

ISSN: 2651-4311

VOLUME CİLT: 2 ISSUE SAYI: 1 YEAR YIL: 2019

ANATOLIAN

JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE
ANADOLU ACİL TIP DERGİSİ

TATD
Emergency Medicine Association of Turkey

TÜRKİYE
ACİL TIP
DERNEĞİ

Issued by The Emergency Medicine Association Of Turkey
anatolianjem.com

@AnatolianJEM



Editors In Chief

Arzu DENIZBASI, MD., Prof.
Marmara University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine, Istanbul, Turkey

Mehmet Ali KARACA, MD., Assoc. Prof.
Hacettepe University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine, Ankara, Turkey

Associate Editors

Zeynep KEKEC, MD., Prof.
Cukurova University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine,
Adana, Turkey

Mehtap BULUT, MD., Prof.
Medipol University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine,
Istanbul, Turkey

Ozlem YIGIT, MD., Prof.
Akdeniz University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine,
Antalya, Turkey

Ozlem KOKSAL, MD., Assoc. Prof.
Uludag University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine, Bursa,
Turkey

Serkan Emre EROGLU, MD, Assoc. Prof.
University of Health Sciences
Umraniye Training and Research Hospital
Department of Emergency Medicine,
Istanbul, Turkey

Müge GUNALP ENEyli, MD, Assoc. Prof.
Ankara University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine,
Ankara, Turkey

Funda KARBek AKARCA, MD, Assoc. Prof.
Ege University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine, Izmir,
Turkey

Başak BAYRAM, MD, Assoc. Prof.
Dokuz Eylul University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine, Izmir,
Turkey

Seyran BOZKURT BABUS MD, Assoc. Prof.
Mersin University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine,
Mersin, Turkey

Technical Review Board

Ozlem DIKME, MD.

Koc University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine, Istanbul, Turkey

Bulut DEMIREL, MD.

Cubuk State Hospital,
Department of Emergency Medicine, Ankara, Turkey

Sinan KARACABEY MD, Ass. Prof.

Marmara University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine, İstanbul, Turkey

Mehmet Mahir KUNT MD.

Hacettepe University Faculty of Medicine,
Department of Emergency Medicine, Ankara, Turkey

Murat CETIN MD.

Tekirdag State Hospital,
Department of Emergency Medicine, Tekirdag, Turkey

Gul PAMUKCU GUNAYDIN MD.

University of Health Sciences Ankara Atatürk Training and Research Hospital
Department of Emergency Medicine, Ankara, Turkey

Danışma Kurulu/Advisory Board

Ali Batur

Arzu Denizbaşı

Ataman Köse

Ayfer Keleş

Ayhan Özhasenekler

Can Aktaş

Çiğdem Özpolat

Elif Kaya

Engin Özakın

Engin Deniz Arslan

Enver Özçete

Erkman Sanrı

Ersin Aksay

Evvah Karakılıç

Fatih Tanrıverdi

Filiz Kaya

Funda Karbek Akarca

Gülhan Coşkun Özmen

Haldun Akođlu

Halil Dođan

Kaan Çelik

Mehmet Ali Karaca

Mehmet Mahir Kunt

Meltem Akkaş

Murat Çetin

Mustafa Burak Sayhan

Nurdan Ergun

Ömer Salt

Özge Can

Özlem Köksal

Selçuk Coşkun

Serdar Özdemir

Sinan Karacabey

Tanzer Korkmaz

Volkan Arslan

Yusuf Ali Altuncı

İÇİNDEKİLER/CONTENTS

Araştırma Makalesi/Original Article

1. Supported Design Trauma Board: A Physiomechanical Study

Ali Türkeli, Onur Polat, Sinan Genç, Bilge Yılmaz, Evren Yaşar, Müge Günalp, Ahmet Burak Oğuz, Aydın Öztoprak

1-6

2. Akut Pulmoner Emboli Hastalarında Troponin Değerlerinin Prognosa Etkisi

Gizem MANGAL, Serkan Emre EROĞLU, Gökhan AKSEL, Öner BOZAN

7-12

3. İntoksikasyonların Periton Diyalizi ile Tedavisinde İyontoforez Yönteminin Katkısı

Orhan ÇINAR, Yahya Ayhan ACAR, Ruşen DÜNDARÖZ

13-17

4. Terör Saldırısı Nedeniyle Ateşli Silah Yaralanmaları

Nil SAYLAM, Bünyamin UYANIK, Mesut BUZ, Tunç BÜYÜKYILMAZ, Yasin DEMİR, Deniz Algedik GÜRSOY, Doğaç Niyazi ÖZÜÇELİK

18-23

Olgu Sunumu/Case Report

1. Stress Fracture of the Femoral Neck: Atypical Cause of Hip Pain

Nur Ayuni KHIRUL ASHAR, Paisal HUSSIN, Maliza MAWARDI, Raymond DK YEAK, Philemon Paul PONNIDURAI

24-26

2. Arı Sokmasına Bağlı Akut Myokard İnfarktüsü: Kounis Sendromu

Şule AKAR, Necmi BAYKAN, Bahadır TAŞLIDERE

27-29

3. Diyabetes Mellitus ve Fournier Gangreni Birlikteliği: Olgu Sunumu

Mehmet Muzaffer İSLAM, Gökhan AKSEL, Serkan Emre EROĞLU

30-33

Derleme/Review

Opioid Antagonistlerinin Klinik Önemi ve Uygulama Yolları

Arzu DENİZBAŞI, Çiğdem ÖZPOLAT, Özge ECMEL ONUR

34-38

Supported Design Trauma Board: A Physiomechanical Study

Destekli Travma Tahtası: Fizyomekanik Bir Çalışma

Ali Türkeli¹, Onur Polat², Sinan Genç², Bilge Yılmaz³, Evren Yaşar³, Müge Günalp², Ahmet Burak Oğuz², Aydın Öztoprak⁴

ABSTRACT

Introduction: The use of backboard is a widely-accepted practice for the stabilization of major trauma cases. Discomfort and pressure pain due to the use of backboard are common complications. In this study, we aimed to reduce the discomfort and pressure pain due to the use of backboard.

Materials and methods: The study was carried out with 20 healthy volunteers. In the first stage, the volunteers were placed in the supine position for 5 minutes on the standard backboard(STB) and on the supported backboard(SUB). The pressures in the occipital, scapular, and sacral regions were measured while lying on an STB and an SUB. In the second stage, the volunteers were placed in the supine position on an STB or an SUB as two episodes of 60 minutes. Visual Analog Scale(VAS) was used for evaluation of the pain at 10,15,30,45 and 60th minutes.

Results: When the VAS scores while lying on an STB and an SUB were compared in the volunteers, general pain and pain in the occipital, scapular, and sacral regions were found to be statistically significantly decreased at all minutes while lying on an SUB. When the pressures while lying on an STB and an SUB were compared in the volunteers, there was no statistically significant difference between the areas exposed to the pressure above the capillary filling pressure in the occipital and scapular regions. However, as a positive result, the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure in the sacral region while lying on an SUB was found to be high at a statistically significant level.

Conclusion: Although it is needed to be slightly improved in terms of the pressure due to lengthened transport time and lengthened waiting time on a backboard, the SUB, which we used to reduce pressure pain, was demonstrated to provide significant benefits.

Key words: Backboard, pain, pressure, transport, trauma

ÖZET

Giriş: Travma tahtası kullanımı major travma olgularının stabilizasyonu için geniş ölçüde kabul edilmiş bir uygulamadır. Travma tahtası kullanımına bağlı oluşan rahatsızlık hissi ve baskı ağrısı sık karşılaşılan komplikasyonlardır. Bu çalışmamızdaki amacımız travma tahtası kullanımına bağlı oluşan rahatsızlık hissi ve baskı ağrısının azaltılmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma 20 adet gönüllü ile yapılmıştır. Birinci aşamada gönüllüler, standart travma tahtası (STT) ve bu çalışmada oluşturulan destekli travma tahtasına(DTT) 5 dakika süre ile supin pozisyonda yatırılmıştır. STT ve DTT üzerinde yatarken oksipital, skapular ve sakral bölgelerdeki oluşan basınçlar ölçülmüştür. İkinci aşamada ise 60'ar dakikalık iki bölüm halinde gönüllüler STT ve DTT üzerinde supin pozisyonda yatırılmıştır. Bu iki bölümün ilk 10 dakikası olay anındaki gibi ambulans içerisinde geçmiş olup, sonraki 50 dakika boyunca da kişiler supin pozisyonda STT ve DTT üzerinde acil serviste yatmaya devam etmiştir. Ağrının değerlendirilmesi için 10, 15, 30, 45 ve 60. dakikalarda Visual Analog Skala (VAS) kullanılmıştır.

Bulgular: Gönüllülerin DTT ve STT üzerinde VAS karşılaştırmasında tüm sorgulama dakikalarında genel ağrının ve oksipital bölge, skapular bölge ve sakral bölgelerdeki ağrının DTT üzerindeyken istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaldığı saptanmıştır. DTT ve STT üzerindeyken oluşan basınçlar karşılaştırıldığında; oksipital bölge ve skapular bölgelerde kapiller dolum basıncının üzerinde baskıya uğrayan alanlar arasında istatistiksel fark bulunmamakla beraber, olumlu bir sonuç olarak DTT üzerindeyken sakral bölgede kapiller dolum basıncının altında baskıya uğrayan alan oranının anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır.

Sonuç: Travma tahtası üzerinde transfer sırasında ve travma tahtası üzerinde bekleme süresinin uzaması nedeniyle oluşacak basınç açısında biraz daha geliştirilmeye ihtiyaç duyulmakla beraber baskı ağrılarının azaltılmasında kullanılmış olduğumuz DTT'nin önemli fayda sağladığı ortaya konmuştur.

Anahtar Kelimeler: Sirt tahtası, ağrı, basınç, transport, travma

Received: March 18, 2019 Accepted: March 26, 2019

¹ Kepez State Hospital, Department of Emergency Medicine, Antalya, TURKEY.

² Ankara University School of Medicine, Department of Emergency Medicine, Ankara, TURKEY.

³ University of Health Sciences, Gülhane Medical School, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Ankara, TURKEY.

⁴ TOBB University of Economics and Technology, Department of Industrial Design, Ankara, TURKEY.

Atıf için/Cited as: Türkeli A, Polat O, Genç S et al. Supported Design Trauma Board: A Physiomechanical Study. Anatolian J Emerg Med 2019;2(1); 1-6

Introduction

The use of backboard is a widely-accepted practice for the stabilization of major trauma cases¹. The main purpose of use of backboard is to improve pre-hospital transportation techniques and to reduce mortality and morbidity. One of these pathways is to provide to the stabilization during pre-hospital transportation of patients with spinal cord injury². This stabilization prevents secondary injuries by immobilizing the head, neck and back of the patient.

In the literature, although no time has been mentioned to end immobilization with a backboard, general consensus is that backboard is removed from under the patient as soon as possible³. Lerner and Moscati reported that a trauma patient spent an average of 77 minutes on a backboard. It has been shown in the various studies that the duration of immobilization on a backboard differed between 30-80 minutes⁴⁻⁵. Various adverse effects such as aspiration, pain, pressure ulcers, and impaired respiratory functions have been reported from the time when backboards began to be used routinely until today⁶⁻⁹. Pain related to backboard in patients lying on a backboard until arriving at the emergency service can lead to unnecessary radiographic examinations. It has been seen that patients who lied only 40 minutes on a backboard were suffering from unreal pain at first and therefore radiographic examinations were performed and no pathologies were found^{10,11}. Similarly, a well-known problem is that pressure ulcers are formed especially in patients who lay on a board for a long time. Many studies have shown that a potential source of discomfort and pressure ulcer in the patient is to lie on a backboard for a long time^{4,12}.

In this study, we aimed to investigate the effectiveness of the Supported Board (SUB), which was formed to reduce discomfort and pressure pain caused by the Standard Board (STB) and to enhance comfort.

Materials and Methods

This study is a prospective and comparative study using healthy volunteers. The study was approved by the Local Ethics Committee.

The STB used in the study is a patented model (EMS, ES-510). The SUB was formed by supporting the occipital, scapular, and sacral regions, where discomfort and pressure pain most frequently occur and there is a need for support while lying on an STB, with the visco-elastic sponge. The visco-elastic sponge takes the shape of the body within a few minutes at body temperature and is 100% permeable to X-Ray. The sponge was planned as self-adhesive and was adhered to a backboard. The points most exposed to the pressure in the supine position are the occiput, scapula, elbow, sacrum, and heel¹³. Therefore, the

visco-elastic sponge used was designed to cover the occipital, scapular, and sacral regions.

In the first stage, the volunteers were placed in the supine position for 5 minutes on an STB and an SUB. At the end of this period, the pressures in the occipital, scapular, and sacral regions were measured with the XSensor device (XSENSOR Technology Corporation, Calgary, Alberta, Canada). The pads of the XSensor device were placed between the volunteer and the STB while lying on an STB and between the volunteer and the visco-elastic sponge while lying on an SUB. The pressures were measured in both cases (Figure 1). Each of the pads of the XSensor device has a dimension of 1.6 cm² and contains 36x36 pressure measurement sensors. These sensors can measure pressure values in a range of 5-232 mmHg. The 32-mmHg capillary filling pressure was used as a limit of the risk for pressure ulcer development due to the pressures measured from the occipital, scapular, and sacral regions and the values exceeding this pressure were considered as a risk indicator¹⁴. The values below the capillary filling pressure were considered as safe. The ratio of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area was used to determine the effectiveness of the SUB in reducing pressure. The ratios of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area while lying on an STB and an SUB were compared.

In the second stage, the volunteers were placed in the supine position on an STB or an SUB as two episodes of 60 minutes. They were allowed to lie in the supine position on a backboard in a moving ambulance in the first 10 minutes of the study protocol in order to simulate patients who are admitted to emergency services with an ambulance. Then, they were transferred to an emergency stretcher with the same backboard and continued to lie in the supine position on a backboard during the remaining 50 minutes. They evaluated their pain in the general body and in the occipital, scapular, and sacral regions at 10, 15, 30, 45 and 60th minutes with Visual Analog Scale (VAS) (0: no pain, 10: unbearable pain). They were allowed to rest for at least 3 hours after VAS assessment was done for one hour on the first backboard. Then, they were evaluated again on the other backboard with the same protocol.

Power analysis was done based on the study in which Edlich et al. compared the STB and the SUB with VAS in terms of pressures in the occipital, scapular, and sacral regions². If the significance level was accepted as 0.05 and a 3-unit difference in VAS was created by the SUB with 80% power, was considered to be clinically significant, it was concluded that a minimum of 15 individuals must be included in the study. Thus, 20 healthy volunteers aged 18-

65 years were included in the study. Written informed consent was obtained from all participants prior to the study. Individuals who had chronic pain, back or hip pain, dermal lesions behind the body, orthopedic deformities and who used analgesic drugs in the last 24 hours were excluded from the study.

Statistical analyzes were performed with Statistical Package for Social Sciences for Windows 11.5 (SPSS Inc, Chicago). VAS scores were expressed as mean value \pm SD, minimum, maximum and median values. As a result of the pressures measured separately from the occipital, scapular, and sacral regions with the XSensor device, the ratio of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area was expressed as percentage, mean value \pm SD, minimum, maximum and median value. The changes in VAS scores and pressure measurements were evaluated with the dependent sample t-test and the Wilcoxon test after it was checked that the data were normally distributed. The significance level was accepted as $p < 0.05$.

Results

The study was carried out with 20 healthy volunteers. The demographic data, weight, height, and Body Mass Index (BMI) of the volunteers participating in the study are given in Table 1.

	Number (%)	Age; years (min-max)	Height; m (min-max)	Weight; kg (min-max)	BMI (min-max)
Female	5 (25%)	29 (24-36)	1.656(1.65-1.70)	53.2 (48-58)	19.438(17.63-22.65)
Male	15 (75%)	34.4 (25-49)	1.739(1.64-1.91)	73.33 (62-97)	24.181(19.35-28.34)
Total	20 (100%)	33.05 (24-49)	1.719(1.64-1.91)	68.3 (48-97)	22.996(17.63-28.34)

Table 1. The demographic data of the volunteers participating in the study

As a result of the pressures measured from the occipital, scapular, and sacral regions with the XSensor device, the ratios of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area were compared (Table 2). There was no significant difference between the means of the ratios of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area, which are considered as an indicator of a lower risk for pressure ulcer development in the occipital and scapular regions while lying on an STB and an SUB. The mean of the ratio of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area in the sacral region while lying on an SUB was found to be lower than the mean of the ratio of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area in the sacral region while lying on an STB. This difference was statistically significant ($p < 0.05$). The distribution map of the pressure averages that occurred while lying on an STB and an SUB is shown in Figure 2.

	Standard backboard		Supported backboard		p value
	Mean \pm SD	Median (min-max)	Mean \pm SD	Median (min-max)	
Occipital	74.68 \pm 12.20	74.56 (51.14-96.93)	69.59 \pm 6.47	69.57 (52.28-81.71)	0.086
Scapular	55.76 \pm 7.99	55.60 (39.03-70.88)	58.69 \pm 5.35	59.14 (50.58-68.85)	0.100
Sacral	45.93 \pm 5.11	44.33 (39.66-56.98)	54.63 \pm 3.12	54.01 (49.59-62.88)	<0.05

Table 2. The ratios of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area in the occipital, scapular, and sacral regions.

The mean VAS scores which evaluated the pain levels of the participants at 10, 15, 30, 45 and 60th minutes in the general body and in the occipital, scapular, and sacral regions while lying on an STB and an SUB are given in Table 3 and Figure 3. In all regions and at all evaluation times, the mean VAS scores of the pain felt while lying on an SUB were lower at a statistically significant level than the mean VAS scores of the pain felt while lying on an STB ($p < 0.05$).

Discussion

Backboards have been primarily designed to provide rigid support during the transport of patients with suspected spinal or extremity injuries¹⁵. Backboards are mainly used for the proper handling and transport of individuals with spinal injuries in cases where the injury mechanism and spinal injury cannot be ruled out³. The use of backboards is recommended to immobilize individuals who have trauma-induced mental status change, pain and tenderness in the spine, muscle weakness due to motor nerve damage and undergo trauma due to drug and alcohol intoxication³. The use of backboards can lead to undesirable effects such as pain, pressure ulcers, and impaired respiratory functions in trauma patients and also can increase the cost per patient⁶⁻⁹.

Pressure ulcers are the wounds that occur as a result of ischemia and necrosis in any part of the body due to the effect of prolonged pressure. The causes of the formation of these wounds can include pressure, shear force, and increased surface heat and humidity¹⁶. Many studies show that the primary reason leading to ischaemia is pressure¹⁶. Pressure ulcers are characterized respectively by reduced perfusion, ischemia, and necrosis especially in areas where there are bone protrusions¹⁷. Low grade pressure ulcers occur in about 2 hours¹⁷. There is an inverse proportion between duration and pressure^{18, 19}. Although the visco-elastic support reduces it by seriously distributing the

pressure, which is the main cause of pressure ulcer, it also has negative aspects such as increased heat and humidity because it reduces the airflow secondary to increased surface area of the material.

