T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
Acil Sağlık Hizmetleri
Genel Müdürlüğü

ERİŞKİNLERDE İLERİ YAŞAM DESTEĞİ EĞİTİM KİTABI



ERİŞKİNLERDE İLERİ YAŞAM DESTEĞİ EĞİTİM KİTABI

EDİTÖRLER
Prof. Dr. Cem OKTAY
Uzm. Dr. Pınar DAYLAN KOÇKAYA
Dr. Osman KEYSAN

Telif Hakları Sahibi Sağlık Bakanlığı Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğüdür.

Tüm hakları T.C. Sağlık Bakanlığı Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğüne aittir. Kaynak gösterilmeksizin alıntı yapılamaz. Yapıldığında kaynak gösterimi: "Editör/yazar adları, kitabın adı, Sağlık Bakanlığı Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı yayın no, yılı" belirtilmesi şeklinde olmalıdır. 5446 Sayılı yasa gereği Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğünün onayı olmaksızın tamamen veya kısmen çoğaltılamaz.

T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1144

ISBN: 978-975-590-755-0



Anayasamızın 56. maddesine göre sağlık, devletin doğrudan veya dolaylı olarak sorumluluğunu üstlendiği bir kamu hizmetidir.

Sağlık Bakanlığı olarak nihai vizyonumuz, tüm toplum olarak sağlıklı hayat tarzının benimsendiği, herkesin sağlık hakkının korunduğu, ihtiyaç halindeki herkesin vaktinde ve kaliteli sağlık hizmetine kolayca erişebildiği bir Türkiye'ye sahip olmaktır.

Bunun kamu, üniversite ve özel sektör ayırımı yapılmaksızın, tüm ülke kaynaklarının seferber edildiği, riskli grupları önceleyerek toplumun en ücra köşesine ulaşabilen, tüm toplumu sağlıklı olmaya teşvik eden, verimli, hakkaniyetli, sürdürülebilir; vatandaşımızın alışkanlıkları, inançları ve beklentilerine saygı göstererek onların ihtiyaçlarını karşılayan bir sağlık sistemine sahip olarak başarılabileceğine inanıyorum.

Jeopolitik konumu, göç yolları üzerinde olması ve doğal afetlerin sık görülmesi, ülkemizde, afet ve acil durumlara hazır, eğitimli, teknik kapasitesi yüksek bir organizasyon gerektirmektedir. Bu anlamda acil sağlık hizmetleri birimlerimiz dünya standartlarına sahip, hızlı, yerinde, nitelikli hizmetler sunmaktadır.

Acil sağlık hizmetleri organizasyon yapısı ülkemizin tamamını kapsamaktadır. Paletli kara ambulanslarımızla, uçak ve helikopter hava ambulanslarımızla, deniz botu ambulanslarımızla insanımızın olduğu her yere, her zaman erişebiliyoruz. Tüm vatandaşlarına hava ambulansı hizmetini ücretsiz olarak sunan tek ülkeyiz.

Bu hizmetler çerçevesinde her alanda olduğu gibi acil sağlık çalışanlarının da bilgi ve becerilerinin arttırılarak hizmet kalitesinin geliştirilmesine özel önem veriyoruz. Çalışanlarımızın bilgi ve becerilerinin arttırılmasını, halkımıza çağdaş sağlık hizmeti sunmanın bir gereği olarak kabul ediyoruz.

En güzel örneklerini acil hizmetleri çalışanlarında görebildiğimiz fedakârlık ve bir milyonu aşkın sağlık çalışanımızın gayretleri ile önemli başarılara imza attık, daha nicelerine atacağımıza inanıyor, kendilerine şükranlarımı sunuyorum.

Dr. Fahrettin KOCA
T.C. Sağlık Bakanı



Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü olarak Ulusal düzeyde acil sağlık hizmetlerinin ulaşılabilirliği, etkinliği, verimliliği, hizmet sunan ve sunulanların memnuniyet ve eğitim düzeylerinin sürekli arttırılması, teknolojik yeniliklerden faydalanarak hizmetin toplumun her kesimine aynı standartta ulaştırılmasını sağlamak en temel misyonumuzdur.

Genel müdürlüğümüz tarafından hastane öncesi alanda bilimsel gelişmelerin sağlık çalışanlarımıza aktarılarak hizmet kalitesinin geliştirilmesi, çalışanlarımızın bilgi ve becerilerinin artırılmasını sağlamak amacıyla 112 personeline yönelik İl Sağlık Müdürlükleri bünyesinde yürütülen hizmet içi eğitimlerimiz uluslararası resüsitasyon kılavuzları ışığında güncellenmiştir.

Genel Müdürlüğümüz Eğitim ve Projeler Daire Başkanlığınca hazırlanan hizmet içi eğitimlerde kaynak olacak modül kitaplarının hazırlığında emeği geçen çalışma arkadaşlarıma, akademisyenlere, uzmanlara, eğitim faaliyetlerinde görev alan tüm 112 çalışanlarına teşekkür eder, kitabın tüm çalışanlarımız için amacına hizmet eden verimli bir kaynak olmasını temenni ederim.

Dr. Öğr. Üyesi Semih KORKUT
Acil Sağlık Hizmetleri Genel Müdürü

BÖLÜM EDİTÖRLERİ

Prof. Dr. Murat PEKDEMİR
Doç. Dr. Bülent ERBİL
Uzm. Dr. Gül PAMUKÇU GÜNAYDIN

KONULAR	HAZIRLAYAN
Acil Olgu Yönetimi	Dr. Osman KEYSAN
Arrest Yönetimi	Dr. Ebru ŞENER ARAZ
Ritim Bozuklukları	Prm. Hatice GÜLBAŞ
Periarrest Aritmiler	Prm. Umut UĞUREL
Acil Göğüs Ağrısı ve AKS	Dr. Osman KEYSAN
Özel Durumlarda İleri Yaşam Desteği	
- Anaflaksi	Prm. Hatice GÜLBAŞ
- Astım	Dr. Osman KEYSAN
- Suda Boğulma	Prm. Umut UĞUREL
- İnme (Serebrovasküler Olay)	Prm. Hatice GÜLBAŞ
- Hipo-Hiperglisemi	Prm. Hatice GÜLBAŞ
- Hipotermi	Dr. Ebru ŞENER ARAZ
- Elektrik ve Yıldırım Çarpması	Uzm. Dr. Pınar DAYLAN KOÇKAYA
- Gebelikte Kardiak Arrest	Uzm. Dr. Pınar DAYLAN KOÇKAYA
- Zehirlenmelere Genel Yaklaşım	Dr. Osman KEYSAN

KATKIDA BULUNANLAR

Uzm. Dr. M. Mahir KUNT
Dr. Cemile Mehlika YAVUZ
Dr. Cihan GENEL
Dr. Dolunay YALÇIN
Dr. Elif SAĞDIÇ SOYAK
Dr. İlker GÜRCÜOĞLU
Dr. Mesut YILMAZ
Dr. Neslihan ÖZTABUR
Dr. Okan OK
Dr. Suat BAĞLA
Dr. Yasemin GÖKÇE
Dr. Yavuz ÜÇKUYU
Dr. Zuhal SARPKAYA
Dt. İlknur KARADUMAN
Prm. Adnan ÇELİK
Prm. Arzu ÖNCÜ
Prm. Aslı Ayık
Prm. Ayşe ÖZKARTAL KARAKAYA
Prm. Azime YILDIZ
Prm. Birsen YILDIZ
Prm. Derya EKİZER
Prm Emrah TÜRK
Prm. Emre SUKAYAR
Prm. Ferda BURSALI
Prm. Ferhat GÜL
Prm. Fikri ÖKMEN
Prm. Hasanali GÜLER
Prm. Mukadder ÖZBEK
Prm. Neslihan Tuğba DEMİR
Prm. Reyhan ÖZTÜRK
Prm. Sadi DEMİR
Prm. Sevilay AYAS
Prm. Süleyman YAVUZ
Prm. Tuğba TUNÇ
Prm. Volkan ERGÜN
Prm. Yasin YAVAŞ
ATT Gökhan GÖKSU
ATT Tuğba ÖZCAN
Hem. Gonca TÜFEKÇİ
Hem. Sibel KIZILKAR

Antalya, Bursa, İzmir, Konya İl Sağlık Müdürlüklerine Modül çalışmasına katkılarından dolayı teşekkür ederiz.

İÇİNDEKİLER

1. Acil Olgu Yönetimi 1

2. Arrest Yönetimi 10

3. Ritim Bozuklukları 24

4. Periarrest Aritmiler 41

5. Acil Göğüs Ağrısı ve Akut Koroner Sendrom 53

6. Özel Durumlarda İleri Yaşam Desteği 61

6.1.Anaflaksi 61

6.2. Astım 64

6.3. Suda Boğulma 67

6.4. İnme (Serebrovasküler Olay) 69

6.5. Hipo-Hiperglisemi 72

6.6. Hipotermi 75

6.7. Elektrik ve Yıldırım Çarpması 78

6.8. Gebelikte Kardiak Arrest 80

6.9. Zehirlenmelere Genel Yaklaşım 83

ACİL OLGU YÖNETİMİ

AMAÇ: Hastane öncesi acil olgu yönetimi konusunda bilgi ve beceri kazanmak

ÖĞRENİM HEDEFLERİ:
Katılımcılar bu oturum sonunda;

- Ekip ve malzeme yerleşimini açıklayabilmeli
- Birincil değerlendirme aşamalarını söyleyebilmeli
- İkincil değerlendirmenin bileşenlerini söyleyebilmeli
- Tıbbi öykü alma (SAMPLE) öğelerini sayabilmeli
- Kullanılan vital parametreleri sayabilmeli
- Tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
- Nakil yaklaşımını açıklayabilmeli

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

Acil olgu yönetimi için öncelikle istasyonda ve sonrasında hareket halindeki sağlık aracı içinde ön hazırlık yapılır. ***"Acil olgunun yönetimi"*** olgunun ya da olayın bulunduğu yere ulaşılmasını takiben olay yeri yönetimi ve gerekli ise triaj işlemlerinden sonra, acil tıbbi bakım gerektiren kişi veya kişiler ile karşılaşıldığı andan itibaren başlar. Süreç hastanın sağlık kuruluşuna devri ile tamamlanır.

Acil Olgu Yönetiminde Ön Hazırlık Yapılması:

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

- ***Acil olgu yönetiminde olağan hazırlık:*** Acil sağlık ekibinin acil olguları yönetmek üzere olgu özeline bakılmadan yapması gereken rutin hazırlıkları ve işlemleri kapsar. Acil olgu yönetiminin etkin ve verimli yürütülmesinin en temel unsuru; 112 KKM tarafından görevlendirilen her olguda, acil sağlık ekibinin tıbbi malzeme çantası, oksijen ekipmanı, defibrilator, monitor ve aspiratorü kullanılabilir durumda yanında bulundurmalarıdır. Çünkü acil olgu yönetiminin temel basamakları bu cihazların ekip üyeleri tarafından kullanılması halinde doğru olarak yerine getirilebilir. Acil sağlık ekibi, olgu ile ilgili olası en kötü durumu yönetecek şekilde hazırlıklı olmalıdır.
- ***Acil olgu yönetiminde olgu özeline ilişkin hazırlık:*** Bildirilen acil olgunun özelliğine göre olay yerine ulaşmadan önce, istasyondan ayrılırken ya da ambulans hareket halindeyken yapılacaklar da başarılı bir acil olgu yönetimi için önemlidir. Bu amaçla ambulans olay yerine hareket ederken bir ya da iki personel ambulans kabininde acil olgunun özelliğine göre kullanılabilecek araç, gereç ve ilaç hazırlıklarını önceden başlatır. Örneğin, hipotermi ön tanılı bir hasta için kabinin ısıtılması,

sıvıların ısıtılması, termal battaniyelerin hazırlanması ve ilgili algoritmanın gözden geçirilmesi gibi hazırlıklar olgu özeline ilişkin bir hazırlık sürecidir.

ACİL OLGU YÖNETİMİNİN AŞAMALARI

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

Hastane Öncesi Acil Olgu Yönetimi Aşamaları;

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

1. İletişim ve Onam Alma:

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

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

2. Ekip ve Malzeme Yerleşimi:

Hastanın bilinci açıksa ve mekânsal bir engel yoksa ekip lideri; hastanın sağ yanından yaklaşarak birincil ve ikincil değerlendirme ile ilgili sorumluluklarını yerine getirir. Ekibin diğer üyeleri, hastanın vital parametrelerinin kontrolü ve tedavisi ile ilgili işlemleri birbirlerinin müdahalelerine engel olmadan yapabilecekleri şekilde yerleşirler.

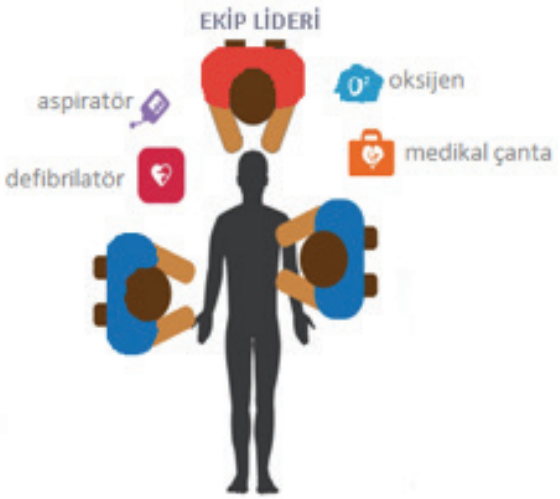
Hastanın bilincinin kapalı veya iletişim için yetersiz olduğu durumlarda ekip lideri; olgunun değerlendirme ve tedavisinin gerektirdiği şekilde hastanın baş tarafında yer alabilir. Örneğin, ekip lideri bilinci kapalı ancak solunumu yeterli hastanın ikincil değerlendirmesini hastanın sağında kalarak yerine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

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

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



Şekil 1. Acil Olgu Yönetiminde Yerleşim Planı



Şekil 2. Arrest Yönetiminde Yerleşim Planı

3. Birincil Değerlendirme:

Bilinci açık görünen hastada genel görünüm ve bilinç durumuyla birlikte dolaşımsal ve solunumsal risklerin belirlenmesi için ABCDE yaklaşımı uygulanır:
A: Airway (Havayolu kontrolü)
B: Breathing (Solunumun kontrolü)
C: Circulation (Dolaşımın kontrolü)
D: Disability (Bilincin kontrolü)
E: Exposure (Vücudun kontrolü)

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

4. İkincil Değerlendirme:

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

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

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

Tablo 1. SAMPLE	
Signs and Symptoms	Belirtiler ve Bulgular
Allergies / Abuses	Allerjiler / Kötü Alışkanlıklar
Medications	Kullanılan İlaçlar
Past (Relevant) Medical History	Tıbbi Özgeçmiş
Last Oral Take / Last Menstruel Period	Son İlaç- Gıda Alımı / Son Adet Tarihi
Events Preceding Call	Çağrı Gerektiren Durum

4.3. Vital Parametrelerin İzlemi: Ekip çalışmasıyla eş zamanlı yürütülen ikincil değerlendirme işlemleri sırasında vital bulguların izlemi için dolaşım ve solunum monitörize edilir. Bu şekilde vital parametrelerin en önemlilerinden olan kalp hızı ve ritminin izlemi kardiyak monitörizasyonla, solunum hızı ve oksijen satürasyonu izlemi solunum monitörizasyonuyla sağlanmış olur. Düzenli aralıklarla vital parametrelerin izlemi yapılır (Tablo 2).

Tablo 2. Vital Parametreler	
PARAMETRE	**NORMAL DEĞERLER**
Solunum Hızı	10-20 soluk/dk
Kalp Hızı	60-100 atım/dk
Kan Basıncı	120/80 mmHg
Kapiller Geri Dolum Zamanı	2 saniyenin altı
Monitörizasyon ve EKG Ritmi	Sinüs Ritmi
Oksijen Saturasyonu (SpO2)	% 94-98
Kan Şekeri	60-100 mg /dl
Vücut sıcaklığı	36,5 C- 37,2 ^{o}C
Karbondioksit Ölçümü ($ETCO_2$)	35-45 mmHg

5. Ön Tanı (Ayırıcı Tanı):

Hastayla ilgili bir ön tanı ya da tanı oluşturma süreci birincil değerlendirme, ikincil değerlendirmede yapılan fizik muayene, tıbbi öykü ve vital bulgulara dayanır. Bu aşamada aynı zamanda tedaviyle ilgili kararlar da alınmaya başlayacağından tanı-ön tanı 112 KKM tıbbi danışman hekimi ile paylaşılarak tedavi aşamasına geçilmelidir. Bu nedenle hastanın ön tanı ve tanılarını destekleyen bulgularla birlikte danışman hekimine aktarılması gerekli olan tedavi onaylarının alınması ve sürecin sağlıklı işlemesi açısından önemlidir.

6. Acil Olgunun Tedavisi:

Acil olgu yönetiminde olgunun değerlendirilerek tanının konulmasından sonra tedavi aşaması başlar. Tedavide Sağlık Bakanlığı tarafından tanı için hazırlanmış ilgili tedavi akış şemaları kullanılır. Tedavi akış şemalarında tıbbi danışman iznine bağlı olmayan uygulamalar acil sağlık ekibi tarafından sonradan bilgi verilmek üzere doğrudan uygulanabilir. Akış şemalarına göre tıbbi danışman hekimden onay alınması gereken durumlar için ise tedaviye onay alındıktan sonra başlanır. Onaya bağlı

olan hiç bir tedavi danışman hekim onayı alınmadan başlatılmaz. Bu nedenle hastane öncesi acil sağlık personeli görev yetki ve sorumluluklarını, onay almadan ve onay alarak yapabileceği işlemleri bilmelidir. Aynı zamanda gerekli onayları alabilmek için tanı ve ön tanıları ilişkili bulgularla aktarabilmek hastane öncesi acil sağlık personelinin bilgi ve beceri düzeyi ile oldukça yakından ilişkilidir.

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

7.Yeniden Değerlendirme

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

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

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

8. Nakil ve Hastaneye Teslim

- Nakledilecek Merkezin Seçimi: Acil olgu yönetiminde değerlendirilmesi ve tedavisi yapılarak stabilizasyonu sağlanan olgular sürekli izlemle kontrol edilerek tedavi edilecekleri sağlık kurumlarına nakledilir. Nakil yapılacak hastanenin seçiminde belirleyici olan olgunun tanısına uygun tedavi merkezinin seçimidir. Bununla birlikte merkezin uzaklığı, merkezin yoğunluğu gibi faktörler de nakil merkezinin seçiminde önemlidir. Nakil merkezinin seçiminde yetki 112 Komuta Kontrol Merkezine'ne aittir. Acil sağlık ekibi nakil merkezinin seçiminde 112 KKM'ne eğer varsa talebini gerekçeleriyle birlikte iletebilir. Ancak 112 KKM'nin nakil merkezi seçim kararına uymak durumundadır. 112 KKM naklin gerçekleştirileceği merkezle iletişim kurarak nakil ve kabul işlemlerinin sorunsuz yürütülmesinden de sorumludur.
- Nakil İçin Taşıma Ekipmanı Seçimi: Ekip, nakil için uygun taşıma ekipmanlarını seçmeli ve önceden hazırlamalıdır. Örneğin resüsitasyon sonrası spontan dolaşımı geri dönen hastanın transportu için yeniden resüsitasyon gerekebileceğinden omurga tahtası tercih edilmelidir.
- Hastanın Teslimi: Hastanın hastaneye sistematik bir yaklaşımla teslim edilmesi tedavisinin hızla yapılabilmesi için hastayı teslim alan hastane ekibini yönlendireceği gibi vakayla ilgili yaşanabilecek yasal sorunları ortadan kaldırmak açısından da önem taşımaktadır. Teslim sırasında hastanın yaş ve cinsiyet bilgileri, yakınmalarının ne olduğu, ne zaman ve nasıl başladığı, ilk muayene bulguları,

ilk vital parametreleri, öyküdeki özellikleri, düşünülen ön tanı/ tanı, yapılan tedavi uygulamaları ve en son bulguları hastane ekibine aktarılmalıdır. Bu işlemin sistematik ve eksiksiz yapılabilmesi için İngilizce baş harflere göre oluşturulmuş "ATMIST" kısaltması üzerinden pratik bir şablon uygulanabilir (Tablo 3).

Tablo 3. A-T-M-I-S-T Protokolü	
A	Age (Name for handover): Hastanın Yaşı ve Adı
T	Time of onset: İlk Tıbbi Temas ve Yakınmaların Başlangıç Zamanı
M	Medical complaint/history: Tıbbi şikayet/öykü
I	Investigations (brief examination of findings): Muayene bulguları
S	Signs vital (first set and significant changes): Vital bulgular: İlk ölçümler ve değişiklikler
T	Treatment: Uygulanan Tedavi

ACİL OLGU YÖNETİMİ BASAMAKLARI

1. İLETİŞİM VE ONAM ALMA

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

3. BİRİNCİL DEĞERLENDİRME
Genel görünüm ve bilinç durumuyla birlikte dolaşımsal ve solunumsal risklerin belirlenmesi için ABCDE yaklaşımı uygulanır. Risk varsa ya da arrest söz konusu ise müdahaleye başlanır.
A. Airway: Hava yolu
B. Breathing: Solunum
C. Circulation: Dolaşım
D. Disability: Bilinç (AVPU)
E. Exposure: Vücudun kontrolü

4. İKİNCİL DEĞERLENDİRME
a) Fizik Muayene
b) Tıbbi Öykü: SAMPLE (Tablo 1)
c) Vital Parametreler (Tablo 2)
Bu işlemler ekip çalışmasıyla eş zamanlı yapılmalıdır

5. TANI
Birincil değerlendirme ve ikincil değerlendirmeye dayanan ön tanı oluşturulur

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

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

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

Şekil 3. Acil Olgu Yönetimi Basamakları



Kaynaklar:

Sağlık Çalışanları Temel Eğitim Kitabı, Sağlık Bakanlığı Yayınları, 2015, s:48-58

ARREST YÖNETİMİ

AMAÇ: Arrest yönetimi konusunda bilgi ve beceri kazanmak

ÖĞRENİM HEDEFLERİ:
Katılımcılar bu oturumun sonunda;

- Kardiyopulmener arresti tanıma kriterlerini söyleyebilmeli
- Kardiyak arrest ritimleri tanımlayabilmeli
- Şok uygulanabilir ritm algoritmalarını söyleyebilmeli
- Şok uygulanamaz ritm algoritmalarını söyleyebilmeli
- Defibrilasyon uygulamasını öğrenim rehberinde belirtildiği şekilde uygulayabilmeli
- Yüksek kaliteli kardiyopulmoner resüsitasyon yapma kriterlerini sayabilmeli
- Resüsitasyon sırasında 4H-4T nedenlerine yönelik uygun yaklaşımı açıklayabilmeli
- Spontan dolaşımı dönmüş hastada stabilizasyon kriterlerini söyleyebilmeli
- Kardiyopulmoner resüsitasyon yönetimini yapabilmeli

1. Arrest Yönetimi

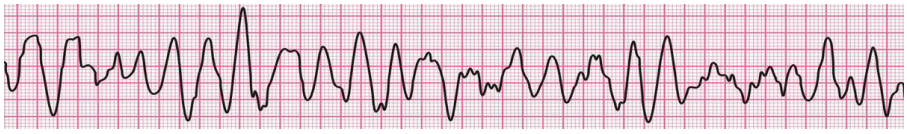
Kollaps halindeki hastaya acil yaklaşım öncelikle hastanın birincil değerlendirilmesinin yapılması ile başlar. Birincil değerlendirme aşamasında tespit edilen hayatı tehdit edici nedenlere hızla müdahale edilmelidir. Birincil değerlendirmede vakanın bilinci kapalı, solunum yok ya da agonal solunum varsa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

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

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

2. Kardiyak Arrest Ritimleri

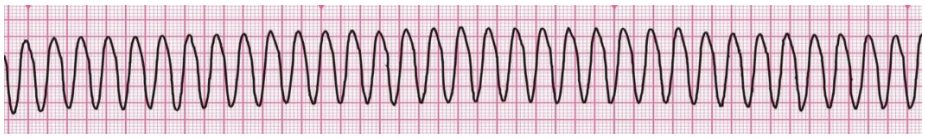
Ventriküler Fibrilasyon(VF):



Şekil 1. Ventriküler Fibrilasyon

- Çok sayıda odaktan çıkan elektriksel aktivite mevcuttur ve dalga formu düzensizdir.
- QRS kompleksi tanınamaz.
- Uyarılar kardiyak output oluşturamaz ve nabız alınamaz.
- Frekansı ve amplitüdü değişkendir.
- Kaba veya ince VF şeklinde olabilir.
- Artefaktlar (harekete bağlı) veya elektriksel interferans olabilir ve bu nedenle kablo bağlantılarının kontrol edilmesi gerekebilir.

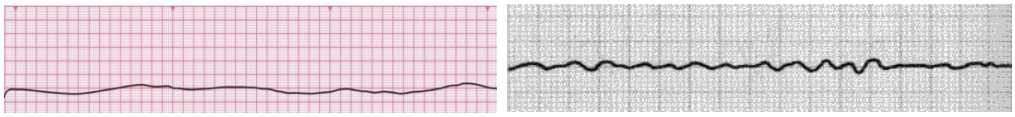
Nabızsız Ventriküler Taşikardi (nVT):



Şekil 2. Nabızsız Ventriküler Taşikardi

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

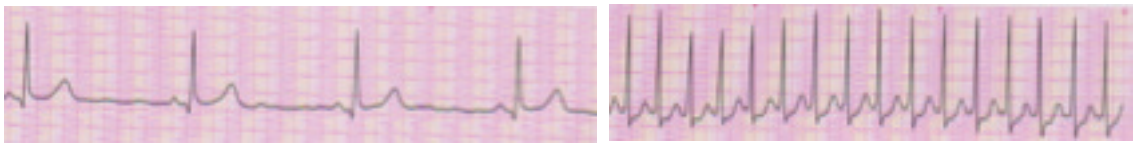
Asistoli:



Şekil 3. Asistoli

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

Nabızsız Elektriksel Aktivite (NEA):



Şekil 4. Nabızsız Elektriksel Aktivite

- Normal olarak kalp debisi oluşturması beklenen bir elektriksel aktiviteye (spesifik olmayan bir kalp ritmi) rağmen karotid nabzının alınamaması ile karakterizedir.

