.2. Araştırma Hastalarının Seçimi

01.01.2018 ile 31.12.2019 tarihleri arasında Acil Tıp Kliniği travma birimine başvuran tüm hasta verileri hastane otomasyon sisteminden geriye dönük olarak incelendi. Hastane işleyişi olarak şikayeti ön planda düşme olanlar travma birimine kaydedilmektedir. Travma birimine kaydı yapılmış hastaların demografik bilgileri, istenen tetkikler, konsültasyonlar, acil servis ve hastanede kalış süreleri ve sonlanışları kaydedildi. Bu hastalardan 18 yaş altı, acil servis sonlanışı bilinmeyen (tedavi reddi ve kaçan hasta), laboratuvar tetkiki istenmemiş, sadece cerrahi branş konsültasyonu istenmiş, kayıta ismi olmayan, idari nedenle kayıt verilmiş ve hatalı konsültasyon istenmiş ve travma mekanizması düz zemin düşme dışı olan hastalar dışlandı. Düz zemin düşme 1 metrenin altında, basamaksız zeminde düşmeler kabul edildi. Kalan hastalardan laboratuvar tetkiklerinde kritik patoloji tespit edilenler ve/veya dahili branş yatışı yapılanlar dahili patoloji tespit edilen hasta grubunu oluşturdu. Kontrol grubu laboratuvar tetkiklerinde kritik patoloji tespit edilmeyen ve dahili branşa yatışı yapılmamış olanlardan hasta sayısının iki katı olacak şekilde randomizasyon ile seçildi. Randomizasyon rastgele sayılar tablosuyla yapıldı. Dahili patoloji olan hastaların kayıtlı tüm verileri ve konsültasyonları incelendi. Kritik laboratuvar patolojisi olmasına rağmen, bu durumun kronik hastalıklara veya travmaya bağlandığı hastalar dahili patoloji varlığı olarak kabul edilmedi. (Örneğin; kronik anemi, kronik böbrek yetmezliği, kronik myelodisplastik sendrom, antikoagülan kullanımı gibi) Laboratuvar değerleri kritik aralık dışında olan ancak fizik muayene bulguları, EKG ve görüntülemelerinde dahili patoloji saptanan hastalar da dahili patoloji grubuna dahil edildi. Bu verilere dayanarak hastalar bireysel olarak değerlendirildi.

Anesteziyoloji ve reanimasyon, iç hastalıkları, nefroloji, hematoloji, romatoloji, gastroenteroloji, kardiyoloji, göğüs hastalıkları, enfeksiyon hastalıkları ve

klirik mikrobiyoloji ve nöroloji bölümleri dahili branşlar, genel cerrahi, beyin cerrahisi, göğüs cerrahisi, göz hastalıkları, kulak-burun-boğaz hastalıkları, plastik ve rekonstrüksiyon cerrahisi, ortopedi ve travmatoloji,  roloji, kadın hastalıkları ve doğum bölümleri cerrahi branşlar olarak sınıflandırıldı.

Laboratuvar tetkik varlığı kararı için; hemoglobin, beyaz küre sayısı, hemotokrit, nötrofil sayısı, trombosit sayısı, glikoz, sodyum, potasyum, klor, üre ve kreatinin tetkiklerinin varlığı asgari koşul olarak kabul edildi. Ek olarak hasta adına acil servisten istenmiş tüm tetkikler kritik değerlerin varlığı açısından incelendi. Hastaların kullandığı ilaçlar hastane reçete yazma sisteminden elde edildi.

Laboratuvar testleri için kabul edilen e ik kritik değerler; hemoglobin<9 gr/dL ve >20g/dL, hematokrit<27%, nötrofil sayısı<1500, WBC>20000, WBC<2500, glukoz<60 mg/dL, glikoz>300 mg/dL, sodyum<125 mmol/L, sodyum>150 mmol/L, potasyum<3,0 mmol/L, potasyum>6,0 mmol/L, magnezyum>2,5 mg/dL, magnezyum<1,9 mg/dL, klor>120 mmol/L, klor<90 mmol/L,  re>100 mg/dL, kreatinin>2,0 mg/dL, kalsiyum>11,0 mg/dL, kalsiyum<8,0 mg/dL, lipaz>210 U/L, APTT>60 sn, INR>1,5, troponin>0,06 ng/mL kabul edildi.

Tespit edilen dahili patolojiler Tablo 5'deki şekilde kategorize edildi.