	Standard backboard		Supported backboard		P value
	Mean±SD	Median (minimum-maximum)	Mean±SD	Median (minimum-maximum)	
General VAS					
VAS 10 min	2.60±1.09	3 (0-5)	0.05±0.22	0 (0-1)	<0.05
VAS 15 min	3.55±1.39	3 (0-6)	0.25±0.55	0 (0-2)	<0.05
VAS 30 min	4.90±1.71	5 (0-7)	0.60±0.59	1 (0-2)	<0.05
VAS 45 min	5.95±1.79	6 (2-8)	1.50±1.19	1 (0-3)	<0.05
VAS 60 min	7.20±2.09	7 (2-10)	1.95±1.27	2 (0-4)	<0.05
Occipital VAS					
VAS 10 min	3.05±1.43	3 (0-6)	0.10±0.30	0 (0-1)	<0.05
VAS 15 min	4.00±1.55	4 (1-7)	0.30±0.47	0 (0-1)	<0.05
VAS 30 min	5.50±1.93	5 (2-10)	0.85±0.81	1 (0-2)	<0.05
VAS 45 min	7.10±1.74	7 (4-10)	1.40±1.35	1 (0-4)	<0.05
VAS 60 min	8.05±1.57	8 (6-10)	1.85±1.46	1.50 (0-4)	<0.05
Scapular VAS					
VAS 10 min	1.85±1.49	2 (0-5)	0.35±0.67	0 (0-2)	<0.05
VAS 15 min	2.70±1.55	3 (0-6)	0.65±0.74	0.50 (0-2)	<0.05
VAS 30 min	4.25±2.14	4 (0-8)	0.80±0.83	1 (0-2)	<0.05
VAS 45 min	5.05±2.16	5 (2-10)	1.35±1.30	1 (0-4)	<0.05
VAS 60 min	5.85±2.08	6 (2-9)	1.60±1.39	1.50 (0-5)	<0.05
Sacral VAS					
VAS 10 min	2.00±1.29	2 (0-4)	0.25±0.55	0 (0-2)	<0.05
VAS 15 min	2.85±1.34	3 (0-5)	0.50±0.68	0 (0-2)	<0.05
VAS 30 min	5.05±1.43	4 (0-8)	0.75±0.78	1 (0-2)	<0.05
VAS 45 min	6.45±2.01	6.5 (3-10)	1.65±1.13	2 (0-3)	<0.05
VAS 60 min	7.55±2.11	8 (4-10)	2.65±1.38	3 (0-5)	<0.05

Table 3. The evaluation of pain level with VAS in the general body and in the occipital, scapular, and sacral regions.

However, considering that EPUAP (European Pressure Ulcer Advisory Panel) has defined pressure ulcer as damage area localized in the skin and subcutaneous tissues caused by tension, friction, compression, or any combination of these, these effects have been considered negligible because the duration is not too long²⁰. In comparison of general pain levels with VAS while lying on an STB and an SUB, the feelings of discomfort in all their bodies except for pressure pain were measured in the volunteers within the scope of said general pain. It was used to evaluate the feelings of discomfort such as nausea, fatigue, headache, and tension in the skin due to ambulance transportation. In this evaluation, it was found that the visco elasticated backboard was statistically significantly more comfortable.

In comparison of VAS scores for the occipital region while lying on an STB and an SUB, pressure pain that the participants felt only in the occipital region was evaluated. It was found that especially the participants with a small occipital lobe surface area experienced more unbearable pain in a shorter time while lying on an STB. In this

evaluation, it was found that the SUB was statistically significantly more comfortable ($p<0.05$).

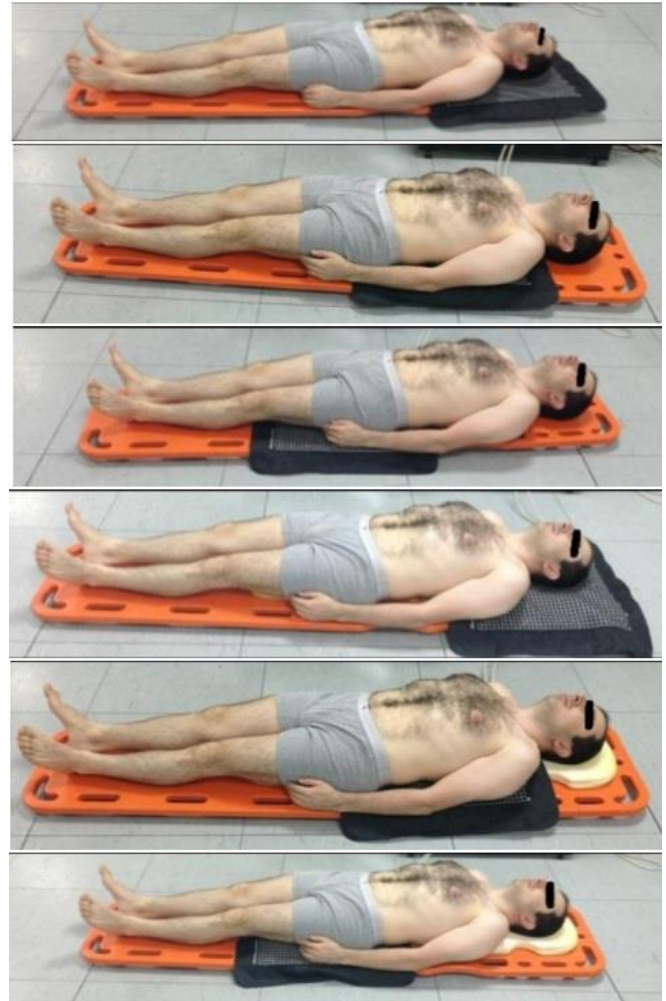


Figure 1. Pressure measurements using the XSensor device from the occipital, scapular, and sacral regions while lying on an STB and an SUB.

In comparison of VAS scores for the scapular region while lying on an STB and an SUB, pressure pain that the participants felt only in the scapular region was evaluated. It was found that the pain was felt least in this region during follow-up. In this evaluation, it was found that the SUB was statistically significantly more comfortable ($p<0.05$). In comparison of VAS scores for the sacral region while lying on an STB and an SUB, pressure pain that the participants felt only in the sacral region was evaluated. It was noticed that the pain increased significantly especially between 15 and 30 minutes during follow-up. In this evaluation, it was found that the SUB was statistically significantly more comfortable ($p<0.05$).

In comparison of the pressures in the occipital and scapular regions while lying on an STB and an SUB, the pressures were measured separately in the participants. In this measurement, the ratios of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area in the occipital and scapular regions on a backboard were compared. When the surface areas were

compared while lying on an STB and an SUB in this evaluation, it was found that the STB was more advantageous in terms of the ratio of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area. Despite the fact that the SUB can distribute the pressure, it can be considered that such a result has occurred because this pressure did not fall below the capillary filling pressure. Therefore, it was found that the SUB did not have a statistically significant positive effect on reducing the pressure below the capillary filling pressure.

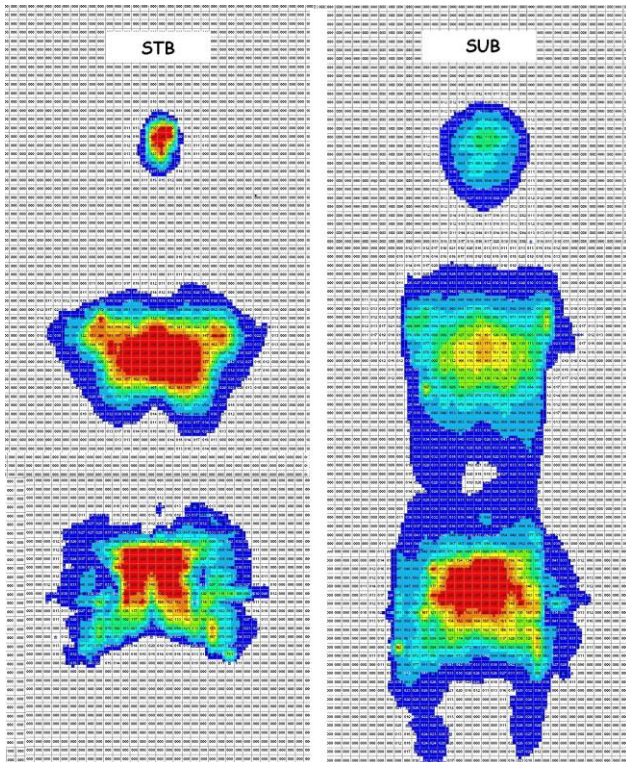


Figure 2. The distribution map of the pressure averages that occurred while lying on an STB and an SUB.

In comparison of the pressures in the sacral region while lying on an STB and an SUB, the pressures were measured separately in the participants. In this measurement, the ratios of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area in the sacral region on a backboard were compared. When the surface areas were compared while lying on an STB and an SUB in this evaluation, it was found that the SUB was more advantageous in terms of the ratio of the area exposed to the pressure below the capillary filling pressure to the total surface area. The reason why it was advantageous in this measurement is due to the fact that the pressure is distributed over a wider surface.

There are two different products in the literature as the Back Raft System and the soft-layered spine board. It has been shown that both products were more comfortable than the STB by participants^{21, 22}. In addition, it was found that both products had statistically significantly lower

pressure than the STB in terms of average pressure distribution^{21, 22}. Our study differs from these studies. These differences are that the evaluation period of VAS was longer and the capillary filling pressure (circulation limit) was based for the comparison of pressure measurements in our study. The measurements obtained from three different regions with the XSENSOR® pressure measurement device while lying on a backboard were combined with the excel program. When their averages were taken, the STB and the SUB could be compared. In this comparison, although the sacral and scapular distributions can be seen clearly, the measurement made in the occipital region while lying on an SUB was seen to have a higher pressure. The reason for this is that the pressure at a single point was divided into 20 because the device is unable to measure the pressures more than 232 mmHg. Moreover, when the measurements, which we made with the XSENSOR® pressure measurement device, are handled individually, we see that pressure distribution for each region has appeared very effectively. When we individually analyzed the pressure distribution map for each volunteer, it has been shown that the reason why VAS assessment was so meaningful was an effective distribution.

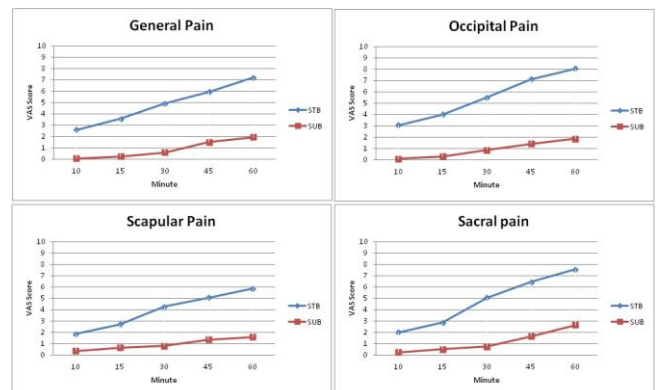


Figure 3. Line graph of VAS assessment of the pain in the general body and in the occipital, scapular, and sacral regions while lying on an STB and an SUB.

The limitations of our study; the visco-elastic support, which we used, was used on entirely healthy volunteers. It also needs to be used on patients. Although the visco-elastic support reduces it by seriously distributing the pressure, which is the main cause of pressure ulcer, it also has negative aspects such as increased heat and humidity because it reduces the airflow secondary to increased surface area of the material. Because the XSENSOR® pressure measurement device, which we used for measurement, measures up to 232 mmHg, there was no significant difference in the occipital and scapular regions while lying on an STB and an SUB when comparing the pressure measurements obtained from the volunteers.

The visco-elastic support used in our study can make this change even more difficult due to its non-slip feature. The

elasticity of the visco-elastic support is reduced at temperatures below zero. Therefore, it is thought that the visco-elastic supports should be maintained in the closed area and should be kept in an ambulance before use. Since our study was performed in adult volunteers, there is a need for studies on the use of the SUB in pediatric trauma patients.

Conclusion

Consequently, the SUB, which we used, was demonstrated to provide significant benefits in order to reduce pressure pains in the occipital, scapular, and sacral regions due to both lengthened transport time on a backboard and prolonged imaging time. It is thought that it is possible to increase the comfort level of the patients with low costs and to reduce pressure pain that may occur in the patient and so to prevent additional imaging costs. It is thought that studies, where pediatric backboard is supported by the visco-elastic support, can be performed in the future. Although multiple studies are needed in order to achieve a more useful backboard with some supports, it is important that the SUB provides the benefits in terms of reducing pressure pain and the risk for pressure ulcer development.

Funding

None Declared

References

- White CC, Domeier RM, Millin MG; Standards and Clinical Practice Committee, National Association of EMS Physicians. EMS spinal precautions and the use of the long backboard – resource document to the position statement of the National Association of EMS Physicians and the American College of Surgeons Committee on Trauma. *Prehosp Emerg Care*. 2014 Apr-Jun;18(2):306-14. doi: 10.3109/10903127.2014.884197. Epub 2014 Feb 21.
- Rimel R., Winn R., Rice P., Butler A., Edlich R., Buck R., Jane J.. Prehospital treatment of the patient with spinal cord injuries. *EMT J* 1979;51-4.
- National Association of EMS Physicians and American College of Surgeons Committee on Trauma. January 15, 2013 Position Statement: EMS Spinal Precautions and the Use of the Long Backboard
- Lerner B, Moscati R. Duration of patient immobilization in the ED. *Am J Emerg Med* 2000;18 (1):28-30.
- March J, Ausband S, Brown L. Changes in physical examination caused by use of spinal immobilization. *Prehosp Emerg Care*. 2002;6:421-4.
- Cordell WH, Hollingsworth JC, Olinger ML, Stroman SJ, Nelson DR. Pain and tissue-interface pressure during spine-board immobilization. *Ann Emerg Med* 1995;26:31-6
- Kwan I, Bunn F. Effects of prehospital spinal immobilization: a systematic review of randomized trials on healthy subject. *Prehospital Disaster Med* 2005;20:47-53.
- Bauer D, Kowalski R. Effect of spinal immobilization devices on pulmonary function in the healthy, nonsmoking man. *Ann Emerg Med* 1988;17: 915-8.
- Berg G, Nyberg S, Harrison P, Baumchen J, Gurs E, Hennes E. Near-infrared spectroscopy measurement of sacral tissue oxygen saturation in healthy volunteers immobilized on rigid spine boards. *Prehosp Emerg Care* 2010;14: 419-24.
- Ay D, Aktaş C, Yeşilyurt S, Sarıkaya S, Cetin A, Özdoğan ES. Effects of spinal immobilization devices on pulmonary function in healthy volunteer individuals. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2011 Mar;17(2):103-7.
- Lerner EB, Billittier AJ, Moscati RM. The effects of neutral positioning with and without padding on spinal immobilization of healthy subjects. *Prehosp Emerg Care*. 1998;2:112-6.
- Sheerin F, de Frein R. The occipital and sacral pressures experienced by healthy volunteers under spinal immobilization: a trial of three surfaces. *J Emerg Nurs* 2007;33(5):447-50.
- Uysal, A.: Bası Yaraları, Editör: Ali Haydar Şahinoğlu; Özel Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri, Türkiye Klinikleri Yayınevi, Ankara, 1992, s.827-32.
- Lyder C. H. Pressure ulcer prevention and management. *JAMA*, 2003; 289(2), 223-6.
- Ahn H., Singh J., Nathens, MacDonald R.D., Travers A., Tallon J., Fehlings M.G., Yee A.. Pre-hospital care management of a potential spinal cord injured patient: a systematic review of the literature and evidence-based guidelines. *Journal of neurotrauma*, 2011; 28(8), 1341-1361.
- Jonsson A, Lindén M, Lindgren M, Malmqvist LA, Bäcklund Y. Evaluation of antidecubitus mattresses. *Med Biol Eng Comput* 2005; 43(5): 541-7
- Dini V, Bertone M, Romanelli M. Prevention and management of pressure ulcers. *Dermatol Ther* 2006; 19 (6):356-64.
- Çizmecı O, Emekli U. Bası Yaraları. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*. Cilt: 45, Sayı: 4, 1999.
- Beğler T. Yoğun Bakımda Dekübit Ülserleri: Risk Faktörleri ve Önlenmesi, *Yoğun Bakım Dergisi*, Cilt: 4, Sayı:4, Ankara, 2004, s.244-53.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel. Guidelines on treatment of pressure ulcers. *EPUAP Review* 1999; 1 (2), 31-3.
- Edlich R. F., Mason S. S., Vissers R. J., Gubler K. D., Thacker J. G., Pharr P., Anderson M., Long III W.B. Revolutionary advances in enhancing patient comfort on patients transported on a backboard. *The American journal of emergency medicine* 2011; 29(2), 181-6.
- Hemmes B, Poeze M, Brink P. R. Reduced tissue-interface pressure and increased comfort on a newly developed soft-layered long spineboard. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 2010; 68(3), 593-8.
- Sharifi M, Bay C, Skrocki L, Rahimi F, Mehdipour M. Moderate Pulmonary Embolism Treated With Thrombolysis (from the "MOPETT" Trial). *Am J Cardiol*. 2013 Jan 15;111(2):273-7.

Akut Pulmoner Emboli Hastalarında Troponin Değerlerinin Prognosa Etkisi

The Effect of Troponin Levels on Prognosis in Patients with Acute Pulmonary Embolism

Gizem MANGAL¹, Serkan Emre EROĞLU², Gökhan AKSEL², Öner BOZAN³

ÖZET

Giriş

Bu çalışmanın amacı PTE tanısı alan hastalarda troponin değerlerinin prognoza etkisinin araştırılmasıdır.

Materyal ve Metod

Toraks BT anjiyografi çekilerek radyolog tarafından pulmoner emboli olarak raporlanmış ve göğüs hastalıkları uzman doktoru tarafından pulmoner tromboemboli olarak kabul edilmiş hastalardan 18 yaşından büyük olanlar çalışmaya dahil edilmiştir. 18 yaşından küçük hastalar, fizik muayene, öykü ve laboratuvar verileri eksik olan hastalar, akut koroner sendrom öyküsü olanlar, kronik böbrek yetmezliği olanlar (kreatin klirensi <60), akut serebrovasküler olay olan hastalar ve pulmoner emboli tanısı şüpheli olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

PTE tanısı olan hastalar iki gruba ayrıldı: Grup 1; PTE sonrası 30 Günlük dönemde eksitus olan hastalar, grup 2: PTE sonrası 30 Günlük dönemde eksitus olmayanlar. Gruplar karşılaştırılırken normal dağılıma uyan veriler için Student-t testi, normal dağılıma uymayan veriler için Mann Whitney U testi kullanıldı. Frekans veriler Ki-Kare testi ile karşılaştırıldı. Troponin ve mortalite ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olması sonucu troponin prognoz seviyesini belirleyebilmek için ROC analizi yapıldı ve uygun duyarlılık ve özgüllük cut-off değerleri belirlendi.

Bulgular

Acil serviste PTE tanısı alan hastaların troponin değerlerinin 30 günlük dönemdeki prognoz ile ilişkisine bakıldığında troponin değerlerinin mortal seyreden grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu tespit edildi (p=0,031). Eğri altında kalan alan (Area Under Curve -AUC) değer 0,636 olarak hesaplanması nedeniyle troponin değerinin 30 günlük mortaliteyi öngörme açısından zayıf-orta değerde bir anlamlılığa sahip olduğu saptandı.

Sonuç

Bir aylık dönemde eksitus olan hastalarda troponin değerleri bu dönemde hayatta kalan gruba oranla istatistiksel anlamlı şekilde daha yüksektir. Buna karşın düşük özgüllük ve duyarlılık oranları sebebiyle troponin değerlerinin mortalite belirteci olarak klinik kullanılabılır olmadığını düşünüyoruz. Ancak artmış mortalite ile olan anlamlı ilişkisi sebebiyle troponin değerleri yüksek olan PTE'li hastaların hastanede yatırılarak ve daha yakın takibi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Pulmoner Emboli, prognoz, troponin

ABSTRACT

Introduction

The aim of this study is to investigate the effect of troponin levels on the prognosis in patients diagnosed with PTE (Pulmonary Thromboembolism).

Materials and Methodology

Patients older than 18 years of age amongst the ones who were reported as pulmonary embolism by a radiologist after going under Thorax CT angiography and accepted as with pulmonary thromboembolism by a pulmonologist were included in the study. Patients under 18 years of age, patients without physical examination and history, patients with missing laboratory data, patients with a history of acute coronary syndrome, patients with chronic renal failure (creatinine clearance <60), patients with acute cerebrovascular events, and patients with suspected pulmonary embolism were excluded from the study.

Patients with PTE diagnosis were divided into two groups: Group 1: Patients who died in the 30-day period after PTE, Group 2: those who did not die during 30-day period after PTE. When comparing the groups, Student-t test was performed for data adhering to normal distribution and Mann-Whitney U test was performed for data not adhering to normal distribution. Frequency data were compared with Chi-Square test. ROC analysis was performed to determine the troponin prognosis level as a result of the statistically significant relationship between troponin and mortality and appropriate sensitivity and specificity cut-off values were determined.

Results

When the relationship between the troponin levels and the prognosis of patients with PTE in the emergency room was evaluated, it was found that the troponin values were statistically higher in the group with mortality (p=0,031). And because the Area Under Curve (AUC) value was calculated as 0.636, the troponin value was found to have a weak-to-medium significance for predicting 30-day mortality.