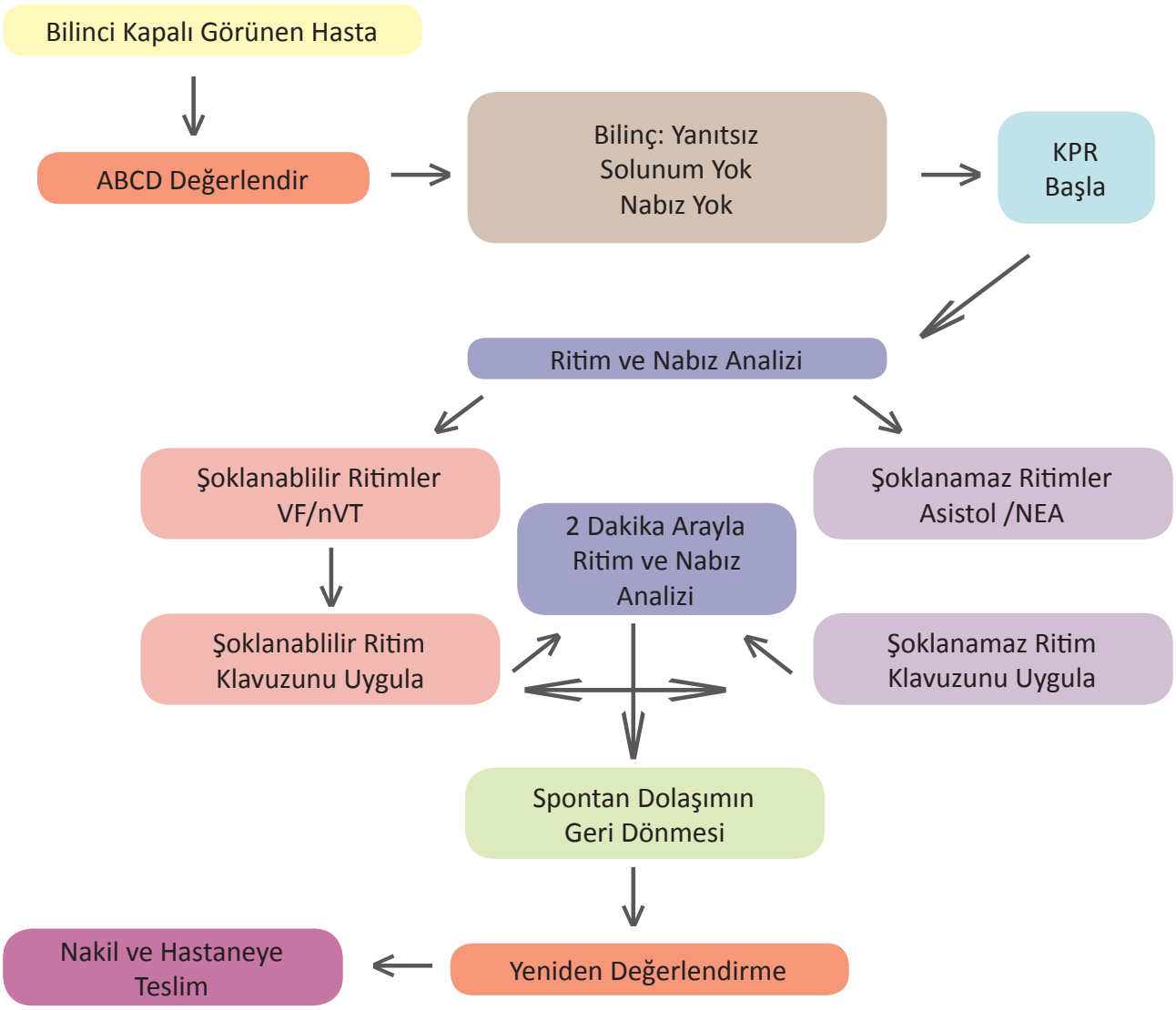
- Etkin bir kardiyak kasılma yoktur, ancak elektriksel aktivite sürmektedir.
- Kalbin elektriksel ve mekanik işlevleri arasındaki koordinasyon kaybolmuştur.

3. Arrest Algoritmaları

Kardiyak arrestteki kalp ritmleri iki gruba ayrılır.

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

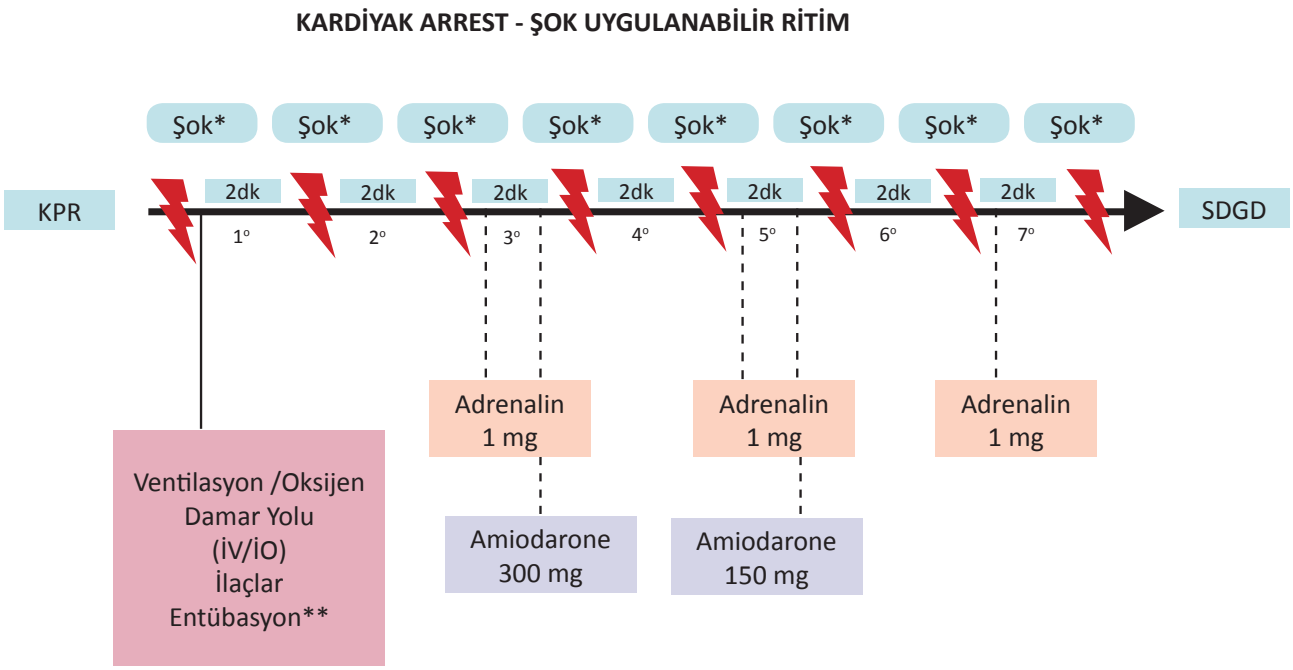
VF/nVT ritmindeki hastaların tedavisinde defibrilasyon gerektiği için bu ritmler "şoklanabilir ritimler" olarak sınıflandırılmışlardır. Bunun dışında her iki grupta da minimum ara verilerek yüksek kalitede göğüs kompresyonu, havayolu yönetimi ve ventilasyon, venöz yol, ilaç uygulamaları ve geri döndürülebilir nedenlerin tanınıp tedavi edilmesi ortak uygulamalardır.



Şekil 5. Kardiyak Arrest Yönetimi

Şok Uygulanabilir Ritm Algoritması:

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

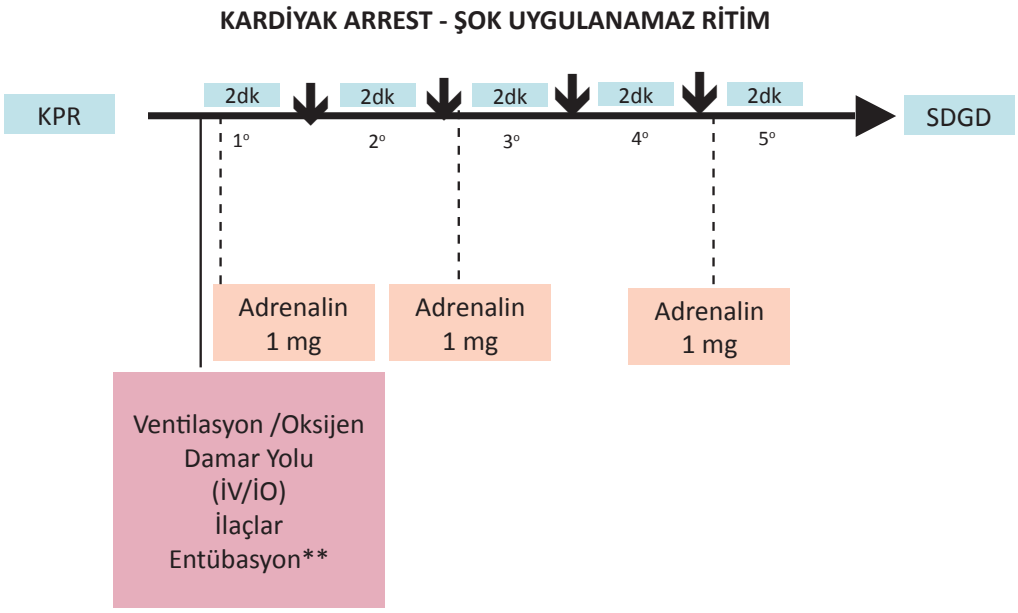


Şekil 6. Kardiyak Arrest- Şok Uygulanabilir Ritim

*Şok enerji düzeyi bifazik defibrilatörlerde firma önerisine göre seçilmelidir. Devam eden ardışık şoklarda yanıt alınamazsa kademeli arttırma yapılabilir. Firma önerisi ve cihazın özellikleri bilinmiyorsa en yüksek enerji düzeyi tercih edilmelidir.** Erken entübasyon düşünülmüyorsa sonraki döngülere ertelenebilir.

Şok Uygulanamaz Ritm Algoritması:

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



Şekil 7. Kardiyak Arrest-Şok Uygulanamaz Ritim

** Erken entübasyon düşünülmüyorsa sonraki döngülere ertelenebilir

4. Olası Geri Döndürülebilir Nedenlerin Sorgulanması (4H-4T)

Kardiyak arrest sırasında spesifik tedavilerin gerektiği ve arreste neden olan olası nedenler (4H/4T) mutlaka düşünülmelidir. Bu faktörler iki gruba ayrılırlar.

4H Nedenleri	4T Nedenleri
• Hipoksi • Hipovolemi • Hipo/hiperpotasemi ve metabolik bozukluklar • Hipotermi	• Tansiyon pnömotoraks • Tamponad (kardiyak) • Toksinler • Tromboz (koroner veya pulmoner)

4H Nedenlerine Yönelik Olarak:

Hipoksi riski; hastanın akciğerlerinin KPR sırasında mümkün olan maksimum oksijen içeriğinin uygun ventilasyon ile azaltılır.Arrest yönetimi süresince ventilasyon ile hastanın göğsünün yükseldiğinden ve her iki akciğerde solunum seslerinin varlığından emin olunmalıdır.

Hipovolemi genellikle ciddi hemoraji ya da aşırı sıvı kaybı nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Hipovolemiye bağlı arrest durumları sıklıkla NEA ile seyreder. İntravasküler volüm hızlıca sıvılarla desteklenmeli, acil cerrahi girişim hazırlığı için hastane bilgilendirilmelidir.

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

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

4T Nedenlerine Yönelik Olarak

Tromboz; Koroner tromboz,akut koroner sendrom ya da iskemik kalp hastalıkları ile bağlantılı olarak ani kardiyak arrestlerin en yaygın nedenidir. Eğer kardiyak arrestte akut koroner sendromdan şüpheleniliyorsa acil koroner anjiyografi ve gerekli ise primer perkütan koroner girişim gerekeceği düşnülmelidir. **Pulmoner tromboz** en yaygın görülen tromboembolilerdendir. Hastaların tedavisinde fibrinolitikler, cerrahi ya da mekanik trombektomi ve ekstrakorporiyal KPR gerekeceği düşünülmelidir.

Tansiyon pnömotoraks; travma ile ya da travma dışı nedenlerle ortaya çıkabilir.Asistoli ve nabızsız elektriksel aktivitenin nedenleri arasındadır. Bu olgularda iğne torakostomi ile hızlıca dekompresyon sağlanarak sonrasında tüp torakostomi (göğüs tüpü) uygulanmalıdır.

Kardiyak tamponad tanısını kardiyak arrest bir olguda koymak tamponadın tipik bulguları olan genişlemiş boyun venleri ve hipotansiyonun, arrest sırasında görülememesi nedeni ile zordur. Penetre göğüs travması sonrasında kardiyak arrest tamponada yönlendirebilir ve resüsitasyonda torakotominin belirleyicilerindendir.

Toksik ya da terapotik maddelerin kaza ya da kasti olarak alınması genellikle belirli bir hikayenin olmayışı nedeniyle laboratuvar araştırmaları ile açığa çıkartılabilir. Eğer bilgi elde edilebiliyorsa uygun antidotlar uygulanmalı, standart ve destekleyici İleri Yaşam Desteği algoritmaları takip edilmelidir. (Bakınız İntoksikasyonlara Yaklaşım)

5. Resüsitasyon Sonrası Bakım

Hastayı nörolojik defisitin olmadığı normal bir serebral fonksiyona, stabil bir kardiyak ritme ve normal hemodinamik fonksiyona geri döndürebilecek resüsitasyon önemlidir. Hastanın resüsitasyon sonrası dönemi spontan dolaşımın geri dönüşü ile başlar. Acil olgu yönetiminde spontan dolaşımı geri dönen hasta yeniden değerlendirilerek stabilize edildikten sonra, sürekli monitörizasyonun ve tedavisinin uygulanacağı ileri bakım merkezine transfer edilmelidir.

Havayolu ve Solunum

Hipoksi ve hiperkarbi kardiyak arrest riskini arttırarak sekonder beyin hasarına neden olabilir. Resüsitasyon sonrasında solunumsal parametreler monitörize edilerek ($ETCO_2$/kan gazları) normokarbiyi ve yeterli oksijen saturasyonunu (SpO_2) sağlayacak şekilde gereken ayarlamalar yapılmalıdır. (Bkz: okuma parçası-1)

Dolaşım

Kardiyak arrest sonrasında ortaya çıkan hemodinamik instabilite hipotansiyon ve aritmiler şeklinde görülebilir. Resüsitasyon sonrası hastanın ortalama arteriyel kan basıncı değerleri hedeflenmelidir. Hastanın serebral perfüzyonu da ortalama arteriyel kan basıncına bağımlıdır ve normal değerlerde tutulmalıdır. Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın üzerinde tutulmalıdır. Spontan dolaşımı dönen hastalarda sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında ise öncelikle 1-2 litre kristaloid (serum fizyolojik veya laktatlı Ringer) başlanır. Sıvı tedavine yanıt alınmadı ise vazopressörlerin kullanımı düşünülmelidir. (Dopamin, Adrenalin veya Noradrenalin infüzyonu)

EKG Çekilmesi

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

Nöbetlerin kontrolü

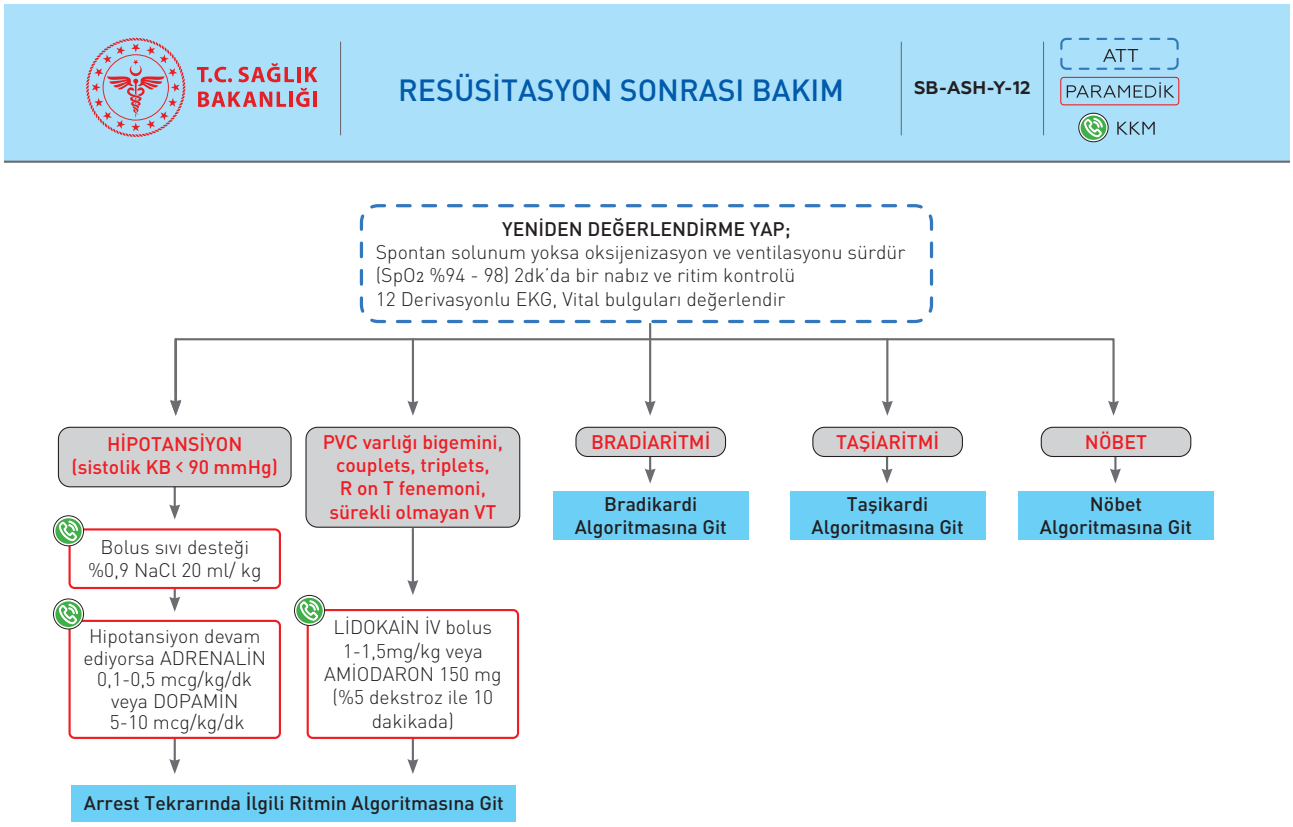
Spontan dolaşımı geri dönen erişkin hastalarda nöbetler (konvülsiyon) görülebilmektedir. Konvülsiyonlar beyin metabolizmasını en az 4 kat arttırırlar. Uzamış nöbet aktivitesi serebral hasara neden olabileceğinden kontrol altına alınmalıdır. İlaç olarak benzodiazepinler kullanılabilir.

Vücut Sıcaklığının Kontrolü

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

Kan Glukozu

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



Şekil 8. Resüsitasyon Sonrası Bakım Algoritması

OKUMA PARÇASI-1

Kardiyopulmoner Resüsitasyonun Etkinliğini Değerlendirmede Kapnografi/ Kapnometre

Karbondioksit (CO_2) hücresel metabolizma sonucu ortaya çıkar ve vücuttan akciğerler aracılığıyla atılır. Verilen soluktaki CO_2 miktarı "kardiyak output"u ve pulmoner kan akımını yansıtmaktadır. End-tidal karbondioksit ($ETCO_2$), ekshale edilen (çıkarılan) soluk sonu parsiyel arteriyel karbondioksit ($PaCO_2$) basıncını ifade eder. $ETCO_2$ ile $PaCO_2$ arasında iyi bir korelasyon bulunmaktadır. Normal $PaCO_2$ değeri 35-45 mmHg iken normal $ETCO_2$ değeri 35-45 mmHg olarak kabul edilmektedir. $ETCO_2$ ölçüm yöntemleri hastanın ventilasyon durumunun sürekli olarak izlenmesini sağlayan noninvaziv bir yöntemdir.

Bu yöntemle ilgili bazı tanımlar mevcuttur:

- Kapnografi CO_2 kısmi basıncının solunum sırasında havayolundan ölçülmesidir.
- Kapnometre CO_2 değerini sayısal olarak bildiren cihazlara denir.
- Kapnograf CO_2 değerini zaman veya hacime karşı grafik olarak gösteren cihazlara denir.
- Kapnogram kapnograflarla elde edilen grafiklere denir.

KPR etkinliğinin değerlendirilmesinde, $ETCO_2$ ile kardiyak output ve koroner perfüzyon basıncı arasında bir bağlantı vardır. $ETCO_2$ düzeyindeki azalma kardiyak outputtaki azalmayı gösterir. $ETCO_2$ düzeyinde artma ise kalp debisi ve akciğer perfüzyonunun artması ile ilişkilidir. Kardiyak arrest hastalarında ventilasyon uygulandığı halde göğüs kompresyonu yapılmadığında $ETCO_2$ değerinin bir süre sonra sıfıra düştüğü görülür.

KPR sırasında kapnografi/kapnometre kullanımının önemi aşağıda sıralanmıştır:

- Endotrakeal tüp yerleşiminin doğrulanmasında kullanılan yöntemlerden biridir..
- KPR esnasında ventilasyon hızının monitörize edilerek ve hiperventilasyonu engeller.KPR esnasında göğüs kompresyonlarının kalitesinin monitörize edilmesini sağlar. $ETCO_2$ değerleri kompresyon derinliği ve ventilasyon hızı ile ilişkilidir; daha kaliteli göğüs kompresyonları bu değerleri arttıracaktır.
- KPR sırasında spontan dolaşımın geri dönüşünü (SDGD) tanımlamakta belirleyicidir. KPR esnasında $ETCO_2$'in ani olarak 40 mmHg'nin üzerine çıkması SDGD'nin belirleyicisi olabilir.
- KPR sırasında prognozu tahmin ettirebilir. Düşük $ETCO_2$ değerleri zayıf prognoz ve SDGD'nin düşük şansının belirleyicisi olabilir. Çalışmalarda entübe hastalarda KPR'un 20 dakikasından sonra dalga-şekilli $ETCO_2$'nin 10 mmHg'nin üzerine çıkarılmasında başarı sağlanamaması, SDGD ve hayatta kalım için aşırı düşük olasılık ile bağlantılı bulunmuştur. Fakat bu tek başına KPR'u sonlandırma kriteri değildir.

OKUMA PARÇASI-2

Kardiyak Arrestte Kullanılan İlaçlar ve Sıvılar

Kardiyak arrestte kullanılan ilaçlar 3 gruba ayrılabilir:

1-Vazopressörler

KPR'un temel hedefi spontan dolaşım tekrar sağlanana kadar vital organlara kan akımını sağlayabilmektir. Vazopressörler serebral ve koroner prefüzyon basıncını KPR esnasında arttırırlar.
Adrenalin: KPR'de primer sempatomimetik etkisi vardır.

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

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

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

2-Antiaritmikler

Amiodaron: Atriyal ve ventriküler miyokardda K^+ iyon akımını engelleyerek aksiyon potansiyelinin ve refrakter periyod süresini uzatan membran stabilize eden antiaritmiktir. Atriyoventriküler iletiyi yavaşlatır.

Negatif inotropik etkisi vardır ve alfa-bloker etkileri periferik vazodilatasyona neden olur.
Doz: Üçüncü şoktan sonra VF/nVT devam ediyora 20 ml. %5 dextroz içinde 300 mg. amiodaron kullanılmaktadır. VF/nVT devam ediyorsa 150 mg olarak tekrarlanabilinir. Geniş bir periferik ven tercih edilir ve arkasından 20-30 ml bolus İV sıvı gönderilir.

Yan etkileri: Hipotansiyon ve bradikardidir.
Lidokain: Miyositin refrakter periyodonu uzatarak etki gösteren memebran stabilize edici ilaçtır. Depolarizasyonun eşlik ettiği aritmileri (iskemi, digital toksisitesi) baskılamada etkin olmasına karşın normal polarize olan hücrelerden kaynaklanan aritmilerde (atriyal fibirilasyon/flatter) etkisizdir. Lidokain inatçı (refrakter) VF/nVT de amiodaronun bulunmadığı durumlarda endikedir.
Doz: Amiodaronun olmadığı KPR'de üç şok sonrası ilk doz 100 mg. (1-1,5 mg/kg) olarak kulanılmaktadır. Gerekirse 5-10 dakika içinde iki kez daha ek 50 mg. boluslar verilir. Total doz yaklaşık 70 kg bir erişkinde ilk 1 saat içinde 3 mg/kg ı (200 mg) geçmemelidir.

3-Diğer ilaçlar

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

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

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

Oksijen kullanımı: *KPR'de* tüm hastalara yüksek konsantrasyonda O_2 >10 l/dk kullanılmaktadır. Hedef SpO_2'nin % 94 - %98 arasında tutulmasıdır.

OKUMA PARÇASI-3

Resusitasyona Başlama Kararı, Ölüm Kararı Verme ve Etik

Kelime kökeni eski Yunanca'dan gelen "Etik" insan tutum ve davranışlarını iyi (doğru) ya da kötü (yanlış) olarak değerlendiren, felsefenin bir alt koludur. Özel bir etik alanı olan tıp etiği ise tıp/sağlık alanındaki tutum ve davranışların iyi ya da kötü, doğru ya da yanlış olarak değerlendirilmesi ile ilgilidir. Resüsitasyonla ilgili de resüsitasyona başlamak ya da başlamamak kararıyla ilgili etik ilkelerin ve yasal hükümlerin bilinmesi önemlidir. Tıbbi etik alanında dört temel ilke mevcuttur:

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

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

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

- Vasiyet
- Yerine vekil seçmek

KPR Uygulama Kararı ile İlgili Olarak:

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

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

Hastane dışı kardiyak arrestlerde ise hasta hakkında yeterli ve açık bilginin olmaması, hastanın istek ve değerlerinin belirsiz olması, hastaların komorbititeleri ve temel sağlık durumu hakkında yeterli bilgi olmamasıı, tanıya dönük testlerin sınırlı oluşu gibi nedenler karar vermede güçlük oluşturur. Ayrıca acil sağlık ekiplerinin genellikle küçük olması ya da çoğu ülkede acil tıp teknisyenleri ve paramediklerden oluşması ile ilgili yetki sorunları da düşünüldüğünde, resüsitasyona başlanmaması ile ilgili kararları almak güçtür. Bu şartlarda resüsitasyona başlama kararı almak daha uygun olacaktır. Sonuç olarak, yapılması gereken ve ihtiyaç duyulan şey bir

an önce KPR'na başlanmasıdır. Sağlık çalışanları, ulusal ve bölgesel düzenleme ve politikaları bilmek ve uygulamakla yükümlüdür. Ülkemizde hastane öncesi acil sağlık hizmetlerinde çalışan paramedik ve ATT'lerin görev yetki ve sorumlulukları ilk olarak 11.05.2000 tarihli 24046 sayılı Resmi Gazete'de yayınlanan **ACİL SAĞLIK HİZMETLERİ YÖNETMELİĞİ**'nde belirlenmiş ve bu yönetmeliğe dayanarak çıkarılan yönerge ve tebliğle ayrıntılandırmıştır. Ancak ATT ve paramedik sorumlulukları arasında tanımlanmış bir ölüm tanısı koyma yetkisi yoktur.
Yaşamla bağdaşmayan (komorbit) durumlar için aşağıdaki durumlar tanımlanmıştır

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

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

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

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

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

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

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

- Acil sağlık sisteminde şahitli arrest
- Herhangi bir anda spontan dolaşımın geri dönmesi
- VT/nVF gibi ritm varlığı
- Önceden tahmin edilen geri döndürülebilir nedenler (örn. Kardiyak, toksik, hipotermi, vb.)