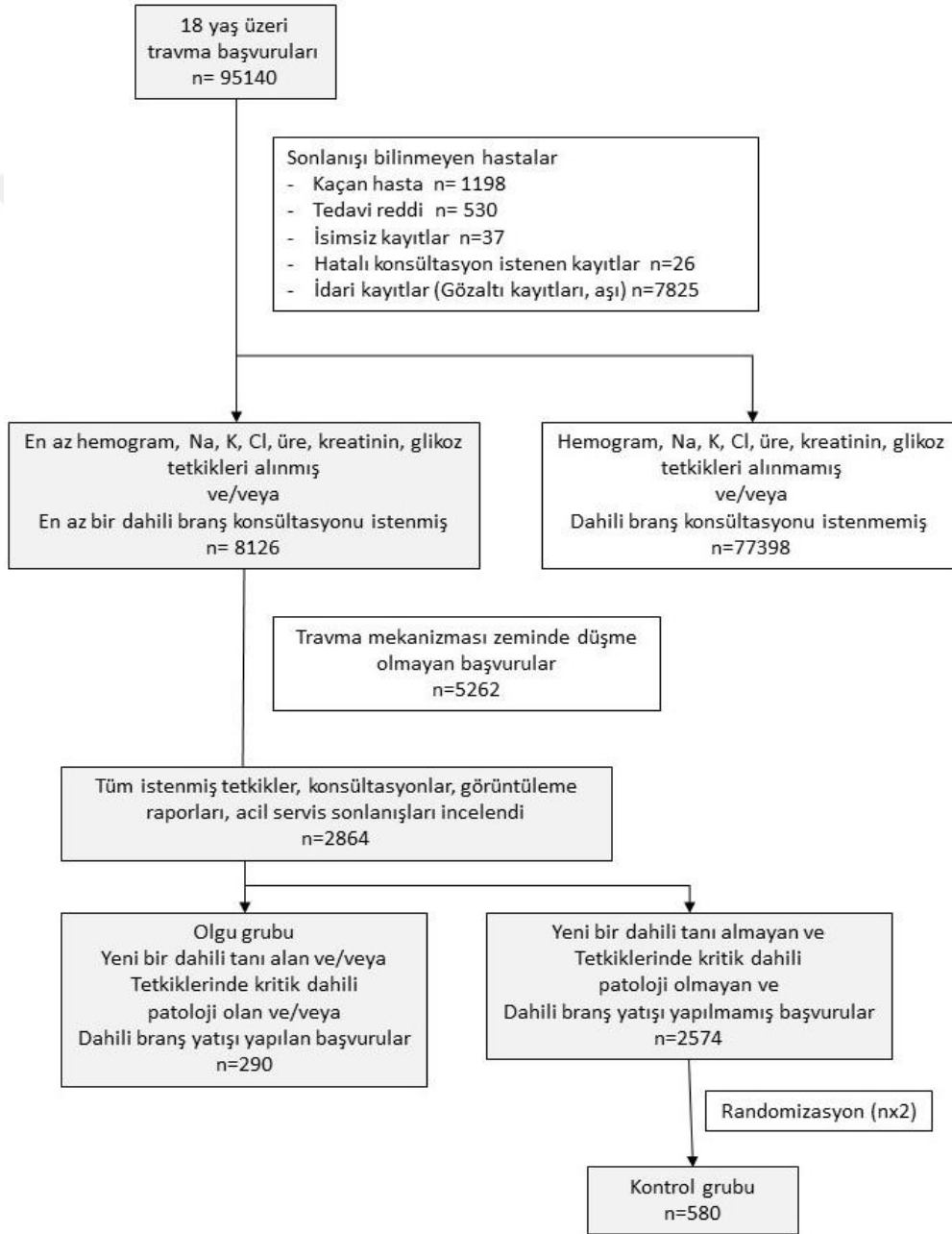
3.3. İstatiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS 22 (version 22.0.0.0) kullanıldı. Kalitatif veriler gözlem sayısı ve yüzde (%), kantitatif veriler ortanca, çeyrekler arası aralık, minimum (min), maksimum (maks) değerler ile ifade edildi. Kritik dahili patoloji varlığı için yatkınlık oluşturan risk faktörlerinin analizi için iki durumlu tek değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı. İki durumlu çok değişkenli regresyon anlizi yapılırken iki durumlu tek değişkenli regresyon analizinde p değeri 0,1'den küçük değişkenler analize dahil edildi. P değeri 1'e en yakın olan her seferinde çıkarılarak analiz tekrarlandı. En son kalan ve p değeri 0,05'in altında olan değişkenler bağımsız değişken olarak tanımlandı. Tüm analizler %95 güven aralığında yapıldı.

Tablo 5: Tespit edilen dahili patolojilerin gruplandırması	
NÖROLOJİK PATOLOJİLER	ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI
Nöbet	Hiponatremi
İnme	Hiperkalemi
Yeni tanı intrakraniyal kitle	Hipokalsemi
Akut hidrocefali	Hipokalemi
Multiple skleroz atağı	Hipernatremi
KARDİYAK PATOLOJİLER	Hiperkalsemi
Disritmi	Hipomagnezemi
ST elevasyonsuz miyokard enfaktüsü	ENFEKSİYÖZ PATOLOJİLER
Yeni tanı ve/veya dekompanse kalp yetmezliği	Pnömoni
ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü	İdrar yolu enfeksiyonu
Perikardiyal efüzyon	Selülit
Hipertansif pulmoner ödem	Prostatit
Ciddi aort stenozu	SOLUNUMSAL PATOLOJİLER
Kardiyorenal sendrom	Pnömoni
AKUT BÖBREK HASARI	Kronik obstruktif akciğer hastalığı alevlenmesi
SİTOPENİLER	Pulmoner emboli
Anemi	Plevral efüzyon
Trombositopeni	DİĞER
Pansitopeni	İlaç aşırı dozu
DİYABET KOMPLİKASYONLARI	Gastrointestinal sistem kanaması
Diabetik ketoasidoz	Kanama diyatezi
Hipoglisemi	Akut pankreatit
Kontrolsüz diyabet	Akut viral hepatit
Diabetik selülit (diyabetik ayak)	Derin ven trombozu

4. BULGULAR

Araştırma tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği travma birimine toplam 95140 hasta başvurduğu tespit edildi. Hasta akışı, olgu ve kontrol gruplarının seçimi Şekil 1’de verildi.



Şekil 1: Başvurular içerisindeki olgu ve kontrol gruplarının seçimi

Laboratuvar tetkiki alınan ve/veya en az bir dahili branş konsültasyonu istenen 8126 başvurunun 2864 (%35,2)'ü aynı seviyeden düşme hastalarıydı. Bu hastaların ise 290(%10,1)'ında ek kritik dahili patoloji tespit edildi. Acil servis travma birimde değerlendirilen tüm başvurular için bu oranın %0,3 olduğu tespit edildi.

Araştırmaya dahil edilen tüm hastalar için (n=870) ortalama yaş 69(ÇAA:28, min:18, maks:97) yılı. Başvuruların 451 (%51,8)'ini kadınlar oluşturuyordu. Yatış yapılan 301(%34,6) başvurunun 119(%39,5)'unun dahili branşlara olduğu ve 39(%4,5) hastanın 1 ay içinde vefat ettiği tespit edildi. 199 hastanın kronik ilaç kullanımı olmadığı, kullanılan ilaç ortalama değerinin 4(ÇAA: 5, min:0, maks:14) olduğu tespit edildi. Ortalama acil servis kalış süresi 3(ÇAA: 3, min:1, maks:23) saat idi. Yatış yapılan hastalar için ortalama yatış gün sayısı 5(ÇAA:6, min:1, maks:51) idi.

290 hastada toplam 392 kritik dahili patoloji tespit edildi. Tespit edilen dahili patolojilerin hastalık gruplarına göre dağılımı Tablo 6'da gösterildi. Bu tanı gruplarına göre 30 günlük mortalite için iki durumlu tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizleri Tablo 7'de verildi.

Acil servis travma bölümüne zeminde düşme şikayeti ile yapılan başvurularda dahili patoloji tespit edilmesi ve 30 günlük mortalite ile ilişkili faktörlere ait iki durumlu tek değişkenli ve çok değişkenli regresyon analizleri Tablo 8 ve 9'da verildi.