Conclusion

Troponin levels were significantly higher in patients who died in one-month period compared to the survivors in the same period. However, we believe that troponin values are not clinically useful as a marker of mortality due to low specificity and sensitivity ratios. Yet, because of its significant relationship with increased mortality, PTE patients with high troponin levels should be hospitalized and monitored more closely.

Key Words: Pulmonary Embolism, prognosis, troponin

Gönderim: 20 Mart 2019 Kabul: 28 Mart 2019

¹ Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Kocaeli, TÜRKİYE.

² Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, İstanbul, TÜRKİYE.

³ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, İstanbul, TÜRKİYE.

Atıf için/Cited as: Mangal G, Eroğlu SE, Aksel G et al. Akut Pulmoner Emboli Hastalarında Troponin Değerlerinin Prognosa Etkisi. Anatolian J Emerg Med 2019;2(1); 7-12.

Giriş

Pulmoner tromboembolinin (PTE) en sık karşılaşılan nedeni venlerde oluşan trombüsün koparak pulmoner arter dallarını tıkasıdır (1). Pulmoner emboli (PE); mortalite ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen, tanısı zor olabilen fakat önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır (2). PTE'ye bağlı akut sağ kalp yetmezliği sonucu gelişen sağ ventrikül dilatasyonu, sağ ventrikülün oksijen gereksinimini artırır. Sağ koroner arter dolaşımı azalır ve sonuçta sağ ventrikül kaslarında mikroinfarktüsler oluşabilir. Artmış serum troponin düzeyi sağ ventrikül disfonksiyonunu gösterir (2,3).

Bu çalışmanın amacı PTE tanısı alan hastalarda troponin değerlerinin prognoza etkisinin araştırılmasıdır.

Materyal Metod

Çalışmanın dizaynı ve verilerin toplanması

Çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine 31.08.2013 ile 01.09.2016 tarihleri arasında başvurmuş hastaların bilgileri Hastane Bilgi İşlem Sistemi üzerinden retrospektif olarak taranarak yapılmıştır. Toraks BT anjiyografi çekilerek radyolog tarafından pulmoner emboli olarak raporlanmış ve göğüs hastalıkları uzman doktoru tarafından pulmoner tromboemboli olarak kabul edilmiş hastalardan 18 yaşından büyük olanlar çalışmaya dahil edilmiştir. 18 yaşından küçük hastalar, fizik muayene, öykü ve laboratuvar verileri eksik olan hastalar, akut koroner sendrom öyküsü olanlar, kronik böbrek yetmezliği olanlar (kreatin klirensi <60), akut serebrovasküler olay olan hastalar ve pulmoner emboli tanısı şüpheli olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, vital bulguları, troponin, d-dimer, hemoglobin, lökosit, platelet değerleri, geliş şikayetleri, özgeçmiş bilgileri ve tedavi sonlanım durumları (taburculuk, servis yatışı, başka hastaneye sevk, yoğun bakım servisine sevk, ölüm, kendi isteği ile hastaneden ayrılma) kaydedilmiştir. Hastaların bir aylık dönemdeki mortalite bilgileri de Sağlık Bakanlığı'nın Ölüm Bildirim Sistemi kullanılarak kaydedilmiştir.

İstatistiksel analizler

Veriler Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows® 20 programına girildi ve aynı program kullanılarak istatistiksel analizler yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov- Smirnov testi ile ölçüldü. Normal dağılıma uyan değerler ortalama ve standart sapma, uymayanlar ise ortanca ve yüzdelik dilimlerle ifade edildi. PTE tanısı olan hastalar iki gruba ayrıldı: Grup 1; PTE sonrası 30 Günlük dönemde eksitus olan hastalar, grup 2: PTE sonrası 30 Günlük dönemde eksitus olmayanlar. Gruplar karşılaştırılırken normal dağılıma uyan veriler için Student-t testi, normal dağılıma uymayan veriler için Mann Whitney U testi kullanıldı.

Frekans veriler Ki-Kare testi ile karşılaştırıldı. Troponin ve mortalite ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olması sonucu troponin prognoz seviyesini belirleyebilmek için ROC analizi yapıldı ve uygun duyarlılık ve özgüllük cut-off değerleri belirlendi. Ek olarak, 0.03 ng/mL değeri esas alınarak troponin test sonuçları pozitif (>0.03ng/mL) ve negatif (<0.03ng/mL) olarak kategorize edildi ve testin özgüllük, duyarlılık, pozitif likelihood, negatif likelihood, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer ve doğruluk oranı hesaplandı. P<0.05 değeri anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular

Toplam 230 PTE tanısı alan hasta bilgileri tarandı. Bu hastaların 95'i troponin sonucu olmadığı için çalışma dışında bırakıldı. Buna ek olarak 2 hasta hemogram sonucu, 2 hasta vital bulguları ve 2 hasta da sonuç durumu verileri eksik olduğu için çalışma dışında bırakıldı. Sonuç olarak çalışmaya toplamda 129 hasta dahil edildi. Hastaların 45'i erkek (%34,9), 84'ü kadındı (%65,1). Yaş ortalaması 68,54 ± 15,70 (%95 GA: 65,81-71,28) olarak hesaplandı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri tablo 1'de verilmiştir.

	N (%)	
Cinsiyet (Erkek/kadın)	45/84 (%34,9/%65,1)	
Erkek	45	(%34,9)
Kadın	84	(%65,1)
PTE için risk faktörleri		
DVT öyküsü	8	(%6,2)
PTE öyküsü	4	(%3,1)
İmmobilizasyon öyküsü	31	(%24,0)
Malignite öyküsü	19	(%14,7)
Taşikardi	58	(%45,0)
DVT bulgularının varlığı	9	(%7,0)
Başvuru Şikayeti		
Senkop	23	(%17,9)
Dispne	70	(%54,3)
Göğüs ağrısı	27	(%20,9)
Arrest	3	(%2,4)
Hipotansiyon	15	(%11,7)
Çarpıntı	58	(%45)
Kronik Hastalık		
Koroner arter hastalığı	20	(%15,5)
Konjestif kalp yetmezliği	18	(%14)
Serebrovasküler olay	13	(%10,1)
KOAH*	11	(%8,5)
Astım	7	(%5,4)
Kronik böbrek yetmezliği	2	(%1,6)
Hipertansiyon	49	(%38)
Diyabetes mellitus	29	(%22,5)
Anemi	6	(%4,7)
Vital Bulgular		
	Or	IQR**
	tanca	
Nabız (atım/dk)	96	83-115
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	13	110-150
	o	
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	74	65-87
Oksijen Satürasyonu (%)	93	86-97

*Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı **IQR: Interquartile range

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

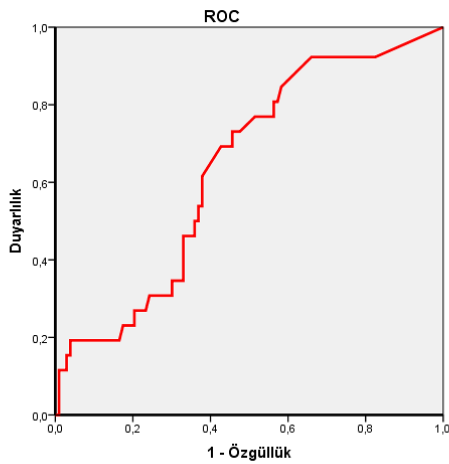
Çalışmaya dahil edilen hastaların Wells skorları analiz edildiğinde hastaların %68,2'si düşük riskli, %30,2'si orta riskli ve %1,6'sı yüksek riskli olarak bulundu. Hastaların sonlanımlarına bakıldığında, 24 (%18,6) hastanın taburcu edildiği, 27'sinin (%20,9) servis yatışı, 47'sinin (%36,4) dış merkeze sevk, 26'sinin (%20,2) yoğun bakım ünitesine yatış/sevk, 2'sinin (%1,6) eksitus olduğu ve 3'ünün (%2,3) kendi isteği ile hastaneden ayrıldığı görüldü.

	Grup 1*	Grup 2**	P değeri
Yaş	71 (64-77)	68 (65-71)	0,3
Cinsiyet (E)	8	37	0,6
Nabız	103 (68-138)	95(62-128)	0,1
Sistolik kan basıncı (mmHg)	110 (59-161)	130(95-165)	0,006
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	65 (27-103)	76 (58-94)	0,005
Oksijen saturasyonu (%)	88 (70-106)	94(85-103)	0,019
Wells skoru	1,5 (0-4,5)	1,5 (0-4)	0,4
Malignite (yok)	17	93	0,003
Senkop (yok)	24	82	0,1
D-dimer	7438 ±7454	5364 ±5429	0,3

*Grup 1 :1 ay içinde eksitus olan **Grup 2:1 ay içinde ekstus olmayan

Tablo 2. Hastaların klinik özellikleri

Acil serviste PTE tanısı alan hastaların troponin değerlerinin 30 günlük dönemdeki prognoz ile ilişkisine bakıldığında troponin değerlerinin mortal seyreden grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu tespit edildi (p=0,031). Troponin değerlerinin 30 günlük mortalite açısından prognoz tahmininde kullanılabilirliğini değerlendirmek amacıyla Receiver Operating Curve (ROC) analizi yapıldı (Şekil 1, Tablo 2).



Şekil 1. ROC eğrisi

Eğri altında kalan alan (Area Under Curve -AUC) değer 0,636 olarak hesaplanması nedeniyle troponin değerinin 30 günlük mortaliteyi öngörme açısından zayıf-orta değerde bir anlamlılığa sahip olduğu saptandı. Troponin değerlerinin mortaliteyi öngörebilmesi açısından değerliliğini gösteren ve kullanılabilirlik özgüllük ve duyarlılık değerleri Tablo 3 ve 4'te gösterilmiştir.

Tartışma

PTE, Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir ve yılda Amerika Birleşik Devletleri'nde 100.000'i ve Avrupa'da 300.000'i ölümle sonuçlanmaktadır (4, 5). Tüm hastane ölümlerinin %5-15'inden sorumludur. Buna karşılık, klinik olarak belirti vermeyen ya da teşhis edilemeden ölümler dikkate alındığında yıllık insidansın şu anki verilerden daha fazla

olduğu düşünülmektedir. PTE riski yaş ilerledikçe artar (6, 7). 30 gün içerisinde eksitus olan hastalarla olmayan hastalar karşılaştırıldığında mortalitenin yaşla beraber arttığı görülmekle beraber istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p=0,374). Literatür çalışmalarında benzer sonuçlar bildirilmektedir (8, 9).

İstatistik	Sonuç	%95 GA
Duyarlılık (sensitivite)	%69,23	%48,21 - %85,67
Özgüllük (spesifisite)	%57,28	%47,15 - %66,98
Pozitif Likelihood (olabilirlik) Oranı	1,62	1,15 - 2,28
Negatif Likelihood (olabilirlik) Oranı	0,54	0,3 - 0,98
Prevalans	%20,16	%13,61 - %28,12
Pozitif Prediktif Değer	%29,03	%22,55 - %36,5
Negatif Prediktif Değer	%88,06	%80,18 - %93,08
Doğruluk	%59,69	%50,7 - %68,23

Tablo 3. Troponin Değerlerinin Duyarlılık ve Özgüllük Değerleri

Çalışmamızdaki hastaların vital bulgularına baktığımızda Hakemi ve arkadaşlarının (ortalama nabız değeri 99 ± 20 atım/dk, SKB 129±23 mmHg, DKB 78±15 mmHg, SPO₂ %95±4) ve Dahhan ve arkadaşlarının (nabız ortanca değeri 94 atım/dk (84–111.5), SKB 118 mmHg (107–137), DKB 73 mmHg [61.5–81.5]) yaptığı çalışmalarla benzer sonuçlar bulundu (10) (8). Dahhan'ın yaptığı çalışmada SKB ve DKB'yi değerlerinin mortalite ile anlamlı ilişkisi bulunmasa da ölen hastaların bulunduğu grupta daha düşük değerlerin tespit edildiği bildirilmiş. SPO₂ ve nabız değerleri açısından değerlendirildiğinde ise 30 gün içinde eksitus olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuş (8). Bizim çalışmamızda da nabız değerlerinin mortalitenin olduğu grupta daha yüksek olmasına karşın mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Diğer vital bulgulardan olan SKB, DKB ve SPO₂ değerleri ise mortalitenin olduğu grupta daha düşük değerlere sahipti ve iki grup arasında literatürle uyumlu olarak anlamlı fark vardı (değerleri sırası ile p=0,006, p=0,005, p=0,019, Mann-Whitney U testi).

Hipotansiyon ve kardiyojenik şok varlığı, erken ölüm riski ile doğrudan ilişkilidir. Hipotansif PTE olgularında erken hastane mortalitesi en az %15'dir. Şok veya hipotansiyon nedeniyle hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar, doğrudan yüksek riskli gruba girerler (11-13). Vital bulguların mortalite ilişkisine bakıldığında, ICOPER çalışmasında hemodinamisi stabil olgularda mortalite

%15,1, anstabil olgularda (hipotansiyon, şok bulgularının olması) ise %58,3 bulunmuştur. Aynı çalışmada hemodinamik durum mortalite açısından en önemli prognostik faktör olarak gösterilmiştir (14).

Troponin düzeyi (ng/ml)	Duyarlılık (%)	Özgüllük(%)
0,000	92,3	17,5
0,011	84,6	41,7
0,019	76,9	48,5
0,030	69,2	57,2
0,036	50	64,1

Tablo 4. ROC analizi sonrası troponin değerlerinin farklı troponin düzeylerinde duyarlılık ve özgüllük değerleri

Yapılan bazı çalışmalarda yüksek d-dimer düzeyi ile PTE ciddiyeti arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (19). Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında ise benzer şekilde masif PTE'si olan grupta, non-masif olan gruba göre d-dimer düzeyi ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunduğu görülmüş ($p=0,02$) (20). Tanebe ve arkadaşlarının çalışmasında d-dimer değerleri oluşturdukları PTE ciddiyetine göre olan tüm gruplarda yüksek çıkmış fakat 30 günlük mortalite ile ilişkisi anlamlı bulunmamıştır (9). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde mortalitenin olduğu grupta d-dimer değerleri yüksek olsa da bir ay sonunda hayatta olan grupla arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı. Bunun sebebi troponin testi olmayan hastaların çalışma dışında bırakılması varsayılabilir.

Bizim çalışmamızda troponin I değeri 0,021 (0-0,130) ng/mL literatürdeki diğer çalışmalara göre daha düşük olarak bulundu. Bununla birlikte Keller ve arkadaşlarının normotansif sağ ventrikül disfonksiyonu olmayan ve olan pulmoner emboli hastalarında yaptıkları çalışmada sırası ile troponin ortanca değerleri bizim çalışmamızla benzer şekilde 0.01(0-0.03) ng/mL, 0.06(0.02-0.23) ng/mL'di (27). Acil serviste PTE tanısı alan hastaların troponin değerlerine bakıldığında Çelik ve arkadaşlarının çalışmasında troponin I değerini ortalama $1,4 \pm 1,9$ ng/mL olarak, Mehta ve arkadaşları 1.6 ± 0.7 ng/mL, Kalkan ve arkadaşları 0.36 ± 0.48 ng/mL olarak buldular (21) (22) (23). Martinez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 255 santral PE hastasının troponin I değeri 0,07ng/mL (IQR 0,14), 275 periferik PE hastasının ise 0,02 (IQR 0,05) olarak bulunmuş (24). Dursunoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastalar masif, submasif, ve non-masif olarak 3 gruba ayrılarak incelenmiş. Bakılan troponin T değerleri sırası ile $0,10 \pm 0,8$ ng/mL, $0,05 \pm 0,03$ ng/mL, $0,03 \pm 0,02$ ng/mL olarak bulunmuş (25). Vuilleumier ve arkadaşları da çalışmalarında troponin T değerini 0,017 ng/mL (0,008-0,034) olarak bulmuşlardı (26).

Kardiyak troponinler (cTn) ile mortalite ilişkisine bakıldığında bizim çalışmamızda literatürle benzer sonuçlar bulundu. Otuz günlük dönemde eksitus olan hastaların

troponin değerleri diğer gruba göre yüksekti ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,031$). Jimenez ve arkadaşlarının çalışmasında 318 hemodinamik stabil olguda troponin I (Tn I) ve 30 günlük mortalite arasında lojistik regresyon analizi ile anlamlı ilişki gösterilememiştir. Fatal seyreden olgularda, çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile hastalığın ciddiyeti (PESI) kullanılarak belirlenmiş ve Tn I düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (28). Kucher ve arkadaşlarının yaptığı 91 stabil ve anstabil akut PTE'li olgunun değerlendirildiği çalışmada ise Tn I ve EKO kombinasyonunun prognozu değerlendirmede, herhangi birinin tek başına kullanımından daha değerli olduğu gösterilmiştir (29). PTE'li 56 hastayı kapsayan Giannitsis ve arkadaşlarının çalışmasında, cTn seviyesi yüksek bulunan hastalarda ölüm, kardiyojenik şok, inotropik ajan ve mekanik ventilasyon gelişimi daha yüksek bulunmuştur. Mortalite hızı, cTn negatif gruptaki %3 ile karşılaştırıldığında cTn pozitif grupta %44 gibi yüksek bir değer bulunmuştur (30). Dahhan ve arkadaşlarının çalışmasında troponin değerlerinin yaşayan hastalarda ölen hasta grubuna kıyasla daha düşük olduğu görülmüş ve iki grup arasındaki fark anlamlı çıkmıştır (8). Becattini ve arkadaşlarının 20 çalışmanın dahil edildiği, PTE olan hastalarda, kardiyak troponin değerlerin prognozdeki rolünü değerlendirdikleri meta-analizlerinde 30 gün içinde eksitus olan hasta grubunda troponin değerlerinin anlamlı şekilde daha yüksek olduğu bildirilmiş. Benzer şekilde bu metaanalizdeki çalışmalarda yüksek troponin cut off değerleri olanların mortalitelerinin de daha yüksek olduğu görülmüştür ancak anlamlı bir fark gösterilmemiştir (3). Tanabe ve arkadaşlarının çalışmasında da 30 günlük mortalite, troponin değerleri yüksek hastalarda daha fazla bulunmuştur ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (31).

Jimenez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Tn I düzeyi için sınır değeri $>0,1$ ng/ml olarak bulunmuş ve tek başına yüksek olmasının 30 günlük mortaliteyi belirlemede duyarlılığı %54, özgüllüğü %69,3, pozitif kestirim değeri %10,5, negatif kestirim değeri %95,8 olarak bulunmuştur (32). Bizim çalışmamızda ise troponin değerlerinin 30 günlük mortalite açısından prognoz tahmininde kullanılabilirliğini değerlendirmek amacı ile yapılan ROC analizi sonucu AUC 0,636 bulunmuş olup bu açıdan test, mortaliteyi öngörme açısından zayıf-orta değerde anlamlılık ifade etmektedir. Çalışmamızda da her ne kadar artmış troponin düzeyi ile kötü prognoz ilişkisi gösterilmiş olsa da klinik olarak kullanılabilir bir sensitivite ve özgüllük değerini gösterebilecek uygun troponin seviyesi, cut-off değer verilememiştir. Troponin seviyesi 0.5 iken dahi 30 günlük mortalite öngörmedeki düşük sensitiviteye karşın

ancak %64 spesifisite gibi bir değer mevcuttur ki çalışma sonuçlarına göre bu anlamda uygulanabilir bir klinik cut-off değeri olamayacağını düşünmekteyiz.

Kısıtlılıklar

Çalışmanın en büyük kısıtlılığı retrospektif tasarlanmış olmasıdır. Dosya bilgileri yetersiz olan hastalar çalışmaya alınmamıştır ki bu da hasta havuzunun homojenitesini olumsuz etkilemiş olabilir diye düşünmekteyiz. Benzer bir çalışmanın prospektif olarak tasarlanması halinde sonuçların evrene daha genellenebilir nitelikte olabileceğini de düşünmekteyiz.