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



KAYNAKLAR:

1. *Soar, J., Nolan, J. P., B??ttiger, B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., … Nikolaou, N. I. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation, 95, 100–147. http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.016*
2. *Pokorná, M., Nečas, E., Kratochvíl, J., Skřipský, R., Andrlík, M., & Franěk, O. (2010). A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P ET CO 2) at the moment of return of spontaneous circulation. The Journal of emergency medicine, 38(5), 614-621.*
3. *Cinar, O. (2011). Capnography Use In The Emergency Department. Turkish Journal of Emergency Medicine, 11(2), 80–89. http://doi.org/10.5505/1304.7361.2011.71501*
4. *Nolan, J. P., Soar, J., Cariou, A., Cronberg, T., Moulaert, V. R. M., Deakin, C. D., … Sandroni, C. (2015). European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015. Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Resuscitation, 95, 202–222. http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.018*
5. *Binks A, Nolan JP. Post-cardiac arrest syndrome. Circulation [Internet]. 2008;118(23):2452–83. http://circ.ahajournals.org/content/118/23/2452*
6. *Bossaert, L. L., Perkins, G. D., Askitopoulou, H., Raffay, V. I., Greif, R., Haywood, K. L., … Nolan, J. P. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions, 95, 302–311. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.033*
7. *Acil Sağlık Hizmetleri Yönetmeliği Resmi Gazete Tarihi: 11.05.2000 ,Sayısı: 24046,*

RİTİM BOZUKLUKLARI

AMAÇ: Ritim bozukluklarının tanınması konusunda bilgi kazanmak

ÖĞRENİM HEDEFLERİ:

Katılımcılar bu oturumun sonunda;

- Ritim değerlendirme aşamalarını söyleyebilmeli
- Normal sinüs ritminin özelliklerini söyleyebilmeli
- Taşiaritmileri sınıflayabilmeli
- Sık görülen taşiaritmileri tanımlayabilmeli
- Bradiaritmileri sınıflayabilmeli
- Sık görülen bradiaritmileri tanımlayabilmeli

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

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

EKG Değerlendirme Aşamaları

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

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



Şekil 1. Normal Sinüs Ritmi

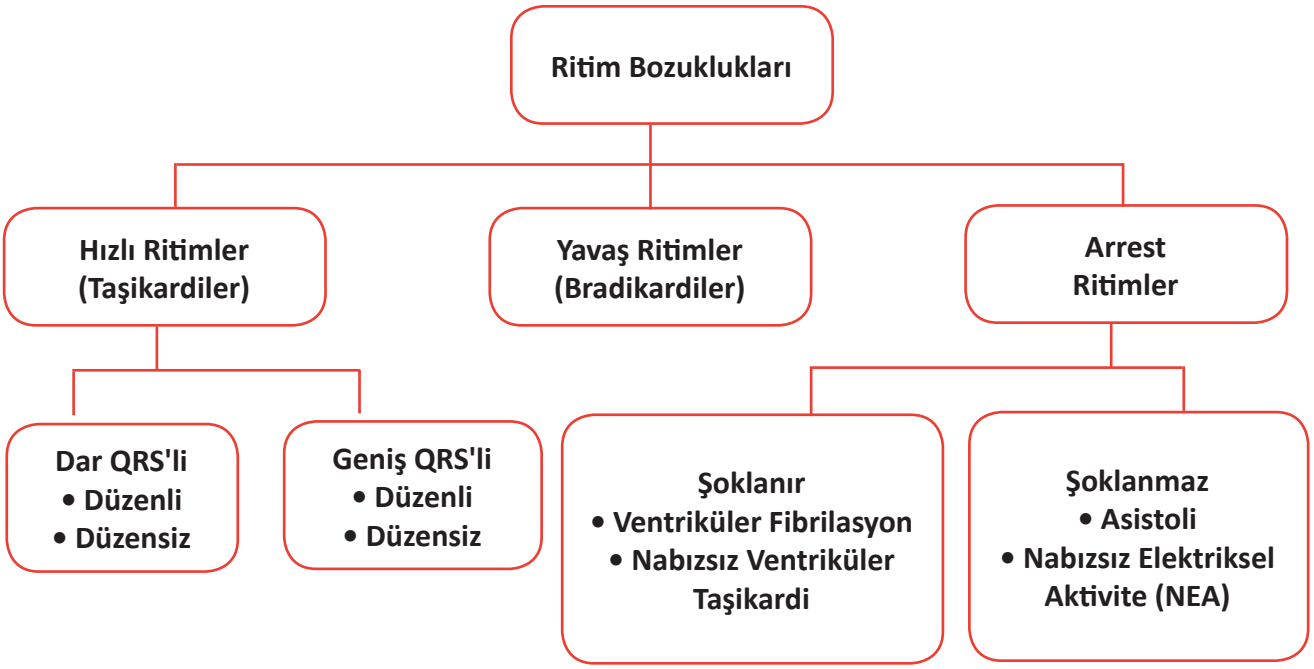
Tablo 1. Normal Sinüs Ritmi	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	60 - 100 /dk
P DALGASI	Var
P DALGA MORFOLOJİSİ	Normal
P-QRS İLİŞKİSİ	P-R mesafesi normal, her P dalgasını QRS kompleksi izler
QRS GENİŞLİĞİ	Normal (<0.12 sn)

ARİTMİ:

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

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

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

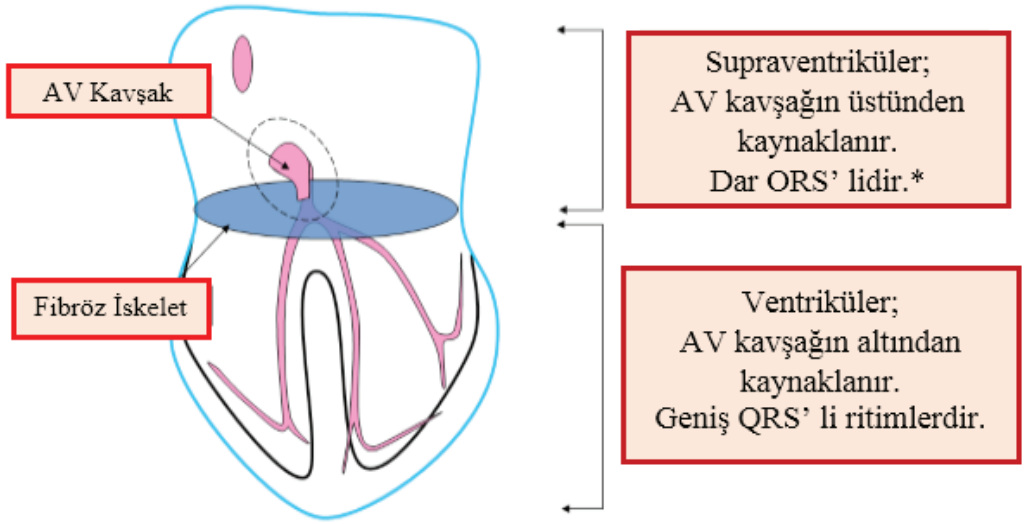


Şekil 2. Ritim Bozukluklarının Sınıflandırılması

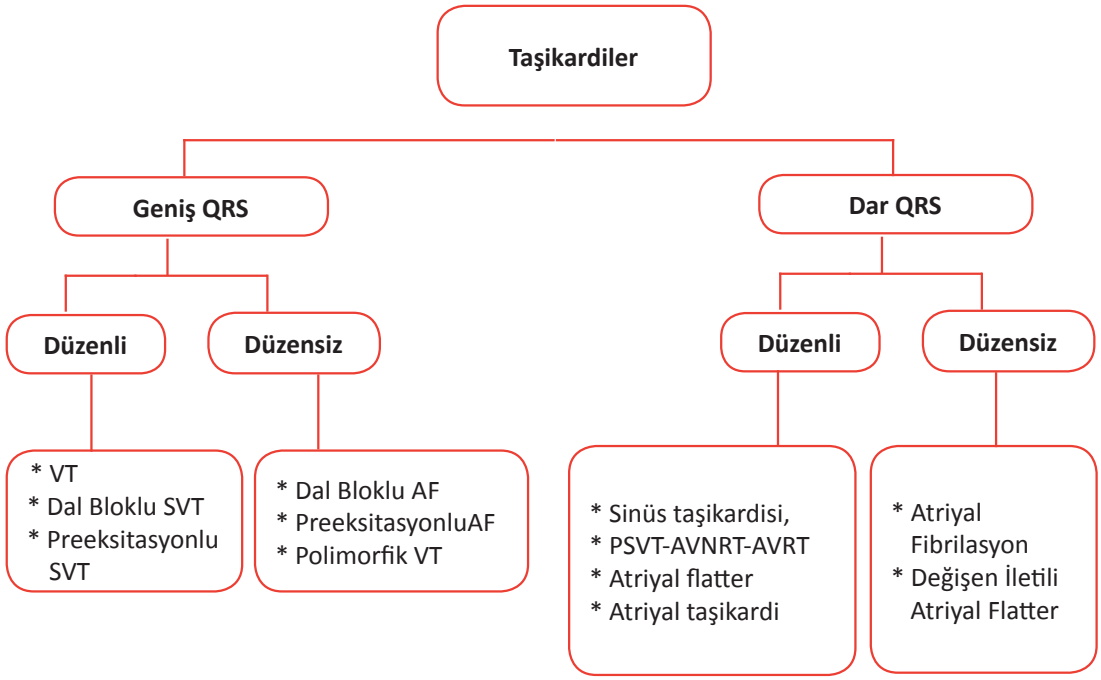
I. TAŞİARİTMİLER

Kalbin beslendiği koroner kan akımı diastol sırasında gerçekleşir. Çok yüksek kalp hızlarında (>150 /dk.) diastol kısalacağından koroner kan akımı azalarak miyokard iskemisine neden olur. Taşikardiler QRS genişliklerine göre sınıflandırılır. Geniş QRS'li taşikardiler (>0.12 sn), dar QRS'li taşikardilere göre (≤ 0.12 sn) daha az tolere edilir (Şekil 3 ve Şekil 4).

Taşiaritmilerin Sınıflandırılması: Taşikardiler QRS genişliği ile ritmin düzenine göre sınıflandırılır ve buna göre tedavi edilirler (Şekil 4).



Şekil 3. Kalbin Elektriksel İleti Yolları



Şekil 4. Taşikardi Sınıflandırması

*VT: Ventriküler taşikardi, SVT: Supraventriküler taşikardi, AF: Atriyal fibrilasyon, AVNRT: Atriyoventriküler nodal re-entran taşikardi, AVRT: Atriyoventriküler re-entran taşikardi

1.Dar QRS'li Taşikardiler

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

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

1- Dar QRS'li Düzenli Taşikardiler

Sinüs Taşikardisi: Sinüs taşikardisi, sempatik aktivasyonda artış veya parasempatik aktivasyonda azalmaya yol açan herhangi bir nedenle ortaya çıkabilir. SA düğümden kaynaklanan, düzenli, dar QRS'li ve P dalgalarının varlığıyla karakterize bir ritimdir. Hız genellikle dakikada 100-160 arasındadır. Kardiyak debi düşmediği sürece klinik özellik göstermez. Tedavi nedene yöneliktir (Şekil 5, Tablo 2).



Şekil 5. Sinüs Taşikardisi

Tablo 2. Sinüs Taşikardisi EKG Özellikleri Tablosu

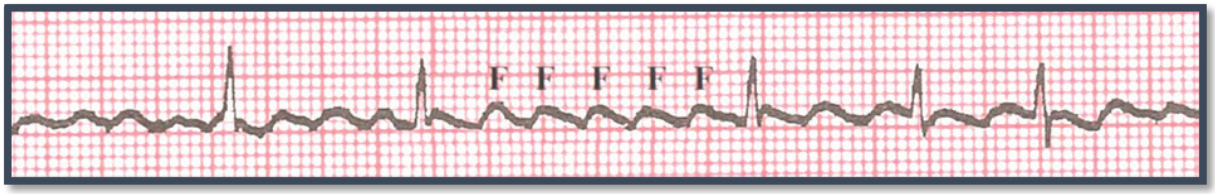
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	100 - 160/dk
P DALGASI	Var / Normal
P-QRS İLİŞKİSİ	P-R ≤ 0,20 sn., Her P dalgasını bir QRS izler
QRS GENİŞLİĞİ	<0.12 sn

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

Atriyal Flatter: Atriyal flatter atriyumlardaki bir odaktan kaynaklanan supraventriküler taşikardi tipidir. Mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Atriyal hız düzenli ve 250–350 arasındadır. Atriyumlardaki bu hızlı uyarı EKG de Flatter ya da F dalgası adı verilen testere dişi görünümlü dalgalar olarak görülür. Atriyal uyarıların genellikle yarısı, bazen üç veya dörtte biri AV kavşak yoluyla ventriküllere iletilir. Genellikle atriyal hız düzenli, ventriküler hız düzenli ya da düzensiz (değişken bloklu atriyal flatter) olabilir. QRS'in şekli sinüs ritmindeki gibidir. Flatterle birlikte aberan iletim varsa QRS kompleksinde genişleme görülecektir (çoğu kez sağ dal bloğu). 1:1 geçişli atriyal flutter ciddi hemodinamik anstabilite ve ventriküler fibrilasyona ilerleme gösterebilir (Şekil 6-7, Tablo 3).



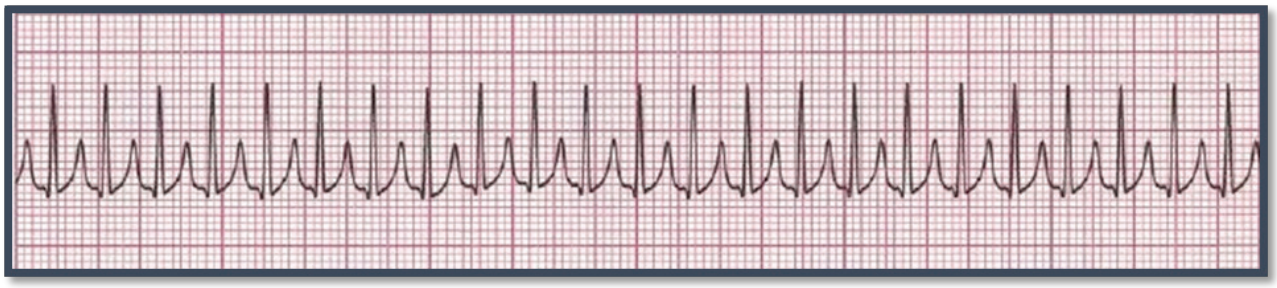
Şekil 6. Atriyal Flatter



Şekil 7. Atriyal Flatter (Değişken bloklu)

Tablo 3. Atriyal Flatter	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Genellikle düzenli, değişken bloklu ise düzensiz
HIZ	Ventriküler hız değişken, atriyal hız 200-400/dk
P DALGASI	Yok, F dalgaları mevcut
P-QRS İLİŞKİSİ	Değerlendirilemez
QRS GENİŞLİĞİ	<0.12 sn

Atriyo Ventriküler Nodal Re-entran Taşikardi (AVNRT): Sık rastlanan dar QRS kompleksli taşikardilerden biridir. Ritim düzenlidir ve genellikle P dalgaları ayırt edilemez. Hızın arttığı, özellikle dakikada 160'ın üzerine çıktığı durumlarda, P dalgaları QRS'lerin içinde kalır ve tam olarak görülmez. Dal bloklu ya da aberan iletimli değilse QRS kompleksi dardır. QRS hızı 150-240/dk arasındadır. Supraventriküler taşikardi atağı esnasında yeni ortaya çıkan ST segment depresyonu ve T negatiflikleri iskemiye işaret etmez. Koroner arter hastalığı olsa da olmasa da ST segment depresyonu görülebilir. Vagal manevralar veya adenozin ile sonlandırılabilir (Şekil 8, Tablo 4).



Şekil 8. Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi

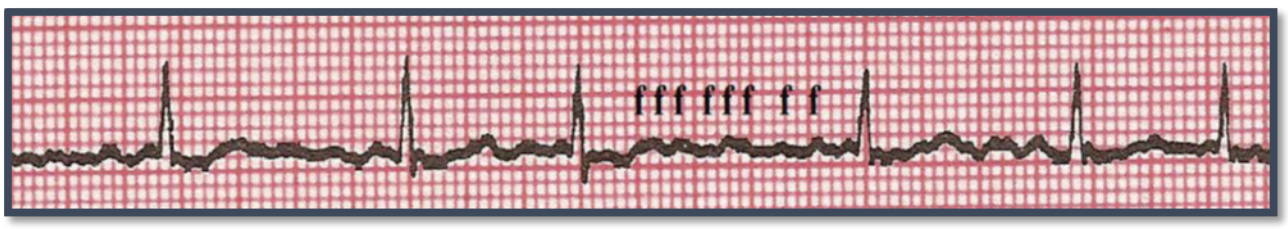
Tablo 4. Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	150-240/dk
P DALGASI	Yok
P-QRS İLİŞKİSİ	Değerlendirilemez
QRS GENİŞLİĞİ	<0.12 sn

2.Dar QRS'li Düzensiz Taşikardiler

Atriyal Fibrilasyon: Atriyal fibrilasyon, atriyal flattere göre daha sık görülen bir aritmidir. Uyarı atriyumlardaki birçok ektopik odaktan çıkar. Bu uyarıların hızı dakikada 400-600 arasıdır. Ritim düzensiz ve hızlıdır, P dalgaları yoktur. P yerine kaba, ince veya görünmez şekilde düzensiz, biçimleri ve büyüklükleri farklı fibrilasyon dalgaları vardır. Ventriküler hız değişkendir. İzoelektrik hat yoktur. 48 saatten eski atriyal fibrilasyonun spontan sinüs ritmine dönme ihtimali düşüktür ve antikoagülan tedavi unutulmamalıdır. Kronik atriyal fibrilasyon trombüs oluşumuna neden olacağı için iskemik inmeye sebebiyet verebilir (Şekil 9-10, Tablo 5).



Şekil 9. Atriyal Fibrilasyon (Hızlı Ventriküler Yanıtlı)



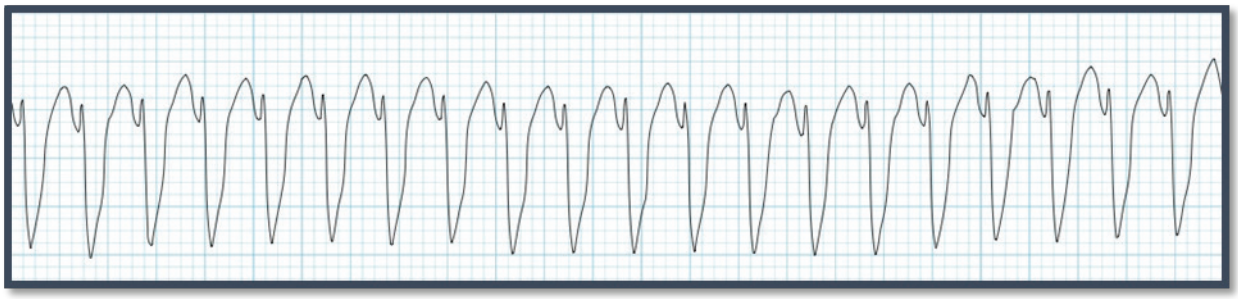
Şekil 10. Atriyal Fibrilasyon

Tablo 5. Atriyal Fibrilasyon	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzensiz
HIZ	Ventriküler hız değişken, Atriyal hız 300-600 /dk.
P DALGASI	Yok, fibrilasyon dalgaları mevcut
P-QRS İLİŞKİSİ	Değerlendirilemez
QRS GENİŞLİĞİ	<0.12 sn

2.Geniş QRS'li Taşikardiler

1- Geniş QRS'li Düzenli Taşikardiler

Ventriküler Taşikardi (VT): Ventriküler ektopik odaktan kaynaklanan üç veya daha fazla ardışık uyarının oluşturduğu, 100/dk dan hızlı ventrikül kaynaklı bir aritmidir. VT'ye bağlı hipotansiyon, kollaps ve akut kalp yetmezliği kardiyak outputu bozabilir. Bu durum yüksek kalp hızına ve koordine atriyal kontraksiyon olmamasına bağlıdır. Nabızlı ve nabızsız şekillerde görülebilir. Uyarı ventriküllerden çıktığı için P dalgası görülmez. VT sonrası azalan kardiyak output miyokard perfüzyonunun azalmasına sebep olur ve bu durum ventriküler fibrilasyona neden olabilir. Erken dönemde müdahale edilmesi gereken ve hayatı tehdit eden bir aritmidir (Şekil 11, Tablo 6).



Şekil 11. Monomorfik Ventriküler Taşikardi

Tablo 6. Monomorfik Ventriküler Taşikardi	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	> 100dk
P DALGASI	Yok
P-QRS İLİŞKİSİ	Değerlendirilemez
QRS GENİŞLİĞİ	> 0.12 sn

Ventriküler Taşikardi morfolojisine göre ve süresine göre sınıflandırılır.

Şekline göre;

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

Süresine göre;

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

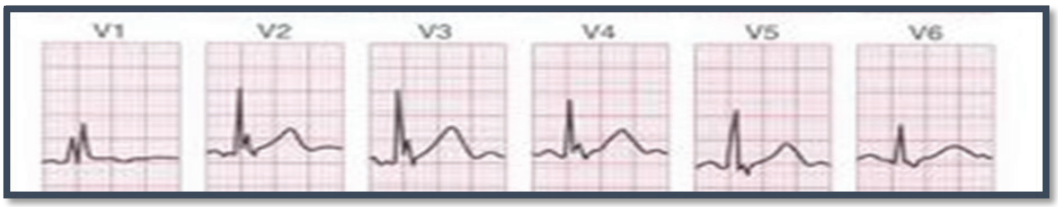
Ventriküler ritimlerin kaynağı ventrikülün kendisi olduğu için QRS geniş görülür. Dal bloğu, preeksitasyon sendromları gibi bazı ileti bozuklukları da normalde dar QRS'li ritimleri geniş QRS'li görmemize sebep olur.

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

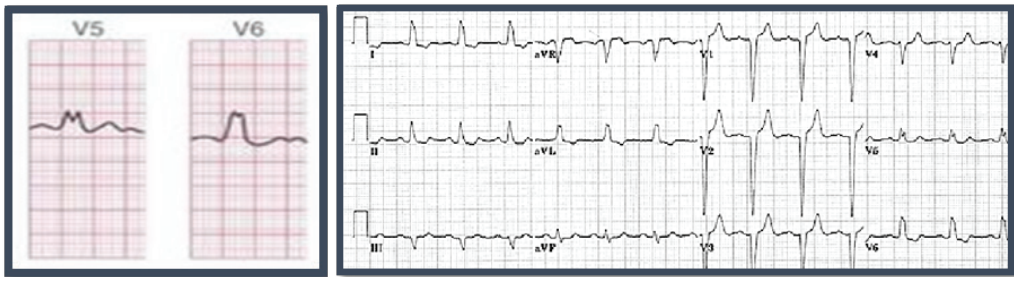
- **Sağ Dal Bloğu**; Uyarı iletiminin sağ dalda gecikmesi ya da kesintiye uğraması sağ dal bloğu olarak adlandırılır. EKG karakteristikleri: Uzamış QRS süresi (>0.12sn), V1'de trifazik QRS kompleksi (RSR), lateral derivasyonlarda (I, V5-6) geniş S dalgası, V6'da normal ventriküler aktivasyon (Şekil 12).
- **Sol Dal Bloğu**; Uyarı iletiminin sol dalda gecikmesi ya da kesintiye uğraması sol dal bloğu olarak adlandırılır. EKG karakteristikleri: Uzamış QRS süresi (>0.12 sn); I, aVL, V5-6 da büyük ve geniş R dalgası; II, III, aVF ve V1-3 de derin S dalgasını takip eden küçük R dalgası; I, V5-6 da Q dalgasının olmamasıdır (Şekil 13).

Ventriküllerin üst kısmından oluşan taşiartmiler tipik olarak dar QRS'lidir. Ancak hastada sağ ya da sol dal bloğu varsa, anormal bir ileti oluşmasına sebep olur. Ventriküllerin ileti süresi uzar ve geniş QRS'ler çıkar. Dal Bloğu varlığında normalde dar QRS li olan Supraventriküler taşikardi geniş QRS li olarak görülür. Geniş QRS bir taşikardi büyük olasılıkla VT 'dir ama %10 civarında bir olguda SVT de olabilir (antidromik AVRT, dal bloklu veya aberran iletili SVT). Ritmin Supraventriküler bir ritim olduğu ayırt edilirse dar QRS li taşikardi tedavi algoritması uygulanmalıdır ancak emin olunamayan durumlarda ventriküler taşikardi tedavisi uygulanmalıdır.

Dal Bloklu Supraventriküler Taşikardi (SVT): Supraventriküler taşikardi normalde dar QRS'li bir ritimdir ancak dal bloklarıyla birlikte ise EKG'de genişlemiş QRS görülür (Şekil 14).



Şekil 12. Sağ Dal Bloğu



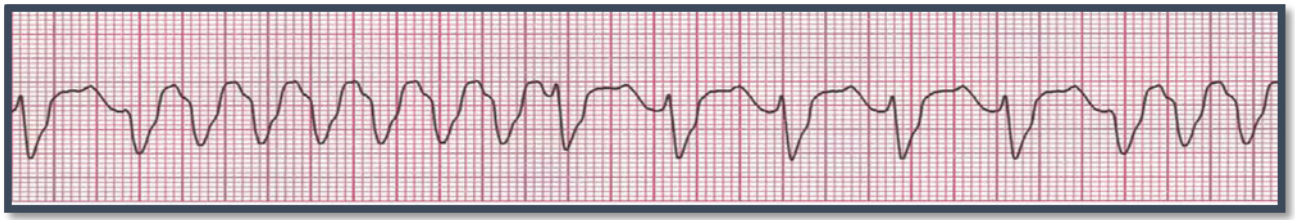
Şekil 13. Sol Dal Bloğu



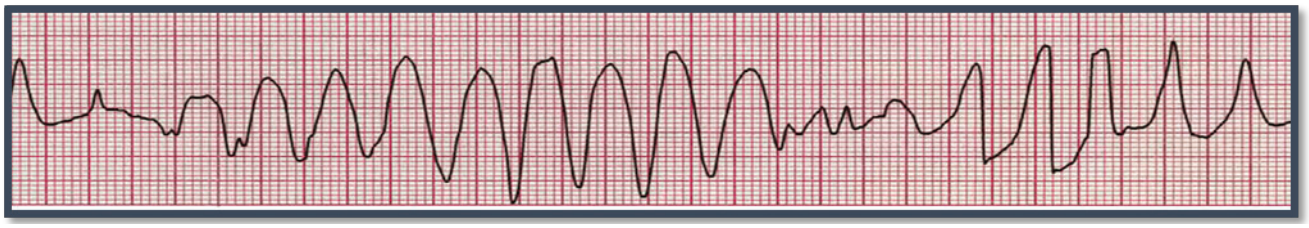
Şekil 14. Sol Dal Bloklu SVT

2- Geniş QRS'li Düzensiz Taşikardiler

Polimorfik Ventriküler Taşikardi: Polimorfik ventriküler taşikardi (PVT), ventrikül içerisindeki birçok odaktan uyarı çıkması nedeniyle QRS komplekslerinin değişken amplitüd, aks ve süreli olması ile karakterize bir ventriküler taşikardi çeşitidir. PVT'nin en yaygın nedeni miyokard iskemisidir. Tek bir derivasyonda 5-20 vuruda bir QRS aksı değişir. Mekanizması farklı odaklardan uyarı çıkmasıdır. Bu nedenle ardı ardına gelen dalgalar birbirine benzemez ve amplitüdleri birbirinden farklıdır. Ventriküler fibrilasyona dönüşerek ani ölüme yol açabilir. Torsades de pointes (TdP) polimorfik ventriküler taşikardinin QT uzaması ile karakterize özel bir türüdür. QRS komplekslerinin izoelektrik hat etrafında "dolandığı" karakteristik bir morfolojisi vardır. TdP tanısı için, hastada hem polimorfik ventriküler taşikardi hem de QT uzaması kanıtları bulunmalıdır. TdP bazı ilaç intoksikasyonlarında ve elektrolit düzensizliklerinde ortaya çıkabilir (Şekil 15-16, Tablo 7).



Şekil 15. Polimorfik Ventriküler Taşikardi



Şekil 16. Torsades De Pointes

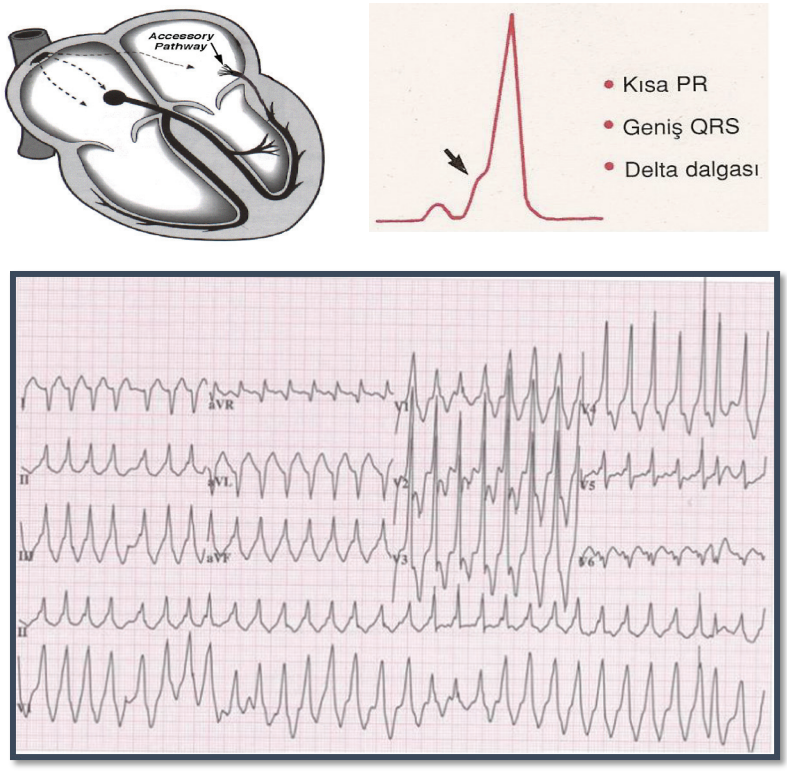
Tablo 7. Polimorfik Ventriküler Taşikardi

	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzensiz
HIZ	> 100dk
P DALGASI	Yok
P-QRS İLİŞKİSİ	Değerlendirilemez
QRS GENİŞLİĞİ	> 0.12 sn

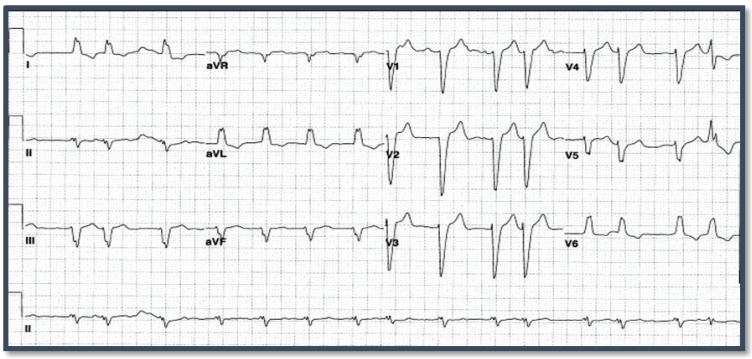
Pre-Eksitasyon Sendromu: SA düğümden çıkan bir uyarının ventrikülleri normal AV ileti yolu dışında başka bir yol aracılığı ile normal süreden daha önce uyarmasıdır. En sık rastlanan türü Wolf-Parkinson-White (WPW) Sendromu'dur.