Tablo 6: Tespit edilen dahili patolojilerin gruplandırması ve dağılımı			
NÖROLOJİK PATOLOJİLER	114	ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI	35
Nöbet	59	Hiponatremi	20
İnme	49	Hiperkalemi	6
Yeni tanı intrakraniyal kitle	3	Hipokalsemi	6
Akut hidrocefali	2	Hipokalemi	4
Multiple skleroz atağı	1	Hipernatremi	3
KARDİYAK PATOLOJİLER	60	Hiperkalsemi	2
Disritmi	35	Hipomagnezemi	1
ST elevasyonsuz miyokard enfaktüsü	12	ENFEKSİYÖZ PATOLOJİLER	32
Yeni tanı ve/veya dekompanse kalp yetmezliği	7	Pnömoni	15
ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü	4	İdrar yolu enfeksiyonu	13
Perikardiyal efüzyon	2	Selülit	4
Hipertansif pulmoner ödem	2	Prostatit	1
Ciddi aort stenozu	1	SOLUNUMSAL PATOLOJİLER	19
Kardiyorenal sendrom	1	Pnömoni	15
AKUT BÖBREK HASARI	41	Kronik obstruktif akciğer hastalığı alevlenmesi	3
SİTOPENİLER	32	Pulmoner emboli	1
Anemi	27	Plevral efüzyon	1
Trombositopeni	3	DiĞER	13
Pansitopeni	2	İlaç aşırı dozu	3
DiYABET KOMPLİKASYONLARI	16	Gastrointestinal sistem kanaması	3
Diyabetik ketoasidoz	7	Kanama diyatezi	3
Hipoglisemi	4	Akut pankreatit	2
Kontrolsüz diyabet	3	Akut viral hepatit	1
Diyabetik selülit (diyabetik ayak)	2	Derin ven trombozu	1
Bazı hastalarda birden fazla dahili patoloji bulunması nedeniyle, toplam sayılar dahili patoloji tespit edilen hasta sayısından farklı olabilir.			

Tablo 7: Aynı seviyeden düşme nedenli başvuran hastalarda dahili patoloji ve 30 günlük mortalite analiz sonuçları

	30 günlük mortalite		İki durumlu Tek değişkenli lojistik regresyon analizi			İki durumlu Çok değişkenli lojistik regresyon analizi		
	Ölenler n=39	Yaşayanlar n=831	Odd oranı	%95 Güven aralığı	p değeri	Odd oranı	%95 Güven aralığı	p değeri
Tespit edilen kritik dahili patoloji								
Kardiyak patoloji olanlar n(%)	6 (%15,4)	54 (%6,4)	2,616	1,050 - 6,516	0,039			
Kardiyak patoloji olmayanlar (indikatör) n (%)	33 (%84,6)	777 (%93,6)						
Enfeksiyöz patoloji olanlar n(%)	6 (%15,4)	26 (%3,1)	5,629	2,169 - 14,607	<0,001			
Enfeksiyöz patoloji olmayanlar (indikatör) n(%)	33 (%84,6)	805 (%96,9)						
Solunumsal patoloji olanlar n(%)	4(%10,2)	15 (%1,8)	6,217	1,961 - 19,707	0,002			
Solunumsal patoloji olmayanlar (indikatör) n(%)	35 (%89,8)	816 (%98,2)						
Nörolojik patoloji olanlar n(%)	11(%28,2)	103 (%12,4)	2,777	1,342 - 5,746	0,006	3,661	1,705 - 7,858	0,001
Nörolojik patoloji olmayanlar (indikatör) n(%)	28 (%72,8)	728 (%87,6)						
Diyabet komplikasyonu olanlar n(%)	0(%0,0)	16 (%1,9)	0	0	0,999			
Diyabet komplikasyonu olmayanlar (indikatör) n(%)	39 (%100,0)	815 (%98,1)						
Elektrolit bozukluğu olanlar n(%)	6(%15,4)	29 (%3,5)	5,028	1,953 - 12,943	0,001			
Elektrolit bozukluğu olmayanlar (indikatör) n(%)	33 (%84,6)	802 (%96,5)						
Akut böbrek hasarı olanlar n(%)	9(%23,1)	32 (%3,9)	7,491	3,284 - 17,083	<0,001	9,644	4,080 - 22,794	<0,001
Akut böbrek hasarı olmayanlar (indikatör) n(%)	30 (%76,9)	799 (%96,1)						
Sitopeni olanlar n(%)	3(%7,6)	29 (%3,5)	2,305	0,670 - 7,922	0,185			
Sitopeni olmayanlar (indikatör) n(%)	36 (%92,3)	802 (%96,5)						
Diğer patojisi olanlar n(%)	1(%2,6)	12 (%1,4)	1,796	0,228 - 14,173	0,578			
Diğer patojisi olmayanlar (indikatör) n(%)	38 (%97,4)	819 (%98,6)						

Tablo 8: Aynı seviyeden düşme nedenli başvuran hastalarda dahili patoloji ile ilişkili değişkenlerin analiz sonuçları

	Dahili patoloji olanlar (n=290)	Dahili patoloji olmayanlar (n=580)	İki durumlu Tek değişkenli lojistik regresyon analizi			İki durumlu Çok değişkenli lojistik regresyon analizi		
			Odd oranı	%95 Güven aralığı	p değeri	Odd oranı	%95 Güven aralığı	p değeri
Yaş								
Ortanca (ÇAA)	73(24)	67 (29)	1,014	1,006 - 1,022	<0,001	1,011	1,001 - 1,022	0,033
Cinsiyet								
Kadın (indikatör) n (%)	120 (%41,4)	331 (%57,1)	1,883	1,415 - 2,506	<0,001	2,278	1,651 - 3,144	<0,001
Erkek n (%)	170 (%58,6)	249 (%42,9)						
Kullandığı ilaç sayısı								
Ortanca (ÇAA)	5 (6)	3 (6)	1,187	1,135 - 1,241	<0,001	1,184	1,121 - 1,250	<0,001
Acil servise geliş şekli								
Ayaktan (indikatör) n (%)	162 (%55,9)	378 (%65,1)	1,479	1,109 - 1,972	0,008			
Ambulansla n (%)	128 (%44,1)	202 (%34,9)						
Modifiye Rankin Skoru								
Ortanca (ÇAA)	0 (2)	0 (1)	1,329	1,169 -1,511	<0,001			
Komorbid Hastalık								
HT yok (indikatör) n (%)	135 (%46,6)	273 (%47,1)	1,021	0,770- 1,350	0,885			