Sonuç

Başvuru esnasında tansiyon değerleri ve saturasyon değerleri düşük olan, inotrop ihtiyacı olan hastalar istatistiksel olarak kötü prognoza sahip olan hastalardır. Literatürdeki prognoz üzerine yapılan çalışmalarda da bizim çalışmamızla benzer sonuçlar raporlanmıştır ki bir aylık dönemde eksitus olan hastalarda troponin değerleri bu dönemde hayatta kalan gruba oranla istatistiksel anlamlı şekilde daha yüksektir. Buna karşın düşük özgüllük ve duyarlılık oranları sebebiyle troponin değerlerinin mortalite belirteci olarak klinik kullanılabilir olmadığını düşünüyoruz. Ancak artmış mortalite ile olan anlamlı ilişki sebebiyle troponin değerleri yüksek olan PTE'li hastaların hastanede yatırılarak ve daha yakın takibi gerekmektedir.

Finansman

Belirtilmedi

Kaynaklar

- Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. Council on thrombosis. *Circulation* 1996; 93: 2212-45.
- Pruszczyk P, Bochowicz A, Torbicki A, et al. Cardiac troponin T monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003; 123: 1947-52.
- Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007; 116:427-33.
- Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med*. 2003;163(14):1711-7. doi: 10.1001/archinte.163.14.1711.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-69. doi: 10.1093/eurheartj/ehu283.
- Tsai AW, Cushman M, Rosamond W.D, et al. Cardiovascular vascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002;162:1182-1189.
- Lee CH, Cheng CL, Lin LJ, et al. Epidemiology and predictors of short-term mortality in symptomatic venous thromboembolism-A nationwide population based study. *Circ J* 2011;75:1998-2004.
- Talal Dahhan, Irfan Siddiqui, Victor F. Tapon, Eric J. Velazquez, Stephanie Sun, Clemontina A. Davenport, Zainab Samad, Sudarshan Rajagopal. Clinical and echocardiographic predictors of mortality in acute pulmonary embolism. *Cardiovasc Ultrasound*. 2016 Oct 28;14.

- Yasuhiro Tanabe, Toru Obayashi, Takeshi Yamamoto, Morimasa Takayama, Ken Nagao. Predictive value of biomarkers for the prognosis of acute pulmonary embolism in Japanese patients: Results of the Tokyo CCU Network registry. *Journal of Cardiology* 66 (2015) 46.
- Emad U. Hakemi, MD; Tareq Alyousef, MD; Geetanjali Dang, MD; Jalal Hakmei, MD; The Prognostic Value of Undetectable Highly C HEST 2015; 1 47(3): 685-694.
- Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006;113:577-82.
- Stein PD, Henry JW. Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 1995;108:978-81.
- Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1165-71.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386-89.
- Ali Duman, Ömer Salt, Seda Özkan, Polat Durukan, Mücahit Avcı. Demographic characteristics of patients with pulmonary thromboembolism. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2015; 6 (1): 10-15.
- Gulden Ozeren Yetgin, Şule Akkose Aydın, Özlem Koksak, Fatma Ozdemir, Dilek Kostak Mert, Gökhan Torun. Clinical probability and risk analysis of patients with suspected pulmonary embolism. *World J Emerg Med*, Vol 5, No 4, 2014.
- The PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA* 1990;263:2753-9.
- Şükran ATIKCAN, Figen ATALAY, Dilek TURGUT, Ebru ÜNSAL. Pulmoner Tromboemboli: 42 Olgunun Solunum Hastalıkları 2002; 13: 87-93.
- Ghanima W, Abdelnoor M, Mowinckel MC, Sandset PM. The performance of STA-Lia test D-Dimer assay in out-patients with suspected pulmonary embolism. *Br J Haematol* 2006;132:210-215.
- Süreyya Yılmaz, Füsün Topçu, Hadice Selimoğlu Şen, Özlem Abakay, Zülfükar Yılmaz. Pulmoner emboli tanısında Wells klinik skorlaması ile yüksek D-dimer seviyesinin kombinasyonu. 2014; 5 (4): 557-562. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*.
- Ali Kemal Kalkan, Derya Ozturk, Mehmet Erturk, Mehmet Emin Kalkan, Huseyin Altug Cakmak, Ender Oner, Fatih Uzun, Omer Tasbulak, Turab Yakisan, Ahmet Celik. The diagnostic value of serum copeptin levels in an acute pulmonary embolism. *Cardiology Journal*. 2016 vol.23, No.1, 42-50.
- Ahmet Celik, Ismail Türkay Ozcan, Ahmet Gündes, Mustafa Topuz, Idris Pektas, Emrah Yesil, Selcuk Ayhan, Ataman Kose, Ahmet Camsari, Veli Gokhan Cin. Usefulness of admission hematologic parameters as diagnostic tools in acute pulmonary embolism. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences* (2015) 31, 145e149.
- Mehta NJ, Jani K, Khan IA. Clinical usefulness and prognostic value of elevated cardiac Troponin I levels in acute pulmonary embolism. *Am Heart J*. 2003; 145: 821-25.
- Alonso Martinez JL, Annicchero Sánchez FJ, Urbieta Echezarreta MA, García IV, Álvaro JR. Central Versus Peripheral Pulmonary Embolism: Analysis of the Impact on the Physiological Parameters and Long-term Survival. *N Am J Med Sci*. 2016 Mar;8(3):134-42. doi: 10.5152/ajkd.2014.5828. Epub 2014 Dec 31.
- Dursunoğlu N1, Dursunoğlu D, Yıldız Aİ, Rota S. Evaluation of cardiac biomarkers and right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism. *Anatol J Cardiol*. 2016 Apr;16(4):276-82. doi: 10.5152/ajkd.2014.5828. Epub 2014 Dec 31.
- Vuilleumier N, Simona A, Méan M, Limacher A, Lescuyer P, Gerstel E, Bounameaux H, Aujesky D, Righini M. Comparison of Cardiac and Non-Cardiac Biomarkers for Risk Stratification in Elderly Patients with

Non-Massive Pulmonary Embolism. PLoS One. 2016 May .doi: 10.1371/journal.pone.0145828. Epub 2014 Dec 31.

27. Keller K, Geyer M, Beule J, Coldewey M, Balzer JO, Dippold W. Impact of cancer on the effectiveness of cardiac Troponin I to predict right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism. 2015 Sep;6(5):584-8. doi: 10.1111/1759-7714.12226. Epub 2015 Jan.

28. Jiménez D, Díaz G, Molina J, Martí D, Del Rey J, García-Rull S, et al. Troponin I and risk stratification of patients with acute non massive pulmonary embolism. Eur Respir J. 2008;31: 847-53. .

29. Kucher N, Wallmann D, Carone A, Windecker S, Meier B, Hess OM. Incremental prognostic value of troponin I and echocardiography in patients with acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2003; 24: 1651-56. .

30. Giannitsis E, Müller-Bardorff M, Kurowski V, Weidtmann B, Wiegand U, Kampmann M, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patient with confirmed pulmonary embolism. Circulation 2000; 102:211-217. .

31. Yasuhiro Tanabe , Toru Obayashi , Takeshi Yamamoto Morimasa Takayama, Ken Nagao Predictive value of biomarkers for the prognosis of acute pulmonary embolism in Japanese patients: Results of the Tokyo CCU Network registry Journal of Cardiology 66 (2015)46.

32. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Martí D, Briongos S, et al. Combinations of prognostic tools for identification of high-risk normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Thorax. 2011; 66: 75-81.

İntoksikasyonların Periton Diyalizi ile Tedavisinde İyontoforez Yönteminin Katkısı

Effect of iontophoresis on peritoneal dialysis treatment of intoxication

Orhan ÇINAR¹, Yahya Ayhan ACAR², Ruşen DÜNDARÖZ³

ÖZET

Amaçlar: İlaç intoksikasyonları sık karşılaşılan ve hayatı tehdit edebilen acil durumlardır. Periton diyalizi ciddi intoksikasyonlarda kolay uygulanabilmesi nedeniyle iyi bir tedavi seçeneğidir. Fakat ilaçların periton yoluyla eliminasyonunun düşük olması kullanımını kısıtlamaktadır. İyontoforez ise elektriksel akımın küçük miktarlarda uygulanması ile iyonik özellikteki etkin maddelerin membranlardan daha hızlı ve kontrollü olarak geçirilmesi için kullanılan bir yöntemdir. Bu çalışmada fenitoin intoksikasyonu incelenerek iyontoforez yönteminin peritoneal diyaliz üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir.

Yöntem: Toksik dozda fenitoin verilen tavşanlara periton diyalizi uygulanmış kontrol (n=5) grubu ve iyontoforez grubu (IO) (n=5) karşılaştırılarak iyontoforezin etkinliği değerlendirilmiştir.

Bulgular: Fenitoin klerensi kontrol grubunda 0,36 ml/dk , IO grubunda ise 0,77 ml/dk olarak tespit edilmiştir. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p<0,02) Diyaliz sonu serum fenitoin düzeyleri kontrol grubunda 60.60 µg/ml iken IO grubunda 31.28 µg/ml (p<0.02) , diyaliz sıvısı fenitoin düzeyleri kontrol grubunda 5.76 µg/ml , IO grubunda 10.05 µg/ml (p<0.02) olarak tespit edilmiştir.

Sonuçlar: Bu çalışmada iyontoforez yönteminin, fenitoinin peritoneal geçişini artırdığı sonucuna ulaşılmıştır. İyontoforez yönteminin periton diyalizi üzerindeki etkisinin tam olarak anlaşılabilmesi için farklı moleküllerin kullanıldığı çalışmalara da ihtiyaç vardır. Fakat elde edilen sonuç intoksikasyonların periton diyalizi ile tedavisi alanında ümit verici bir gelişme gibi görünmektedir.

Anahtar kelimeler: İntoksikasyon, periton diyalizi, iyontoforez

ABSTRACT

Aim: Drug intoxication is common problem and sometimes it can be a life threatening emergency. Easy use of peritoneal dialysis make it a better choice in the treatment of serious intoxications. But low drug elimination by peritoneal route is limited its use. Iontophoresis is a method that provide increase penetration of electrically charged molecules through different membrans by using electricity. We evaluated the effect of iontophoresis on peritoneal dialysis in an experimental model of phenytoin intoxication.

Materials and method: Rabbits in both groups; control group (n=5) and iontophoresis group (IO) (n=5) applied peritoneal dialysis and compared for their phenytoin clerences and the phenytoin levels both in plasma and dialysate.

Results: Phenytoin clerences calculated 0.36 ml/min in control group and 77 ml/min in IO group (p<0,02). Plasma phenytoin level in control and IO group was 60.60 µcg/ml and 31.28 µg/ml (p<0.02) , dialysate fenitoin level was 5.76 µcg/ml and 10.05 µcg/ml (p<0.02) at the end of dialysis.

Conclusions: The result of this study establish that iontophoresis has improve peritoneal dialysis of phenytoin. But understanding the effect of iontophoresis on peritoneal membran needs further examination with different molecules. Iontophoresis seems as a novel about peritoneal dialysis treatment of intoxication.

Key Words: Intoxication,periton dialysis, iontophoresis

Gönderim: 26 Mart 2019 Kabul: 29 Mart 2019

¹ Acil Tıp Anabilim Dalı, Acıbadem Tıp Fakültesi, Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Ankara, Türkiye.

² Acil Tıp Anabilim Dalı, Gülhane Tıp Fakültesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara, Türkiye

³ Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bezmialem Vakıf Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

Atıf için/Cited as: Çınar O, Acar YA, Dündaröz R. İntoksikasyonların periton diyalizi ile tedavisinde iyontoforez yönteminin katkısı. Anatolian J Emerg Med 2019;2(1); 13-17.

Giriş

Tüm acil servis başvurularının ortalama %7'sini intoksikasyonlar oluşturmaktadırlar. Zehirlenmelere neden olan etkenler arasında ilaçlar ilk sırayı almaktadır ve fenitoin intoksikasyonları hayatı tehdit edebilir (1, 2). İlacın vücuttan süratle uzaklaştırılması tedavinin önemli bir bölümünü oluşturur (3). Bu amaçla kullanılan tedavi seçenekleri arasında hemodiyaliz ve periton diyalizi (PD) de yer almaktadır (4).

Solütlerin yarı geçirgen bir membrandan bir konsantrasyon gradienti altında difüzyonuna diyaliz denir. Bu işlemin biyolojik bir membran olan periton aracılığıyla gerçekleştirilmesi ise periton diyalizi olarak isimlendirilir (5). İyontoforez ise elektriksel akımın küçük miktarlarda uygulanması ile iyonik özellikteki etkin maddelerin membranlardan daha hızlı ve kontrollü olarak geçirilmesi için kullanılan bir yöntemdir (6). İyontoforezin daha önceki çalışmalarla ilaçların emilimini ve etkinliğini artırdığı saptanmıştır (7). Özellikle cilt yoluyla ilaç penetrasyonunu artırdığı bilinmekte ve klinik uygulamalarda kullanılmaktadır (8). Fakat yöntemin peritoneal geçiş üzerine etkinliği henüz denenmemiştir. İyontoforez yöntemiyle fenitoinin peritoneal geçişinin artacağı ve bu yolla periton diyalizinin daha etkili olacağı değerlendirilmiştir.

Çalışmanın amacı, iyontoforez yönteminin periton üzerinde etkisini değerlendirmek amacıyla fenitoin intoksikasyonunu incelemeyi amaçladık.

Materyal Metod

Bu çalışma, Aralık 2004 – Temmuz 2005 tarihleri arasında, Gülhane Askeri Tıp Akademisi (GATA) Acil Tıp Ana Bilim Dalı Başkanlığı tarafından, GATA Araştırma ve Geliştirme Merkezi Başkanlığı'nda gerçekleştirilmiştir. Laboratuvar incelemeleri GATA Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı tarafından yapılmıştır. Etik kurul onayı GATA Hayvan Denepleri Etik Kurulundan alınmıştır.

Çalışmada 10 adet, 2500–3000 gr ağırlığında New Zealand White türü tavşan kullanılmıştır. Tavşanlar, laboratuvar ortamları, ameliyat öncesi ve sonrası bakımlar, steril ameliyathane ekipman ve şartları GATA Araştırma ve Geliştirme Merkezi Başkanlığı tarafından sağlanmıştır. Cerrahi operasyonlara, yine GATA Araştırma ve Geliştirme Merkezi Başkanlığı tarafından tahsis edilen, cerrahi uzmanı veteriner hekimler ve teknik personel eşlik etmişlerdir. Tavşanlar randomize olarak iyontoforez (IO) grubu ve kontrol grubu olmak üzere iki gruba ayrılmıştır.

Çalışma grupları

İO Grubu (n=5): Bu grupta fenitoin verilmesinden 30 dakika sonra periton diyaliziyle eş zamanlı olarak 60 dakika süresince iyontoforez uygulanmıştır.

Kontrol Grubu (n=5): Bu grupta fenitoin verilmesinden 30 dakika sonra toplam 60 dakika süresince sadece periton diyalizi uygulanmıştır.

Her iki grupta da deneyden önce 35 mg/kg ketamin ve 5 mg/kg Xylazin kullanılarak anestezi indüksiyonu yapılmış, deney boyunca sevofloran ile anestezinin idamesi sağlanmıştır. Kan örneklerinin alınması amacıyla kulak arterine bir kateter yerleştirilmiş, idame sıvılarının verilebilmesi için kulak veni de kateterize edilmiştir. Fenitoin 60 mg/kg dozunda intravenöz yoldan yavaş bolus şeklinde verilmiştir. İdame sıvısı olarak % 0.9 NaCl solüsyonunun 0.1 ml/kg/dk hızında verilmesi sağlanmıştır.

Periton diyalizi

Periton kateterini yerleştirmek amacıyla umbilikal bölgenin hemen altı traşlanmış ve %2 lidokain ile lokal anestezisi yapılmıştır. Yaklaşık 1 cm uzunluğunda bir orta hat kesisi yapılarak pediatrik tip periton kateteri (McGaw Laboratories, Irvine) periton boşluğuna yerleştirilmiştir. Daha sonra insizyon hattı tek sütürle kapatılmıştır. Diyaliz sıvısı (Dienal %1.36 Baxter-Eczacıbaşı) fenitoin uygulanmasından 30 dakika sonra 100 ml/kg miktarında yaklaşık 3-4 dakika içinde periton boşluğuna verilmiştir. Kullanılan diyaliz solüsyonunun içeriği Tablo 1'de sunulmuştur.

Glukoz	13.6 g/l
Sodyum	132 mEq/l
Kalsiyum	3.5 mEq/l
Magnezyum	1.5 mEq/l
Klorid	102 mEq/l
Laktat	35 mEq/l
Total ozmolarite	347 mosm/l
Ortalama pH	5.5

Tablo 1. Kullanılan periton diyalizi solüsyonunun içeriği

İyontoforez uygulaması

İyontoforez uygulamasına diyaliz sıvısının verilmesinden hemen sonra başlanmış ve son örnekler alınmaya kadar kesintisiz olarak sürdürülmüştür. Akım şiddeti 0.5 mA olarak ayarlanmıştır. Pozitif kutup tavşanların ağız bölgesine negatif kutup ise periton boşluğuna yerleştirilmiştir.

Örneklerin toplanması ve analizi

Diyaliz sıvısının periton boşluğuna verilmesinden itibaren 10-20-30-40-50-60 dakikalarda eş zamanlı olarak hem arteriel kan örnekleri hem de diyalizat mayi örnekleri toplanmıştır. Toplanan örnekler topluca analiz edilmek üzere serumları ayrılarak -40 °C'de saklanmıştır. Serum ve diyaliz sıvısı fenitoin düzeyleri 'fluorescence polarization immunoassay' (FBIA; TDx, Abbott Diagnostics, North Chicago, IL, U.S.A.). yöntemi kullanılarak ölçülmüştür.

Hesaplamalar

Diyaliz sonunda diyalizatın tamamı periton boşluğundan boşaltılarak toplanmış ve klerens hesaplaması amacıyla miktarı belirlenmiştir. Her iki grupta da periton diyalizi

fenitoin klerensinin hesaplanmasında şu formül kullanılmıştır:

$$Kl = (D \times V) / C$$

Kl: Periton fenitoin klerensi (ml/dakika)

D: Diyalizat mayi fenitoin düzeyi (Diyaliz Sonu)

C: Serum fenitoin düzeyi (Diyaliz Ortası)

V: Diyaliz volümü /zaman (Boşaltılan diyalizat miktarı / diyaliz zamanı)

İstatistiksel analiz

İstatistiksel hesaplamaların tamamı mikro işlemci yardımı ile ticari istatistik paket programı (SPSS PC, Ver. 13.0; SPSS Inc., USA) kullanılarak yapılmıştır. Sayısal değerler ortalama \pm ortalamanın standart hatası (SEM) olarak ifade edilmiştir. Bütün istatistiksel hesaplamalarda alfa serbestlik derecesi 0.05 olarak kabul edilmiştir. Hesaplanan p değerlerinin 0.05'ten küçük bulunduğu durumlar anlamlı kabul edilmiştir. Gruplar arası farkların karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

Sonuçlar

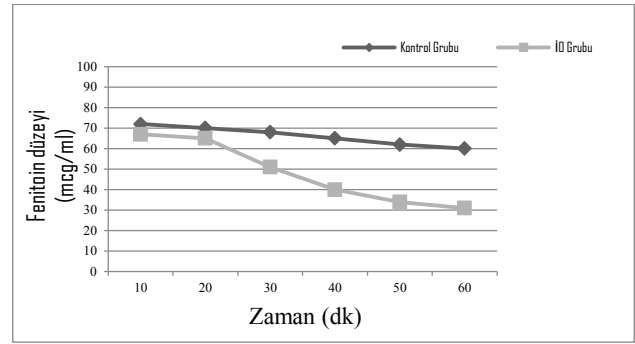
Kontrol ve İO grubunda periton diyalizi fenitoin klerensleri (SEM) sırasıyla 0.36 ± 0.21 ml/dk ve 0.77 ± 0.14 ml/dk olarak hesaplanmıştır. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.02$). Fenitoin klerens hesaplamalarına ait veriler Tablo 2'de sunulmuştur.