Wolf-Parkinson-White (WPW) Sendromu: WPW sendromu atriyumlardan ventriküllere doğru yayılan uyarının, normal AV ileti yolundan değil, aksesuar bir yoldan (kent yolundan) geçmesiyle oluşur. Aksesuar yoldan geçen bu uyarı, normal AV ileti yolundan geçen uyarıdan çok önce ventriküllere ulaşır ve ventrikülleri uyarır. Bu da EKG'de QRS kompleksinin ilk kısmında delta dalgası ile kendini gösterir. QRS kompleksinin son kısmı ise uyarının AV kavşaktan normal yolu izleyerek ventriküllere yayılması nedeniyle normal görülür. Ventriküller aksesuar yoldan uyarıldığı için EKG'de PR mesafesi kısa (< 0.12 saniye), QRS kompleksi geniş (> 0.12 saniye) görülür. WPW sendromlu hastaların yaklaşık %50'sinde periyodik taşiaritmiler görülür. Atriyal fibrilasyonla birlikte görüldüğünde EKG'de geniş QRS'li düzensiz bir ritim görülür (Şekil 17).

Dal Bloklu Atriyal fibrilasyon: Atriyal fibrilasyon tek başına görüldüğünde düzensiz ve dar QRS'li görülür ancak dal bloğu olan hastada özellikle hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonda VT ile karıştırılabilir. QRS aralarının düzensiz olması, EKG'de dal bloğu ile uyumlu çentiklenme paterninin görülmesiyle VT'den uzaklaşılır (Şekil 18).



Şekil 17. WPW Sendromlu Atriyal Fibrilasyon

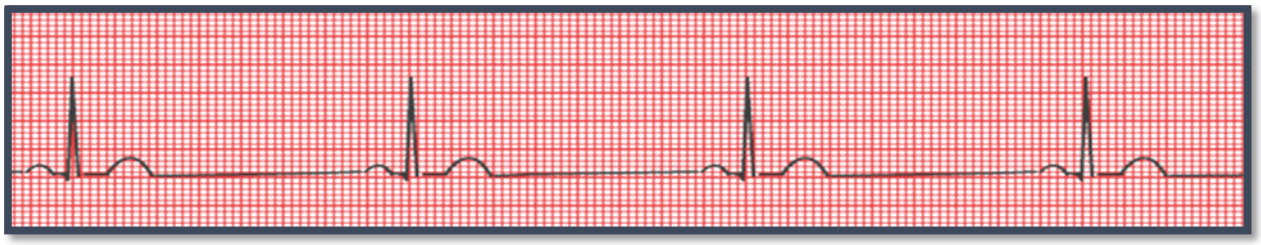


Şekil 18. Sol Dal Bloklu Atriyal Fibrilasyon

II.BRADİARİTMİLER

a - Sinüs Bradikardisi
b - Sinüs Aritmisi
c - Sinüzal Arrest-Duraklama
d - Kalp Bloğu
1. derece AV blok
2. derece AV blok (Mobitz Tip I (Wenckebach AV bloğu) ve Mobitz Tip II)
3. derece AV blok
e - Kaçış (Escape) Ritimleri

a- Sinüs Bradikardisi: Normal sinüs ritminin tüm özelliklerini taşır. Tek fark kalp hızının 60/dk altında olmasıdır. Her P dalgasına QRS yanıtı vardır ve P-P ve P-R mesafeleri birbirine eşittir. Rölatif ya da kesin bradikardi olarak sınıflanması hastanın hemodinamik durumuna bağlıdır (<40 atım/dk). Bradikardi belirlendikten sonra hastanın hemodinamik stabilitesi değerlendirilir. Hemodinamik olarak stabil olmayan sinüs bradikardisi tedavi edilir (Şekil 19, Tablo 8).



Şekil 19. Sinüs Bradikardisi

Tablo 8. Sinüs Bradikardisi

	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	< 60 dk
P DALGASI	Var-normal
P-QRS İLİŞKİSİ	P-R mesafesi normal, her P dalgası QRS izler
QRS GENİŞLİĞİ	< 0.12 sn

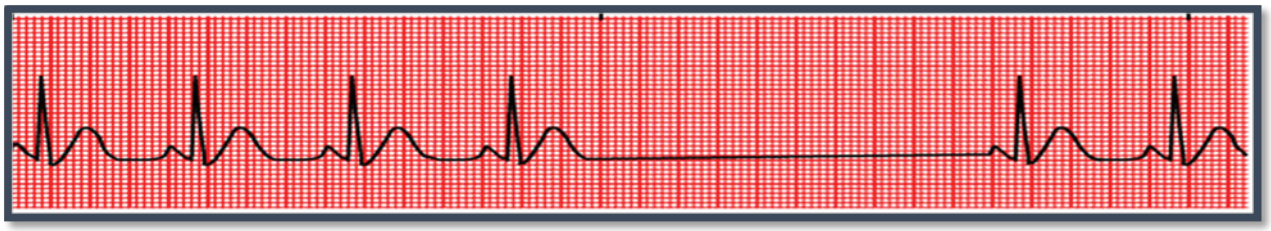
b- Sinüs Aritmisi: Sinüs aritmisi yaygın olarak genç ve sağlıklı insanlarda görülen normal fizyolojik bir olgudur. Kalp hızı solunumsal siklusun farklı evreleri boyunca vagal tonustaki refleks değişikliklere bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Nefes alma (İnspirasyon) vagal tonusu azaltarak kalp hızını azaltır. Nefes vermenin (ekspriyum) başlaması ile vagal tonus tekrar sağlanır ve bunu izleyen atımlardaki kalp hızı azalır. Sinüs aritmisinin normal sinüs ritminden tek farkı, ritmin düzensiz olmasıdır. P dalgası normal şekilde, P-R aralığı normal değerlerde ve her P dalgasına QRS yanıtı bulunmaktadır (Şekil 20, Tablo 9).



Şekil 20. Sinüs Aritmisi

Tablo 9. Sinüs Aritmisi	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzensiz
HIZ	> 60-100 dk
P DALGASI	Var-normal
P-QRS İLİŞKİSİ	P-R mesafesi normal
QRS GENİŞLİĞİ	< 0.12 sn

c- Sinüzal Arrest- Duraklama: SA düğümden uyarının zamanında çıkmamasına sinüzal duraklama ya da sinüzal arrest denir. Bir ya da birkaç atım yoktur, kalp siklusları arasında bir duraklama oluşur. Ritmin belli bir düzenle gelmesinin beklenildiği yerde P dalgası yerine uzun bir izoelektrik hat görülür. Normal sinüs ritminden farklı olarak ritim düzensizdir. Sinüs arresti uzun sürerse atriyal, nodal veya ventriküler escape atım (veya kaçış ritmi) görülür. SA düğüm işlevini yeniden kazanamaz ya da ileti sisteminin diğer bölümlerinden uyarı çıkmazsa kardiyak arreste dönüşebilir. QRS duraklama süresi >3 sn. ise asistoli riski vardır (Şekil 21, Tablo 10).

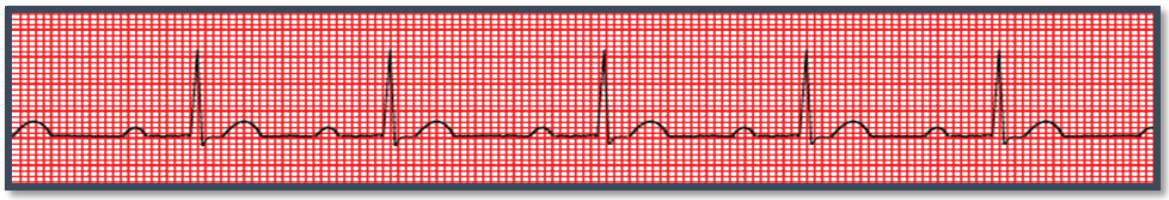


Şekil 21. Sinüzal Arrest-Duraklama

Tablo 10. Sinüzal Arrest Duraklama	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzensiz
HIZ	60-100 dk ya da <60 dk
P DALGASI	Normal duraklama sonrası uzun izoelektrik hattan sonra P dalgası gelebilir
P-QRS İLİŞKİSİ	P-R mesafesi normal
QRS GENİŞLİĞİ	< 0.12 sn

d- Kalp Bloğu(AV Bloklar):
Atriyumlardan ventriküllere uyaranların yavaş geçmesi veya hiç geçememesi durumudur. AV kavşak veya His demetinde iskemi, skar dokusu, enflamasyon gibi problemlerden kaynaklanabilir. Üç (3) tipi vardır.

1. Derece AV Blok: AV kavşaktan geçen ileti yavaşlamıştır. P-R mesafesi 0,20 sn. den uzun ve eşittir. Her P dalgasını bir QRS takip eder, boşta P dalgası yoktur. Genellikle hemodinamik bozulmaya neden olmadığı için özel bir tedavi gerektirmez (Şekil 22, Tablo 11).

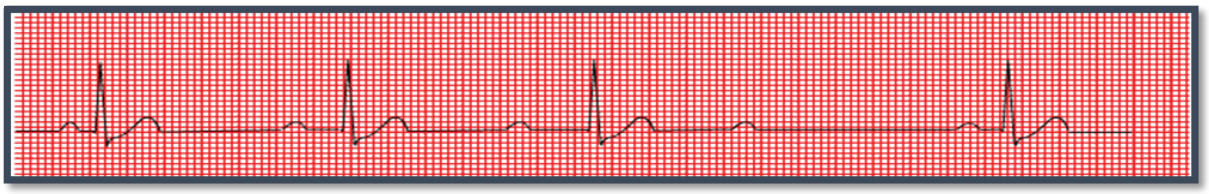


Şekil 22. 1. Derece AV Blok

Tablo 11. 1. Derece AV blok	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	Normal
P Dalgası	Var-normal
P-QRS İLİŞKİSİ	P-R mesafesi >20sn'den uzun ve eşit, her P dalgasını QRS izler
QRS GENİŞLİĞİ	< 0.12 sn

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

Mobitz Tip I (Wenckebach): İlerleyici bir PR mesafesi uzaması vardır ve bir P dalgasına QRS yanıtı oluşmayana kadar devam eder. Daha sonra tekrar başa dönülür. Bu nedenle düzensiz bir ritimdir (Şekil 23, Tablo 12).



Şekil 23. II. Derece AV Blok Tip I

Tablo 12. Mobitz Tip I AV Blok	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzensiz
HIZ	Normal
P DALGASI	Var-normal
P-QRS İLİŞKİSİ	P-R mesafesi giderek uzar ve sonunda bir P dalgasına QRS yanıtı oluşmaz
QRS GENİŞLİĞİ	< 0.12 sn

Mobitz Tip II: Düzenli ve düzensiz bir ritim olarak görülebilir. Normal ritim sürerken düzenli olarak bir veya birkaç P dalgasına QRS yanıtı alınamaz. P-R mesafesi normal veya uzamış olabilir. Tam bloktan ayırt edilmesini sağlayan en önemli özellik P-R mesafesinin eşit olması olup, atriyumlarla ventriküller arası bağlantının tam kopmadığının göstergesidir. Mobitz II, Mobitz I'e göre daha yüksek hemodinamik risk, daha ciddi bradikardi ve 3. derece tam kalp bloğuna ilerleme riski taşır. Hemodinamik anstabilite aniden ve beklenmedik şekilde başlayabilir ve ani kardiyak ölüme neden olabilir. Asistoli riski yılda %35 civarındadır. Vakaların yaklaşık %75'inde iletim bloğu His demetinin alt kısmında olup geniş QRS kompleksleri oluşur, kalan %25'inde ise iletinin bloğa uğradığı yer His demetinin içerisindedir ve dar QRS kompleksli ritim olarak görülür (Şekil 24-25, Tablo 13).



Şekil 24. Mobitz Tıp II

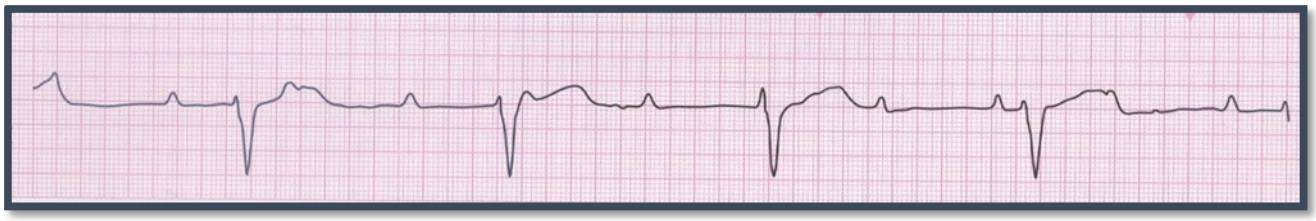


Şekil 25. Mobitz Tıp II

Tablo 13. Mobitz Tip II AV Blok

	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli/Düzensiz
HIZ	Normal/Bradikardi
P DALGASI	Var-normal
P-QRS İLİŞKİSİ	P-R mesafesi eşit fakat her P dalgasını QRS izlemez
QRS GENİŞLİĞİ	< 0.12 sn

3. Derece AV blok (Tam blok): AV iletim tamamen kaybolmuştur, atriyumlardan gelen hiçbir uyarı ventriküllere iletilemez. Atriyumlar ve ventriküller birbirlerinden bağımsız çalıştıklarından P-R mesafesi düzensizdir. Genellikle ciddi bradikardi vardır. Kalbin perfüzyonu nodal (kavşak, düğüm) ya da ventriküler kaçış ritmi (idioventriküler ritim) ile sağlanır. Bu nedenle QRS ler genellikle geniş görülür. Hastada ventrikül kaçış ritminin (idioventriküler ritim) durması sonucunda senkop ya da ani kardiyak ölüm görülebilir (Şekil 26, Tablo 14).



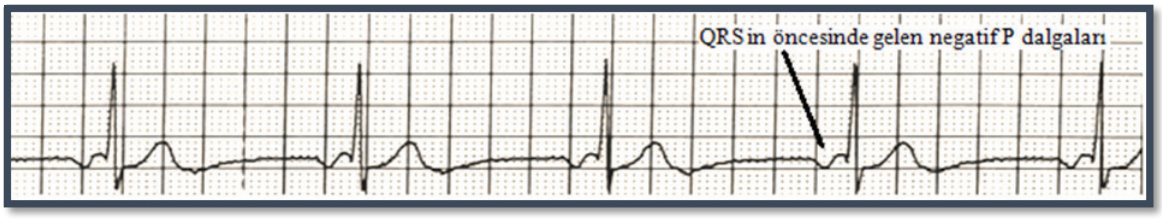
Şekil 26. 3. Derece AV Tam Blok

Tablo 14. 3. Derece AV Blok

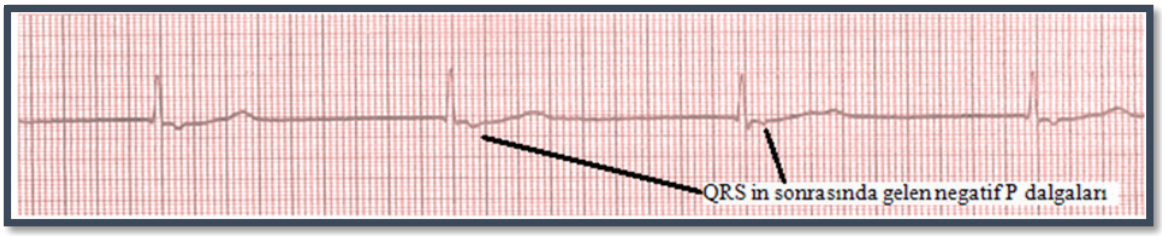
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	Normal/Bradikardi
P DALGASI	Var-normal
P-QRS İLİŞKİSİ	P-R mesafesi düzensiz ve P'ler ve QRS'ler kendi arasında düzenli
QRS GENİŞLİĞİ	Dar ya da geniş QRS'li(Genellikle> 0.12 sn)

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

Nodal Kaçış ritmi (Kavşak Ritmi-Junctional Ritim): AV kavşakta bulunan, sessiz pacemaker hücrelerinin, baskın uyarı merkezi haline gelmesi ile karakterizedir. Bu durumda iletinin başlangıç noktası AV kavşak olur. SA düğüm uyarı çıkartmadığı zaman AV kavşağın devreye girmesiyle oluşan düzenli, dakikada 40-60 arasında uyarı çıkaran, P morfolojisi bozulmuş (genellikle QRS in önünde ya da sonrasında negatif), dar QRS'li bir ritimdir. Ritim bazen hızlanabilir 60-100/dk, buna akselere nodal kaçış ritmi denir (Şekil 27- 28, Tablo 15).



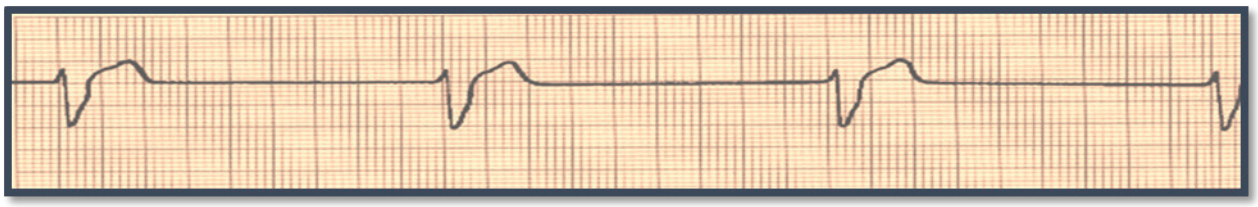
Şekil 27. Nodal Kaçış Ritmi (Kavşak Ritmi-Junctional Ritim)



Şekil 28. Nodal Kaçış Ritmi

Tablo 15. Nodal Kaçış Ritmi	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	40-60/ dk bazen hızlanmış olarak görülür (Akselere)
P DALGASI	P dalgalarının morfolojisi bozuk, QRS'in öncesinde ya da sonrasında negatif (-)
P-QRS İLİŞKİSİ	Değerlendirilemez
QRS GENİŞLİĞİ	< 0.12 sn

İdioventriküler Ritim: SA düğüm veya AV kavşaktan uyarı çıkmadığı zaman, ventriküllerdeki herhangi bir odaktan çıkan, dakikada 15-40 arasında düzenli olarak görülen, P dalgası olmayan, QRS morfolojisi bozulmuş (genişlemiş) olarak görülen, pasif olarak üç ya da daha fazla ventriküler kaçak vurunun art arda gelmesi ile ortaya çıkan yavaş bir ritimdir. Peri arrest ritmi olarak karşımıza çıkabilir, nabız kontrolü yapılması önemlidir. Hızlanmış (akselere) olarak görülebilir, hızlı hali genellikle reperfüzyon aritmisi olarak görülür (**<** 100 /dk.)(Şekil 29, Tablo 16).



Şekil 29. İdioventriküler Ritim

Tablo 16. İdioventriküler Ritim	
	EKG ÖZELLİKLERİ
RİTİM	Düzenli
HIZ	15-40 dk bazen hızlanmış olarak görülür (Akselere < 100dk)
P DALGASI	Yok
P-QRS İLİŞKİSİ	Değerlendirilemez
QRS GENİŞLİĞİ	> 0.12 sn

Kaynaklar:

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation, 2015

2. Ekşi A, Zoghi M, Certuğ A, Hastane Oncesi Acil Bakımda EKG ve Aritmi Yonetimi Uygulamaları. Ege Universitesi Basım Evi, 1 Baskı, İzmir, 20113. Wagner GS, "Marriott'un Pratik Elektrekardiyografisi" 10. Baskı, And Danışmanlık yayınevi, İstanbul, 2003

PERİ-ARREST ARİTMİLER

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

ÖĞRENİM HEDEFLERİ:
Katılımcılar bu oturum sonunda;

- Peri-arrest hastaların klinik bulgularını söyleyebilmeli
- Peri-arrest hastaların genel tedavi ilkelerini söyleyebilmeli
- Taşiaritmilerde tedavi algoritmasını söyleyebilmeli
- Taşiaritmilerde algoritmik yaklaşım ilkelerini uygulayabilmeli
- Bradikardilerde tedavi algoritmasını söyleyebilmeli
- Bradikardilerde algoritmik yaklaşım ilkelerini uygulayabilmeli
- Kardioversiyon uygulamasını yapabilmeli
- Transkütan pacemaker uygulamasını yapabilmeli

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

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

1. Hastanın durumu nasıl? (Stabil mi, anstabil mi?)
2. Aritminin niteliği nedir?

Bu nedenle öncelikle hasta olumsuz bulgular yönünden değerlendirilmelidir.

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

- **Şok**: Hipotansiyon, kapiller geri dolumda uzama, solukluk, terleme, soğuk ve nemli cilt, bilinç değişkliği gibi bulguların görülmesi şok düşündürür.
- **Senkop:** Ani gelişen bilinç değişikliği; Azalmış serebral kan akımının bir sonucu olarak bilinç değişikliği veya kaybının ortaya çıkmasıdır.
- **Kalp Yetersizliği:** Pulmoner ödem ve/veya artmış juguler basınç görülebilir. Aritmiler koroner arterlerdeki kan akımını azaltarak miyokardın performansını olumsuz etkilerler. Akut durumlarda pulmoner ödem (sol ventrikül yetmezliği) ve / veya artmış jugular venöz dolgunluk ve hepatik dolgunluk (sağ ventrikül yetmezliği) ile kendini gösterir.
- **Myokard İskemisi:** Miyokardın oksijen tüketimi, alınan oksijeni aştığı durumda miyokard iskemisi ortaya çıkabilir. Ritim bozukluklarında da kalbin oksijen ihtiyacı artacağından akut koroner sendrom kliniği ortaya çıkabilir.

Peri-arrest Ritimlere Hastane Öncesi Acil Yaklaşım İlkeleri;

Stabil/anstabil ayrımını yapabilmek için hastaya ‘’acil olgu yönetimi’’ (ABCDE) basamaklarına uygun yaklaşımda bulunulmalıdır. Ritim bozukluğu hastalarında oksijen ihtiyacı artabileceğinden kliniğine ve satürasyon değerine uygun oksijen tedavisi başlanmalı ve gerekiyorsa havayolu desteği sağlanmalıdır. Birincil değerlendirme sırasında nabız dolgunluğu, hız, düzen, kapiller geri dolum, cilt görünümü, bilinç gibi dolaşım yeterliliğini gösteren parametrelerde değişiklik varsa olabildiğince erken monitörizasyon sağlanmalı ve ritim değerlendirilmelidir. Gelişebilecek komplikasyonlar düşünülerek hemen intravenöz yol açılmalıdır. Fizik muayene, vital parametreler ve öyküde elde edilen bulgularla

birlikte hastanın stabil/anstabil kararı verilebilir. Ayrıca bu hastalarda mümkün olan en kısa sürede 12 derivasyonlu EKG kaydı alınmalıdır.

Ritim bozukluklarına yaklaşımda; Hastanın stabil veya anstabil olduğunu belirlemek tedavinin planlanması aşamasında en önemli basamaklardan birisidir. Hastanın; klinik durumuna (stabil/anstabil) ve aritminin özelliğine göre acil yaklaşım seçenekleri aşağıdaki gibi kategorize edilir;

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

I. Taşikardilerin Tedavisi

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

a) Anstabil taşikardilerde elektriksel kardiyoversiyon; QRS genişliği ve düzeni değerlendirilerek buna göre kardiversiyon için uygun enerji düzeyi belirlenmelidir.
b) Stabil taşikardilerde farmakolojik tedavi; anstabil bulgular yok ise öncelikli olarak QRS genişliği değerlendirilmeli sonrada ritmin düzenli olup olmadığına bakılarak tedavi planlanmalıdır.

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

Kardioversiyon uygulamaları başarısız ise ve hasta anstabil kalmaya devam ediyorsa, Amiodarone 300 mg IV 10- 20 dk gidecek şekilde verilir. İlaç sonrası tekrar kardioversiyon girişimi yapılır.

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

Hasta Stabil ise; farmakolojik tedavi uygulanmalıdır. Mümkünse 12 derivasyonlu EKG kullanarak ritmi değerlendirilmeli, QRS süresi/genişliği ölçülerek QRS'in geniş ya da dar formda olup olmadığı belirlenmelidir.

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

A. Geniş Kompleksli Taşikardilerde Tedavi:

Geniş kompleks'li taşikardiler genellikle ventriküler kökenlidir. Ancak bozulmuş iletimli supraventriküler kökenli ritimler de, geniş kompleks'li taşikardilere neden olabilir. Ventriküler taşikardilerin

dolaşımı bozma potansiyeli yüksektir. Bu nedenle geniş kompleksli anstabil hastalar; peri-arrest bağlamda, ventriküler kökenli varsayılabilir. Geniş kompleks taşikardili stabil hastada ise ritmin düzenli veya düzensiz olup olmadığını belirlemek önemlidir.

Geniş kompleks düzenli taşikardiler: Düzenli geniş kompleks taşikardinin ventriküler taşikardi veya dal bloklu SVT olması muhtemeldir. Aritminin kaynağı, ventriküler mi ya da dal bloklu bir SVT mi emin olunamıyorsa, IV Adenozin vererek o ritmi sinüs ritmine dönüştürmek, altta yatan ritmin teşhisine yardımcı olabilir.

- Ritim ventriküler taşikardi ise; 300 mg IV Amiodaron 20-60 / dk verilerek tedavi edilebilir (24 saatlik infüzyon dozu 900 mg dır). Alternatif ilaçlarla tedaviler için uzman tavsiyesi alınmalıdır.

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

- Düzensiz geniş kompleksli taşikardi; dal bloklu AF'den kaynaklı düşünülüyor ise AF tedavisi yapılmalıdır. Böyle bir ritmin tedavi ve değerlendirilmesinde uzman yardımı alınması uygun olacaktır.
- Eğer ritimde pre-eksitasyonlu AF' den veya atriyal flutter şüpheleniliyorsa; Adenozin, Digoksin, Verapamil ve Diltiazem kaçınılması gereken ilaçlardır. Bu ilaçlar, AV düğümü bloklar ve pre-eksitasyonda göreceli bir artışa neden olabilir. Bu da taşikardiyi ciddi bir şekilde arttırabilir. Bu durumda elektriksel kardiyoversiyon, genellikle güvenli bir tedavi seçeneğidir.
- Polimorfik VT (torsade de pointes) tedavisinde; 1-2gr Magnezyum Sülfat intravenöz yol ile 10-20 dakika da gidecek şekilde verilmelidir. Aritmi düzeldikten sonra yeniden tekrarlamaması ve gerekli diğer tedavilerin planlanabilmesi (pacing) için uzman yardımı istenilmelidir. Eğer anstabilite bulguları ortaya çıkarsa, derhal senkronize kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Hasta nabızsız hale gelirse, derhal defibrilasyon (kardiyak arrest algoritması) uygulanmalıdır.