HT var n (%)	155 (%53,4)	307 (%52,9)							
DM yok (indikatör) n (%)	196 (%67,6)	448 (%77,2)	1,627	1,190 - 2,227	0,002				
DM var n (%)	94 (%32,4)	132 (%22,8)							
KAH yok (indikatör) n (%)	206 (%71,0)	462 (%79,7)	1,597	1,154 - 2,208	0,005				
KAH var n (%)	84 (%29,0)	118 (%20,3)							
KKY yok (indikatör) n (%)	254 (%87,6)	546 (%94,1)	2,276	1,392 - 3,722	0,001				
KKY var n (%)	36 (%12,4)	34 (%5,9)							
KBY yok (indikatör) n (%)	257 (%88,6)	563 (%97,1)	4,252	2,326 - 7,775	<0,001	2,781	1,463 - 5,287	0,002	
KBY var n (%)	33 (%11,4)	17 (%2,9)							
SVO yok (indikatör) n (%)	246 (%84,9)	507 (%87,4)	1,242	0,829 - 1,860	0,293				
SVO var n (%)	44 (%15,1)	73 (%12,6)							
Disritmi yok (indikatör) n (%)	266 (%91,7)	533 (%91,9)	1,023	0,612 - 1,709	0,930				
Disritmi var n (%)	24 (%8,3)	47 (%8,1)							
Aktif malignite yok (indikatör) n (%)	255 (%87,9)	553 (%95,3)	2,811	1,665 - 4,745	<0,001	2,195	1,234 - 3,902	0,007	
Aktif malignite var n (%)	35 (%12,1)	27 (%4,7)							
Epilepsi yok (indikatör) n (%)	237 (%81,7)	546 (%94,1)	3,591	2,274 - 5,671	<0,001	5,700	3,401 - 9,554	<0,001	
Epilepsi var n (%)	53 (%18,3)	34 (%5,9)							
Bilişsel ve hareket bozukluk yok (indikatör) n (%)	253 (%87,2)	532 (%91,7)	1,621	1,029 - 2,553	0,037				
Bilişsel ve hareket bozukluk var n (%)	37 (%12,8)	48 (%8,3)							
KOAH/Astım yok (indikatör) n (%)	260 (%89,7)	517 (%89,1)	0,947	0,598 - 1,499	0,816				
KOAH/Astım var n (%)	30 (%10,3)	63 (%10,9)							

CAA: Çeyrekler arası aralık, HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı, KBY: Kronik böbrek yetmezliği, KKY: Konjestif kalp yetmezliği, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı

Tablo 9: Aynı seviyeden düşme nedenli başvuran hastalarda 30 günlük mortalite ile ilişkili değişkenlerin analiz sonuçları

	30 günlük mortalite		İki durumlu Tek değişkenli lojistik regresyon analizi			İki durumlu Çok değişkenli lojistik regresyon analizi		
	Ölenler n=39	Yaşayanlar n=831	Odd oranı	%95 Güven aralığı	p değeri	Odd oranı	%95 Güven aralığı	p değeri
Yaş								
Ortanca (ÇAA)	81 (11)	68 (28)	1,070	1,040 - 1,102	<0,001	1,078	1,033-1,125	0,001
Cinsiyet								
Kadın (indikatör) n (%)	18 (%46,2)	433 (%52,1)	1,269	0,667 - 2,417	0,468			
Erkek	21 (%53,8)	398 (%47,9)						
Kullandığı ilaç sayısı								
Ortanca (ÇAA)	6 (6)	3 (5)	1,183	1,079 - 1,298	<0,001			
Acil servis sonlanması								
Taburcu (indikatör) n (%)	9 (%23,1)	560 (%67,4)	6,888	3,225 - 14,712	<0,001			
Yatış	30 (%76,9)	271 (%32,6)						
Dahili patoloji varlığı								
Dahili patoloji var	31 (%79,5)	259 (%31,2)	8,558	3,880 - 18,875	<0,001			
Dahili patoloji yok (indikatör) n(%)	8 (%20,5)	572 (%68,8)						
Yatan hasta yatış yeri								
Servis (indikatör) n (%)	19 (%63,3)	235 (%86,7)	3,779	1,662 - 8,592	0,002	4,088	1,680-9,947	0,002
Yoğun bakım	11 (%36,7)	36 (%13,3)						
Yatış yapılan branş durumu								
Dahili	19 (%63,3)	100 (%36,9)	2,954	1,351 - 6,459	0,007			
Cerrahi (indikatör) n (%)	11 (%36,7)	171 (%63,1)						
Yatan hasta yattığı gün sayısı								

Ortanca (ÇAA)	6 (9)	5 (6)	1,035	0,983 - 1,090	0,188			
Modifiye rankin skoru								
Ortanca (ÇAA)	2 (3)	0 (1)	1,723	1,369 - 2,169	<0,001			
Komorbid Hastalık								
HT yok (indikatör) n (%)	13 (%33,3)	395 (%47,5)						
HT var n (%)	26 (%66,7)	436 (%52,5)	1,812	0,918 - 3,575	0,086			
DM yok (indikatör) n (%)	30 (%76,9)	614 (%73,9)						
DM var n (%)	9 (%23,1)	217 (%26,1)	0,849	0,397 - 1,817	0,673			
KAH yok (indikatör) n (%)	26 (%66,7)	642 (%77,3)						
KAH var n (%)	13 (%33,3)	189 (%22,7)	1,698	0,856 - 3,370	0,13			
KKY yok (indikatör) n (%)	28 (%71,8)	772 (%92,9)						
KKY var n (%)	11 (%28,2)	59 (%7,1)	5,14	2,438 - 10,839	<0,001	3,439	1,290-9,168	0,014
KBY yok (indikatör) n (%)	30 (%76,9)	790 (%95,1)						
KBY var n (%)	9 (%23,1)	41 (%4,9)	5,78	2,576 - 12,973	<0,001			
SVO yok (indikatör) n (%)	32 (%82,1)	721 (%86,8)						
SVO var n (%)	7 (%17,9)	110 (%13,2)	1,434	0,618 - 3,328	0,402			
Disritmi yok (indikatör) n (%)	36 (%92,3)	763 (%91,8)						
Disritmi var n (%)	3 (%7,7)	68 (%8,2)	0,935	0,281 - 3,116	0,913			
Aktif malignite yok (indikatör) n (%)	34 (%87,2)	774 (%93,1)						
Aktif malignite var n (%)	5 (%12,8)	57 (%6,9)	1,997	0,752 - 5,302	0,165			
Epilepsi yok (indikatör) n (%)	36 (%92,3)	747 (%89,9)						
Epilepsi var n (%)	3 (%7,7)	84 (%10,1)	0,741	0,223 - 2,458	0,624			
Bilişsel ve hareket bozukluk yok (indikatör) n (%)	32 (%82,1)	753 (%90,6)						
Bilişsel ve hareket bozukluk var n (%)	7 (%17,9)	78 (%9,4)	2,112	0,902 - 4,943	0,085			
KOAH/Astım yok (indikatör) n (%)	30 (%76,9)	747 (%89,9)						
KOAH/Astım var n (%)	9 (%23,1)	84 (%10,1)	2,668	1,225 - 5,810	0,013			
ÇAA: Çeyrekler arası aralık, HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı, KBY: Kronik böbrek yetmezliği, KKY: Konjestif kalp yetmezliği, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı								