	Serum fenitoin düzeyi (diyaliz ortası) ($\mu\text{g/mL}$)	Diyaliz sıvısı fenitoin düzeyi (diyaliz sonu) ($\mu\text{g/mL}$)	Diyaliz süresi (dk)	Drene edilen diyalizat miktarı (ml)	Fenitoin klerensi (ml/dk)
Kontrol Grubu	68.77 ± 14.2	5.76	60	240	0.36 ± 0.21
İO Grubu	51.88 ± 7.5	10.05	60	240	0.77 ± 0.14

SEM: Ortalamanın standart hatası, İO: İyontofrez

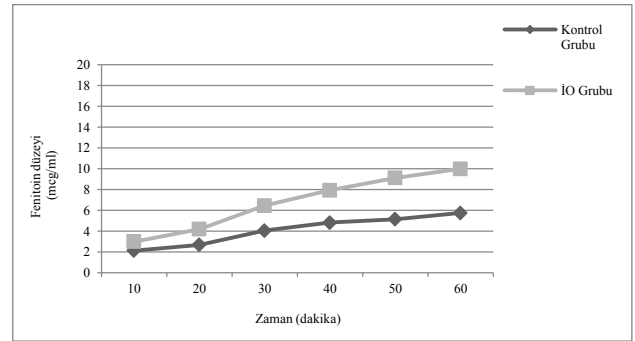
Tablo 2. Periton diyalizi fenitoin klerensi (SEM) karşılaştırması

Kontrol ve İO grubunda serum fenitoin düzeyleri 10'ncu dakikada 72.12 ± 15.08 ve 67.47 ± 13.05 , 20'nci dakikada 70.40 ± 15.41 ve 65.55 ± 13.12 , 30'ncu dakikada 68.77 ± 14.22 ve 51.88 ± 7.57 olarak ölçülmüştür. Bu değerlerde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. 40'nci dakikada 65.69 ± 12.35 ve 40.55 ± 3.44 ($p < 0.01$), 50'nci dakikada 62.97 ± 13.24 ve 34.40 ± 8.33 ($p < 0.02$), 60'nci dakikada 60.60 ± 13.24 ve 31.28 ± 8.17 ($p < 0.02$) değerleri elde edilmiş ve iki grup arasındaki fark bu dakikalarda anlamlı bulunmuştur. Serum fenitoin düzeyleri Tablo 3'te sunulmuştur. Serum fenitoin düzeylerinin her iki grupta zaman içinde gösterdiği değişim Şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Serum fenitoin düzeylerinin zamanla değişim grafiği (İO: İyontofrez)

Kontrol ve İO grubunda diyaliz sıvısı fenitoin düzeyleri 10'ncu dakikada 2.14 ± 1.06 ve 3.04 ± 0.81 olarak ölçülmüş bu iki değer arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. 20'nci dakikada 2.78 ± 0.98 ve 4.23 ± 0.68 ($p < 0.05$), 30'ncu dakikada 4.07 ± 1.49 ve 6.46 ± 0.77 ($p < 0.03$), 40'nci dakikada 4.84 ± 1.67 ve 7.94 ± 1.24 ($p < 0.02$), 50'nci dakikada 5.16 ± 1.70 ve 9.12 ± 1.33 ($p < 0.01$), 60'nci dakikada 5.76 ± 2.25 ve 10.05 ± 2.09 değerleri elde edilmiş ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4). Diyaliz sıvısı fenitoin düzeylerinin zaman içinde gösterdiği değişim Şekil 2'de gösterilmiştir.



Şekil 2. Diyaliz sıvısı fenitoin düzeylerinin zamanla değişim grafiği (İO: İyontofrez)

Tartışma

Bu çalışmada iyontofrez yönteminin, fenitoinin PD yoluyla eliminasyonu üzerine etkisi değerlendirilmiştir. PD'nin daha önceki çalışmalarla etanol, teofilin, lityum gibi ilaçların intoksikasyonlarında kullanılmış ve etkili olduğu sonucuna varılmıştır (9, 10). Fenitoin intoksikasyonu vakalarında da PD kullanılmış fakat etkinliği konusunda bir fikir birliğine varılamamıştır (11-13).

Zaman (dakika)	Kontrol Grubu	İO grubu	p değeri
10	72.12 ± 15.08	67.47 ± 13.05	$p > 0.05$
20	70.40 ± 15.41	65.55 ± 13.12	$p > 0.05$
30	68.77 ± 14.22	51.88 ± 7.57	$P > 0.05$
40	65.69 ± 12.35	40.55 ± 3.44	$P < 0.01$
50	62.97 ± 13.24	34.40 ± 8.33	$P < 0.02$
60	60.60 ± 13.24	31.28 ± 8.17	$P < 0.02$

SEM: Ortalamanın standart hatası, İO: İyontofrez

Tablo 3. Serum fenitoin düzeyleri (SEM) karşılaştırması

Hays ve ark. sürekli ayaktan periton diyalizi tedavisi alan hastalarda fenitoin klerensini değerlendirmişler ve en yüksek 0.6 ml/dk değerini elde etmişlerdir. Elde edilen bu düşük fenitoin klerensi nedeniyle sürekli ayaktan periton diyalizi tedavisi alan hastalarda ek fenitoin dozlarına gerek olmadığı sonucuna varmışlardır (14). Czajka ve ark. bir fenitoin intoksikasyonu olgusunda periton diyalizinin etkili olmadığını toksikasyona neden olan belki de fenitoin metabolitleri olabileceğini belirtmişlerdir (12). Bu çalışmada fenitoinin periton diyalizi klerensi 0.36 ml/dk olarak saptandı. Bu sonuç periton diyalizinin anlamlı miktarda fenitoini uzaklaştırmadığını belirten çalışmalarla uyumludur.

Zaman (dakika)	Kontrol Grubu	İO Grubu	P değeri
10	2.14 ± 1.06	3.04 ± 0.81	p>0.05
20	2.78 ± 0.98	4.23 ± 0.68	P<0.05
30	4.07 ± 1.49	6.46 ± 0.77	P<0.03
40	4.84 ± 1.67	7.94 ± 1.24	P<0.02
50	5.16 ± 1.70	9.12 ± 1.33	P<0.01
60	5.76 ± 2.25	10.05 ± 2.09	P<0.02

SEM: Ortalamanın standart hatası, İO: İyontoforez

Tablo 4. Diyaliz sıvısı fenitoin düzeyleri (SEM) karşılaştırması

Bunun yanında PD ile fenitoin eliminasyonun yüksek olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur. Bu çalışmaların birinde Narcy ve ark. ciddi fenitoin intoksikasyonuna maruz kalan bir yenidoğanı periton diyalizi ile başarı ile tedavi etmişler ve fenitoinin periton diyalizi ile uzaklaştırılma oranını 1.80 mg/saat olarak tespit etmişlerdir (11). Buna benzer şekilde ciddi fenitoin intoksikasyonu olgularının başarı ile tedavi edildiğini belirten başka çalışmalar da mevcuttur (13, 15). Birbiriyle çelişkili gibi görünen bu durumu Hays ve ark. fenitoin eliminasyonunun yüksek olduğunu bildiren çalışmaların ortak özelliklerinin akut ciddi intoksikasyon olguları olmalarına ve bu olgularda da genellikle diyaliz öncesi serum fenitoin konsantrasyonunun >100 µ/mL gibi yüksek değerlerde olmasına bağlıdır. Akut intoksikasyonlarda sık yapılan diyalizat değişiminin ve fenitoinin doku dağılımının hızlı olmasının bu çelişkili sonuçların alınmasının nedeni olabileceğini bildirmişlerdir (14). Fakat bu çalışmada diyaliz öncesi 80 µ/ml gibi yüksek bir serum fenitoin konsantrasyonu elde edilmesine rağmen peritoneal fenitoin klerensinin düşük olduğu saptanmıştır. Dolayısıyla bu düşüklüğün serum konsantrasyonu ile ilişkisi olmadığı değerlendirilmiştir.

Çalışmada iyontoforez yönteminin fenitoinin periton diyalizi yoluyla eliminasyonunu artırdığı sonucuna varılmıştır ve iyontoforez yönteminin periton diyalizinin fenitoin eliminasyonundaki etkinliğini yaklaşık 2 katına çıkardığı saptanmıştır. Bu değer karşılaştırılabildiği fenitoinin peritoneal permeabilitesini artırmak amacıyla yapılmış bir çalışmaya literatürde rastlanmamıştır.

PD'de solüt transferini artırmak amacıyla ultrafiltrasyon (16) ve düşük frekanslı ultrasonografi (17) gibi bazı yöntemler denenmiştir. Fakat bu çalışmalar neticesinde rutin kullanıma giren bir yöntem henüz bulunamamıştır. Periton permeabilitesini artırmak amacıyla iyontoforez yönteminin kullanılmasına literatürde rastlanmamıştır.

Lau ve ark. teofilin, fenobarbital ve tobramisine farklı osmolaritedeki diyaliz sıvılarını kullanarak ilaç klerensini değerlendirdikleri çalışmalarında ultrafiltrasyonun bu ilaçların klerensini artırmadığı sonucuna varmışlardır (16). Bir başka çalışmada Shostak ve ark. histamin ve histamin reseptör antagonistlerinin periton permeabilitesi üzerine etkilerini değerlendirmişler ve önemli bir etki yaratmadıkları sonucuna varmışlardır (18). Solütlerin dolaşımından periton boşluğuna geçişleri peritoneal kan akımı miktarı, periton alanının genişliği ve permeabilitesi tarafından belirlenmektedir. Bu yüzden kan akımını artırmaya yönelik vazodilatör ilaçlar ve permeabiliteyi artırmaya yönelik ilaç ve yöntemler üzerinde çalışılmaktadır (19, 20). Permeabiliteyi artırmaya yönelik olarak denenilen yöntemlerden biri de düşük frekanslı ultrasondur. Emerson ve ark. tavşanlar üzerinde yaptıkları bu denemede sonoforezin peritoneal solüt transportu üzerinde etkili olmadığını bildirmişlerdir (17). Bunların yanında periton permeabilitesini artırmakta başarılı olan yöntemler de mevcuttur. Bunlardan birinde Maher ve ark. gastrointestinal hormonların etkileri üzerinde çalışmışlar ve özellikle glukagonun permeabiliteyi artırdığını saptamışlardır (21). Bir diğer çalışmada ise Hirszel ve ark. intraperitoneal nitroprusid uygulaması sonucunda benzer bir sonuç elde etmişlerdir (22). Fakat daha öncede belirtildiği gibi klinik uygulamaya giren bir yöntem bulunamamıştır.

Bu çalışmada kontrol ve İO grubunda serum fenitoin düzeylerinin zaman içerisinde gösterdiği değişim incelendiğinde iki grup arasında 30'ncu dakikadan itibaren belirgin bir fark olduğu saptanmıştır. Diyaliz sıvısı fenitoin düzeyleri incelendiğinde ilk 10 dakikadan sonraki dönemde İO grubunda kontrol grubuna göre anlamlı bir artış olduğu gözlenmiştir. İlk dakikalarda yüksek konsantrasyon gradienti nedeniyle İO sağladığı yararın az olduğu ama kan düzeylerindeki düşüş ile beraber elektriksel gradientin etkisinin belirginleştiği anlaşılmaktadır. Bu durum kısa bir süre içerisinde İO yönteminin etkinliğinin başladığını ve deney boyunca devam ettiğini göstermektedir. Serum ve diyaliz sıvısı fenitoin düzeyleri arasındaki korelasyon dikkati çekmektedir.

Sınırlılıklar:

Bu çalışma deneysel olduğu için bulguların genel popülasyona yayılması sınırlıdır. Ayrıca sadece fenitoin üzerine olan etkiler değerlendirilmiştir.

Sonuç:

Bu çalışma, iyontoforez uygulamasının fenitoinin periton diyalizi yoluyla eliminasyonunu artırdığını ve İO'nun düşük konsantrasyon gradienti olduğu dönemdeki etkisinin daha belirgin olduğunu göstermiştir.

Finansman

Belirtilmedi

Referanslar

1. Jason BH, Robert BH. General Management of Poisoned Patient. Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide Fifth Edition, (Ed) Tintinalli, J., McGraw-Hill, North Carolina 1057-1063, 2000.
2. Tenckhoff H, Sherrard DJ, Hickman RO, Ladda RL. Acute diphenylhydantoin intoxication. American journal of diseases of children. 1968;116(4):422-5.
3. Chua HC, Venketasubramanian N, Tjia H, Chan SP. Elimination of phenytoin in toxic overdose. Clinical neurology and neurosurgery. 2000;102(1):6-8.
4. Winchester JF, Gelfand MC, Kneppshield JH, Schreiner GE. Dialysis and hemoperfusion of poisons and drugs--update. Transactions - American Society for Artificial Internal Organs. 1977;23:762-842.
5. Helmstadter A. The history of electrically-assisted transdermal drug delivery ("iontophoresis"). Die Pharmazie. 2001;56(7):583-7.
6. Lattin GA, Padmanabhan RV, Phipps JB. Electronic control of iontophoretic drug delivery. Annals of the New York Academy of Sciences. 1991;618:450-64.
7. Leboulanger B, Guy RH, Delgado-Charro MB. Non-invasive monitoring of phenytoin by reverse iontophoresis. European journal of pharmaceutical sciences : official journal of the European Federation for Pharmaceutical Sciences. 2004;22(5):427-33.
8. Panchagnula R, Pillai O, Nair VB, Ramarao P. Transdermal iontophoresis revisited. Current opinion in chemical biology. 2000;4(4):468-73.
9. Weinberger M, Hendeles L. Role of dialysis in the management and prevention of theophylline toxicity. Commentary. Developmental pharmacology and therapeutics. 1980;1(1):26-30.
10. Okusa MD, Crystal LJ. Clinical manifestations and management of acute lithium intoxication. The American journal of medicine. 1994;97(4):383-9.
11. Nancy P, Zorza G, Taburet AM, Mersch JM, Devictor D, Huault G. [Severe poisoning with intravenous phenytoin in the newborn. Value of peritoneal dialysis]. Archives francaises de pediatrie. 1990;47(8):591-3.
12. Czajka PA, Anderson WH, Christoph RA, Banner W, Jr. A pharmacokinetic evaluation of peritoneal dialysis for phenytoin intoxication. Journal of clinical pharmacology. 1980;20(10):565-9.
13. Blair AA, Hallpike JF, Lascelles PT, Wingate DL. Acute diphenylhydantoin and primidone poisoning treated by peritoneal dialysis. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1968;31(5):520-3.
14. Hays DP, Primack WA, Abroms IF. Phenytoin clearance by continuous ambulatory peritoneal dialysis. Drug intelligence & clinical pharmacy. 1985;19(6):429-31.
15. Andia J, Westphal M, Anthone R, Anthone S. Severe, acute diphenylhydantoin intoxication treated with peritoneal lavage. New York state journal of medicine. 1968;68(13):1861-3.
16. Lau AH, Chow-Tung E, Assadi FK, Fornell L, John E. Effect of ultrafiltration on peritoneal dialysis drug clearances. Pharmacology. 1985;31(5):284-8.
17. Emerson PF, Ruan J, McLaughlin BE, Keshaviah PR, DeLeo MA, Piscopo D. Effect of low-frequency ultrasound on peritoneal transport in rabbits. Advances in peritoneal dialysis Conference on Peritoneal Dialysis. 1997;13:77-80.

18. Shostak A, Chakrabarti E, Hirszel P, Maher JF. Effects of histamine and its receptor antagonists on peritoneal permeability. Kidney international. 1988;34(6):786-90.

19. Maher JF, Cassetta M, Shea C, Hohnadel DC. Peritoneal dialysis in rabbits. A study of transperitoneal theophylline flux and peritoneal permeability. Nephron. 1978;20(1):18-23.

20. Maher JF, Shea C, Cassetta M, Hohnadel DC. Isoproterenol enhancement of peritoneal permeability. Journal of dialysis. 1977;1(4):319-31.

21. Maher JF, Hirszel P, Lasrich M. Effects of gastrointestinal hormones on transport by peritoneal dialysis. Kidney international. 1979;16(2):130-6.

22. Hirszel P, Maher JF, Chamberlin M. Augmented peritoneal mass transport with intraperitoneal nitroprusside. Journal of dialysis. 1978;2(2):131-42.

Terör Saldırısı Nedeniyle Ateşli Silah Yaralanmaları

Gunshot Injuries Due to Terror

Nil SAYLAM¹, Bünyamin UYANIK¹, Mesut BUZ², Tunç BÜYÜKYILMAZ¹, Yasin DEMİR¹, Deniz Algedik GÜRSOY³, Doğaç Niyazi ÖZÜÇELİK⁴

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda, terör saldırısı sonrası acil servise başvuran ateşli silahla yaralanma olgularının literatür eşliğinde retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada 01.01.2016-31.12.2016 tarihleri arasında Şırnak Devlet Hastanesi Acil Servise başvuran 114 terör vakası retrospektif olarak incelendi. Hastaların cinsiyeti, yaşı, vital bulguları, travma skorları, yaralanma yerleri, yaralanma sonucu oluşan patolojiler, tedavi yöntemleri ve mortalite oranları incelendi.

Bulgular: Çalışmaya %84,2'si erkek olmak üzere 114 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $26,88 \pm 11,08$ idi. En sık yaralanma yeri alt ekstremitede (%53,5) olarak tespit edildi. Mortalite oranı %15,78 (n=18) bulunurken, arrest olarak getirilen ve KPR uygulanan hastalarda (n=13) bu oran %100 idi. Ölen hasta grubunda en ölümcül yaralanma yerlerinin sol toraks (%44,5) ve batın sol alt kadranda olduğu gözlemlendi (%16,7). Hastaların %26,31'ine cerrahi tedavi, %6,14'üne tüp torakostomi, %17,5'ine mekanik ventilasyon ve %21,05'ine kan transfüzyonu uygulandığı tespit edildi. Birden fazla bölgede yaralanma olması, total sağkalım üzerinde 60,045 kat risk oluşturduğu tespit edildi.

Sonuç: Terör mağdurlarının çoğunluğunu erkeklerin oluşturduğu, sol toraks ve sol batın bölgelerindeki yaralanmalarda mortalite oranının daha yüksek olduğu ve hastaneye kardiyopulmoner arrest olarak getirilenlerde mortalite oranının %100 olduğu tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: Terör, travma, acil servis, ateşli silah

ABSTRACT

Aims: In our study, it is aimed to evaluate retrospectively with literature the cases of gunshot injury cases who applied to the emergency department due to the terror attack.

Materials and Methods: In this study, 114 terror cases admitted to the emergency department of Şırnak State Hospital between 01.01.2016 and 31.12.2016 were evaluated retrospectively. The gender, age, vital signs, trauma scores, injury sites, pathologies of the injuries, treatment methods and mortality rates were examined.

Results: In the study 114 patients who 84.2% were male were included. The mean age of patients was 26.88 ± 11.08 . The most common injury was the lower extremity (53.5%). The mortality rate was found to be 15.78% (n = 18), while this rate was 100% in patients who were brought into arrest and applied CPR (n = 13). The most fatal injuries were left thorax (44.5%) and left lower quadrant (16.7%) in the group of patients who died. It was detected 26.31% surgical treatment, 6.14% tube thoracostomy, 17.5% mechanical ventilation and 21.05% blood transfusion were applied to the patients. In more than one area injury was detected 60.045 times the risk of total survival.

Conclusion: The majority of the victims of terrorism were men, the mortality rate was higher in the left thorax and left abdomen and the mortality rate was 100% as brought to the hospital as cardiopulmonary arrest.

Keywords: Terror, trauma, emergency department, gunshot.

Gönderim: 07 Mart 2019 Kabul: 27 Mart 2019

¹ Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Acil Servis, Balıkesir, Türkiye. .

² T.C. SBÜ Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye.

³ Yeditepe Üniversitesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye.

⁴ İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye.

Atf için/Cited as: Saylam N, Uyanık B, Buz M et al. Terör Saldırısı Nedeniyle Ateşli Silah Yaralanmaları. Anatolian J Emerg Med 2019;2(1); 18-23.