B. Dar Kompleksli Taşikardilerde Tedavi:

Dar kompleksli taşikardilerin tedavisinde ilk adım, ritmin düzenli mi düzensiz mi olduğunun belirlenmesidir. Yaygın görülen düzenli dar kompleksli taşikardiler şunlardır:

- Sinüs taşikardisi
- AV nodal re-entran taşikardi AVNRT(en yaygın SVT)
- AV re entran taşikardi (AVRT) WPW ile ilişkili olan
- Düzenli AV iletimli Atriyal flutter (genelikle2:1)

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

Dar Kompleks Düzenli Taşikardi Tedavisi;

- **Hastada aritmiye bağlı anstabilite bulguları var ise,** senkronize elektriksel kardiyoversiyon girişimi yapılmalıdır. Kardioversiyon için yapılan hazırlık aşamasında hastaya IV Adenozin verilebilir. (Bu yaklaşım sadece düzenli dar kompleksli ritme sahip anstabil hastalar için geçerlidir!) Ancak Adenozin sinüs ritmine döndürmede başarız olur ise vakit kaybetmeksizin senkronize elektriksel kardiyoversiyona başlanmalıdır.
- **Stabil hastalarda** ise; vagal manevra uygulanır. Karotis sinüs masajı veya Valsalva manevrası, paroksismal SVT ataklarının dörtte birini sona erdirecektir. Karotis sinüs masaj; baroreseptörleri stimüle ederek vagal tonus artışına ve sempatik uyarıda yavaşlamaya neden olur. Böylelikle AV nod

üzerinden iletimi yavaşlatır. Karotis masajı krikoid kıkırdak düzeyinde karotid arter üzerinden basınç uygulayarak yapılır. Masaj alanı yaklaşık 5 sn sağlam dairesel hareketlerle bası uygulanır. Eğer aritmi sonlanmazsa aynı işlem karşı tarafa uygulanır. Hastada eğer Karotis üfürümü varsa işlem esnasında bir ateromatöz plağın yırtılmasına bağlı serebral emboli veya inme meydana gelebileceğinden karotis masajından kaçınılmalıdır. Supin pozisyonda (glottisi kapatıp karşılığında nefes vermeyi zorlama) yapılan valsalva manevrası da en etkili teknik olabilir. Bunu gerçekleştirmek için hastadan 20 ml lik bir enjektörün pistonunu geri itmek için yeterli kuvvetle üflemesi istenir. Her manevra EKG ile kayıt altına alınmalıdır (mümkünse çoklu derivasyon). Şayet ritim atrial flutter ise, ventrikül hız yavaşladıktan sonra flutter dalgaları ortaya çıkacaktır.

- Eğer vagal manevralar sonrasında aritmi devam ediyorsa **Adenozin 6 mg IV** hızlı bir şekilde uygulanır. (Eğer ventriküler hız geçici olarak yavaşlıyor fakat aritmi devam ediyorsa; atrial aktiviteye bakılarak, atrail flutter veya diğer atrial taşikardiler saptandığında buna göre tedavi uygulanmalıdır.) 6mg Adenozine yanıt vermezse **12 mg Adenozin IV** bolus verilir, eğer hala yanıt vermiyorsa **12 mg Adenozin IV** uygulaması tekrarlanır. Bu yaklaşımla supraventriküler aritmilerin %90-95'i tedavi edilebilir.
- Vagal manevralar veya Adenozin ile bir taşiaritminin başarı ile sonlandırılması; ritmin AVNRT veya AVRT olduğunu gösterir. Daha farklı aritmiler için ritim izlenmelidir. Tekrarlarsa daha fazla Adenozin veya uzun etkili AV nodal blokaji sağlayacak ilaçlarla tedavi düşünülebilir (Diltiazem veya Verapamil gibi).

Adenozin kontrendikeyse veya düzenli dar komplekli taşikardiyi yok etmekte başarısız ise ve ritim Atrail Flutter değil ise ise Kalsiyum kanal blokeri verilir (Verapamil veya Diltiazem).

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

Hasta aritmi nedeniyle anstabilse, elektriksel senkronize kardiyoversiyon girişimi uygulanır. **Eğer stabil ise,** tedavi seçenekleri şunlardır:

- Hız kontrolü için: ilaç tedavisi
- İlaçlarla ritmi kontrol altına almak için: kimyasal kardiyoversiyon
- Ritmi kontrol altına almak için: elektriksel kardiyoversiyon
- Komplikasyonları önlemek için: antikoagülan tedavi

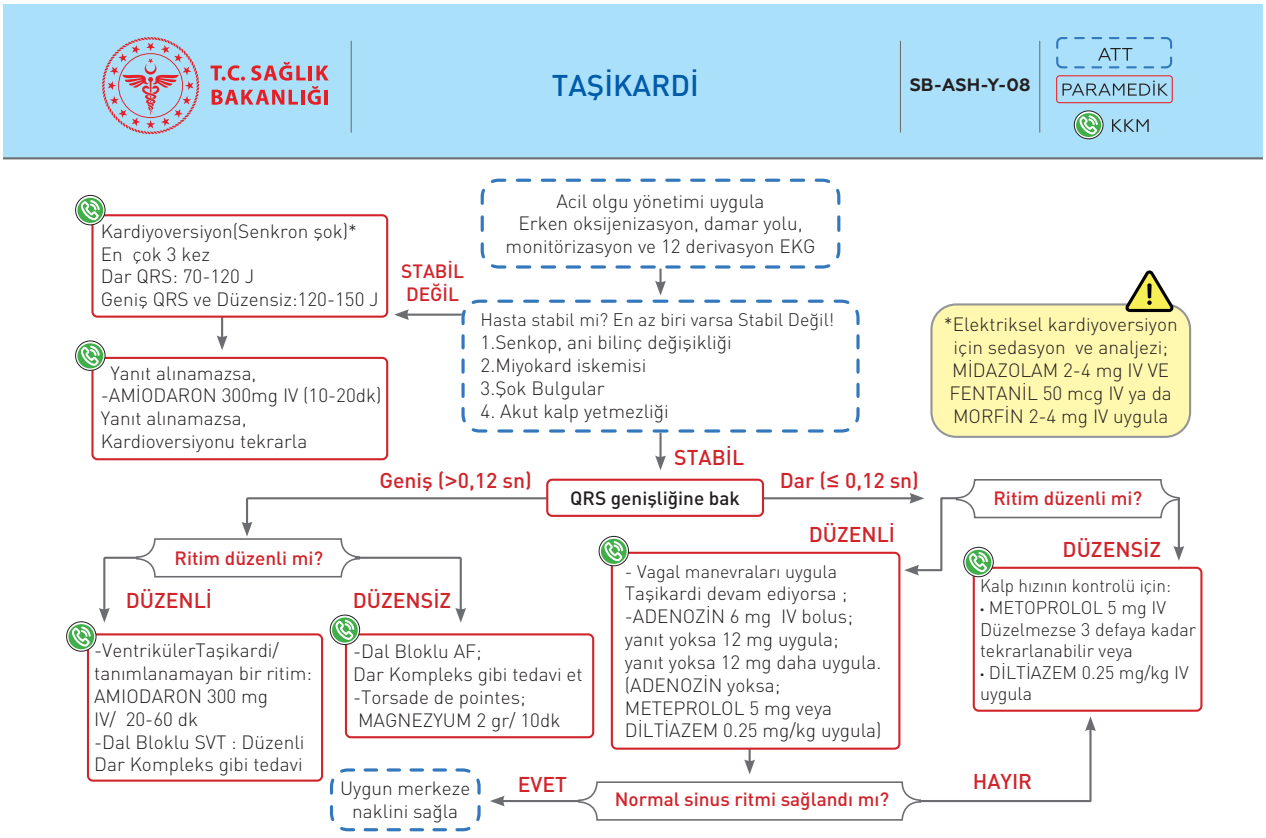
Hastaya en uygun tedaviyi belirlemek için gerekiyorsa uzman yardımı alınabilir. Uzun süre AF da olan hastalarda atrial pıhtı gelişme olasılığı vardır. Genel olarak 48 saat ve üzerinde AF' da kalan hastalara kardiyoversiyon uygulanmaz (elektrikel veya kimyasal). Bu hastalarda tam bir antikoagülan tedavisi veya transözefagial ekokardioyografisi ile hastanın atrial pıhtısı olmadığı kesinleştirildikten sonra kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Ancak hastane öncesi alanda tespit edilen AF' nin süresi 48 saat den fazla ise (veya süre bilinemiyorsa) ve hastanın klinik tablosu kardiyoversiyon gerekliliğini de gösteriyorsa kardioversiyon uygulanır. Kardioversiyon uygulanan hastanın acil servise tesliminde tespit edilmiş uzun süreli AF ve uygulanan tedavi mutlaka hastayı teslim alan hekime belirtilmelidir.

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

AF'nin süresi 48 saatten az ise, kimyasal kardiyoversiyon denenebilir. Alternatif ilaç uygulmaları için uzman yardımı gereklidir. Amiodaron (300mg intravenöz 20-60 dk, ardından 24 saat boyunca

900 mg) da kullanılabilir kimyasal kardiyoversiyon olasılığı daha düşüktür. Elektriksel kardiyoversiyon, kimyasal kardiyoversiyona göre sinüs ritmine döndürmede daha fazla etkili bir seçenektir.

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



Şekil 1. Taşikardi Algoritması

II. Bradikardilerin Tedavisi

Hastanın klinik durumu bradikardik ritme yaklaşımı belirler. Bradikardi < 60/dk vuru olarak tanımlanır. Kardiyak nedenler (örneğin; miyokard iskemisi, hasta sinüs sendromu gibi nedenler) bradikardiye sebep olabileceği gibi kalp dışı nedenlerde bradikardiye sebep olabilir; örneğin; vazovagal senkop, hipotermi, hipoglisemi, kafa içi basınç artışı ve hipotiroidi. İlaç toksisitesi de (özellikle digoksin, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri alımları) bradikardi hastalarında mutlaka düşünülmesi gereken nedenler arasındadır.

Bradikardiler; azalmış sinoatrial ileti veya atriyoventriküler ileti sisteminin bozulmasından kaynaklanır. Bradikardinin olası nedenleri gözden geçirilmeli ve hastada olumsuz bulguların olup olmadığına bakılmalıdır.

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

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

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

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

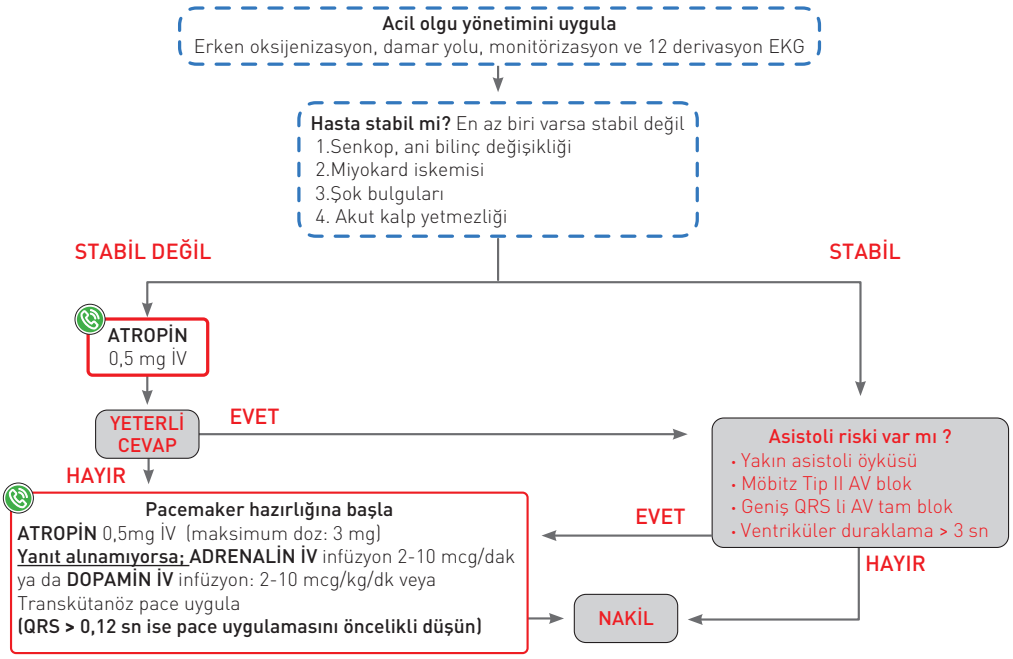
Peys uygulaması hemen sağlanamıyorsa ikinci sıradaki ilaçlar kullanılabilir;

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

  Uzman görüşü alınarak en uygun olan yol seçilmelidir.

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

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



Şekil 2. Bradikardi Algoritması

OKUMA PARÇASI-1

Anti Aritmik İlaçlar

Adenozin;

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

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

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

Amiodaron;

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

Amiodaronun endike olduğu durumlar;

- Hemodinamik olarak stabil monomorfik VT, polimorfik VT ve kökeni belirsiz geniş kompleksli taşikardi
- Adenozin, vagal manevralara ve AV nodal blokajlar tarafından kontrol altına alınamayan paroksismal SVT' ler.
- Başarısız Elektriksel Kardioversiyon
- Pre-eksitasyonlu atriyal aritmilerin aksesuvar yol iletimi nedeniyle hızlı ventrikül yanıtı kontrol altına almak için. Pre-eksitasyonlu AF'li hastalarda Digoksin, non-dihidropiridin Kalsiyum kanal blokerleri ya da Amiodaron uygulanmamalıdır, ventriküler cevabı artırabilir ve VF'ye sebep olabilir.

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

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

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

Kalsiyum Kanal Blokerleri; Verapamil ve Diltiazem

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

- Adenozin veya vagal manevralar ile düzeltilememiş stabil, düzenli, dar kompleksli taşikardilerin tedavisi ile
- AF ya da Atrial Flutter hastalarında ventriküler hızı kontrol altına almaktır.

* Verapamil başlangıç dozu; 2,5-5 mg IV 2 dakika da gidecek şekilde olmalı. Tedaviye yanıt alınamadıysa ve ilaca bağlı yan etki gelişmediyse, 5-10 mg, 15-30 dakika tekrarlanan dozlarla 20 mg a kadar verilebilir. Verapamil sadece dar kompleks paroksismal SVT'li hastalara veya supraventriküler kökenli olduğu kesin bilinen, aritmilerde verilmelidir. Ventriküler taşikardisi olan bir hastaya kalsiyum kanal blokerlerinin uygulanması, kardiyovasküler kollapsa neden olabilir.
* Diltiazem doz; 0,25mg / kg IV, sonrasında uygulanacak ikinci doz ise 0,35mg / kg.
* Verapamil ve bir dereceye kadar Diltiazem; miyokard kontraksiyonlarını ve sol ventrikül yetmezliği olan hastalarda ise kardiak çıkışı ciddi bir şekilde azaltabilir.
* Yukarıda Adenozin altında belirtilen nedenlerden dolayı, WPW sendromu ile ilişkili AF veya Atriyal Flutteri olan hastalara, Kalsiyum kanal blokerlerinin verilmesi zararlı olarak kabul edilir.

Beta Blokerler;

Beta-bloker ilaçlar (Atenolol, metoprolol, labetalol (alfa ve beta-bloker etkiler), propranolol, esmolol) dolaşımdaki katekolaminlerin etkilerini azaltarak kalp hızını ve kan basıncını azaltır. Ayrıca akut koroner sendromlu hastalarda kalp koruyucu etkisi vardır. Beta bloker kullanımı; Vagal manevralara ya da Adenozin ile kontrol altına alınamayan dar kompleksli düzenli taşikardilerin tedavisinde ve yüksek ventriküler hızda AF ve Atriyal flutter da hızı kontrol altına almak için önerilmektedir.

Doz;

* Atenolol (beta 1) dozu 5 mg IV verilir (5 dakika boyunca) tekrar doz gerekirse 10 dakika sonra uygulanabilir.
* Metoprolol (beta 1) 5 dakikalık aralıklarla 2-5 mg dozlarda toplam 15 mg'a kadar verilir.
* Propranolol (beta1 ve beta2), 100 mcg/kg, 2-3 dakikalık aralıklarla üç eşit dozda ve yavaş verilir.
* İntravenöz Esmolol kısa etkili (2-9 dk yarılanma ömrü) 'dir. 500 mcg/kg 1 dk da IV yükleme dozu olarak verilir, takiben 50-200 mcg/kg /dk da infüzyon yoluyla uygulanmaya devam edilir.

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

Magnezyum;

Magnezyum, polimorfik ventriküler taşikardi (Torsades de pointes) için ve hipo-magnezemi ile ilişkili ventriküler veya supraventriküler taşikardilerde kullanılır. Aynı zamanda atriyal fibrilasyon da ventrikül hızını azaltabilir. Magnezyum sülfat 1-2 gr (8 mmol) IV 10-20 dakikada gidecek şekilde uygulanır. Gerekirse bir doz daha tekrarlanabilir.

OKUMA PARÇASI-2

Elektriksel Tedaviler

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

- Geniş kompleksli taşikardi ve AF için; **120 J - 150 J** bifazik ile başlanır ve bu başarısız olursa enerji düzeyi artırılarak devam edilir.
- Paroksismal supraventriküler taşikardi (SVT) veya Atrial Flatter daha düşük enerji ile dönecektir. Bu nedenle **70 J - 120 J** bifazik şok ile başlamak uygun olacaktır.

Uygularken;

- Hastanın defibrilatöre bağlı olduğundan emin olunmalıdır.
- Defibrilatör senkronize moduna alınmalıdır. Böylece uygulanacak şok R dalgası ile aynı zamana rastlayacak şekilde uygulanmış olur. Senkronize olmayan şok verildiği takdirde verilen şok T dalgası ile aynı zamana denk gelebilir ve sonucunda ritmin ventriküler fibrilasyona girmesine neden olabilir.
- İletici pedleri ya da iletken jel sürülmüş kaşıkları; birini klavikulanın altına sağ pektoral kas üzerine diğerini ise sol orta aksiller hat üzerine (defibrilasyon için kaşıkların yerleştirildiği bölge) yerleştirilir.
- Mevcut ritme uygun enerji düzeyini seçilmelidir. Şok verileceği için güvenlik adına ekip üyeleri ve çevredekiler uyarılmalıdır.
- Şok uygulanırken kaşıklarda yer alan şok düğmelerine basılmalı ve şok verilinceye kadar basılı tutulmalıdır (senkronizasyon sağlanabilmesi için 1-2 sn lik gecikme olabilir).
- İkinci yada sonrasında üçüncü şok gerekirse, senkronizasyon düğmesi yeniden aktive edilmelidir. Her şok uygulamasından sonra defibrilatör senkronizasyon modundan çıkmaktadır bu sebeple tekrarlayan şoklarda dikkatli olunmalıdır.

2.Bradikardi için kardiyak peys: Bradikardisi ve olumsuz bulguları olan hastada Atropine yanıt alınamadıysa ivedilikle transkütanöz peys uygulaması başlatılmalıdır. Transkütanöz peys uygulaması ağrılı olabilir, aneljezi ve sedasyonla ağrıyı kontrol altına alınmalı ve bradikardinin nedenleri araştırılmalıdır.

Atropine yanıt alınamadıysa ve transkütanöz peys cihazı hemen kullanılabilir durumda değilse cihaz hazırlanana kadar perküsyon peys uygulanabilir (**Perküsyon peys;** Sternumun alt ucunun sol kenarından kapalı yumruk ile ardışık, ritmik darbeler ile kalp 50-70 atım/dk hızda uyarılmaya çalışılır). Transkütanöz peys ağrılı olabilir ve yeterli elektriksel 'yakalamayı' sağlayamayabilir (darbe ile QRS kompleksi oluşmayabilir) veya mekanik yanıt oluşturmayabilir (palpe edilen nabız oluşmayabilir). Bu nedenle monitörde veya EKG 'de elektriksel yakalama olduğu doğrulanmalıdır

ve nabız oluşturup oluşturmadığına bakılmalıdır. Ağrı kontrolü için aneljezik ve sedasyon uygulaması düşünülmelidir. Ancak sedasyonun solunumu etkileyebileceği unutulmamalı ve hasta sık aralıklarla tekrar değerlendirilmelidir. Bradiaritminin nedeni saptanmaya çalışılmalıdır.

Transkütanöz peys uygulama**;**

- Tanskütanöz peys uygulaması sırasında bilinci açık hastalar genellikle ciddi rahatsızlık duyarlar. Bu hususta hastalar bilgilendirilmeli, peys uygulaması uzun süreli olacak ise sedasyon ve aneljezi düşünülmelidir.
- Elektrodların yapıştırılacağı bölge kuru, temiz ve tüysüz olmalıdır. (gerekirse jilet ile temizlenmelidir)
- EKG monitörizasyonu sağlanmalıdır.
- Mümkünse elektrodlar (yapışkan pedler) sağ pektoral – apikal pozisyonda (defibrilatör kaşıklarını yerleştirdiğimiz bölge) yerleştirilmeli. Buna engel bir durum var ise (toraks travması, peys varlığı gibi) pedler anterior-posterior pozisyonda da yerleştirilebilir. Eğer pedler ile defibrilasyon özelliği yok ise anterior-posterior yerleşim tercih edilmelidir (defirbilasyona engel olmayacak şekilde).
- Sağ pektoral-apikal pozisyon için; bir elektrod klavikulanın altına sağ pektoral kas üzerine, apikal elektrod ise sol orta aksiller hat üzerine (V6 ekg elektrod düzeyine) gelecek şekilde yerleştirilmelidir. (Elektrodlar meme dokusu üzerine yerleştirilmemelidir)
- Anterio-posterior pozisyon için anterior elektrod sol ön göğüs duvarına sternum yanına (V2-V3 EKG elektrod düzeyine), posterior elektrod ise sol skapulanın alt bölümüne anterior elektrodun karşı hizasında olacak şekilde yerleştirilmelidir.
- Birçok transkütanöz peys cihazında ‘’demand modu’’ vardır; böylelikle spontan QRS kompleksi algılandığında peys cihazı devre dışı kalır. Ancak EKG de harekete bağlı artefaklar çok ise cihaz bunları atım olarak algılayıp devre dışı kalabilir. Harekete bağlı artefaklar azaltılamıyor ve peys cihazını da engelliyor ise sabit hız pace moduna geçilmelidir.
- Uygun bir peys hızı seçilmeli. Genelde erişkinler için 60-90 atım/dk uygundur. Bazı durumlarda (ideoventriküler atımı olan AV tam bloklar) peys hızı düşürülerek (örn. 40 ya da 30 atım/dk) ani ventriküler duraklamasında veya daha ağır bradikardide devreye girmesi uygun olabilir.
- Peys cihazının ayarlanabilir enerji çıkışı var ise en düşük düzeye ayarlanır. Hasta ve EKG gözlemlenerek enerji düzeyi yavaş yavaş arttırılır. Akım arttığında her uyarı ile EKG’de peys çizgisi (spike) görülür. Her peys çizgisini bir QRS izleyince ye kadar yani elektriksel yakalama gerçekleşinceye kadar (bunun anlamı peys uyarıları ventrikülerde depolarizasyon oluşturması) akım arttırılır. Ayarlanabilir cihazlarda genelde 50-100 mA ile akım sağlanır.
- Oluşan QRS komplekslerini bir T dalgasının izlediği kontrol edilmelidir. Bazen peys akımından oluşan artefaktlar QRS ile karıştırılmamalıdır (QRS kompleksini izleyen T dalgaları olmalıdır).
- En yüksek akıma ulaşılmasına rağmen halen elektriksel yakalama gerçekleşmiyor ise elektrod pozisyonları değiştirilmelidir. Buna rağmen elektriksel yakalamanın gerçekleşmemesi cansız miyokarda işaret eder. Ancak başka nedenlerde (örn. Hiperkalemi) peys uygulamasını başarısız kılabilir.

- Peys ile elektriksel yakalama olduğunda nabız kontrolü yapılmalıdır. Palpe edilen nabız uyarının mekanik yanıta dönüştüğünü gösterir. Elektriksel yakalama olmasına rağmen nabız palpe edilemiyorsa NEA söz konusudur. En önemli neden ağır miyokard yetersizliğidir. (ancak diğer olası nedenlerde düşünülmelidir)
- Göğsünde sadece peys işlevi gören elektrodları olan bir hasta defibrile edilecekse ark oluşturmaması için kaşıklar elektrodların 2-3 cm uzağına yerleştirilmelidir.
- Transkütanöz elektrodlar yerindeyken göğüs kompresyonu ya da hastaya temas sağlanabilir. Hastayla temasta olan kişiye zarar vermemesine rağmen göğüs kompresyonları sırasında peys uygulamasına devam etmenin bir faydası yoktur ve peys cihazını kapatmak uygun olacaktır.



Kaynaklar

Soar, J., Nolan, J. P., Böttiger B. W., Perkins, G. D., Lott, C., Carli, P., … Nikolaou, N. I. (2015). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation, 95, 100–147. http://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.

Highlights Of The 2015 American Heart Association Guidelines Update For CPR And ECC,2015

1. *LockeyA, Ballance J, çev: Çertuğ A, Demirağ K, Resüsitasyon Derneği İleri Yaşam Desteği kitabı, Nobel Kitapevi, 6. Baskı, 2011*
2. *Stone CK, Humphries RL, Satar S, Lange Güncel Acil Tanı ve Tedavi, Nobel Tip Kitabevi, 2012 Ekşi A, Zoghi M, Çertuğ A, Hastane Öncesi Acil Bakımda Temel ve İleri Yaşam Desteği, KitapAna BasımYayım,1.Baskı, 2015*

ACİL GÖĞÜS AĞRISI VE AKUT KORONER SENDROM

AMAÇ: Göğüs ağrısı ve akut koroner sendrom konusunda bilgi kazanmak

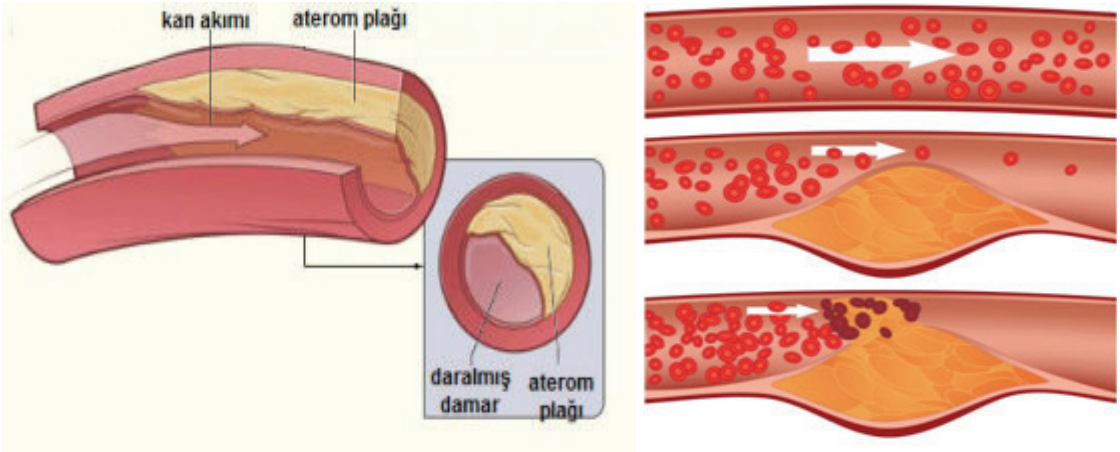
ÖĞRENİM HEDEFLERİ:
Katılımcılar bu oturumun sonunda;

- Göğüs ağrısının hayatı tehdit eden acil nedenlerini sayabilmeli
- Hayatı tehdit eden göğüs ağrısı nedenlerinin ayırt edici özelliklerini söyleyebilmeli
- Kardiyak göğüs ağrısının özelliklerini söyleyebilmeli
- Akut Koroner Sendrom terimini açıklayabilmeli
- Miyokard infarktüsünde görülen EKG değişikliklerini söyleyebilmeli
- Akut Koroner Sendromun tedavi algoritmasını söyleyebilmeli

Göğüs Ağrısı ve Akut Koroner Sendrom

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

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



Şekil 1. Aterom Plağı ve İlerleyen Süreçte Plağın Yırtılmasıyla Trombüs Oluşumu

Tablo 1. Göğüs Ağrısı Yapan Acil Durumlar

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

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

Anstabil Anjina Pektoris

Anstabil anjina pektoris teriminin anlaşılabilmesi için önce stabil (kararlı) anjina pektorisin bilinmesi gerekir. "Anjina pektoris" miyokard iskemisine bağlı oluşan göğüs ağrısını ifade eder. Anjina pektoriste ağrı genellikle retrosternal bölgede başlayıp her iki hemitoraksa, özellikle sol olmak üzere her iki omuz ve kola, çeneye, sırta, bazen da epigastriuma yayılabilir. Ağrının niteliği çoğunlukla ba-

sınç hissi, yanma, sıkışma şeklindedir. Stabil bir anjina pektoriste egzersiz gibi oksijen tüketimini arttıran etkenler ağrıyı uyarırken istirahatle ağrının hafiflemesi ve geçmesi beklenir. Emosyonel durum da ağrıyı etkileyebilir. Stabil anjinada ağrının süresi genelde 3-5 dakikadır.