5. TARTIŞMA

İlk başvuru şikayeti zeminde düşme olan hastalarda eşlik eden travma dışı patolojiler tahmin edilenden daha sıktır. Hatta bu hastalarda önemli bir travmatik yaralanma olmaksızın tespit edilen dahili patolojiler hastaneye yatışı gerektirecek düzeyde bile olabilir. Hangi hastaların travma dışı patolojilere yatkın olduğu ve en sık tespit edilen travma dışı patolojilerin neler olduğu hakkında yapılan tüm araştırmalar spesifik patolojilerin sıklığı veya travma hastalarında mortalite ve morbiditeye etki eden faktörler hakkındadır. Bizim araştırmamızda travma biriminde zeminde düşme nedeni değerlendirilen tüm hastalar içinde yatış veya ilave tedavi (hiponatremi nedeni hipertonic salin, prerenal akut böbrek hasarı nedeni intravenöz hidrasyon, enfeksiyon nedeni antibiyotik tedavisi başlanması vs) gerekli görülen hastalar incelendi. Olgu grubumuzda travmatik yaralanma tespit edilenlerin yanında travma ile ilişkili önemli bir yaralanması olmayan hastalar da vardı.

Travma hastalarında rutin laboratuvar test istenmesi bedel etkin ve önerilen bir uygulama değildir(87,88). Bu açıdan travma hasta grubundaki ek dahili patoloji tespiti için ön gördürücü faktörlerin belirlenmesi hasta bakımını iyileştirecektir.

Araştırmamızda kritik dahili patoloji tespit edilenlerde ortalama yaş (73 yıla karşı 67 yıl) ve erkek cinsiyet sıklığı (%58,6'ya karşı %42,9) daha yüksekti. 30 günlük mortalite için cinsiyet bir risk oluşturmazken yaşın bağımsız bir risk faktörü olduğu (OR:1,078, $p<0.001$) tespit edildi. Olgu ve kontrol grupları birlikte değerlendirildiğinde kadınların erkeklerden daha sık (%51,8'a karşı %48,2) başvuru yaptığı tespit edildi. Araştırmaya dahil edilen hastalar öncelikle konsültasyon istenme ve laboratuvar tetkiki istenme süzgeçlerinden geçtiği için bu veri genel cinsiyet dağılımını yansıtmamaktadır. Yaş arttıkça komorbid hastalıklar, kullanılan ilaç sayısı ve dahili patolojilere olan yatkınlık artmaktadır. Bu sebepler ile travma biriminde değerlendirilen yaşlı hastalarda kritik dahili patoloji olasılığının yüksek olması olağandır. James MK ve arkadaşlarının 2018 yılında yayınladıkları araştırmada 2 yılda acile başvuran zemin düşme olgularını incelemişlerdir(89). Bu araştırmada tüm yaş grupları için erkeklerin kadınlardan (%52,8'e karşı %47,2) daha sık başvuru yaptığı tespit edilmiştir. Ancak 65 yaş üzerinde bu oranın kadınlar aleyhine değiştiği (kadınlar %63,6 ve erkekler %36,4) tespit edilmiştir. Aynı

araştırmada 65 yaş ve üzeri 668 hastadan 24'ünün (mortalite oranı %1) ve 65 yaş altı 873 hastadan sadece 9'unun (mortalite oranı %3,6) vefat ettiği görülmüştür. Asadollahi H ve arkadaşlarının 2011 yılında yayınladıkları makalede yaştan tüm hastalarda hastane içi mortaliteyi etkileyen bağımsız bir değişken olduğu ifade edilmiştir(90). Bu araştırmada 20-49 yaş indikatör olarak alındığında 50-64 yaş ve 65 yaş ve üzeri için OR'nin sırasıyla 2,2 ($p<0,008$) ve 13,2 ($p<0,0001$) olduğu tespit edilmiştir.

290 hastada tespit edilen 392 kritik dahili patolojinin 174(%44,4)'ünü nörolojik ve kardiyak patolojiler oluşturmaktadır. 2006 yılında Tiamkao S ve arkadaşlarının bir epilepsi kliniğinde yaptığı çalışmada, nöbet ilişkili yaralanmalar incelenmiş ve yaklaşık %45,9'unun düşme sonucu gelişen yaralanmalar yaşadığı görülmüştür(91). 2004 yılında yayınlanan NICE kılavuzunda düşme şikayeti ile başvuran yaşlı hastalarda kardiyovasküler değerlendirmenin yapılması önerilmiştir(92).