Giriş

Global Terörizm Veritabanı ("Global Terrorism Database"-GTD); terör eylemlerini "korku, baskı ve gözdağı yoluyla politik, ekonomik, dini ya da sosyal amaçlara ulaşmak için devlet dışı aktörler tarafından yasadışı güç ya da şiddetin kullanımı ya da kullanımının tehdidi" olarak tanımlanmıştır.¹ Dünyada son yüzyılda terör eylemleri artış göstermektedir. Günümüzde "terör sorunu" ulusal ve uluslararası tüm insanlığı etkileyen bir sorun haline gelmiştir. Terör olayı sonucu oluşan yaralanmalar, terör olayının niteliğine göre değişmekle beraber yüksek kinetik enerjili silahlar, patlayıcı maddelerle temas ve parçacıkları nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Savaş ve teröre bağlı yaralanmalarının yüksek enerjili politravmatik etkisi sivil pratikte karşılaşılan travmalardan daha şiddetli ve yıkıcıdır.

Sivil ve savaş durumlarındaki travmaların morbidite ve mortalite oran farklılıkları; konvansiyonel silahların yüksek tahrip gücüne ve süratine (mayın, el bombası veya tahrip gücü yüksek barut hacimli mermiler, şarapnel parçaları); saha şartları nedeniyle oluşabilecek kontaminasyonun fazlalığına, yaralanma ve kesin tedavi arasındaki geçen zamana ve ek medikal tedavinin olası geç kullanımına bağlıdır.²

Penetran yaralanmalar içinde ateşli silah yaralanmaları yüksek kinetik enerji nedeniyle diğer künt ve delici kesici alet yaralanmalarına göre daha komplike, mortalite ve morbidite oranları daha fazla yaralanmalardır. Çünkü bu yaralanmalarda etkilenen organ ve doku alanı daha fazladır. Hasar, dokuya aktarılan enerji, dokunun özellikleri ve dokunun enerjisi nasıl dağıttığı ile orantılıdır.³ Son yıllarda yüksek kinetik enerjili silah teknolojisindeki gelişim, bireysel ve kitlesel travma olaylarına bağlı ölümcüllüğün artmasına neden olmuştur.⁴

Bu çalışmada, günümüzde dünyadaki en önemli sorunlardan birisi olan, terör mağduru nedeniyle acil servise başvuran ateşli silahla yaralanma olgularının literatür eşliğinde retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Çalışma 01.01.2016-31.12.2016 tarihleri arasında Şırnak Devlet Hastanesi acil servise yüksek kinetik enerjili silahla yaralanma nedeniyle başvuran 114 terör vakası retrospektif olarak incelendi. (Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Kurulu Başkanlığı Etik kurul karar tarihi:13.02.2017 ve karar no:16).

Hastaların cinsiyeti, yaşı, vital bulguları, travma skorları, yaralanma yerleri, yaralanma sonucu oluşan patolojiler, tedavi yöntemleri ve mortalite oranları istatistiksel olarak değerlendirildi. Yaralanma sonucu oluşan patolojiler baş

boyun, toraks, abdomen, damar ve ekstremiteler yaralanmaları olarak sınıflandırıldı.

Araştırma verileri IBM SPSS Statistics for Windows, Sürüm 21.0'e kaydedilerek istatistiksel analizleri yapıldı. Sürekli verilerin normal dağılıma uyumu Shapiro – Wilk testi ile test edildi. İki grup karşılaştırmaları Mann-Whitney testi kullanılarak yapıldı ve Fisher's Exact testi kullanılarak kategorik karşılaştırmalar yapıldı. Sosyodemografik özellikler, medyan (minimum-maksimum) ve ortalama ± standart sapma değerleri ve sıklık (yüzde) değerleri ile ifade edildi. Genel sağkalım süresini etkileyen prognostik faktörleri belirlemek için Kaplan Meier analizinden sonra ileriye doğru seçim prosedürü ile Cox oransal risk regresyon analizi yapıldı. Kaplan Meier analizinde elde edilen anlamlı yordayıcılar Cox oransal risk regresyonuna girilmiş ve son adımın sonuçları rapor edilmiştir. Sonuçlar %95 güven aralığında ve p<0,05 değerinde istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Hastaların 96'sı (%84,2) erkek 18'i kadındı. Çalışmaya alınan 114 hastanın 18 (%15,78)'i mortalite ile sonuçlandı. Yaş ortalaması 26,88 ± 11,08, yaşayan hasta grubunda 27,31 ±11,02 (Minimum: 3-Maksimum: 71), ölen hasta grubunda 24,61 ±11,45 (Minimum: 1- Maksimum: 43) idi.

BULGULAR		Yaşayan hasta grubu (n=96)	Ölen hasta grubu(n=18)	p
Cinsiyet (erkek/kadın)		89/7	17/1	1.00 ^a
Yaş		27,31±11,02	24,61±11,45	1.00 ^a
Sistolik (mmHg)	Tansiyon	113 (61-135)	25 (0-85)	<0,001 ^b
Diastolik (mmHg)	Tansiyon	75 (35-87)	12,50 (0-49)	<0,001 ^b
Nabız (dakika)		91 (75-154)	17,50 (0-176)	0,304 ^b
Solumun (n/dakika)	Sayısı	16 (8-31)	3 (0-30)	<0,001 ^b
Oksijen (%)	Saturasyonu	99 (60-100)	20 (0-95)	<0,001 ^b
GKS		15 (5-15)	3 (3-10)	<0,001 ^b
TRTS		12 (6-12)	2 (0-9)	<0,001 ^b
Hb		13,95±2,61	11,28±3,17	0,001 ^c
Htc		41,10 (24-241)	35,5 (22,3-49,2)	0,008 ^b
PLT		254 (26-422)	135 (14-376)	<0,001 ^b
INR		1,11(0,86-1,63)	1,61 (1,10-1,11)	0,001 ^b

Veriler n (%), medyan (minimum-maksimum) ve ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. a: Fisher's Exact Test, b: Mann-Whitney U Test ve c: Independent Sample t Test

Tablo 1: Yaşayan ve ölen hastalardaki vital ve diğer bulguların karşılaştırılması

Hastaların vital bulguları, Glasgow Koma Skoru (GKS), Triaj Revize Travma Skoru (TRTS) ve kan parametreleri, yaşayan ve ölen grupta karşılaştırmalı olarak değerlendirildi. Ölen hasta grubunda sistolik ve diastolik tansiyon değeri, nabız sayısı, solumun sayısı, oksijen saturasyonu daha düşük tespit edildi. (p<0,05). Hem GKS hem de TRTS'nin yaşayan hasta grubunda daha yüksek olduğu gözlemlendi (p değerleri sırasıyla p<0,001, p<0,001). Hastaların kan parametrelerinden Hemoglobin (Hb), Hematokrit (Htc), Platelet (PLT) ve INR değerlerinin ölen hasta grubunda daha düşük olduğu tespit edildi (p değerleri sırasıyla; p=0,001, p=0,008, p<0,001, p=0,001). Hastaların vital

bulguları, GKS, TRTS ve kan parametrelerinin yaşayan ve ölen grupta karşılaştırmalı verileri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Hastaların yaralanma bölgeleri incelendiğinde toraks sol ön, toraks sol arka, batın sol alt kadrın yaralanmaları ölen hasta grubunda yaşayan hasta grubuna göre daha fazla oranda görüldü (p değerleri sırasıyla; p=0,022, p=0,027, p=0,027), (Tablo 2).

Yaralanma Bölgeleri	Yaşayan hasta grubu (n=96)	Ölen hasta grubu (n=18)	p
Frontal	14 (%14,60)	5 (%27,80)	0,178 ^a
Temporal	8 (%8,30)	1 (%5,60)	1,00 ^a
Oksipital	4 (%4,20)	3 (%16,70)	0,077 ^a
Parietal	8 (%8,40)	2 (%11,10)	0,659 ^a
Orbita-Göz	7 (%7,30)	4 (%22,20)	0,071 ^a
Kulak	10 (%10,40)	0	0,359 ^a
Maksillofasyal	19 (%19,80)	4 (%22,20)	0,758 ^a
Boyun	4 (%4,20)	0	1,00 ^a
Toraks Sağ Ön	4 (%4,20)	3 (%16,70)	0,077 ^a
Toraks Sol Ön	7 (%7,30)	5 (%27,80)	0,022 ^a
Toraks Sağ Arka	1 (%1)	1 (5,60)	0,292 ^a
Toraks Sol Arka	2 (%2,10)	3 (%16,70)	0,027 ^a
Batın Sağ Üst	4 (%4,20)	2 (%11,10)	0,240 ^a
Batın Sol Üst	1 (%1)	2 (%11,10)	0,064 ^a
Batın Sağ Alt	5 (%5,20)	2 (%11,10)	0,305 ^a
Batın Sol Alt	2 (%2,10)	3 (%16,70)	0,027 ^a
Lomber Sağ	3 (%3,10)	1 (%5,60)	0,502 ^a
Lomber Sol	2 (%2,10)	0	1,00 ^a
Pelvis	9 (%9,40)	2 (%11,10)	0,684 ^a
Ekstremiteler Sağ Alt	26 (%27,10)	7 (%38,90)	0,311 ^a
Ekstremiteler Sol Alt	22 (%22,90)	6 (33,30)	0,376 ^a
Ekstremiteler Sağ Üst	16 (%16,70)	2 (%11,10)	0,734 ^a
Ekstremiteler Sol Üst	23 (%24)	4 (%22,20)	1,00 ^a

Veriler n (%), medyan (minimum-maksimum) ve ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. a: Fisher's Exact Test, b: Mann-Whitney U Test ve c: Independent Sample t Test

Tablo 2: Yaşayan ve ölen hastalardaki yaralanma bölgelerinin karşılaştırılması

Baş boyun yaralanmalarında subaraknoid kanama, beyin parankim kontüzyonu ve pnömosefali ölen hasta grubunda yaşayanlara göre daha fazla oranda görüldü (p değerleri sırasıyla; p=0,012, p=0,021, p=0,006), (Tablo 3).

Toraks yaralanmalarında hemotoraks, pnömotoraks, kardiyak tamponad, akciğer kontüzyonu, kardiyak yaralanma ve büyük damar yaralanması ölen hasta grubunda yaşayanlara göre daha fazla oranda görüldü (p değerleri sırasıyla; p<0,001, p<0,001, p=0,024, p=0,002, p=0,003, p=0,007), (Tablo 4).

Abdomen yaralanmalarında ince bağırsak, kolon, mide yaralanması ve batın içi kanama, ölen hasta grubunda yaşayanlara göre daha fazla oranda görüldü (p değerleri sırasıyla; p=0,012, p=0,027, p=0,024, p=0,005), (Tablo 4).

Ekstremiteler yaralanmalarında ölen hasta grubunda sağ ve sol femur kırığı, sağ tibia kırığı ve sol humerus kırığı yaşayan hastalardan daha fazla oranda görüldü (p değerleri sırasıyla; p=0,009, p=0,027, p=0,022, (Tablo 5).

Baş boyun yaralanması	Yaşayan hasta grubu (n=96)	Ölen hasta grubu (n=18)	p
Akustik Travma	17 (%17,70)	0	0,070 ^a
Kulak Yaralanma	2 (%2,10)	0	1,00 ^a
Göz Yaralanması	7 (%7,40)	3 (%16,70)	0,201 ^a
Burun Yaralanması	1 (%1)	0	1,00 ^a
Boğaz Yaralanması	1 (%1)	0	1,00 ^a
Frontal Kırık	1 (%1)	2 (%11,10)	0,064 ^a
Temporal Kırık	2 (%2,10)	1 (%5,60)	0,406 ^a
Periyetal Kırık	1 (%1)	2 (%11,10)	0,064 ^a
Oksipital Kırık	2 (%2,10)	2 (%11,10)	0,117 ^a
Epidual Kanama	1 (%1)	2 (%11,10)	0,064 ^a
Subaraknoid Kanama	3 (%3,10)	4 (%22,20)	0,012 ^a
Subdural Kanama	1 (%1)	2 (%11,10)	0,064 ^a
Beyin Parankim Kontüzyonu	4 (%4,20)	4 (%22,20)	0,021 ^a
Pnömosefali	2 (%2,10)	4 (%22,20)	0,006 ^a
Maksillofasyal Kırık	7 (%7,30)	3 (%16,70)	0,193 ^a
Maksillofasyal Yaralanma	9 (%9,40)	4 (%22,20)	0,124 ^a

Veriler n(%), medyan (minimum-maksimum) ve ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. a: Fisher's Exact Test, b: Mann-Whitney U Test ve c: Independent Sample t Test

Tablo 3: Yaşayan ve ölen hastalardaki baş boyun yaralanmalarının karşılaştırılması

Ölümlerle sonuçlanan 18 hastanın 13'ünün acil servise getirilmeden önce arrest olduğu, 13 hastaya acil serviste CPR uygulandığı, 4 hastanın CPR eşliğinde ameliyata alındığı ve CPR uygulanan hastaların hepsinin (%100) ölümlerle sonuçlandığı tespit edildi (p<0,001).

	Yaşayan hasta grubu (n:96)	Ölen hasta grubu (n:18)	p
Toraks Yaralanması			
Hemotoraks	3 (%3,10)	7 (%38,90)	<0,001 ^a
Pnömotoraks	2 (%2,10)	7 (%38,90)	<0,001 ^a
Kardiyak Tamponad	0	2 (%11,10)	0,024 ^a
Akciğer Kontüzyonu	1 (%1)	4 (%22,20)	0,002 ^a
Kardiyak Yaralanma	0	3 (%16,70)	0,003 ^a
Diyafram Yaralanması	1 (%1)	0	1,00 ^a
Büyük Damar Yaralanması	5 (%5,20)	5 (%29,40)	0,007 ^a
Abdomen yaralanması			
Karaciğer yaralanması	1 (%1)	0	1,00 ^a
Dalak	0	1 (%5,60)	0,158 ^a
İnce Bağırsak Yaralanması	3 (%3,10)	4 (%22,20)	0,012 ^a
Kolon Yaralanması	2 (%2,10)	3 (%16,70)	0,027 ^a
Mide Yaralanması	0	2 (%11,10)	0,024 ^a
Batın İçi Kanama	4 (%4,20)	5 (%27,80)	0,005 ^a

Veriler n(%), medyan (minimum-maksimum) ve ortalama±standart sapma olarak verilmiştir.

a: Fisher's Exact Test, b: Mann-Whitney U Test ve c: Independent Sample t Test

Tablo 4: Yaşayan ve ölen hastalardaki toraks ve abdominal yaralanmalarının karşılaştırılması

Yaşayan hasta grubunda 4 (%4,2) hastaya mekanik ventilasyon, 3 (%3,1) hastaya tüp torakostomi, 9 (%9,4) hastaya kan transfüzyonu, 24 (%25) hastaya cerrahi tedavi; ölen hasta grubunda 16 (%88,9) hastaya mekanik ventilasyon, 4 (%22,20) hastaya tüp torakostomi, 15 (%83,3) hastaya kan transfüzyonu, 6 (%33,3) hastaya cerrahi tedavi uygulandı (p değerleri sırasıyla; p<0,001, p=0,012, p<0,001, p=0,560).

Sağ kalıma etki eden bağımsız risk faktörlerini belirlemeye yönelik Cox regresyon sonucuna göre birden fazla bölgede yaralanma olması durumunda, olmamasına göre total sağ kalım üzerinde 60,045 kat risk oluşturmuştu. GKS'deki artış sağ kalım süresi üzerinde koruyucu faktör olarak bulunmuştur ve GKS'deki bir birimlik artış ölüm riskini %34 (1-0,676) azaltmaktadır.

Ekstremitte yaralanması	Yaşayan hasta grubu (n=96)	Ölen hasta grubu (n=18)	p
Sağ Femur Kırığı	5 (%5,20)	5 (%27,80)	0,009 ^a
Sol Femur Kırığı	2 (%2,10)	3 (%16,70)	0,027 ^a
Sağ Tibia Kırığı	7 (%7,30)	5 (%27,80)	0,022 ^a
Sol Tibia Kırığı	4 (%4,20)	3 (%16,70)	0,077 ^a
Sağ Fibula Kırığı	3 (%3,10)	2 (%11,10)	0,176 ^a
Sol Fibula Kırığı	3 (%3,10)	1 (%5,60)	0,502 ^a
Ayak Bileği Kırığı	5 (%5,30)	1 (%5,60)	1,00 ^a
Metatars Kırığı	5 (%5,20)	1 (%5,60)	1,00 ^a
Ayak Falanks Kırığı	3 (%3,10)	0	1,00 ^a
Sol Humerus Kırığı	0	2 (%11,10)	0,021 ^a
Sol Radius Kırığı	4 (%4,20)	0	1,00 ^a
Sağ Radius Kırığı	1 (%1,10)	1 (%5,60)	0,282 ^a
Sağ Ulna Kırığı	0	1 (%5,60)	0,150 ^a
Sol Ulna Kırığı	2 (%2,10)	0	1,00 ^a
Metacarp Kırığı	8 (%8,30)	1 (%5,60)	1,00 ^a
El Falanks Kırığı	8 (%8,30)	1 (%5,60)	1,00 ^a
Pelvis Kırığı	0	1 (%5,60)	0,150 ^a
Periferik Damar Yaralanması	7 (%7,30)	4 (%23,50)	0,060 ^a
Kas Ruptürü	14 (%14,70)	4 (%23,50)	0,471 ^a
Tendon Ruptürü	15 (%15,60)	3 (%17,60)	0,733 ^a
Amputasyon	5 (%5,20)	2 (%11,10)	0,305 ^a
Yumuşak Doku Travması	66 (%68,80)	3 (%17,60)	<0,001 ^a

Veriler n(%), medyan (minimum-maksimum) ve ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. a: Fisher's Exact Test, b: Mann-Whitney U Test ve c: Independent Sample t Test

Tablo 5: Yaşayan ve ölen hastalardaki ekstremitte yaralanmalarının karşılaştırılması

Yaralanma yerlerine göre sağ kalım süreleri incelendiğinde; Kaplan Meier analiz sonuçlarına göre oksipital kemik, göz, toraks sol ön, toraks sol arka ve batın sol alt bölgesinde yaralanma olmayan hasta grubunun sağ kalım süresinin daha fazla olduğu tespit edildi (Tablo 6).

Risk Faktörü		Riskli hasta sayısı n (%)	Olay sayısı n (%)	Sağ kalım süresi	p
Oksipital kemik	Yok	107 (93,85)	15 (14,01)	21,55	0,024
	Var	7 (7,15)	3 (42,85)	1	
Göz	Yok	103 (90,35)	14 (13,60)	21,61	0,035
	Var	11 (9,65)	4 (36,36)	3,54	
Toraks Sol Ön	Yok	102 (89,47)	13 (12,74)	21,72	0,010
	Var	12 (10,52)	5 (41,66)	3,33	
Toraks Sol Arka	Yok	109 (95,61)	15 (13,76)	21,53	0,007
	Var	5 (4,39)	3 (60)	2,60	
Batın Sol Alt	Yok	109 (95,61)	15 (13,76)	21,54	0,006
	Var	5 (4,39)	3 (60)	2,60	

Tablo 6: Kaplan Meier Analiz Sonuçları - Yaralanma yeri

Kaplan Meier analizine göre yaralanma sonucu oluşan patolojiler açısından sağ kalım süresinin subaraknoid kanama, beyin parankim kontüzyonu, pnömoşefali, hemotoraks, pnömotoraks, akciğer kontüzyonu, kardiyak yaralanma, ince bağırsak yaralanması, kolon yaralanması, batın içi kanama, sağ-sol femur kırığı, sağ ve sol tibia kırığı, büyük damar yaralanması, yumuşak doku yaralanması ve ciddi beyin hasarı olmayan grupta daha fazla olduğu gözlemlendi (Tablo 7).