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

NSTEMI (ST Elevasyonsuz MI)

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

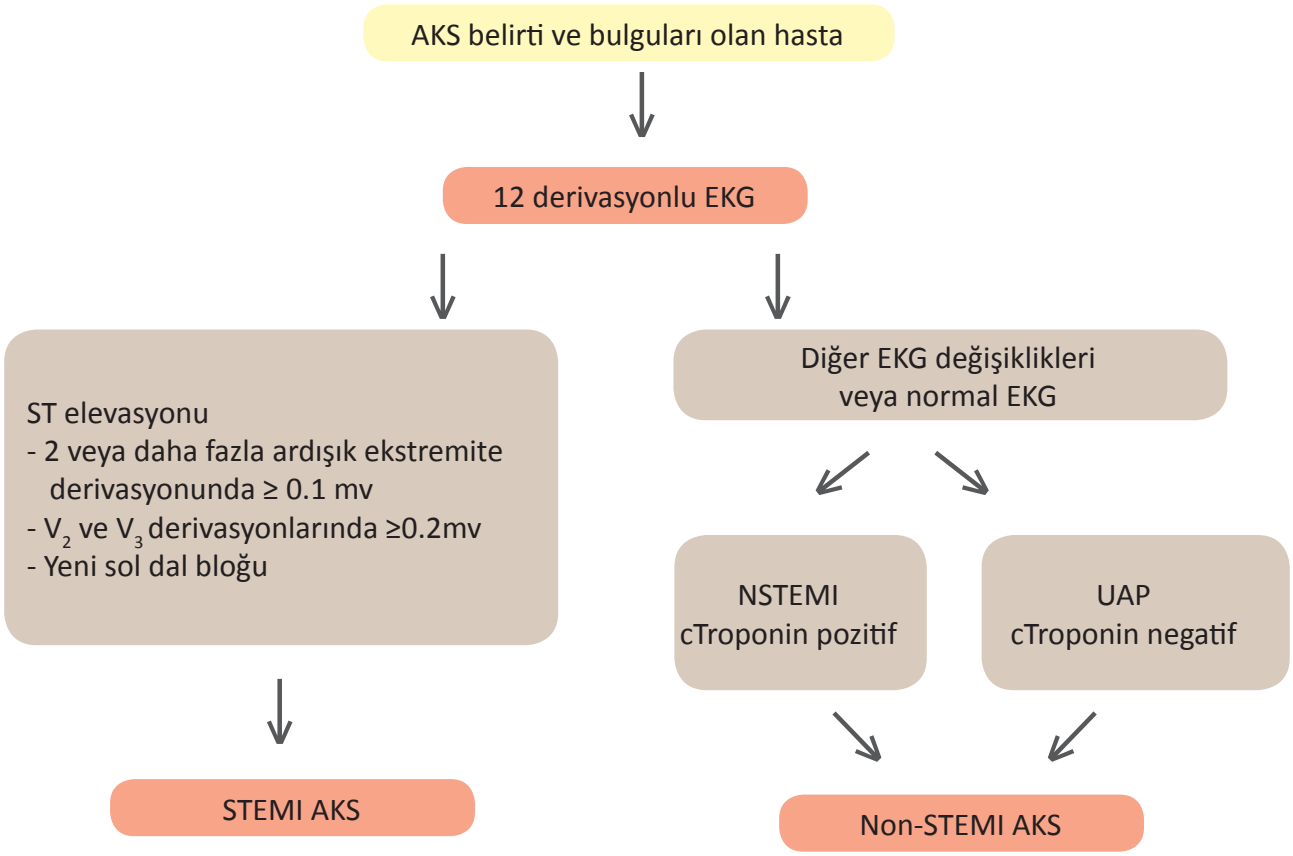
NSTEMI ve anstabil angina birlikte "ST segment yükseltmesi olmayan AKS (NON-STEMI-AKS) olarak sınıflandırılır. Bu iki klinik tabloda tedavi yaklaşımı benzer olup tedaviyi büyük ölçüde risk belirlemesi yönlendirmektedir.

STEMI (ST elevasyonlu MI)

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

1.Akut Koroner Sendrom Tanısı

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



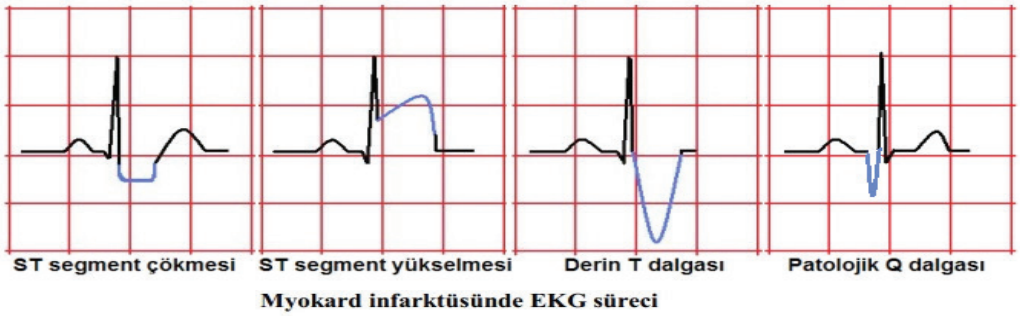
Şekil 2. Akut Koroner Sendrom Sınıflaması

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

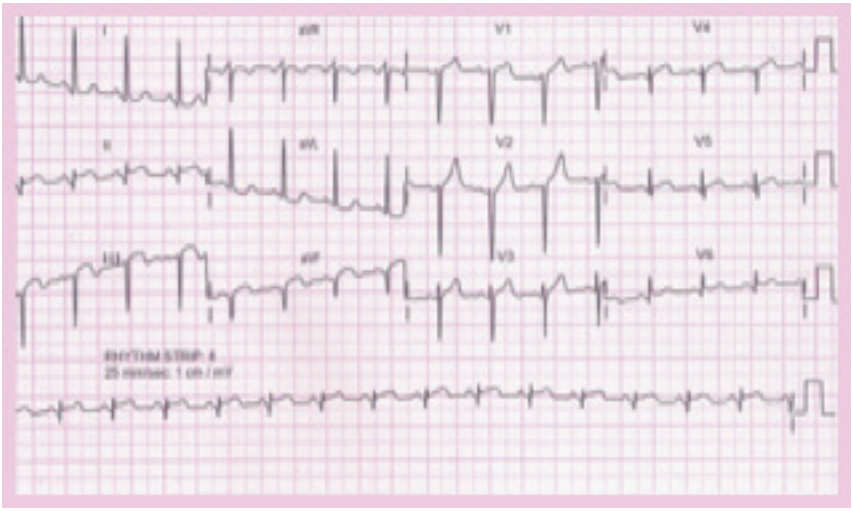
EKG; Hastane öncesi acil olgu yönetiminde 12 derivasyonlu EKG kaydı alınmalıdır. Çünkü EKG değişiklikleri klinik olarak AKS tanısı ve uygun tedavi için belirleyici olabilir. Bu nedenle hastane öncesinde acil sağlık personelinin EKG değerlendirmesi önerilmektedir. Özellikle STEMI' de erken tanı, uygun merkeze sevk ve erken girişim yapılması mortalite ve morbitide açısından önemlidir.

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

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



Şekil 3. Akut Koroner Sendromda EKG Değişiklikleri



Şekil 4. İnferior STEMI

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

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

2.Akut Koroner Sendrom Tedavisi

Hastane öncesinde başlanan tedavi uygulamaları akut koroner sendrom hastalarında mortalite ve morbiditenin azaltılması bakımından kritik öneme sahiptir. Burada temel amaç analjezi sağlayarak kalbin iş yükünü ve oksijen gereksinimini azaltmak, oksijen tedavisiyle oksijen ihtiyacını karşılamak,

koroner spazmı önlemek ve trombüs oluşumunu yavaşlatmaktır. Bu nedenlerle gerekli ise **O**ksijen kullanımı, **N**itratlar, **A**ntitrombotik ilaçlar, **M**orfin sülfat kullanımı göğüs ağrısına hastane öncesi yaklaşımın temelini oluşturur.

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

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

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

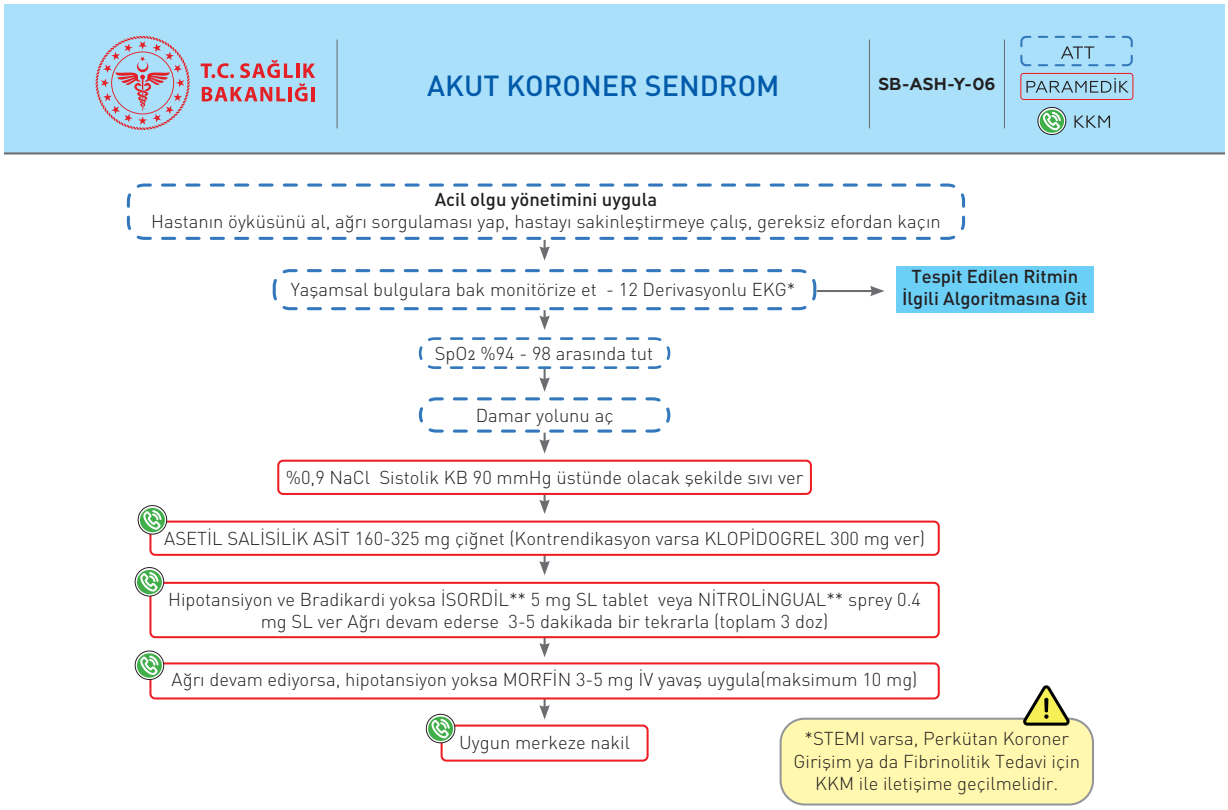
IV. Morfin Kullanımı: Nitrat tedavisine rağmen göğüs ağrısı devam ediyorsa ve herhangi bir kontrendikasyon yoksa intravenöz morfin sülfat kullanımı önerilmektedir. İntravenöz 3-5 mg dozunda başlanır ve ağrı geçene kadar birkaç dakikada bir klinik duruma göre tekrarlanır. Morfin kulanımı sırasında alerji, letarji, hipotansiyon, solunum arresti ve bradikardi ihtimaline karşın hasta yakından izlenmelidir. Antiinflamatuar ilaçların akut koroner sendromda ağrı tedavisinde kullanımı uygun değildir.

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

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

2- Fibrinolitik tedavi: MI'a neden olan tıkayıcı trombüsü çözmek amacıyla kullanılır. Göğüs ağrısının başlangıcından sonraki ilk birkaç saat içinde uygulandığı zaman, MI'ya bağlı mortaliteyi azaltmaktadır. En önemli avantajı, uygulanabilmesi için bir kateterizasyon laboratuarına gerek duyulmamasıdır (acil servislerde uygulanabilir).

Dezavantajları ise tüm olgularda reperfüzyon sağlanamayabilir ve kanama riski mevcuttur. Uygulama için "kapı-iğne süresi" gözetilmelidir. PKG girişim uygulanamıyor, ya da PKG uygulanacak süre 120 dakikadan uzun sürecekse hastaya fibrinolitik uygulanıp erken rutin perkutan girişim için uygun merkeze sevk edilmelidir.



Şekil 5. Akut Koroner Sendrom Algoritması

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

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

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

Yeni trombüs oluşumunun önlenmesi için;

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

Miyokardın oksijen ihtiyacını azaltmak için;

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

3.Akut Koroner Sendrom Komplikasyonları

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

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

Kaynaklar

1- Cardiac Arrest in Pregnancy,A Scientific Statement From the American Heart Association, Circulation. 2015;132:00-00. DOI: 10.1161/CIR. 0000000000000300

2- European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010-2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances, Resuscitation 95 (2015) 148–201

ÖZEL DURUMLARDA İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

AMAÇ: İleri yaşam desteğinde özel durumlara yaklaşım konusunda bilgi kazanmak

ÖĞRENİM HEDEFLERİ:
Katılımcılar bu oturum sonunda;

- Anaflakside acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
- Astım atağında acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
- Suda boğulmalarda acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
- Zehirlenmelerde acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
- Elektrik yaralanmalarında acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
- Hipoglisemide acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
- Hipotermide acil tanı ve tedavi yaklaşımını açıklayabilmeli
- Gebelikte arrest yönetimi açısından yaklaşımı açıklayabilmeli
- İnmede acil tanı ve tedavi yaklaşımı açıklayabilmeli

1. Anafilaksi

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

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

Anafilaksinin Tanınması:

Alerji ve Klinik İmmünoloji Avrupa Akademisi üç kriterin herhangi birinin oluşması durumunda tanının yüksek olasılıkla anafilaksi olabileceği bildirmiştir.

1. Hastalık akut başlangıçlı (birkaç dakika saat), cilt ve/veya mukozal dokuyu tutuyorsa (örn. döküntü, kaşıntı, kızarıklık, dudakta ödem, dil ve uvula ödemi vb.) ve aşağıdakilerden birisi ile birlikte ise:
   a. Solunumsal sıkıntılar; dispne, hışıltı (bronkospazm, azalmış akciğer kapasitesi, hipoksi)
   b. Azalmış kan basıncı veya uç organ hasarı ile ilişkili bulgular hipotoni (kollaps), senkop, inkontinans

2. Hasta için alerjen olması muhtemel bir etkene maruz kaldıktan sonra iki ya da daha fazlası hızla gelişiyorsa (dakikalar içinde ya da birkaç saatte)
   a. Cilt ve mukoza tutulumu; genel ürtiker, kaşıntı, kızarıklık, dudakta ve dilde ödem.
   b. Solunum sıkıntısı; dispne, wheezing, bronkospazm, stridor, azalmış akciğer kapasitesi, hipoksemi.
   c. Azalmış kan basıncı veya diğer semptomlar; hipotoni (kollaps), senkop, inkontinans,
   d. Kalıcı gastrointestinal semptomlar; kramp tarzında karın ağrısı, kusma
3. Bilinen alerjene maruz kaldıktan sonra (dakikalar ya da birkaç saat içinde), Yetişkin sistolik kan basıncı <90 mmHg ya da hastanın normal kan basıncından %30 azalma

Hastada bu durumlardan biri gelişmişse anafilaksi tanısı konularak acilen tedavisine başlanmalıdır.

TEDAVİ:

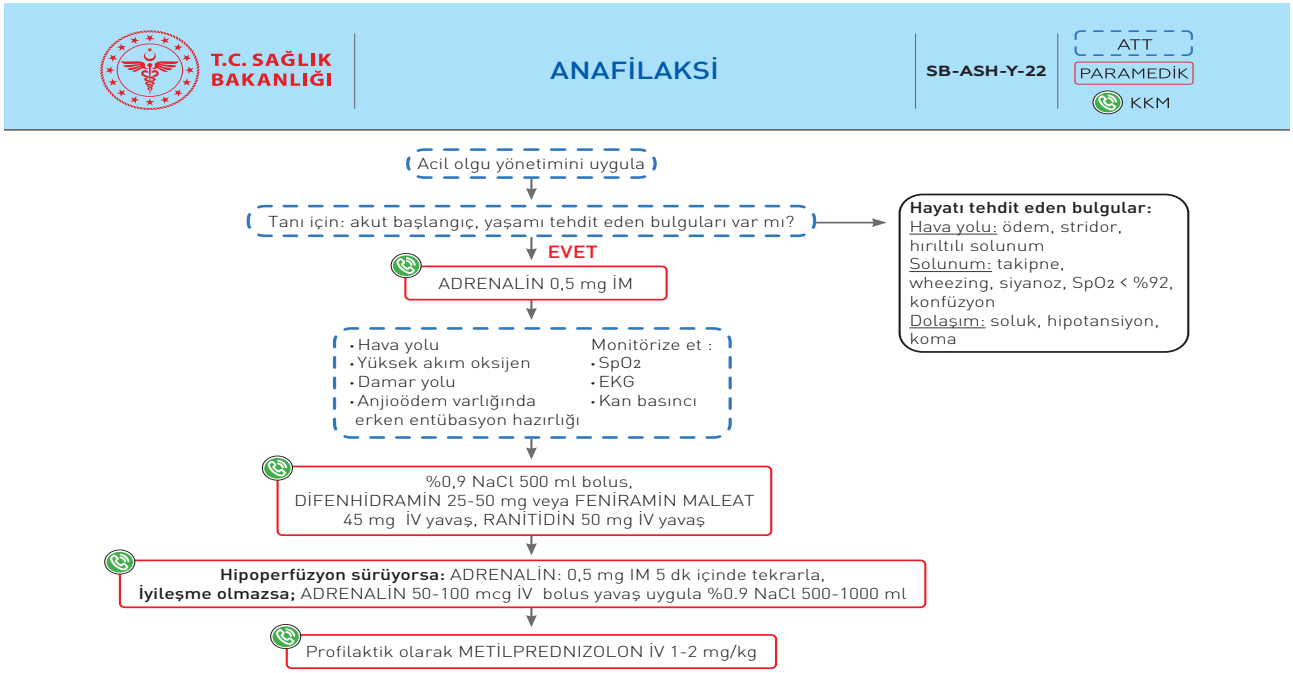
Anafilaksi tedavisi için spesifik müdahaleleri destekleyen kanıtlar sınırlıdır. Tedavide sistematik yaklaşım, ABCDE ve İM adrenalin önerilmektedir. Hayati tehdit eden nedenleri bulup tedavi etmek tavsiye edilir. Tedavi tüm yaş gurupları için aynıdır, mümkün olan en kısa sürede anafilaksi şüpheli tüm hastalar monitörize edilerek izlenmelidir, acil serviste ya da ambulansta en az 3 derivasyonlu EKG, SpO_2 (nabız oksimetre ile) ve kan basıncı takibi yapılmalıdır.

Yetişkin Hastada Anafilaksi Tedavi Basamakları;

- Hasta rahat edebileceği pozisyona getirilir. Hipotansif hastalara, düz sırt üstü yatar pozisyonda ayaklar yükseltilerek pozisyon verilir. Solunum sıkıntısı olan bilinci açık hastalar en rahat ettiği pozisyonda tutulur (oturur pozisyonda solunum sıkıntısı azalabilir)
- Alerjen uzaklaştırılır (Mümkünse uzaklaştırılır, değilse tedavi geciktirilmez).
- Genel hasta değerlendirmesi yapılır (ABCDE).
- Havayolu, solunum ve dolaşım desteği sağlanır.
- Başlangıçta rezervuarlı maske ile en yüksek akışta (10-15lt/dk) verilmelidir. İnspiryumda oksijen rezervuarının çökmesine izin vermeyecek şekilde akış sağlanmalıdır. Hasta entübe ise de yüksek konsantrasyonda oksijen ile BVM uygulanmalıdır.
- Angiyoödem varlığında hızla gelişebilecek bir havayolu tıkanıklığına karşı erken entübasyon için hazır olunmalıdır. Çünkü gecikme entübasyonu güçleştirebilir.
- Adrenalin; anafilaksi tedavisinde en önemli ilaçtır. Adrenalin 0,5 mg İM uygulanır. İyileşme olmazsa 5dk sonra aynı doz adrenalin 0.5 mg İM olarak tekrar edilir. İM enjeksiyon için önerilen femoral kasın anterolateral orta kısmıdır. Bu doz ve uygulama yolu hasta düzelmezse 5 dk ara ile tekrar edilebilir.
- Damar yolu açılır (% 0,9 NaCl infüzyonu başlanır)
- Yaşamsal bulgular kontrol edilir (nabız, kan basıncı, solunum, oksijen saturasyonu).
- Şiddetli anafilaksi atağında IM adrenalinden fayda görmüyorsa 1/10000'lik adrenalin solüsyonundan 50-100 mikrogram IV bolus yavaş, dikkatli uygulanır (Adrenalin İV olarak sadece klinik deneyimi olan örn: acil uzmanı, yoğun bakım uzmanı ya da anestezi uzmanı gibi titrasyonda deneyimli kişiler tarafından kullanılmalıdır) Gerekirse 5 dk içinde tekrarlanır. Tekrarlayan boluslar gerekiyorsa infüzyon tedavisi gerekecektir (Uzman desteği ile).
- H_1 ve H_2 Antihistaminik tedavi verilir(H_1 reseptör blokörü olarak difenhidramin 25-50 mg IV yavaş infüzyon, H_2 reseptör blokörü olarak Ranitidin 50 mg IV yavaş infüzyon).

- Solunum sıkıntısı varsa Salbutamol 2,5-5 mg nebül ile uygulanır.
- Hipoperfüzyon sürüyorsa 500-1000 ml izotonik sıvı IV olarak verilir. Anafilakside vazodilatasyona bağlı olarak sıvıların büyük bir kısmı dolaşım dışına sızabilir ve buna bağlı sıvı açığı oluşur. IV erişim sağlandıktan hemen sonra sıvı tedavisine kristoloid sıvıları kullanılarak başlanır, yetişkin için 500-1000 ml. sıvı başlanmalı hastanın kliniğine göre 5-20 dk'da gidecek şekilde verilir, hasta takip edilerek yanıta göre sıvı tedavisi tekrarlanır.
- Belirtiler sürüyorsa metilprednizolon 1-2mg/kg IV verilir. Metilprednizolon ikincil gelişen reaksiyonları önlemek ya da uzun süreli reaksiyonları kısaltmaya yardımcı olmak amacıyla kullanılır. Bilinen Astımlı çocuk ve yetişkinlerde erken kortikosteroid kullanımı fayda sağlar.

Bilinen Anafilaksiye bağlı kardiyak arrest vakalarında ilk resüsitasyondan sonra antihistaminik tedavi ve glukokortikosteroid tedavi uygulanabilir.



Şekil 1. Anaflaksi Algoritması (Yetişkin hasta)

2. Astım

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

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

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

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

Ataklarının ortaya çıkmasını önlemeye ya da atak sayısını ve şiddetini azaltmaya yönelik koruyucu hekimlik uygulamaları oldukça önemlidir. Hastane öncesi acil sağlık hizmetleri personeli açısından önemli olansa akut astım ataklarına yaklaşımdır. Türk Toraks Derneği Astım ve Tedavi Rehberi 2016 Güncellemesinde bu yaklaşım *"Astım atağının temel tedavisi oksijen desteği, kısa etkili beta2-agonistler ve sistemik steroidlerdir. Kısa etkili beta2-agonistler, "spacer" aracılığı ile ölçülü doz inhaler formda ya da nebülizatör ile verilmeli, sistemik steroidden kaçınılmamalıdır. Kısa etkili antikolinerjikler ağır ataklarda tercih edilmelidir. Tedavinin amacı, hava yolu obstrüksiyonunu olabildiğince hızla düzeltmek ve atak tekrarlarını önlemektir"* şeklinde özetlenmiştir. Uygun tedaviye başlamak için öncelikle atağın şiddeti değerlendirilmelidir. Hastanın konuşamayacak kadar şiddetli nefes darlığının olması, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması ve ortopne ağır bir atak düşündürür (Tablo 1). Ayrıca eğer atak başlangıç tedavisine yanıt vermiyor ve hızla kötüleşiyorsa ağır atak olarak kabul edilmeli, hiçbir atağın şiddeti hafife alınmamalıdır.

Tablo 1. Astımda Atak Şiddetinin Sınıflandırılması

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

Akut astım atağında acil tedavi yaklaşımı;

Astım atağının tedavisinde öncelik oksijen uygulamasıdır. Acil bakım için hastalarda hipoksi geliştiği düşünülerek oksijen verilmeye başlanmalı ve oksijen tedavisinde normal saturasyon değerleri (%94-%98) hedeflenmelidir. Kullanılan maske geri solumasız ve rezervuarlı olmalı, saturasyon değerine göre oksijen içeriği ve yönteminde değişiklik yapılmalıdır. SpO_2 değerinin % 90 altında olması doku hipoksisi olarak değerlendirilmelidir.