2015 yılında Zia A ve arkadaşlarının yaptığı derlemede çoklu ilaç kullanımı ve düşme arasındaki ilişkiyi değerlendiren birçok çalışma incelenmiş ve ≥ 4 ilaç kullananlarda düşme, tekrarlayan düşme ve düşme sonucu gelişen yaralanmaların daha fazla olduğu görülmüştür(93). Araştırmamızda kullanılan ilaç sayısı dahili patoloji varlığı için bağımsız bir risk faktörü (OR:1,184) olduğu tespit edilmiştir (Tablo 8). Musich S ve arkadaşlarının sağlık sigortası olan yaşlı hastalar ile yaptıkları araştırmada, yaşlı bireylerin %44'ünün en az bir düşme ile ilişki ilaç kullandığı, bunların %29'unun yeni ve %71'inin kronik kullanım olduğu tespit edilmiştir(94). Bu iki grup için düşme sıklıklarının sırasıyla %7 ve %8 olduğu ifade edilmiştir. Ek olarak düşme ile ilişkili ilaç kullanmaya yeni başlayanların riskinin daha fazla olduğu da ifade edilmiştir. Bennett A ve arkadaşlarının 60 yaş üzeri düşme sebebiyle acil servise veya yaşlı bakımı nedeniyle polikliniğe başvuran 204 hasta ile yaptıkları ileriye dönük araştırmada kullanılan ilaç sayısının tekrarlayan düşmeler için bağımsız bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir(95). Olivier P ve arkadaşlarının acil servisten ilaç yan etkileri nedeniyle hastaneye yatırılan hastaları inceledikleri araştırmada, acil servisten yatış yapılan 789 hastanın 66 (%8,4)'sında temel sorunun ilaç yan etkisi olduğu tespit edilmiştir(96). Bu araştırmada kullanılan ilaç sayısının, hekim önerisi dışında ilaç kullanımının bağımsız risk faktörleri olduğu ifade edilmiştir (OR

sırasıyla 1,29 ve 2,34). Bu araştırmalar ışığında ilaçların yan etkileri nedeniyle düşmeye olan yatkınlığı arttırdığı anlaşılmaktadır. Kullanılan ilaç sayısı arttıkça bu risk de artar. Araştırmamızda tespit edilen dahili patolojilerin ne kadarının ilaç etkisi ile oluştuğu incelenmemiştir. Acil servise zeminde düşme nedeni ile başvuran hastalarda, travma dışı patoloji tespit edilme olasılığı komorbid hastalıklarından bağımsız olarak kullandıkları ilaç sayısı arttıkça artmaktadır.

1990 yılında Morris JA ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 15 yaş ve üzeri travmaya başvuran hastalar incelenmiş ve hastaların mevcut komorbid durumları ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirilmiştir(97). Bu çalışmada komorbid hastalıklar 11 ayrı kategoriye ayrılmış ve 3074 ölen hasta 9869 yaşayan hasta ile karşılaştırılmıştır. Buna göre en az 1 ve üzeri komorbid hastalığı bulunanlarda mortalitenin 1,3 kat, en az 2 ve üzeri komorbid hastalığı bulunanlarda ise mortalitenin 1,6 kat arttığı ifade edilmiştir. 2010 yılında Shoko T ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 16 yaş ve üzeri travma birimine başvuran 11590 hastada komorbid hastalık ve mortalite ilişkisi değerlendirilmiştir(98). Bu çalışmaya göre 1 komorbid hastalığı olanlarda mortalite değişmezken, 2 ve üzeri olanlarda mortalite 1,8 kat artmıştır. Yine aynı çalışmada 16-49 yaş arası hastalarda siroz ve aktif kanser olanlarda sırasıyla 16,6 ve 26,9 kat, 50-74 yaş arası hastalarda KOAH, siroz ve hematolojik hastalığı olanlarda 3,7- 6,3-5,4 kat mortalitede artış görülürken 75 yaş ve üzerinde komorbid hastalıkların hastane içi mortaliteyi değiştirmediği ifade edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, KOAH bulunmasının her birinin tek başına varlığı durumunda dahi mortalite anlamlı olarak artmıştır. Çalışmamıza göre, travma birimine zeminde düşme nedeni başvuran hastalarda konjestif kalp yetmezliğinin bulunması mortalite için bağımsız değişkendir. 2010 yılında Ferraris VA ve arkadaşlarının 21 yaş ve üzerinde 5971 travmaya başvuran ve komorbid hastalık olarak kardiyovasküler hastalığı olan hastalar değerlendirilmiştir(99). Bu araştırmaya göre travma hastalarında eşlik eden konjestif kalp yetmezliği bulunması mortaliteyi 2,37 kat arttırmaktadır.

Kısıtlılıklar

Hastaların acil serviste değerlendirildiği alan hastaneler arasında farklılık gösterebilir. Zeminde düşme şikayetiyle başvuran ve triaj değerlendirilmesinde travmatik ciddi bir durum gözlenmeyen hastalar bazı hastanelerde travma dışı alanlarda değerlendiriliyor olabilir. Ek olarak sağlık sisteminin ve hastanelerin işleyişi neticesinde acil olmayan birçok travma hastasının acil servislerde değerlendirilmesi toplam başvurunun daha yüksek olmasına katkıda bulunmuştur. İç işleyişimiz gereği travma biriminde toplam değerlendirilen hasta sayısı aslında olandan daha fazladır. Bu kritik dahili patoloji sıklığının daha düşük görünmesine neden olmuş olabilir. Çalışmamızın retrospektif olması nedeniyle araştırmada incelenebilecek daha birçok değişkene ulaşamamıştır.



6. SONUÇ

Acil servise zeminde düşme ile yapılan başvurularda hastaların yaşı veya kullandıkları ilaç sayısı arttıkça dahili patoloji tespit edilme olasılığı artmaktadır. Ek olarak erkek cinsiyet, hastanın kronik böbrek yetmezliği, aktif malignite veya epilepsi öyküsünün bulunması da kritik dahili patoloji varlığı ile ilişkili diğer bağımsız değişkenlerdir. İleri yaş, hastanın yoğun bakıma yatırılmış olması ve kalp yetmezliği öyküsünün bulunması zeminde düşme hastalarında 30 günlük mortaliteyi arttıran bağımsız risk faktörleridir.



7. KAYNAKLAR

1. Tiensoli SD, Santos MLD, Moreira AD, Corrêa ADR, Gomes FSL. Characteristics of elderly patients attended in an emergency room due to falls. Características dos idosos atendidos em um pronto-socorro em decorrência de queda. *Rev Gaucha Enferm.* 2019;40:e20180285
2. Xu D, Yin LX, Luo P. Factors affecting mortality in older trauma patients - A systematic review and meta-analysis. *Injury.* 2017;48(6):1275
3. DiMaggio CJ, Avraham JB, Lee DC, Frangos SG, Wall SP. The Epidemiology of Emergency Department Trauma Discharges in the United States. *Acad Emerg Med.* 2017;24(10):1244-1256.
4. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ.* 1980;58(1):113-130
5. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association [published correction appears in *Circulation.* 2015 Jun 16;131(24):e535] [published correction appears in *Circulation.* 2016 Feb 23;133(8):e417]. *Circulation.* 2015;131(4):e29-e322
6. Heidenreich PA, Trogdon JG, Khavjou OA, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123(8):933-944
7. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res.* 2017;120(3):472-495
8. Donnan GA, Norrving B. Lacunes and lacunar syndromes. *Handb Clin Neurol.* 2009;93:485-536
9. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke.* 2005;36(12):2773-2780