Risk Faktörü		Riskli hasta sayısı(%)	Olay sayısı n (%)	Sağ kalım süresi	p
Subaraknoid Kanama	Yok	107(93,85)	14(13,08)	22,43	0,002
	Var	7(7,15)	4(57,14)	2,71	
Beyin Parankim Kontüzyonu	Yok	106(92,98)	14(13,20)	22,38	0,011
	Var	8(7,02)	4(50)	4,12	
Pnömoşefali	Yok	108(94,74)	14(12,96)	22,46	<0,001
	Var	6(5,26)	4(66,66)	2,50	
Maksillofasyal Kırık	Yok	104(91,23)	15(14,42)	21,46	0,130
	Var	10(8,77)	3(30)	1	
Maksillofasyal Yaralanma	Yok	101(88,60)	14(13,86)	21,58	0,077
	Var	13(11,40)	4(30,77)	2,38	
Göz Yaralanması	Yok	102(89,47)	15(14,70)	21,29	0,171
	Var	12(10,52)	3(25)	3,80	
Hemotoraks	Yok	104(91,23)	11(10,58)	22,34	<0,001
	Var	10(8,77)	7(70)	1,60	
Pnömotoraks	Yok	105(92,10)	11(10,47)	22,37	<0,001
	Var	9(7,90)	7(77,77)	1,44	
Akciğer Kontüzyonu	Yok	109(95,62)	14(12,84)	21,81	<0,001
	Var	5(4,38)	4(80)	1	
Kardiyak Yaralanma	Yok	111(97,37)	15(13,51)	21,65	<0,001
	Var	3(2,63)	3(100)	1	
İnce Bağırsak Yaralanması	Yok	107(93,84)	14(13,08)	21,64	0,003
	Var	7(6,16)	4(57,14)	4,42	
Kolon Yaralanması	Yok	109(95,61)	15(13,76)	21,54	0,006
	Var	5(5,39)	3(60)	3	
Batın İçi Kanama	Yok	105(92,10)	13(12,38)	21,82	0,001
	Var	9(8,90)	5(55,55)	4,55	
Sağ Femur Kırığı	Yok	104(91,23)	13(12,50)	13,71	0,003
	Var	10(8,77)	5(50)	12,40	
Tendon Ruptürü	Yok	95(84,07)	14(14,74)	7,46	0,979
	Var	18(15,93)	3(16,66)	21,83	
Yumuşak Doku Travması	Yok	44(38,94)	14(13,81)	16,64	<0,001
	Var	69(61,06)	3(4,35)	5,78	
Ciddi Beyin Hasarı	Yok	105(92,11)	14(13,33)	22,35	0,021
	Var	9(7,89)	4(44,44)	4,33	

Tablo 7: Kaplan Meier Analiz Sonuçları - Yaralanma sonucu oluşan patolojiler

Tartışma

Savaş veya sivil hayatta bu tür yüksek kinetik enerjili silahla yaralanmaları özellikle ülkemizdeki terör olayları sebebiyle oldukça sıktır.

Travmada yaş mortalitede etkili bir faktördür hatta 50 yaş üstü hastalarda mortalite daha fazla bulunmuştur.⁵ Çalışmamızda cinsiyet ve yaşın, mortaliteye etkisi bulunmadı. Bu durumu hasta popülasyonumuzun çoğunluğunun genç vakalardan oluşmasına bağlamaktayız. GKS, mortalite ve morbidite açısından iyi bir göstergedir. Karaca ve arkadaşlarının çalışmasında GKS ve RTS değerlerinin mortaliteyi tahmin etmede yararlı olduğu tespit edilmiştir.⁶ Emircan ve arkadaşlarının çalışmasında mortalite ile seyreden hastaların GKS ve TRTS değerleri, yaşayan hastaların değerlerine göre daha düşük olarak tespit edilmiştir.⁷ Çalışmamızda GKS'deki artışın sağ kalım süresi üzerinde koruyucu faktör olarak belirlenmiştir. Bir birimlik GKS artışı ölüm riskini %34 azaltmaktadır.

Yaralanan dokunun yeri ve yaralanma derecesi önemlidir. Yaralanan dokunun spesifik ağırlığı arttıkça, absorbe edilen enerji miktarı da artmakta ve sonuçta daha fazla hasar meydana gelmektedir.⁸ Ayrıca bu tip yaralanmalarda birden fazla bölge veya organ hasarı olabilmektedir ve bu da mortaliteyi artıran önemli bir faktördür.⁹ Çalışmamızda da birden fazla bölgede yaralanma olması durumunda,

olmamasına göre total sağ kalım üzerinde 60,045 kat risk artışı tespit edilmiştir.

Ateşli silah yaralanmalarında sırasıyla alt ekstremitte, abdominal bölge en sık yaralanma bölgeleridir.¹⁰ Bu çalışmada da alt ekstremitte yaralanması en sık görülen bölge olarak tespit edilmiştir.

Birçok çalışmada ateşli silah yaralanmalarında mortalite oranları değişkenlik göstermektedir. Pleg ve arkadaşlarının çalışmasında terör saldırısı nedeni ateşli silahla yaralanma sonucu mortalite oranı %7,8 bulunmuştur.¹¹ Göğüs ve karında izole yaralanma durumunda mortalite %17 iken, eşlik eden beyin ve akciğer hasarı olan abdominal yaralanmalarda %80'dir.^{11,12} Eriş ve arkadaşlarının çalışmasında tüm vücut değerlendirmesinde total mortalite oranı %15,1 tespit edilmiştir.¹³ Karaca ve arkadaşlarının çalışmasında yirmi dört (%16,9) hasta ölmüş; ölen hastaların 18'inde (%75) izole şiddetli intrakraniyal yaralanma, ikisinde (%8,3) baş ve boyun yaralanmalarında toraks yaralanması, dört hastada (%16,7) karın içi organ yaralanması (eşzamanlı baş yaralanması) tespit edilmiştir.⁶ Çalışmamızda total mortalite oranı literatürle uyumlu olarak %15,7 bulunmuştur. Çalışmamızda toraks ve batin yaralanmalarında mortalite oranı yüksek bulunurken, kraniyal yaralanmada mortalite düşük bulunmuştur. Bunun nedeninin indirekt yaralanmaların (taş, düşük enerjili şarapnel parçaları gibi) parankimal hasarına neden olmaması olabilir. Ayrıca oluşan patolojileri incelediğimizde ciddi kraniyal yaralanması olan hastalarda mortalite yüksek bulunmuştur. Yine çalışmamızda sol toraks yaralanmalarında mortalite yüksek bulunmuş ancak çelik yelek gibi koruyucu önlemler nedeniyle toraks yaralanma sayısı daha azdır.

Ateşli silah yaralanması olan hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörlerden en önemlisi hemorajik şok tablosudur. Eastridge ve arkadaşlarının çalışmasında mortalite büyük ölçüde hemorajiyile (%90,9) ilişkili gösterilmiştir.¹⁴ Özellikle masif transfüzyon ilkelerindeki gelişmeler sayesinde ağır yaralı olguların mortalite ve morbidite oranlarında anlamlı iyileşme bildirilmiştir.¹⁵ Eryılmaz ve arkadaşlarının çalışmasında ateşli silahla yaralanması nedeniyle kan transfüzyon ihtiyacının göz önünde tutulması gerekliliği vurgulanmıştır.¹⁶ Çalışmamızda hemodinamik anstabilite, hemoglobin ve hematokrit düşüklüğü mortalite ile ilişkili bulunurken, hastaların %21,05'ine kan transfüzyonu yapılmıştır. Mortalite ile seyreden hastaların kan transfüzyon ihtiyacı daha fazla olmuştur.

Travmatik kardiyopulmoner arrest hastaların sağ kalımı oldukça düşüktür. Genel hayatta kalım oranı %5,6, iyi nörolojik bulgularla yaşam oranı %1,6 olarak bildirilmiştir.¹⁷ Karaca ve arkadaşlarının çalışmasında on hasta

kardiyopulmoner arrest olarak acil servise getirilmiş olup CPR uygulanan hastaların 7'si acil serviste mortalite ile sonuçlanmıştır.⁶ Çalışmamızda kardiyopulmoner arrest olan ve CPR uygulanan hastaların hiçbiri yaşatılmamıştır (mortalite: %100).

Sonuç

Terör mağdurlarının çoğunluğunu erkeklerden oluşturmuştur. Sol toraks ve sol batin bölgeye olan ateşli silah yaralanmalarında mortalite daha yüksek olurken, hastaneye arrest olarak getirilenler ve CPR uygulananlarda mortalite oranı %100 olmuştur.

Finansman

Belirtilmedi

Referanslar

1. Terrorism NCftSoTaRt. Global Terrorism Database Codebook: Inclusion Criteria and Variables. June 2016.
2. Smith LE. Traumatic Injuries. In: Gordon PH, Nivatvongs S, eds. Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus. 2nd ed. St. Louis: Quality Medical Publishing; 1999: 1235-62.
3. Hoyt DB, Potenza BM, Cryer HG, et al. Trauma. In: Greenfield LJ, Mullholland MW, Oldham KT, Zelenock GB, Lilimoe KD eds. Surgery:Scientific Principles and Practise. 2nd edn. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:267-421
4. Trunkey DD. Trauma. Accidental and intentional injuries account for more years of life lost in the U.S. than cancer and heart disease. Among the prescribed remedies are improved preventive efforts, speedier surgery and further research. Sci Am 1983;249:28-35.
5. Feliciano DV. Patterns of injury. In: Feliciano DV, Moore E, Mattox KL, eds. Trauma. Connecticut: Stamford, 1996:85-105.
6. Karaca MA, Kartal ND, Erbil B, Öztürk E, Kunt MM, Şahin TT, Özmen MM. Evaluation of gunshot wounds in the emergency department. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2015 Jul;21(4):248-55.
7. Emircan S, Özgüç H, Akköse Aydın S, Özdemir F, Köksal O, Bulut M. Factors affecting mortality in patients with thorax trauma. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2011 Jul;17(4):329-33.
8. Graham JM, Mattox KL, Beall AC Jr. Penetrating trauma of the lung. J Trauma 1979;19:665-9.
9. Erdik O, Karasu S, Haberal İ, Büyükdöğün V, Ersöz N, Sanal HT. Our surgical experience with thoracic gunshot injuries: evaluation of 258 patients. Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 15(1), 059-063.
10. Boon JM, Asobayire WM. Gun shot injuries-an analysis of an epidemic in a South African secondary level public sector hospital, Geneeskunde. The Medicine Journal. 2001: 43: 16-19.
11. Peleg K, Aharonson-Daniel L, Stein M, Michaelson M, Kluger Y, Simon D, et al. Gunshot and explosion injuries: characteristics, outcomes, and implications for care of terror-related injuries in Israel. Ann Surg 2004;239:311-8.
12. Köksal O, Özdemir F, Bulut M, Aydın S, Almacioğlu ML, Özgüç H. Comparison of trauma scoring systems for predicting mortality in firearm injuries. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2009;15:559-64.
13. Eriş S, Orak M, Al B, Güloğlu C, Aldemir M. Factors Affecting Mortality In Patients With Gunshot Injuries. Marmara Medical Journal 2009;22;181-91.
14. Eastridge BJ, Mabry RL, Seguin P, Cantrell J, Tops T, Uribe P, Mallett O, Zubko T, Oetjen-Gerdes L, Rasmussen TE, Butler FK, Kotwal RS, Holcomb JB, Wade C, Champion H, Lawnick M, Moores L, Blackbourne LH. Death on the battlefield (2001-2011): implications for the

future of combat casualty care. J Trauma Acute Care Surg. 2012 Dec;73(6 Suppl 5):S431-7.

15. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, Chisholm GB, Zarzabal LA, Schreiber MA, Gonzalez EA, Pomper GJ, Perkins JG, Spinella PC, Williams KL, Park MS. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. Ann Surg. 2008 Sep;248(3):447-58.

16. Eryılmaz M, Tezel O, Taş H, Arzıman I, Oğünç G, Kaldırım U, Durusu M, Kozak O. The relationship between Injury Severity Scores and transfusion requirements of 108 consecutive cases injured with high kinetic energy weapons: a tertiary center end-mode mortality analysis]. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2014 Jan;20(1):39-44.

17. Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJ, Brugger H, Deakin CD, Dunning J, Georgiou M, Handley AJ, Lockey DJ, Paal P, Sandroni C, Thies KC, Zideman DA, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation. 2010 Oct;81(10):1400-33.

Stress Fracture of the Femoral Neck: Atypical Cause of Hip Pain

Femur Boynu Stres Kırığı: Kalça Ağrısının Atipik Sebebi

Nur Ayuni KHIRUL ASHAR¹, Paisal HUSSIN¹, Maliza MAWARDI¹, Raymond DK YEAK¹, Philemon Paul PONNIDURAI²

ABSTRACT

As femoral neck stress fracture is a rare condition, it is often initially missed diagnose. This case report describes it in a lady with sedentary lifestyle following sudden strenuous exercise which presented with acute hip pain. Without high index of suspicion, fracture can be displaced further and its sequelae such as non-union, malunion and avascular necrosis are often disabling.

Keywords: Stress fracture, hip injuries, athletes

ÖZET

Femur boynu stres kırığı nadir bir durum olduğundan, tanısı sıklıkla atlanabilir. Bu olgu sunumunda sedanter hayat tarzı olan bir kadında zorlu egzersizi takiben gelişen ve akut kalça ağrısı ile başvuran bir femoral boyun stres kırığı anlatılmıştır. Eğer şüphe edilmez ve tanı konulmaz ise femur boynu stres kırığı daha da yer değiştirebilir ve kaynamama, yanlış kaynama, ve avasküler nekroz gibi engellilik durumuna yol açan sekeller gelişebilir.

Anahtar Sözcükler: Stres kırığı, kalça yaralanmaları, atlet

Received: December 13, 2018 Accepted: February 27, 2019

¹ Department of Orthopaedic, Faculty of Medicine and Health Sciences, University Putra Malaysia, Selangor, Malaysia.

² Hospital Shah Alam, Selangor, Malaysia.

Atif için/Cited as: Khirul Ashar NA, Hussin P, Mawardi M et al. Stress Fracture of the Femoral Neck: Atypical Cause of Hip Pain. Anatolian J Emerg Med 2019;2(1); 24-26

Introduction:

Stress fracture is a rare condition. It is more common in the tibia, navicular, metatarsal and fibula while femoral neck only occupies 5% from the total cases. Hence, it is uncommon and may pose as a diagnostic challenge.

It occurs in individuals that exert force or repetitively apply force to the healthy bone, commonly in athletes and military recruits with repetitive high intensity exercises and training. Due to this load, the bone undergoes a surge amount of bone resorption, however with strenuous activity and lack of rest in between, bone formation is unable to compensate the loss thus leading to microfracture. A break in the cortex may occur with the continuous stress.

Case Presentation:

We describe a case of a 33-year-old sedentary piano teacher who presented with two weeks history of dull aching right hip pain that began prior to 21-kilometer marathon. She had undergone a month of intense training that include walking for five kilometers within one hour twice a week for two weeks. The regime was further intensified in the remaining two weeks where she walked ten kilometers for two hours, twice a week. The pain was mild initially after the marathon but progressively worsened especially on weight bearing. She had no prior marathon experience or any history of trauma especially to the hip. She attained menarche at the age of 12 and her menses were regular since then. She does not have eating disorders or on any special diet. The patient also denies history of bone or joint pain prior the presentation.

Clinical assessment revealed a normal build lady with a body mass index of 23kg/m². She had an antalgic gait with pain around the right groin region on ambulation and palpation. However, there was no muscle wasting over the thigh and gluteal region. Plain radiography revealed an incomplete fracture of the right neck of femur over the tension side with no osteopenia changes (Figure1). She was then treated with percutaneous screw fixation. At oneyear post-operative follow up, patient was well and repeated pelvis plain radiograph showed no signs of osteonecrosis.

Discussions:

Bone is anisotropic and to maintain normal bone growth, the amount of bone resorption must equalize with the rate of bone formation. In strenuous activity of exercise, this normal biological process of bone turnover is interrupted and the rate of osteoblastic replacement in osteonal bone unable to cope with the higher amount of osteoclastic activity in bone turnover¹. In person with a drastic increase in physical activity and repeated high

intensity exercise, higher suspicion must be given especially for the one with limited rest.

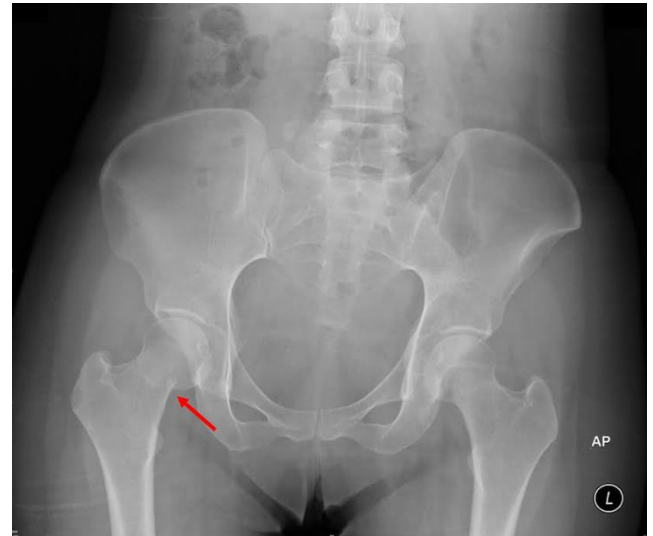


Figure 1: Plain radiograph pelvis (AP view) revealed right femoral neck fracture over the tension side (as shown by the red arrow) with otherwise good bone quality.

The understanding of this basis will help in understanding the process that is happening behind stress fracture in contrast to pathological fracture where even with normal amount of stress, bone breakage can occur in abnormal bone; be it tumour or diseased bone.

Thorough history taking is vital as clinical examination might be vague. Menstrual and dietary history plays a role in directing us to the right diagnosis. The athletic triad of amenorrhea, anorexia and osteoporosis are the predisposing factors but may not be there all the time. Examination wise, patient may present with hip or groin tenderness but antalgic gait is usually observed. Otherwise, range of motion might not be much affected except in advanced disease or in cases where fracture displaced, shortening and internal rotation of lower limb could be seen.

Imaging will aid in confirming the diagnosis. Plain radiograph is the first option as it is 100% specific but less sensitive in comparison to magnetic resonance image (MRI) or bone scintigraphy where even an occult undisplaced fracture can be diagnosed. Plain film radiography is frequently negative in the early phase and may only be positive two to four weeks after the onset of pain, hence pelvis plain radiograph should be repeated if there is high clinical suspicion. Bone scans are highly sensitive and provide early confirmation of the diagnosis as early as 1 to 3 weeks before plain radiographic changes appear². Occasionally, radionuclide imaging may be needed to make the diagnosis if radiographs were not apparent.

The first case of femoral neck stress fracture was reported in 1963 by Asal³. In the subsequent years, more cases were reported and it was then found out that there are two types of femoral neck stress fracture namely compression and tension type⁴. The compression type is characterized by a "haze" of internal callus (sclerosis) or a crack at the inferomedial border of the femoral neck while the tension type begins as a crack in the superolateral cortex of the femoral neck. It is believed that the compression type occurs more commonly in the young patient and the later in the older patient. In compression type, conservative treatment can be offered as it is hardly displaced as reported by Hayek et al and in contrast to tension type where there is higher chances for unicortical fracture to complete the bone breakage and lead to displacement⁵. However, in bilateral compression type femoral neck stress fracture, fixation should be done for early mobilization.

Conclusion:

This case report emphasizes the importance of high clinical suspicion in patients who present with post-exercise groin or thigh pain to prevent potentially disabling sequelae. It should be suspected in both physically active and sedentary patients especially in the absence of injury and if patient reported a recent change in activity levels.

With an understanding of the anatomy, etiology, pathomechanics, the characteristic history and examination findings of a femoral neck stress fracture will usually lead the clinician to the correct diagnosis.

Funding:

None declared.

References

1. Janusch M, Fisher M, Marsch W, Holzhausen HJ, Kegel T, Exerc Sport Sci Rev 17(1):379-422. Exercise-induced stress fractures and stress reactions of bone: epidemiology, etiology, and classification.
2. J Bone Joint Surg 59A(7): 869-874. Scintigraphic findings in stress fractures.
3. Arch für Klinische Chirurgie 186: 511-522. Überlastungsschaden am Knochensystem bei Soldaten.
4. Am Fam Phys. 2001;83(1):39-46. Stress fractures: diagnosis, treatment, and prevention.
5. Am J Sports Med 10(2):112-116. Stress fracture of the femoral neck in joggers: case reports and review of literature.