Hafif-Orta Atak Tedavisi;

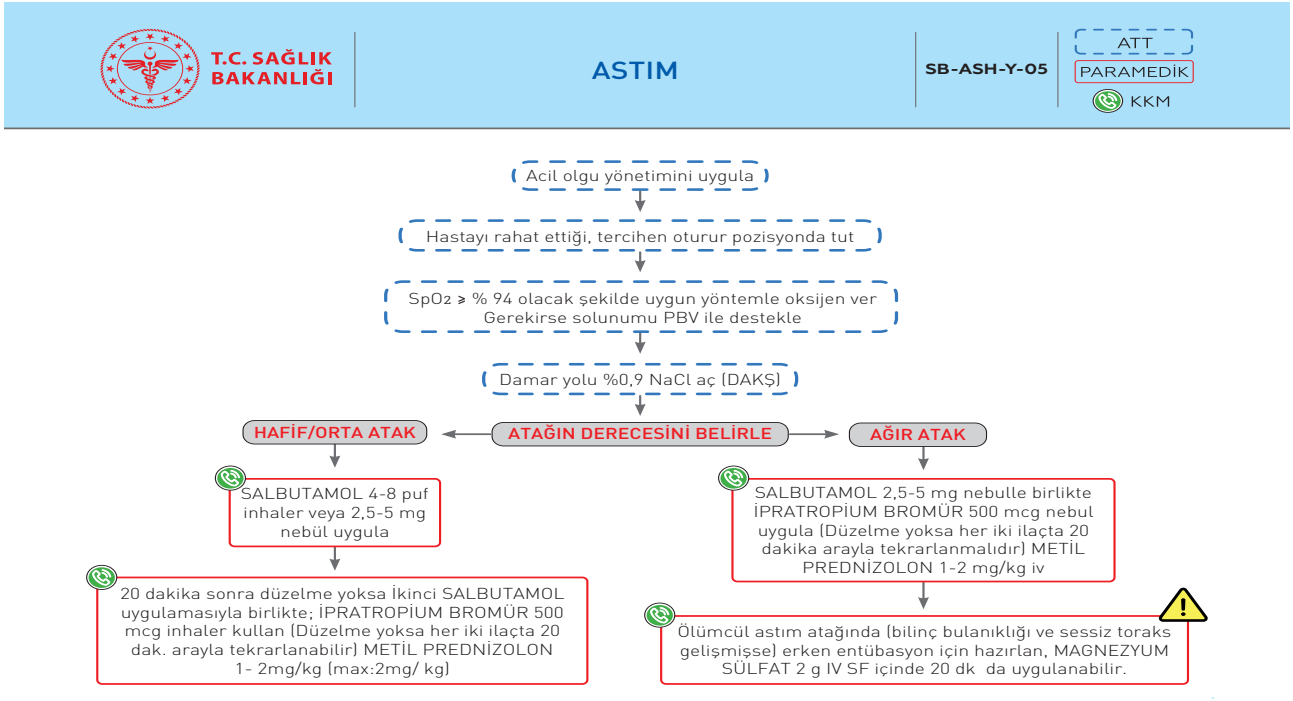
- *Kısa Etkili Beta Agonistler (KEBA)* astım atağında başlangıç tedavisinin temelini oluşturur ve *kurtarıcı ilaç* olarak kabul edilir. Bu amaçla yaygın olarak **"salbutamol"** kullanılır. Nefes darlığı nedeniyle inspirasyon kapasitesi yetersizse nebulizatör ya da hava haznesi (spacer) tercih edilmelidir.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

Ağır ve Hayatı Tehdit Eden Atak Tedavisi;

- Ağır ve hayatı tehdit eden atak tedavisinde ***KEBA-İpratropium-Metilprednizolon*** uygulamasına birlikte başlanır. İnspirasyon kapasitesi yetersiz olacağından nebul ya da hava haznesiyle ilaç uygulamaları tercih edilmelidir. Klinik yanıta göre tek seferde art arda ve maksimum doz uygulamaları tercih edilebilir. KEBA ile kombine edilmiş antikolinerjikler (ipratropium bromür+salbutamol) ağır ataklarda kullanım kolaylığı nedeniyle tercih edilebilir. Ciddi atakların tedavisinde sürekli nebül ile salbutamol uygulanması gerekebilir.
- KEBA-İpratropium-Prednizolon uygulamasına rağmen hipoksi (PaO_2<60 mmHg veya O_2Sat<%90) ya da hiperkapni ($PaCO_2$>45 mmHg) olması durumunda solunum yetmezliği nedeniyle mümkünse yoğun bakım koşulları sağlanmalıdır.
- Magnezyum uygulaması astım atak tedavisinde kullanımı oldukça sınırlıdır ve hastane öncesi rutin kullanımı önerilmez. Zorunlu hallerde uzman/danışman hekim önerisiyle kullanılmalıdır. Sadece başlangıçta uygulanan 1 saatlik Oksijen-KEBA-İpratropium-Prednizolon uygulamasına yanıt alınamayan ağır ataklar ve hayatı tehdit eden ataklarda 2 g. magnezyum %0,9 serum fizyolojik içinde, 20 dakikalık IV infüzyonla verilebilir.
- Astım tablosuna anaflaksi eşlik ediyorsa 0,5 mg im. adrenalin uygulaması düşünülmelidir.
- Astım atağı sırasında ortaya çıkan hiperkapnik solunum yetersizliği acil yoğun bakım gerektirir. Bu durumda non-invazif mekanik ventilasyon KOAH atağında önerilen yöntemlerden birisidir, ancak astımda rutin kullanımını önermek için yeterli kanıt yoktur. Bilinci açıkve solunum çabası olan hastalarda BIPAP denenebilir.

Astımlı hastaların resüsitasyonunda erken entübasyon önerilmektedir. Kanıt düzeyi düşük de olsa obstrüksiyon nedeniyle akciğerde hapsolan hava miktarının tehlikeli düzeyde artışını önlemek için,

göğüs basısı sırasında endotrakeal tüp balon valve maskeden ayırılıp ucu boşta bırakılarak havanın dışarı kaçışına imkan verilebilir. Spontan nabzı dönen hastalarda mekanik ventilasyon uygulmasında solunum sayısı ve tidal volüm olabildiğince düşük tutulmalıdır. Ventilatör başlangıç ayarlarında solunum sayısı dakikada 10, tidal volüm 6 ml/kg olabilir. Transtorasik empedans artmış olabileceğinden ilk defibrilasyon başarısızsa sonraki uygulamalarda enerji düzeyi arttırılmalıdır. Bunun dışında arrest yönetimiyle ilgili algoritmalar uygulanmalıdır. Kardiyak arest olan bütün astımlı hastalarda özellikle ventilasyon zor yapılıyorsa tansiyon pnömotoraks düşünülmelidir.



Şekil 2. Astım Algoritması

3. Suda Boğulma

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

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

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

3.1 Boğulma Olgularında Kurtarma Aşaması

Kurtarma: Kurtarıcıların yaklaşımı kazazedeyi kurtarma ve canlandırmada kritik bir rol oynamaktadır. Ancak kurtarıcılar kurtarma girişimi sırasında bazen zarar görebilir ve hatta ölebilirler. acil sağlık personeli suda kurtarma konusunda eğitimli ve deneyimli değilse suya girerek risk almamalıdır. Bu nedenle boğulan kazazedeyi suyun içine girmeden kurtarmaya çalışmalıdır. Kıyıya yakın olması durumunda kazazede öncelikle ip, sopa, can simidi vb. ekipmanlar uzatılarak kıyıya çekilmeye çalışılmalıdır. Suya girmek zorunda kalınırsa botla veya yüzen bir kurtarma ekipmanı ile kazazedeye ulaşılmaya çalışılmalıdır. Su altında kalma süresi 10 dakika altındaysa prognozun iyi olabileceği, 25 dakika üzerindeyse iyi olmayacağıyla ilgili veriler mevcuttur. Yaş, acil sağlık hizmetlerinin yanıt süresi, tatlı veya tuzlu su, su sıcaklığı gibi faktörler sağ kalımın öngörülmesi için yeterli/bağlayıcı kriterler değildir. Sadece çok soğuk sularda gerçekleşen boğulma, sağ kalım olasılığını arttırabileceğinden bu durumda süresi uzamış arama ve kurtarma faaliyetleri yapılabilir.

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

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

3.2. Boğulma Olgularında İleri Yaşam Desteği

Boğulma vakalarında Temel yaşam desteğinin; 5 kurtarıcı soluk ile başlanıp, 30 kompresyon 2 solunumla sürdürüldüğü unutulmamalıdır.

Havayolu ve Solunum: Boğulan ama spontan solunumu olan kazazedeye ilk yaklaşım rezervuarlı bir oksijen maskesiyle yüksek akışlı oksijen (10-15 L/dk) vermek olmalıdır. Boğulma sonucu uygulanan resüsitasyon sırasında mide içeriğinin ve yutulan suyun regürjitasyonu sık görülen bir durumdur. Gerektiği durumda nazogastrik bir tüp ile de mide basıncı azaltılmalıdır. Ağız içi aspirasyon hazırlığı mutlaka yapılmalıdır. Yüksek basınçlı inspiryuma karşı dikkatli olunmalıdır çünkü böyle bir yaklaşım midenin basıncını arttırabilir ve kardiyak output'u düşürebilir. Eğitimli ve deneyimli personel tarafından uygulanacak krikoid bası yararlı olabilir, gastrik basıncı düşürebilir ve havalandırmayı artırabilir. Oksijene yanıt vermeyen, bilinç düzeyinde değişiklik olan veya kardiyak arest olan kazazedelerin erken entübasyonu düşünülmelidir.

Azalmış pulmoner uyum yüksek basınç ventilasyonu gerektirdiğinden mecbur kalmadıkça supraglottik bir hava yolu tercih edilmemelidir. Trakeal entübasyona başlamadan önce optimal pre-oksijenasyon sağlamaya özen gösterilmeli. Entübasyon sonrası SpO2 değeri % 94-98' lerde tutulmaya çalışılmalı, ancak boğulma olaylarında pulsoksimetrenin sağlıklı sonuçlar vermeyeceği unutulmamalıdır. Pozitif bitiş ekspirasyon basıncı da (PEEP) en az 5-10 cm H_2O' ya ayarlanmaldır. Ancak hasta ağır hipoksemide ise 15-20 cm H_2O PEEP seviyeleri gerekebilir.

Dolaşım ve Defibrilasyon; Sadece nabız palpasyonu kardiyak arrestin varlığı veya yokluğunun teyidi için tek başına güvenilir değildir. En kısa sürede, kalp durmasını doğrulamak için EKG, $ETCO_2$ ve ekokardiyografi gibi yöntemlerden destek alınmalıdır. Kazazede kardiak arrest ise standart İYD protokolleri, kazazede hipotermik arrest ise de hipotermik İYD yönetiminine uygun olarak müdahalede bulunulmalıdır. Uzun süre suda kaldıktan sonra kurbanların çoğu hipovolemik hale gelecektir. Hipovolemiyi düzeltmek için de IV bolus sıvı uygulanabilir. Güvenli defibrilasyon için işlem öncesinde hastanın göğsünün mutlaka kurulanması gerektiği unutulmamalıdır.

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

Akciğer hasarı; Akciğer hasarının şiddeti, hafif dereceli bir hasardan refrakter hipoksemiye kadar değişir. Boğulan birçok kurbanda, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gelişme riski vardır. ARDS'li hastalarda koruyucu ventilasyon stratejisinin, sağkalımı arttırmaya yönelik mantıklı bir yaklaşım olduğu görülmektedir. Ayrıca pnömoni boğulma sonrası yaygın olarak görülür. Ancak profilaktik olarak antibiyotik kullanımının yararlı olduğu gösterilmemiştir. Kanalizasyon gibi kirli su boğulmalarından sonra düşünülebilir.

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

4.İnme (Serebrovasküler Olay- SVO, FELÇ)

Serebral kan akımının tıkanma (iskemi) veya kanamaya (hemoroji) bağlı olarak bozulması sonucu ani olarak gelişen nörolojik tabloya "Serebro Vasküler Olay" (SVO) denir. İnme en sık karşılaşılan nörolojik acillerden biridir. Subaraknoid kanama, intraserebral kanama, epilepsi nöbetleri ve iskemik inme kardiyak arreste neden olabilir. Serebro vasküler olaylarda klinik tablo etkilenen damarın yapısına, büyüklüğüne ve kollateral dolaşıma göre değişir. Kan akışının durması ve yavaşlaması sonucunda, yetersiz glikoz ve oksijen nedeniyle beyinde doku ölümü oluşabilir ve buna bağlı olarak beyin işlevlerinde kısa ve uzun süreli kayıplar ortaya çıkabilir. Bilinç bulanıklığı ya da kaybı hava yolu obstrüksiyonu nedeniyle hipoksiye, hipoksi de solunum durması ve ardından kardiyak arrestte neden olabilir. Bilinç değişikliklerine bağlı olarak aynı zamanda mide içeriğinin aspirasyonu riski de hava yolunu tehdit eder. Beyin sapında travma vb nedenler ile oluşan baskılanmalar solunum ve kalp durmasına, subaraknoid kanamalar ise genellikle kardiyak aritmilere ve miyokard disfonksiyonlarına sebep olur. Nörolojik acillerde vakaların yaklaşık %87'si iskemik, %13'ü hemorajik inme olarak gözlenir.

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

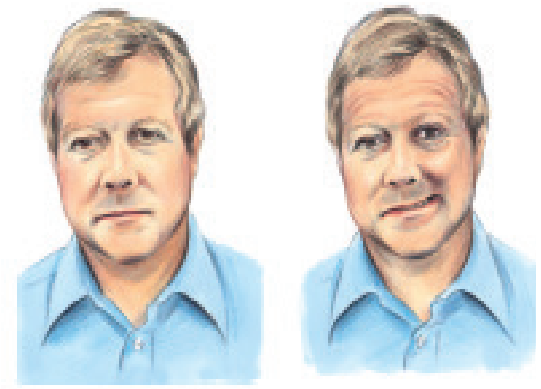
Hemorajik İnme: Bu vakalar intraserebral kanama ve subaraknoid kanama şeklindedir. Özellikle hipertansiyona bağlı beyin parankiminde küçük arteriollerin kanaması şeklinde oluşmaktadır.

Hastane öncesi inme tanı kriterleri:

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

Cincinnati Kriterleri: 3 basamak üzerinden değerlendirilir. Bu testlerden birinde anormallik saptanması halinde inme olasılığının % 72 olduğu şeklinde değerlendirilir (Tablo 2, Şekil 3-4).

Tablo 2. Cincinatti Kriterleri	
FACİAL SARKMA TESTİ	Hastadan gülmesi ya da dişlerini göstermesi istenir. *Bu süreçte yüzde asimetri değerlendirilir.*
KOLDA GÜÇ TESTİ	Hastanın gözleri kapalı şekilde kollarını uzatıp havada tutması istenir. *Kolunun birini kaldıramaması ya da kolun birinin düşmesi değerlendirilir.*
KONUŞMA TESTİ	Hastaya basit bir cümle tekrarlatılır. *Tekrarlayamazsa ya da tekrarlama sırasında konuşmasının bozuk olduğu anlaşılırsa test sonucu anormal olarak değerlendirilir*.



Şekil 3. Facial Sarkma Testi



Şekil 4. Kolda Güç Testi

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

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

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

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

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

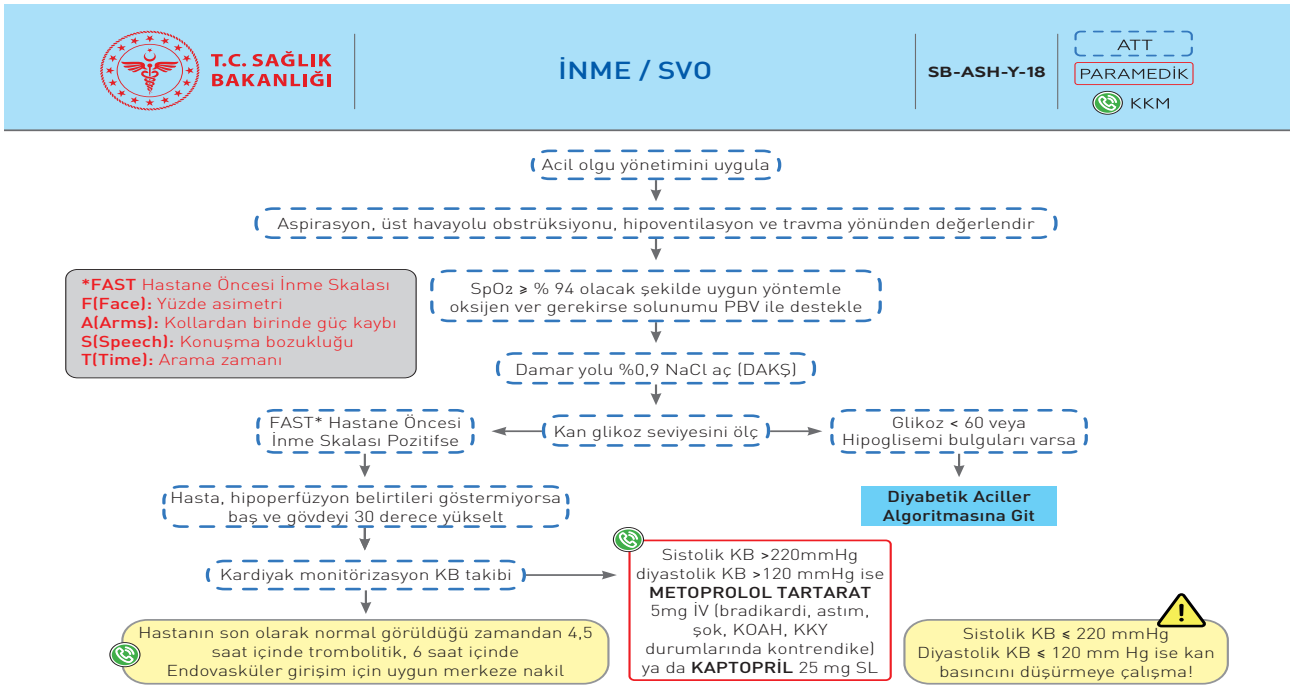
Gözlemlenen bu belirtilerde birkaç dakika ya da birkaç saat sonra normale dönüş olursa hastada geçici iskemik atak(Transiyent İskemik Atak / TIA) oluşmuş olabilir. Belirtiler kısa da sürse geçici iskemik ataklar mutlaka hastaneye sevk edilmelidir.

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

İnme vakalarında genel yaklaşım;

- Olay yeri, kişisel güvenlik ve hasta güvenliği sağlanır.
- Travma bulguları değerlendirilir, gerekiyorsa omurga immobilizasyonu sağlanır.
- Hastanın bilinç düzeyi ve ABCDE değerlendirilir, gerekiyorsa desteklenir.
- Oksijen satürasyonu % 94- 98 arasında tutulacak şekilde uygun malzeme ile oksijen verilir, gerekirse PBV uygulanır.
- Damar yolu % 0,9 Serum Fizyolojik ile açılır. Akış hızı kliniğe göre ayarlanır.
- Aspirasyon, solunum yolu obstrüksiyonu ve hipoventilasyon gelişme olasılığına karşı hazırlıklı olunur. GKS 8'in altında ise hasta entübe edilir.
- Hastanın kardiyak monitörizasyonu sağlanarak ritim takibi yapılır.
- Kan şekeri ölçülerek 60mg/dl veya altında ise hipoglisemi tedavisine başlanır. Hipoglisemik olmayan hastalara dekstroz içeren sıvılar verilmemelidir.
- Solunum, nabız, kan basıncı, vücut sıcaklığı, oksijen satürasyonu, GKS değerlendirilir, vücut muayenesi yapılır.
- Hasta FAST veya Cincinnati kriterlerine göre inme açısından değerlendirilir.

- SAMPLE ile anamnez alınır (Hasta bilinçli ise kendisinden değilse yakınlarından ayrıntılı anemnez alınır). Hastanın en son normal olarak görüldüğü saat not edilir.
- Hastaya ağız yolu ile herhangi bir ilaç, yiyecek, içecek verilmemelidir.
- Kan basıncı yüksekse ve hipoperfüzyon bulguları yoksa başı vücudundan 30^{o} yüksekte tutulacak şekilde ana sedyeye alınır.
- Sistolik kan basıncı 220 mmHg'ya eşit veya altında ise düşürülmeye çalışılmamalıdır.
- Sistolik kan basıncı 220 mmHg'nin üstünde ise danışman hekimin onayı ile (metaprolol 5 mg monitörize gözlem eşliğinde IV yavaş puşe, kaptopril 25 mg SL) ilaç tedavisi uygulanabilir. Diastololik kan basıncı 120 mmHg üzeri ise danışman hekime bildirmek gereklidir. Ayrıca kan basıncı en fazla %20-30 oranında düşürülmelidir.
- Vital parametreler hasta stabil ise 15 dakika, anstabil ise en geç 5 dakikada bir kontrol edilir.
- Hastaya kesinlikle Aspirin verilmemelidir. Antitrombotik ve trombolitik tedaviler görüntüleme sonrasına ertelenmelidir.
- Profilaktik olarak antikonvülzan ilaç kullanılmamalıdır.
- İskemik inmenin erken teşhis edilmesi ve trombolitik ilaçların en kısa sürede başlanması nörolojik kayıpları engeller. %87 oranında görülen iskemik inme durumunda, trombolitik tedavi kontrendikasyonu yoksa semptomların başlamasından itibaren 4.5 saat içinde uygulanacak trombolitik tedavi, 6 saat içerisinde uygulanacak anjiografik tedavi (endovasküler uygulama) inmede başarı şansını arttırır. Bu nedenle KKM önerisiyle, trombolitik ya da anjiografik tedavi uygulanabilecek uygun inme merkezine nakil sağlanmalı ve gidilecek merkeze haber verilmelidir.
- Vaka kayıt formu eksiksiz doldurulmalıdır.



Şekil 5. İnme/ SVO Algoritması

5. Hipo-Hiperglisemi

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

Nedenleri:

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

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

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

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

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

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

- Hastanın bilinci ve ABC'si değerlendirilir. Gerekirse desteklenir.
- Oksijen satürasyonu % 94- 98 arasında tutulacak şekilde uygun malzeme ile oksijen verilir, gerekirse PBV uygulanır.
- Bilinç değişiklikleri varsa hava yolu aspirasyon riskine karşı korunur. Ağızdan alım kesilir.
- Vital bulguları (KŞ, kan basıncı, solunum ve nabız hızı, GKS, KGD, monitörizasyon, vücut ısısı, cilt rengi), tıbbi öyküsü (SAMPLE), vücut muayenesi değerlendirilir.
- Kan glikoz düzeyi **<** 60 mg/dl ise %20 dextrozdan 125 ml IV puşe, 25 gr olacak şekilde dextroz tedavisine başlanır.
- Kontrol kan şekeri ölçümünden sonra gerekiyorsa doz tekrarlanır.
- KKM ile iletişime geçilerek en uygun sağlık kuruluşuna nakli sağlanır.
- Hastadaki belirti, bulgular ile yapılan tüm işlemler eksiksiz olarak vaka formuna kaydedilir.

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

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

Hiperglisemi

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

Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

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

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

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

Diabetik Ketoasidozda Belirti ve Bulgular:

- Taşikardi, hipotansiyon,
- Nefeste aseton kokusu,
- Taşipne, kussmaul solunum (derin ve hızlı solunum),
- Bacakta kramplar, baş dönmesi,

- Bulantı, kusma,
- Karında hassasiyet ve ağrı,
- Bilinç düzeylerde değişiklik (konfüzyon, letarji),
- Mukozada kuruluk,
- Sıcak ve kırmızı cilt,
- Poliüri, polidipsi,
- Güçsüzlük, yorgunluk,
- Görme bozuklukları,

Hiperosmalar Hiperglisemik Durum (HHD)

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

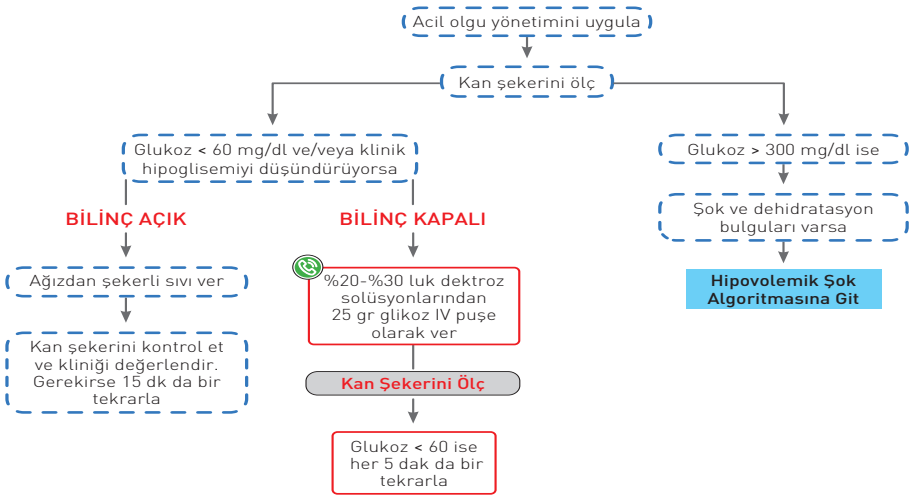
Çoğunlukla tip II DM' de görülür. Böbrek yetmezliği ve konjestif kalp yetmezliği olan hastalar daha fazla risk altındadır.

Belirtileri:

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

Tedavisi (DKA ve HHD'de acil bakım):

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



Şekil 6. Diyabetik Aciller Algoritması

6. Hipotermi

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

Vücut sıcaklığının <35°C altına indiği durumlar hipotermi olarak adlandırılır. Soğuğa maruz kalma ve ıslanma gibi nedenlerle vücut sıcaklığının düşmesiyle hipotermi tablosu ortaya çıkar. Yaşlılar ve çocuklar (özellikle 6 ay altı bebeklerde ısı dengeleme mekanizmaları henüz gelişmemiştir) hipotermiye karşı en hassas gruptur. İlaçlar, alkol alımı, travma, endokrin nedenler (Hipotiroidizm, Diabet), su kaybı gibi durumlar hipotermiye neden olabilir (Tablo 3).

Tablo 3. Hipotermi Sınıflandırması

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

Hipotermiye Bağlı Kardiyak Ritimlerde Değişiklikler;

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

"Sinüs Bradikardisi -> Osborn (J) dalgası -> Atriyal Fibrilasyon ->Ventriküler Fibrilasyon -> Asistoli" şeklinde bir süreç izlenebilir.

Hipotermik Hastalara Genel Yaklaşım;

Hastanın öncelikle ABCDE değerlendirmesi ile havayolu, solunum ve dolaşımı desteklenir ve güvence altına alınır. Ilımlı ya da ciddi hipotermi olguları alanda immobilize edilerek dikkatlice taşınmalıdır (sert hareketler hastanın VF'ye girmesine neden olabilir). Uygun oksijenizasyon, monitörizasyon desteği sağlanmalıdır. Genel yaklaşım; tüm hastaların ıslak giysilerinin çıkartılması ve kuru örtülerle örtülmesi, soğuk çevreden uzaklaştırılması, daha fazla ısı kaybının önlenmesi için alanda ısıtma yöntemlerine başlanarak hızlı bir şekilde hastaneye transfer edilmesidir. Hastane öncesi uzun süreli inceleme ve tedaviler vücut ısısının korunmasını zorlaştırabilir. Isıtma teknikleri pasif, aktif internal ve aktif eksternal ısıtma şeklinde olabilir. Yeniden ısıtma uygulamalarında vazodilatasyon nedeni ile soğuk kanın deri ve ekstremiteden vücut merkezine doğru şant oluşturması sonucu afterdrop fenomeni geliştiği düşünülmektedir. Eksternal ısıtmanın pasif ısıtmaya göre mortalitesinin fazla olmasının nedeninin afterdrop fenomeni olduğu belirtilmiştir. Bu nedenle hasta çok hızlı bir şekilde ısıtılmamalıdır. Hastane öncesinde daha çok pasif ve aktif eksternal, hastane ortamında aktif internal ısıtma teknikleri uygulanabilir (Tablo 4).