10. Part 7: the era of reperfusion. Section 2: acute stroke. European Resuscitation Council. *Resuscitation*. 2000;46(1-3):239-252
11. Runde D. Calculated Decisions: NIH stroke scale/score (NIHSS). *Emerg Med Pract*. 2020;22(7):CD6-CD7
12. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol*. 2006;5(7):603-612
13. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671-675
14. Beghi E. (2020). The Epidemiology of Epilepsy. *Neuroepidemiology*, 54(2), 185–191
15. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-521
16. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Res*. 2018;139:73-79
17. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-1523
18. DeLorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 1995;12(4):316-325
19. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676-685
20. Bleck TP. Convulsive disorders: status epilepticus. *Clin Neuropharmacol*. 1991;14(3):191-198
21. Jeng S, Gupta N, Wrensch M, Zhao S, Wu YW. Prevalence of congenital hydrocephalus in California, 1991-2000. *Pediatr Neurol*. 2011;45(2):67-71

22. Brean A, Eide PK. Prevalence of probable idiopathic normal pressure hydrocephalus in a Norwegian population. *Acta Neurol Scand.* 2008;118(1):48-53
23. Leinonen V, Vanninen R, Rauramaa T. Cerebrospinal fluid circulation and hydrocephalus. *Handb Clin Neurol.* 2017;145:39-50
24. Leray E, Moreau T, Fromont A, Edan G. Epidemiology of multiple sclerosis. *Rev Neurol (Paris).* 2016;172(1):3-13
25. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update [published correction appears in *Eur Heart J.* 2015 Apr 1;36(13):794]. *Eur Heart J.* 2014;35(42):2950-2959
26. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177
27. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction [published correction appears in *Lancet.* 2017 Jan 14;389(10065):156]. *Lancet.* 2017;389(10065):197-210
28. Gök H. Klinik Kardiyoloji, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2002:273-321
29. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-2264
30. Campeau L. The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. *Can J Cardiol.* 2002;18(4):371-379
31. Puelacher C, Gugala M, Adamson PD, et al. Incidence and outcomes of unstable angina compared with non-ST-elevation myocardial infarction. *Heart.* 2019;105(18):1423-1431
32. Han JH, Lindsell CJ, Storrow AB, et al. The role of cardiac risk factor burden in diagnosing acute coronary syndromes in the emergency department setting. *Ann Emerg Med.* 2007;49(2):145-152.e1

33. Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad V, et al. Efficacy and bleeding complications among patients randomized to enoxaparin or unfractionated heparin for antithrombin therapy in non-ST-Segment elevation acute coronary syndromes: a systematic overview. *JAMA*. 2004;292(1):89-96
34. Gheorghiade M, De Luca L, Fonarow GC, Filippatos G, Metra M, Francis GS. Pathophysiologic targets in the early phase of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol*. 2005;96(6A):11G-17G
35. Filippatos G, Zannad F. An introduction to acute heart failure syndromes: definition and classification. *Heart Fail Rev*. 2007;12(2):87-90
36. Martindale JL, Wakai A, Collins SP, et al. Diagnosing Acute Heart Failure in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2016;23(3):223-242
37. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, et al. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. *JAMA Intern Med*. 2015;175(6):996-1004
38. Chen J, Normand SL, Wang Y, Krumholz HM. National and regional trends in heart failure hospitalization and mortality rates for Medicare beneficiaries, 1998-2008. *JAMA*. 2011;306(15):1669-1678
39. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16):e840-e878
40. Deal N. Evaluation and management of bradydysrhythmias in the emergency department. *Emerg Med Pract*. 2013;15(9):1-16
41. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC

[published correction appears in *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):507]
 [published correction appears in *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):546-547]. *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498

42. Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. *Prog Cardiovasc Dis.* 2017;59(4):380-388
43. Joseph J, Naqvi SY, Giri J, Goldberg S. Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. *Am J Med.* 2017;130(3):253-263
44. Moser KM, Fedullo PF, LitleJohn JK, Crawford R. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis [published correction appears in *JAMA* 1994 Jun 22-29;271(24):1908]. *JAMA.* 1994;271(3):223-225
45. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovasc Res* 2000;48:23-33
46. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603
47. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(6):700-706
48. Ammar H, Ohri C, Hajouli S, et al. Prevalence and Predictors of Pulmonary Embolism in Hospitalized Patients with Syncope. *South Med J.* 2019;112(8):421-427
49. Mattsson S, Johansson L, Leide Svegborn S, et al. Radiation Dose to Patients from Radiopharmaceuticals: a Compendium of Current Information Related to Frequently Used Substances [published correction appears in *Ann ICRP.*

2019 Sep;48(1):96] [published correction appears in *Ann ICRP*. 2019 Sep;48(1):97]. *Ann ICRP*. 2015;44(2 Suppl):7-321

50. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost.* 2000;83(3):416-420
51. Kline JA, Webb WB, Jones AE, Hernandez-Nino J. Impact of a rapid rule-out protocol for pulmonary embolism on the rate of screening, missed cases, and pulmonary vascular imaging in an urban US emergency department. *Ann Emerg Med.* 2004;44(5):490-502
52. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost.* 2009;101(5):886-892
53. Rajpurkar M, Biss T, Amankwah EK, et al. Pulmonary embolism and in situ pulmonary artery thrombosis in paediatrics. A systematic review. *Thromb Haemost.* 2017;117(6):1199-1207
54. Carpenter SL, Richardson T, Hall M. Increasing rate of pulmonary embolism diagnosed in hospitalized children in the United States from 2001 to 2014. *Blood Adv.* 2018;2(12):1403-1408
55. Donowitz GR. Community acquired pneumonia: 2012 history mythology, and science. *Transactions of the American Clinical and climatological association.* 2013;124:283-293
56. Clinical Classifications for Health Policy Research: Hospital Inpatient Statistics, 1996. Rockville, MD, Agency for Health Care Policy and Research. HCPR publication no. 99-0034; 1999
57. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA.* 1997;278(17):1440-1445

58. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, et al. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2008;47(3):375-384
59. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Türk Toraks Dergisi* 2009;10:3-16
60. Sintès H, Sibila O, Waterer GW, Chalmers JD. Severity assesment tools in CAP. *Eur Respir Monogr* 2014;63:88-104
61. <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2017/02/wms-GOLD-2017-FINAL.pdf> (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD]: Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2017 report.) Accessed on February 20, 2020
62. <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2018/11/GOLD-2019-v1.7-FINAL-14Nov2018-WMS.pdf> (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD]: Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2019 report.) Accessed on February 21, 2020
63. Yang IA, George J, McDonald CF, McDonald V, O'Brien M, Smith B, Zwar N, Dabscheck E. The COPD-X Plan: Australian and New Zealand Guidelines for the management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2021. Version 2.63, February 2021
64. Kent BD, Mitchell PD, McNicholas WT. Hypoxemia in patients with COPD: cause, effects, and disease progression. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2011;6:199-208
65. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2013;126(10 Suppl 1):S1-S42
66. Reddi AS. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders. Clinical Evaluation and Management. New York, NY: Springer; 2018
67. Schiraldi F, Guiotto G: Equilibrio Acido-base, Ossigeno, Fluidi & Elettroliti. New York, NY: McGraw Hill Companies; 2012

68. Sam R, Feizi I. Understanding hypernatremia. *Am J Nephrol*. 2012;36(1):97-104
69. Gerhardt LMS, Angermann CE. Hyperkaliämie [Hyperkalemia - Pathophysiology, prognostic significance and treatment options]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2019;144(22):1576-1584
70. Dittrich KL, Walls RM. Hyperkalemia: ECG manifestations and clinical considerations. *J Emerg Med*. 1986;4(6):449-455
71. Buckley MS, Leblanc JM, Cawley MJ. Electrolyte disturbances associated with commonly prescribed medications in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2010;38(6 Suppl):S253-S264
72. Marti G, Schwarz C, Leichtle AB, et al. Etiology and symptoms of severe hypokalemia in emergency department patients. *Eur J Emerg Med*. 2014;21(1):46-51
73. Sadiq NM, Naganathan S, Badireddy M. Hypercalcemia. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; September 10, 2020
74. Schiraldi F, Di Conza P, Guiotto G, Scott SW. Dyselectrolytemias and arrhythmias. *J Nephrol*. 2010;23 Suppl 16:S182-S190
75. Desai TK, Carlson RW, Geheb MA. Prevalence and clinical implications of hypocalcemia in acutely ill patients in a medical intensive care setting. *Am J Med*. 1988;84(2):209-214
76. Raja Rao MP, Panduranga P, Sulaiman K, Al-Jufaili M. Digoxin toxicity with normal digoxin and serum potassium levels: beware of magnesium, the hidden malefactor. *J Emerg Med*. 2013;45(2):e31-e34
77. Weisman A, Fazli GS, Johns A, Booth GL. Evolving Trends in the Epidemiology, Risk Factors, and Prevention of Type 2 Diabetes: A Review. *Can J Cardiol*. 2018;34(5):552-564
78. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report, 2020. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, U.S. Dept of Health and Human Services; 2020

79. Ginde AA, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. National study of U.S. emergency department visits with diabetic ketoacidosis, 1993-2003. *Diabetes Care*. 2006;29(9):2117-2119
80. Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 2016;65(4):507-521
81. Wilson JF. In clinic. Diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med*. 2010;152(1):ITC1-ITC16
82. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011;94(3):340-351
83. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care*. 2014;37(11):3124-3131
84. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis*. 2013;61(5):649-672
85. Kline JA, Kabrhel C. Emergency Evaluation for Pulmonary Embolism, Part 1: Clinical Factors that Increase Risk. *J Emerg Med*. 2015;48(6):771-780
86. Modi S, Deisler R, Gozel K, et al. Wells criteria for DVT is a reliable clinical tool to assess the risk of deep venous thrombosis in trauma patients. *World J Emerg Surg*. 2016;11:24
87. Tasse JL, Janzen ML, Ahmed NA, Chung RS. Screening laboratory and radiology panels for trauma patients have low utility and are not cost effective. *J Trauma*. 2008;65(5):1114-1116
88. Asimos AW, Gibbs MA, Marx JA, et al. Value of point-of-care blood testing in emergent trauma management. *J Trauma*. 2000;48(6):1101-1108
89. James MK, Victor MC, Saghir SM, Gentile PA. Characterization of fall patients: Does age matter?. *J Safety Res*. 2018;64:83-92

90. Asadollahi K, Hastings IM, Gill GV, Beeching NJ. Prediction of hospital mortality from admission laboratory data and patient age: a simple model. *Emerg Med Australas*. 2011;23(3):354-363
91. Tiamkao S, Shorvon SD. Seizure-related injury in an adult tertiary epilepsy clinic. *Hong Kong Med J*. 2006;12(4):260-263
92. Mayor S. NICE issues guideline to prevent falls in elderly people. *BMJ*. 2004;329(7477):1258
93. Zia A, Kamaruzzaman SB, Tan MP. Polypharmacy and falls in older people: Balancing evidence-based medicine against falls risk. *Postgrad Med*. 2015;127(3):330-337
94. Musich S, Wang SS, Ruiz J, Hawkins K, Wicker E. Falls-Related Drug Use and Risk of Falls Among Older Adults: A Study in a US Medicare Population. *Drugs Aging*. 2017;34(7):555-565
95. Bennett A, Gnjidic D, Gillett M, et al. Prevalence and impact of fall-risk-increasing drugs, polypharmacy, and drug-drug interactions in robust versus frail hospitalised falls patients: a prospective cohort study. *Drugs Aging*. 2014;31(3):225-232
96. Olivier P, Bertrand L, Tubery M, Lauque D, Montastruc JL, Lapeyre-Mestre M. Hospitalizations because of adverse drug reactions in elderly patients admitted through the emergency department: a prospective survey. *Drugs Aging*. 2009;26(6):475-482
97. Morris JA Jr, MacKenzie EJ, Edelstein SL. The effect of preexisting conditions on mortality in trauma patients. *JAMA*. 1990;263(14):1942-1946
98. Shoko T, Shiraishi A, Kaji M, Otomo Y. Effect of pre-existing medical conditions on in-hospital mortality: analysis of 20,257 trauma patients in Japan. *J Am Coll Surg*. 2010;211(3):338-346
99. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP. The relationship between mortality and preexisting cardiac disease in 5,971 trauma patients. *J Trauma*. 2010;69(3):645-652