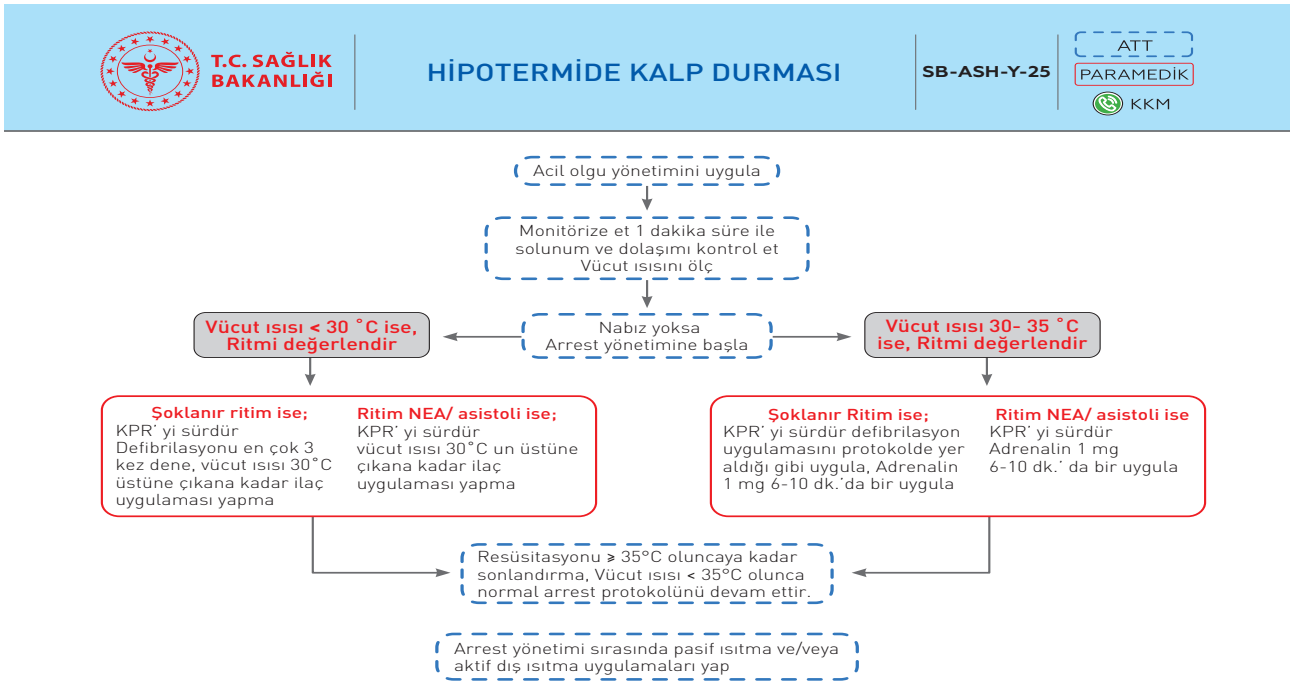
Tablo 4. Hipotermide Isıtma Yöntemleri

ISITMA YÖNTEMLERİ	KULLANILAN TEKNİK
Pasif Isıtma	Islak giysilerin çıkartılması, battaniye, termal alüminyum örtü
Aktif Dış Isıtma	Isıtma cihazları, sıcak su paketleri, sıcak banyo, Kimyasal ısı paketleri, Isıtılmış nemlendirilmiş oksijen (42-46 °C), Isıtılmış IV sıvılar (43°C), (Bilinç değişikliği olan orta ve ciddi hipotermide düşünülmeli)
Aktif İç Isıtma, invaziv teknikler	Peritoneal lavaj, Ekstrakorporial yeniden ısıtma (kardiyopulmoner bypass) ve Özefajiyal ısıtma tüpleri. (Ciddi hipotermilerde, hastane ortamında uygulanabilir)

Hipotermide Kardiyak Arrest ve KPR Yönetimi;

- Ciddi hipotermi vakalarında yaşam belirtilerini gözden kaçırmak kolaydır. Bu nedenle hasta monitörize edilerek, 1 dakika süreyle solunum ve nabız varlığına bakılmalıdır. Hastalar alanda ölü ilan edilmemelidir.
- Entübasyon ve aspirasyon işlemleri geciktirilmemeli ancak bu uygulamalar dikkatli yapılmalıdır. Agresif girişimler VF'yi tetikleyebilir.
- Hipotermi göğüs duvarında sertleşmeye neden olur, ventilasyon ve göğüs kompresyonları zorlaşır. Bu nedenle mekanik göğüs kompresyonu araçlarını kullanmak düşünülebilir.
- Hipotermi derecesini belirlemek için düşük ısı ölçmeye yarayacak termometreler kullanılmalıdır. (Özefajiyal ısı ölçerler, rektal ısı ölçer ya da kızıl ötesi ısı ölçer vb.)
- Hipotermik kalp kardiyoaktif ilaçlara, elektriksel pace uygulamalarına ve defibrilasyona yanıtsız olabilir; <30 °C altında olan hastalarda VF/ Nabızsız VT de en fazla 3 defa şok uygulanmalı, ritim devam ediyorsa bir sonra ki şok uygulaması için vücut ısısının >30 °C üstüne çıkması beklenmelidir.

- İlaç metabolizması yavaşlamıştır. Örneğin, amiodaronun etkisi ciddi hipotermik arrestte azalmıştır. Bu nedenle <30 °C iken ilaç uygulanmaması düşünülebilir. 30-35 °C arasında ilaç doz aralıkları iki katına çıkarılabilir (örn. her 6 -10 dk. da bir adrenalin uygulanır) ≥ 35 °C ve üzerine çıkarıldığında standart ilaç protokolleri uygulanmaya başlanabilir.
- Vücut ısısı 18 °C olduğunda, beyin kardiyak arresti 37 °C de olduğuna göre 10 kat daha fazla süre ile tolere edebilmektedir. Bu nedenle hasta hastaneye transport edilmeli, ısıtma işlemlerine erken dönemde başlanmalıdır. KPR uzun süre yapılmalı ve vücut ısısı ≥ 35 °C oluncaya kadar resüsitasyon bırakılmamalıdır.
- Hipotermi vakalarında hasta transportunda ve yapılacak girişimlerde agresif olunmamalı ve hasta çok hareket ettirilmemeli, tam bir vücut immobilizasyonu sağlanmalıdır.
- Hipoterminin beyin ve kalp için koruyucu etkisi vardır. Hipotermi asfiksiden önce gelişmiş ise, uzamış kardiyak arrestlerde nörolojik sağ kalım olabilmektedir.
- Hipotermik hastada çok yavaş, düşük dolgunlukta düzensiz nabızlar ve ölçülemez kan basıncı ölüm bulgularını taklit edebilir. Bu hastalarda elektriksel aktiviteyi EKG monitörü ile takip etmek gereklidir.
- Ciddi hipotermide pupil refleksinin kaybı, hiporefleksi, kan basıncının ölçülememesi, ağrılı uyarana yanıt olmaması ölüm belirtisi değildir. Hastanın vücudunun sertleşmesi de hipotermi nedeni ile meydana gelebilir ve klasik rigor mortis ile karıştırılmamalıdır.
- Kurtarma yapılacak vakalarda kurtarmaya izin verecek aralıklı KPR daha yararlı bulunmuştur. 28 °C altında 5 dk. KPR 5 dk. nın altında KPR sız bir periyot, 20 °C altında 5 dk. KPR 10 dk. nın altında KPR sız bir periyod uygulanabilir.
- *Resüsitasyon sonlandırma ya da başlama;* yaşamla bağdaşmayan geri dönüşümsüz ölüm bulguları, (geçerli DNR belgesi, ortamın kurtarıcı için güvensiz olması, çığın altında 60 dk. dan uzun süre kalma, havayolunun kar ve buz ile dolu olması ile birlikte asistoli varlığı gibi) olması haricinde hipotermi vakalarında yaşam bulguları alınamıyorsa hemen KPR a başlanmalı ve hastaneye transfer edilmelidir. Hasta ısıtılana kadar ölü olarak kabul edilmemelidir, hastanede uzman konsültasyonu ile ölüm kararı verilebilir.



Şekil 7. Hipotermide Kalp Durması Algoritması

7. Elektrik ve Yıldırım Çarpması:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Elektrik Yaralanmalarında Acil Yaklaşım ve İleri Yaşam Desteği;

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

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

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

8. Gebelikte Kardiyak Arrest

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

Gebelikte kardiyak arreste yol açan nedenler; gebeliğe bağlı ya da gebelik dışı nedenler olarak incelenebilir. Gebe bir hasta ile karşılaşıldığında muhtemel arrest nedenleri arasında yer alan geri döndürülebilir nedenlerin yanı sıra gebelikle ilgili bazı durumlar da sorgulanmalı ve tedavi edilmelidir (Tablo 5).

Tablo 5. Gebelikte Kardiyak Arreste Yol Açan Nedenler

GEBELİĞE BAĞLI KARDİYAK ARREST NEDENLERİ	GEBELİK DIŞI KARDİYAK ARREST NEDENLERİ
• Pulmoner emboli • Kardiyak hastalık (MI, aort diseksiyonu, AKS, KKH, PHT) • Gebeliğin hipertansif hastalıkları (Pre-eklampsi /Eklampsi) • Sepsis • Hemoraji • Amniyotik sıvı embolisi • Ektopik gebelik • Psikiyatrik bozukluklar	• Diğer- geri döndürülebilir-nedenler (4H/ 4T)

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

Havayolu; Gebelik boyunca havayolunda ödem ve sekresyon artışı nedeniyle hava yolunda daralma söz konusudur. Bu nedenle gebelerin BVM ile ventilasyonu, supraglottik havayolu araçlarının uygulanması ve endotrakeal entübasyonunda zorluk yaşanabilir. Mukoza hiperemiktir ve havayolu müdahalesi sırasında kolayca kanayabilir. Bu kanama; hem aspirasyon nedeni ile hipoksiye hem de endotrakeal entübasyon girişimi sırasında görüş alanının bozulmasına yol açabilir. Bu nedenlerle yapılacak havayolu işlemlerinde daha nazik olunmalı, fazla güç kullanılmamalıdır. Gebelik boyunca boyun ve

ensenin kilo alımı ile kalınlaşmış olması ve göğüslerin gebelik boyunca büyümüş olması entübasyon için uygun pozisyonun verilmesini zorlaştırır. Bu aşamada (travma şüphesi yok ise) annenin omuzları altına rulo yapılmış bir çarşaf konulması görüş alanını rahatlatılabilir. Gebelik boyunca mide boşalması yavaşlayacağından artmış regürjitasyon olasılığı nedeniyle aspirasyon riskine dikkat edilmelidir. Tüm bu nedenlerle gebelikte entübasyonun zor olabileceği düşünülerek yardımcı malzemeler ile alternatif havayolu hazırlığı yapılmalıdır; Endotrakeal entübasyon için normalde gerekenden 0,5-1 mm küçük iççaplı endotrakeal tüpler (6.0-7.0) tercih edilebilir. Entübasyon girişimi 2 kez başarısız ise supraglottik havayolu araçlarına geçilmelidir. Supraglottik havayolu araçlarının gastrik lümeni olanlar tercih edilerek gastrik içerik boşaltılarak, içeriğin pulmoner aspirasyonunun da önüne geçilebilir. Bu da başarısız ise BVM ile ventilasyonun sağlanmasına çalışılmalıdır. BVM ile yeterli ventilasyon sağlanamaz ise krikotirotomi düşünülmelidir.

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

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

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

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



Resim 1. Tek El İle İtme



Resim 2. Çift El İle Çekme

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

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

Göğüs kompresyonunun hız ve oranları erişkinde uygulanan standartların aynıdır. Kompresyon hızı ve derinliği erişkin ileri yaşam desteği uygulamalarından farklı değildir. Ancak gebelik süresince diyaframın yükselmesi, kostaların yayılması, obezite, memelerin büyümesi gibi nedenlerle etkin göğüs kompresyonu yapmak zorlaşacaktır. Özellikle son trimesterdeki gebeliklerde göğüs kompresyonlarının; el ayası sternumun alt yarısının birkaç parmak üstüne yerleştirilerek yapılması önerilmektedir. Defibrilasyon için yapışkan pedlerin kullanımı annenin anatomik değişiklikleri göz önüne alındığında daha uygun olacaktır. Defibrilasyon için erişkin algoritmaları ile aynı enerji düzeyleri önerilmektedir.

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

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

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

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

9.Zehirlenmelere Genel Yaklaşım

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

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

UZEM 2008 verilerine göre en sık görülen etkenler:

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

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

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

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

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

3- **Deri ve mukoza yolu (Absorbsiyon):** Sık görülen bir zehirlenme şekli değildir. Sinsi seyreder. Semptomların geç ortaya çıkması müdahaleyi geciktirebileceğinden ağır semptom ve sekeller oluşturabilir. Deri reaksiyonları izlenebilir.
4- **Parenteral yol:** Sık görülmez. Daha çok ilaç bağımlılarında, doz aşımı veya cinayet amaçlı ortaya çıkar. Nadiren, hastanede yanlış ilaç verilmesi şeklinde ve intihar amaçlı da olabilmektedir.

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

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

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

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

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

- Hastanın bilinç durumu (AVPU ve Glasgow Koma Skalası)
- Vital bulgular (nabız, solunum, kan basıncı, oksijen saturasyonu [SpO_2])
- Vücut ısısı (hipo / hipertermiyle karşılaşılabilinir)
- Pupil çapı ve ışık refleksi
- Deri bulguları (renk, nemlilik ve ısı değişiklikleri)
- Kan glikoz düzeyi
- Ritim monitörizasyonu, EKG bulguları (Genç bir hastada aritmi, sinüs taşikardisi görülmesi aşırı doz alımı düşündürür).

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

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

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

Havayolu açılmasının yanında hipoksik hastalara mutlaka yüksek konsantrasyonda oksijen verilmelidir. Solunum depresyonu veya yetmezliği olan hastalarda mekanik ventilasyon uygulanmalı ve havayollarında birikebilecek sekresyonlar uygun şekilde aspire edilmelidir. SpO_2 sürekli takibi yapılmalıdır. Oksijen saturasyonu %94'ün üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır.

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

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

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

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

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

- 6 aylıktan küçük bebeklerde
- Bilinç bulanıklığı, koma gibi aspirasyon riskinin olduğu durumlarda
- Hastada öğürme refleksi yoksa
- Nöbet geçiriyorsa veya daha önce nöbet geçirmişse
- Akut miyokard infarktüsü belirtileri varsa

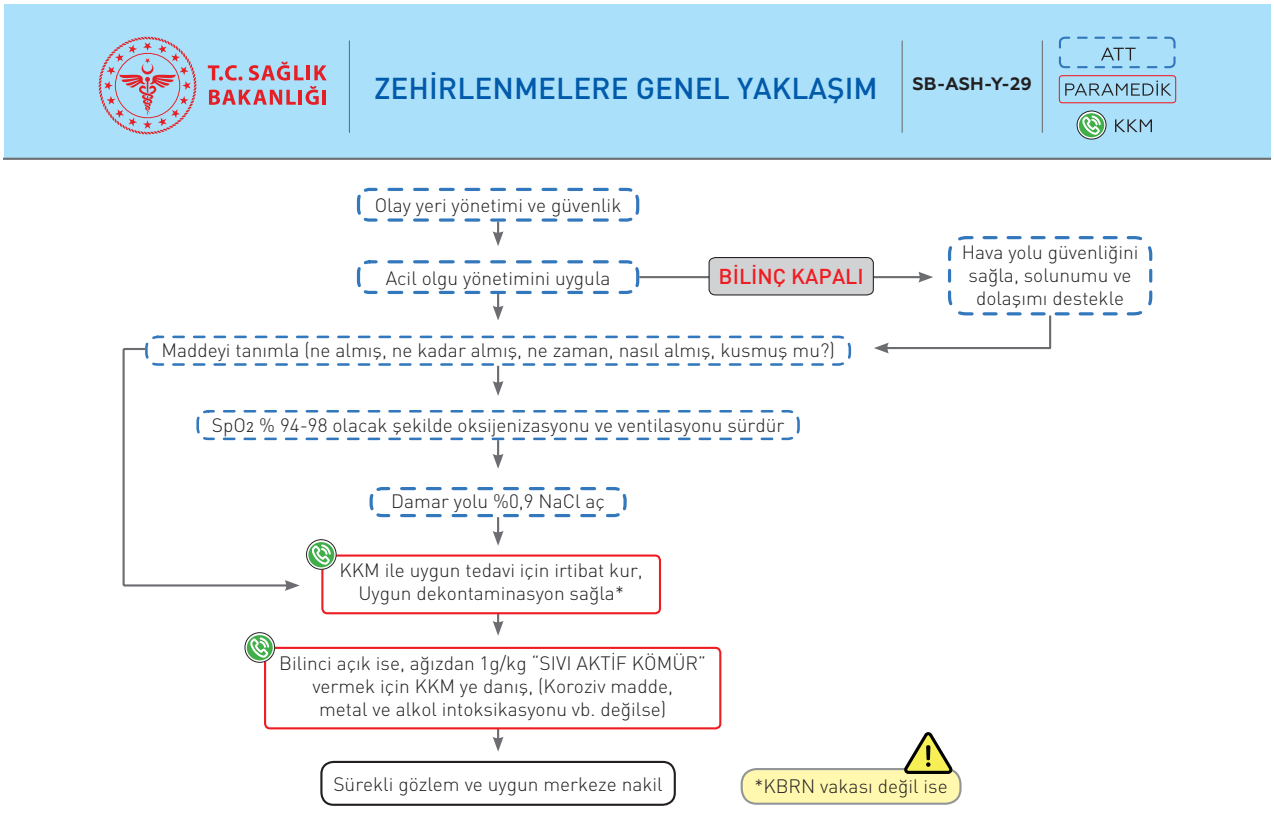
- Koroziv madde (asit veya baz içeren) içmişse
- Petrol ürünü içmişse (Hidrokarbon alımı)
- Striknin içeren madde (örn; fare zehiri) içmişse
- Son trimesterde olan gebelerde
- Şüphe duyulan durumlarda hasta asla kusturulmaz.

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

Bilinci açık hastada aktif kömür tedavisi genellikle kabul edilen yaklaşımdır.

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

Zehirlenme olgularında gastrointertinal dekontaminasyon (kusturma, aktif kömür uygulaması) ya da tedavi konusunda KKM ya da Zehir Danışma Merkezi'nin önerisi alınmalıdır.



Şekil 8. Zehirlenmelere Genel Yaklaşım Algoritması

Tablo 6. Sık Görülen Zehirlenme Türlerine Yaklaşım-1			
ETKEN	**BELİRTİLER VE KLİNİK BİLGİLER**	**TEDAVİ İLKELERİ**	**ANTİDOT İLAÇ BİLGİLERİ**
Trisiklik Antidepresan	Antikolinerjik sendrom; sedasyon, deliryum, koma, midriyazis, kırmızı kuru cilt Ritim bozuklukları, konvülziyonlar, solunum arresti, hipertermi görülebilir.	Zehirlenmelere genel yaklaşım. Erken solunum desteği, ileri yaşam desteğine hazır olma, şok tedavisi, erken monitörizasyon ritim bozukluklarının tedavisi, konvülsiyon tedavisi, hipertermi önlemleri alınmalıdır.	1-2 mEq/kg İV bolus **Sodyum Bikarbonat** (EKG de QRS genişliği saptanmış ise)
Benzodiazepin	Solunum depresyonu ve bilinç değişikliği görülebilir. Konuşma bozukluğu, hipotansiyon, hipotermi, nistagmus, koma diğer belirtileridir. 12 - 36 saat içerisinde bilinç düzelir	Zehirlenmelerde genel yaklaşım. Özellikle ileri havayolu uygulamalarıyla oksijenasyon ve ventilasyonun sağlanması	**Flumazenil (Anexate® 1 mg ampul)** Başlangıç dozu 0.2 mg IV, her dakika tekrarlanabilir, Maksimum 3 mg'a kadar uygulanabilir.
Beta-Bloker	Baş dönmesi, bilinç kaybı, bronkospazm (astım ve kronik bronşiti bulunan hastalarda), solunum depresyonu, bradikardi, hipotansiyon, hipoglisemi, bulantı-kusma, konuşma bozukluğudur (geveleyerek konuşma).	Zehirlenmelerde genel yaklaşım ilkelerine ek olarak hipotansiyon tedavisinde IV sıvı replasmanı uygulanabilir. Varsa semptomatik bradikardi tedavisi uygulanmalıdır	Semptomatik bradikardi tedavisi **Atropin 0.5 mg** IV uygulanmalıdır. Maksimum 3 mg'a kadar uygulanabilir. **Glukagon** 0.03 - 0.15 mg/kg IV bolus uygulanmalıdır. **Eksternal pace-maker** uygulanabilir.
Parasetamol (Asetaminofen)	Bulantı, kusma, iştahsızlık sağ kadran ağrısı, hepatomegali, sarılık ve kanamalardır. Tek seferde 140 mg/kg üzerinde veya erişkinde toplam olarak 7.5 gr/24 saat üzerinde doz alımında oluşur.	Zehirlenmeye genel yaklaşım ve Asetilsistein tedavisi uygulanmalıdır	N-Asetilsistein tedavisi: 140 mg/kg PO yükleme dozu 70 mg/kg her 4 saatte bir (17 kez) idame dozu verilir. 150 mg/kg 200 ml %5 dekstroz içinde 15-60 dakikada İV infüzyon, 50 mg/kg 4 saatte, takiben 100 mg/kg 16 saatte
Salisilat (Asetil Salisilik Asit)	Bulantı, kusma, solunum sayısında artış, kulak çınlaması, dehidratasyon, solunumsal alkaloz, metabolik asidoz olabilir. Ciddi intoksikasyonlarda hipoglisemi, hipertermi, taşikardi, pulmoner ödem, pıhtılaşma bozukluğu, hipotansiyon, konvülsiyonlar koma, beyin ödemi ve SSS depresyonu oluşabilir.	Zehirlenmelere genel yaklaşım. Sıvı replasmanı ön plandadır (pulmoner ödem riski varsa dikkat!). Hipertermi ve hipoglisemi tedavisi. Asit-baz ve elektrolit anormalliklerini düzeltmek ve vücudun salisilat yükünü azaltmak amacıyla, hemodiyaliz gerekebilir.	Spesifik bir ilaç uygulaması ya da antidotu yoktur. Klinik tabloya göre uygun algoritmalar uygulanmalıdır.

Tablo 7. Sık Görülen Zehirlenme Türlerine Yaklaşım-2

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

OKUMA PARÇASI

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

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

- Maddenin rengi ve şekli (katı-sıvı-gaz hâlinde oluşu)
- İlaç veya başka kimyasal bir madde ise (temizlik ürünü, böcek öldürücü gibi), ticari ya da etken madde ismi (kutu veya prospektüs yanında olmalıdır)
- Şüphelenilen veya bilinen giriş yolu
- Şüphelenilen maddenin, hasta tarafından alındığı bilinen veya tahmin edilen miktarı
- Hastanın yaşı, kilosu, boyu hakkında mutlaka bilgi vermelidir.

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

Ulusal Zehir Danışma Merkezi (UZEM) Tel: 114

Kaynaklar;

1. TC. Sağlık Bakanlığı A.S.H.G.M. Acil Temel Eğitim Kitabı,

2. Türk Toraks Derneği Astım ve Tedavi Rehberi 2016 Güncellemesi, ERC 2015

3. Anatolij Truhlár, Charles D. Deakinc, Jasmeet Soar, Gamal Eldin Abbas Khalifa,Annette Alfonzo, Joost J.L.M. Bierens, Guttorm Bratte, Hermann Bruggeri,Joel Dunningj, Silvija Hunyadi-Anticevick, Rudolph W. Kosterl, David J.Lockeym,w,Carsten Lottn, Peter Paalo,p, Gavin D. Perkinsq,r, Claudio Sandronis, Karl-Christian Thiest,David A. Zidemanu, Jerry P. Nolanv. Cardiac arrest in special circumstances, European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation Section 4., 2015

4. Anatolij Truhlár, Charles D. Deakinc, Jasmeet Soar, Gamal Eldin Abbas Khalifa,Annette Alfonzo,

Joost J.L.M. Bierens, Guttorm Bratte, Hermann Bruggeri,Joel Dunningj, Silvija Hunyadi-Anticevick,

Rudolph W. Kosterl, David J. Lockeym,w,Carsten Lottn, Peter Paalo,p, Gavin D. Perkinsq,r, Claudio

Sandronis, Karl-Christian Thiest,David A. Zidemanu, Jerry P. Nolanv. Cardiac arrest in special c cumstances, European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation Section 4., 2015

5. Sağlık Çalışanları Temel Eğitim Kitabı, Sağlık Bakanlığı Yayınları,2015

6. Anatolij Truhlár, Charles D. Deakinc, Jasmeet Soar, Gamal Eldin Abbas Khalifa,Annette Alfonzo, Joost J.L.M. Bierens, Guttorm Bratte, Hermann Bruggeri,Joel Dunningj, Silvija Hunyadi-Anticevick, Rudolph W. Kosterl, David J. Lockeym,w,Carsten Lottn, Peter Paalo,p, Gavin D. Perkinsq,r, Claudio Sandronis, Karl-Christian Thiest,David A. Zidemanu, Jerry P. Nolanv. Cardiac arrest in special circumstances, European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation Section 4., 2015

7. Hiperglisemi, Türkiye Diyabet Vakfı, http://www.turkdiab.org/index.asp (E.T: 19.4.2018)

8. Türk Diyabet Cemiyeti, http://www.diabetcemiyeti.org/ (E.T: 19.4.2018)

9. Hipoglisemi,Türkiye Acil tıp Uzmanları Derneği, http://www.atuder.org.tr/ (E.T: 19.4.2018)

10. Tintinalli J.E, J. Stapczynski S., John Ma O., Yealy D.M., Garth D. Meckler, David M. Cline D.M, Tintinalli's Emergency Medicine , Çeviri Editörleri: Prof. Dr. Yıldıray Cete, Prof. Dr. Arzu Denizbaşı, Doc. Dr. Arif Alper Cevik Doc. Dr. Cem Oktay, Yrd. Doc. Dr. Rıdvan Atilla, Hipotermi 2013, Ankara, Nobel Tıp Kitap Evi,

11. Truhlár, Charles D. Deakinc, Jasmeet Soar, Gamal Eldin Abbas Khalifa,Annette Alfonzo, Joost J.L.M. Bierens, Guttorm Bratte, Hermann Bruggeri,Joel Dunningj, Silvija Hunyadi-Anticevick, Rudolph W. Kosterl, David J. Lockeym,w,Carsten Lottn, Peter Paalo,p, Gavin D. Perkinsq,r, Claudio Sandronis, Karl-Christian Thiest,David A. Zidemanu, Jerry P. Nolanv. Cardiac arrest in special circumstances, European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation Section 4., 2015

12. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances

13. Raymond M. Fish Elektrik Yaralanmaları Tintinalli Acil Tıp, 2013 Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. Ankara

14. Koşucu M. Management of A Case of Severe Electrical Burn, With Multiple Vital Organ Injuries,
Turk J Anaesth Reanim 2013; 41: 32-3, DOI: 10.5152/TJAR.2013.08
15. Rodoplu Ü. Çevresel Aciller, III. Acil Tıp Sempozyumu Özel Sayısı Acil Tıp Dergisi, 2000
16. Cardiac Arrest in Pregnancy,A Scientific Statement From the American Heart Association, Circulation. 2015;132:00-00. DOI: 10.1161/CIR. 0000000000000300
17. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances, Resuscitation 95 (2015) 148–201
18. Ayrık C. Gebelikte Kardiyak arrest, Akademik Acil tıp Dergisi,
19. GÖKDEMİR M, KAYA H. Gebede Preeklampsinin Neden Olduğu Kardiyopulmoner Arrest: Bir Olgu Sunumu, Turkiye Acil Tıp Dergisi - Tr J Emerg Med 2013;13(1):46-48 doi: 10.5505/1304.7361.2013.17363
20. Sogut. Successful Cardiopulmonary Resuscitation in Pregnancy: A Case Report, J Clin Med Res •2010;2(1):50-52, doi:10.4021/jocmr2010.02.257w
21. Tintinalli Acil Tıp, Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu, Gebelikte Resusitasyon Sorunları,2013 Nobel TıpKitabevleri Ltd. Şti. Ankara
22. Tintinalli J.E, J. Stapczynski S., John Ma O., Yealy D.M., Garth D. Meckler, David M. Cline D.M, Tintinalli's Emergency Medicine , Çeviri Editörleri: Prof. Dr. Yıldıray Cete, Prof. Dr. Arzu Denizbaşı, Doc. Dr. Arif Alper Cevik Doc. Dr. Cem Oktay, Yrd. Doc. Dr. Rıdvan Atilla. Toksikoloji 2013, Ankara, Nobel Tıp Kitap Evi,Hazinski M.F., Field M., Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyak Bakım Bilimi İçin 2010 Amerikan Kalp Derneği (AHA) Kılavuzu, Çeviri Editörü: Cander Başar., Yıldırır A., Önalan O.
23.European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances, Resuscitation 95 (2015) 148–201Acil Sağlık Hizmetleri, Çevresel aciller 2, 725TTT15, Ankara, 2012
24.Sağlık Bakanlığı AABT ve ATT Çalışma Usul ve Esaslarına Dair Tebliğ, 26 Mart 2009 / 27181, Ankara
25.Sağlık Bakanlığı, Birinci basamağa yönelik zehirlenmeler tanı ve tedavi rehberleri, Saha uygulaması çalışması,2006,Ankara

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
Acil Sağlık Hizmetleri
Genel Müdürlüğü

ISBN: 978-975-590-755-0