Arı Sokmasına Bağlı Akut Myokard İnfarktüsü: Kounis Sendromu

Acute Myocardial Infarction Caused by Bee Sting: Kounis Syndrome

Şule AKAR¹, Necmi BAYKAN², Bahadır TAŞLIDERE³

ÖZET

Arı sokmalarına bağlı lokal ve sistemik reaksiyonlar görülebilmektedir. Arı sokması sonrası nadiren görülen alerjik akut miyokart enfarktüsü; Kounis sendromu olarak tanımlanmıştır. Burada arı sokması sonrası acil servise getirilen ve akut miyokart enfarktüsü tanısı alan elli-beş yaş bir erkek olgu sunulmuştur. Acil servis hekimleri arı sokmasına bağlı gelişebilen Kounis sendromunu akılda tutmalı; göğüs ağrısı bulunan olgularda elektrokardiyografi çekmeli ve kardiyak enzim takibini mutlaka yapmalılardır.

Anahtar Sözcükler: Arı sokması, Kounis sendromu, Miyokart enfarktüsü

ABSTRACT

Local and systemic reactions due to bee stings can be seen. Allergic acute myocardial infarction which is rarely seen after bee sting is defined as Kounis syndrome. We reported a case of fifty-five year old male patient who was admitted to the emergency department after bee sting and diagnosed as acute myocardial infarction. Emergency department physicians should keep in mind the Kounis syndrome which may develop due to bee sting; In patients with chest pain, electrocardiography should be performed and cardiac enzymes should be followed.

Keywords: Bee sting, Kounis syndrome, Myocardial infarction

Gönderim: 2 Kasım 2018 Kabul: 23 Şubat 2019

¹ Acil Servis, Ünye Devlet Hastanesi, Ordu, Türkiye

² Acil Servis, Nevşehir Devlet Hastanesi, Nevşehir, Türkiye

³ Acil Tıp Anabilim Dalı, Bezmi Alem Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

Atf için/Cited as: Akar Ş, Baykan N, Taşlıdere B. Arı Sokmasına Bağlı Akut Myokard İnfarktüsü: Kounis Sendromu. Anatolian J Emerg Med 2019;2(1); 27-29.

Giriş:

Arı sokmasına bağlı zehirlenmeler; çoğu olguda kendini sınırlayan lokal reaksiyonlarla seyreden ve sıklıkla görülen durumlardandır (1). Yaygın olmamakla birlikte anafilaksi, dispne, bronkospazm, jeneralize ödem, vaskülit, akut böbrek yetmezliği, nörit, ensefalit ve serum hastalığı gibi sistemik reaksiyonlar da görülebilir; ancak arı sokmasına bağlı miyokart enfarktüsü nadiren bildirilmiştir (1).

Akut koroner sendrom acil serviste yaygın görülen bir hastalık sürecidir ve çoğu fizyolojik stres faktörü akut prezantasyonu hızlandırabilir (2). Akut koroner sendromun mast hücresi aktivasyonu ile ilişkili durumlar sonucu ortaya çıkması Kounis sendromu olarak tanımlanmaktadır (3). Kounis sendromu nadir görüldüğünden, tanı koyulması önemlidir.

Bu olguda; arı sokması sonrası akut inferior miyokart enfarktüsü saptanan, koroner arter hastalığı için bilinen risk faktörü bulunmayan elli-beş yaşında bir erkek hasta sunulmuştur. Hastadan tıbbi verilerinin yayınlanabileceğine ilişkin yazılı onam belgesi alındı.

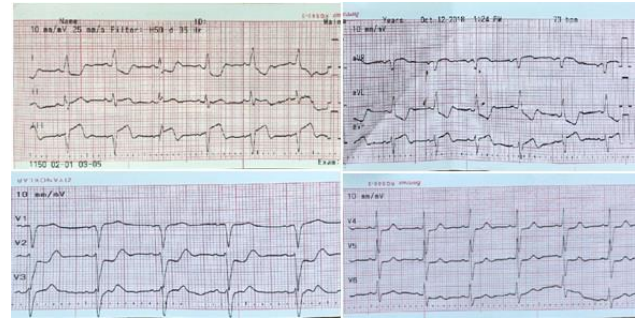
Olgu Sunumu:

Elli-beş yaşında erkek hasta arı sokması şikayetiyle temastan yaklaşık yarım saat sonra, yakını olmadığı için ambulansla acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde bilinen bir hastalık ya da alerji öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde kan basıncı 140/80 mm/Hg ve sPO₂: %98 (oksijensiz), nabız 82/dk., kalp ritmik, ek ses veya üfürüm yoktu. Genel durumu iyi, bilinci açık olan hastanın sol el 2. parmakta arı sokmasına bağlı lokalize şişlik ve kaşıntı mevcuttu. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulguya rastlanılmadı. Hastaya 125 mg metilprednizolon ve antihistaminik tedavi semptomlarını hızlıca rahatlatmak için intravenöz olarak uygulandı. Başvurudan yaklaşık 15-20 dakika sonra göğüs ağrısı şikayeti başlayan hastaya 12-derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) çekildi. Hastanın çekilen EKG'sinde sinüs ritmi, kalp hızı 96 atım/dk. ve inferior derivasyonlarda (D₂, D₃ ve aVF) belirgin ST yükselmesi, lateral derivasyonlarda ST depresyonu (D₁, aVL) mevcuttu (Şekil-1). Acil serviste yapılan hemogram, biyokimya ve troponin gibi laboratuvar tetkiklerinde acil patoloji saptanmadı. Akut inferior miyokard enfarktüsü tanısı koyulan hastaya 300 mg asetilsalisilik asit oral olarak çığnetildi, antitrombotik tedavi olarak düşük molekül ağırlıklı heparin ve klopidoğrel tedavisi acil serviste uygulandı. Hasta kardiyoloji bölümü ile konsülte edildi, takipte genel durumu ve vitallerinde değişiklik olmayan hasta koroner anjiyografi yapılacak uygun bir merkeze acil olarak ambulansla sevk edildi. Hastaya yapılan koroner anjiyografide sağ koroner arter tıkanıklığı tespit edildi, peruktan koroner girişim ile stent yerleştirilerek sağ koroner arterde re-kanalizasyon sağlandı. Hospitalize

edilen hastanın takibinde ek sıkıntı olmaması üzerine; medikal tedavisi düzenlenerek önerilerle taburcu edildi.

Tartışma:

Arı sokmalarına bağlı lokal ve sistemik reaksiyonlar yaygın olarak görülmektedir, ancak arı sokmasına bağlı akut koroner sendrom nadiren bildirilmiştir (1). Alerjik reaksiyonlara bağlı ortaya çıkan koroner vazo spazm ve miyokardiyal enfarktüs (MI), Kounis sendromu olarak bilinmektedir ve ilk olarak 1991 yılında tanımlanmıştır (4). Kounis sendromu ya da alerjik MI olarak adlandırılan bu durumun patofizyolojisine ve koroner arter hastalığı varlığına göre üç tipi vardır (3). Tip 1; koroner arter hastalığı için risk faktörü olmayan normal veya normale yakın koroner arterleri olan hastaları tanımlar, tip 2; akut koroner sendrom öyküsü olmasa bile tanısı konulmamış bir hastalığı olduğu düşünülen, koroner plakta erozyon veya rüptür sonrası damarda tıkanmaya yol açan lezyon olan gruptur, tip 3 ise stent trombozu olan hastalarda görülmektedir (3). Bu olguda bahsedilen hastanın bilinen koroner arter hastalığı öyküsü ya da risk faktörü yoktu ancak anjiyografide damar tıkanıklığı mevcuttu, bu nedenle hastada tip 2 Kounis sendromu olduğu saptanmıştır.



Şekil-1: D₂, D₃, aVF'de ST elevasyonu, D₁, aVL'de ST depresyonu

Arı sokmalarına bağlı lokal ve sistemik reaksiyonlar görülebilir ve sıklıkla görülen sistemik reaksiyonlar; hipotansiyon, dispne, anaflaktik şok ve anjiyoödemdir (5). Bizim olgumuzda lokal şişlik ve kaşıntı gibi semptomlar mevcuttu ancak başvuru anında herhangi bir sistemik reaksiyon saptanmamıştır.

Arı sokması sonrası kardiyovasküler komplikasyonların geliştiği birçok olgu sunulmuştur, bunların çoğunda başvuruda hipotansiyon olması yaygındır (6). Bu olguda başvuru anında ya da takipte hipotansiyon görülmemiştir. Alerjik reaksiyon sonrası sağ koroner arter spazm için daha hassastır, bu nedenle Kounis sendromunda inferior miyokardiyal duvar tutulumu daha sık görülmektedir (1,3). Bizim olgumuzda da literatür ile uyumlu olarak inferior miyokard hasarı tanımlanmıştır.

Arı sokmasına bağlı miyokart enfarktüsü nadirdir ve olguların çoğunda normal koroner arterler ve geri dönüşümlü miyokard hasarı görülmektedir (5). Bu olguda ise koroner anjiyografide sağ koroner arter tıkanıklığı

saptanmış olup, geri dönüşümsüz miyokart hasarı tanımlanmıştır.

Sonuç:

Sonuç olarak; Kounis sendromu, atipik başvurularla seyreden akut koroner sendromun nadir bir nedenidir. Burada farklı olarak göğüs ağrısı gibi tipik bir şikayetle başvuran bir olgu sunulmuştur. Acil servis hekimleri arı sokması sonrası göğüs ağrısı şikayeti gelişen hastada dikkatli olmalı, seri EKG ve kardiyak enzim takibi yapmalı, Kounis sendromunu mutlaka akılda bulundurmalıdır.

Kaynaklar:

1. Bharadwaj P, Joshi A, Banerji A, Singh N. Kounis syndrome: Acute myocardial injury caused by multiple bee stings. *Med J Armed Forces India* 2016; 72: 178-81.
2. Pelli JR, Wieters JS, Firozgary B, Montalvo T. Multiple bee stings resulting in ST elevation myocardial infarction (the Kounis syndrome). *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2016; 29:298-300.
3. Reza Karimlu M, Alavi-Moghaddam A, Rafizadeh O, Azizpour A, Khareshi I. Acute extensive anterior ST elevation myocardial infarction following bee sting: a rare report of Kounis syndrome in LAD territory. *Cardiovasc Diagn Ther* 2016; 6:466-8.
4. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: The concept of allergic angina. *Br J Clin Pract* 1991;45:121-8.
5. Puttegowda B, Chikkabasavaiah N, Basavappa R, Khateeb ST. Acute myocardial infarction following honeybee sting. *BMJ Case Rep* 2014. doi: 10.1136/bcr-2014-203832.
6. Aminiahidashti H, Laali A, Samakoosh AK, Gorji AM. Myocardial infarction following a bee sting: A case report of Kounis syndrome. *Ann Card Anaesth* 2016;19:375-8.

Diyabetus Mellitus ve Fournier Gangreni Birlikteliği: Olgu Sunumu

Coexistence of Diabetes Mellitus and Fournier's Gangrene: A Case Report

Mehmet Muzaffer İSLAM¹, Gökhan AKSEL¹, Serkan Emre EROĞLU¹

ÖZET

Fournier gangreni genital, perineal, perianal bölgenin bakteri kaynaklı olan ve hızlı ilerleyen bir nekrotizan fasiitidir. Fournier gangreninin mortalitesi son yıllarda azalsa da hala yüksektir. Bu olgu sunumunda 41 ve 55 yaşlarında diyabetik iki erkek hastada gelişen Fournier Gangreni vakalarını sunarak immünsüpre hastalardaki cilt enfeksiyonlarının agresif seyredebileceğine dikkat çekmeyi amaçladık.

41 yaşında erkek hasta, sağ inguinal bölgede ağrı ve kızarıklık şikayeti ile acil servise getirildi. Hastanın sağ inguinal bölgesinde yaklaşık 25x15cm genişliğinde, yer yer nekrotizan alanlar içeren hiperemik ve ödemli bir alan ve cilt altı krepitasyon tespit edildi. Bilgisayarlı tomografide sağ inguinal bölgede cilt altı hava dansitelerinin eşlik ettiği organize enfeksiyon odakları görüldü. Hastaya daptomisin 1x500mg, meropenem 3x1g ve klindamisin 3x900mg IV başlandı. Sonrasında nekrotizan alanların debridmanı yapıldı. Takibinde iki defa daha yara debridmanı uygulanan hasta 17 gün servis yatışı sonrasında şifa ile taburcu edildi.

56 yaşında erkek hasta sağ inguinal bölgede ağrı ve kızarıklık şikayeti ile acil servise getirildi. Fizik muayenesinde skrotal muayenesinde ödem hassasiyet ve hiperemisi olan hastanın perineal bölgesinde cilt bütünlüğü bozulan bölgelerin varlığı dikkati çekti. Tedavide 1x500mg daptomisin, 3x1g meropenem, 3x450mg klindamisin IV başlanarak üroloji tarafından debridman amacıyla operasyona alındı. Hasta toplamda iki debridman operasyonu ve bir aylık hastane yatışı sonrasında şifa ile taburcu edildi.

Fournier gangreni vakalarında başarılı sonuçlara giden yolun anahtarı doğru klinik şüphencilik, agresif ve erken cerrahi debridman, geniş spektrumlu antibiyoterapi, sıvı resüsitasyonu ve erken multidisipliner organizasyondan geçmektedir. Sunumda tartışılan hastalar tip 1 nekrotizan fasiit olarak sınıflandırılmış ve uygun antibiyoterapi ve cerrahi debridman tedavisi sonrasında şifa ile taburcu edilmiştir. Her iki hastanın da genç olmasına karşın diyabetus mellitus tanılarının olması, bu hastalığın immünsüpre hastalarda görülmesi ile ilişkilidir.

Acil servis doktorları özellikle diyabetus mellitus gibi immünsüprasyona sebep olabilecek hastalıkları olan hastaların perianal bölgelerindeki cilt enfeksiyonlarının hızlıca Fournier gangrenine ilerleyebileceğini unutmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Fournier gangreni, diyabetus mellitus, acil tıp, vaka serisi

ABSTRACT

Fournier's gangrene is a bacterial necrotizing fasciitis of genital, perineal and perianal regions. The mortality of Fournier gangrene is still high in recent years. In this case report, we aimed to present two Fournier's Gangrene cases in two diabetic male patients, 41 and 56 years old respectively.

A 41-year-old male patient was brought to the emergency room with pain and hyperemia in the right inguinal region. A hyperemic and edematous area with subcutaneous necrosis and subcutaneous crepitation were detected in the right inguinal region of the patient. Computerized tomography revealed organized infection areas with subcutaneous air densities in the right inguinal region. Daptomycin 1x500mg, meropenem 3x1g and clindamycin 3x900mg IV were administered and debridement of necrotizing areas was performed to the patient. After two more wound debridement operations and 17 days of hospitalization the patient was discharged.

A 56-year-old male patient was brought to the emergency room with pain and hyperemia in the right inguinal region. Physical examination revealed edema, tenderness, hyperemia and deterioration of the skin integrity in the scrotal examination. IV 1x500mg daptomycin, 3x1g meropenem, 3x450mg clindamycin were administered to the patient and was operated for debridement. The patient was discharged from the hospital with a total of two debridement operations and one month of hospitalization.

The key to successful outcomes in Fournier's gangrene cases is the correct clinical skepticism, aggressive and early surgical debridement, broad spectrum antibiotherapy, fluid resuscitation and early multidisciplinary organization. The patients discussed in this case report were classified as type 1 necrotizing fasciitis and were discharged with appropriate antibiotherapy and surgical debridement therapy. The fact of both patients being young and diabetic is related to the presence of this disease in immunocompromised patients.

Emergency physicians should be aware of the skin infections in the perianal areas of patients with immunosuppressive diseases such as diabetes mellitus and these infections may rapidly progress to Fournier's Gangrene.

Key words: Fournier gangrene, diabetes mellitus, emergency medicine, case series

Giriş:

Fournier gangreni genital, perineal, perianal bölgenin bakteri kaynaklı olan ve hızlı ilerleyen bir nekrotizan fasiittir (1). Tipik olarak genitoüriner ve anorektal bölgenin polimikrobiyal enfeksiyonu sonrasında vasküler nekroz gelişmesi ve bunun ardından lokalize iskemiye bağlı olarak bakteriyel enfeksiyonun daha da ilerlemesine bağlıdır (2).

Fournier gangreninin mortalitesi yıllar içerisinde %50 gibi çok yüksek bir orandan yaklaşık %10'lara kadar gerilemiştir (1). Mortalitedeki bu düşüşün daha agresif cerrahi debridmana, etkin intravenöz (IV) antibiyotik uygulamalarına ve yoğun bakım tekniklerindeki gelişmelere bağlı olduğu söylenebilir (3).

Hastalığın insidansı 1.6-3/100,000 olarak çeşitli çalışmalara göre farklılık göstermekte ve erkeklerde kadınlara oranla yaklaşık 10 kat daha sık görülmektedir (4, 5). Birçok hasta diyabet, alkolizm, obezite, periferik damar hastalığı, lokal travma veya üretral striktür gibi bölgeyi polimikrobiyal nekrotizan fasiite yatkın hale getirecek immünsüpresan bir sistemik duruma sahiptir (6).

Bu olgu sunumunda 41 ve 55 yaşlarında diyabetik iki erkek hastada gelişen Fournier Gangreni vakasını sunarak immünsüpre hastalardaki cilt enfeksiyonlarının agresif seyredebileceğine dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu 1:

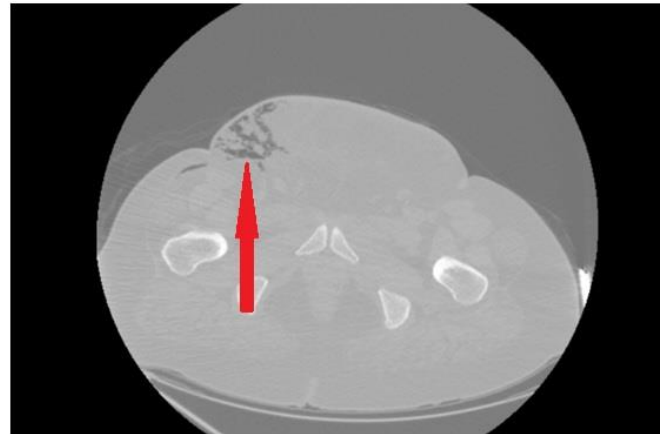
41 yaşında erkek hasta, sağ inguinal bölgede ağrı ve kızarıklık şikayeti ile ambulans tarafından acil servise getirildi. Hastanın özgeçmişinde tip 2 diyabet olduğu ve inguinal bölgede kızarıklık şikayeti sebebiyle beş gün önce başka bir merkeze başvurduğu ancak değerlendirme neticesinde selülit tanısı ile oral amoksisilin klavunat tedavisi reçete edilerek taburcu edildiği öğrenildi.

Hastanın fizik muayenesinde arteriyel tansiyonu 150/75mm/Hg, nabız atımı 80/dk, oksijen saturasyonu %97, solunum sayısı 20/dk ve vücut sıcaklığı 37.2C° olarak ölçüldü. Batın muayenesi rahat olarak değerlendirilen hastanın sağ inguinal bölgesinde yaklaşık 25x15cm genişliğinde, yer yer nekrotizan alanlar içeren, hiperemik ve ödemli bir alan ve bu bölgede cilt altı krepitasyon tespit edildi (Resim 1).



Resim 1: Sağ inguinal bölgedeki nekrotizan fasiit.

Hastanın laboratuvar tetkiklerinde WBC:11.16 x 10⁶/ml, CRP:31 mg/dl, Prokalsitonin:3.21 ng/ml ve glukoz:380 mg/dl olması haricinde anormal bir sonuç göze çarpmadı. Mevcut klinik ile tip 1 Fournier Gangreni ön tanısı ile bilgisayarlı tomografi çekildi. Tomografide sağ inguinal bölgede cilt altı hava dansitelerinin eşlik ettiği organize enfeksiyon odakları görüldü (Resim 2). Bunun üzerine Fournier Gangreni tanısı ile üroloji, genel cerrahi ve enfeksiyon bölümlerine konsültasyonları yapılan hasta değerlendirme sonrasında üroloji servisine yatırıldı.



Resim 2: Sağ inguinal bölgede nekrotizan fasiiti düşündürülen dansite atışları ve cilt altı amfizem ile uyumlu bilgisayarlı tomografi görüntüsü.

Aynı gün kan şekeri regülasyonu için IV hidrasyon, kistalize insülin infüzyonu ve var olan enfeksiyonun tedavisi için daptomisin 1x500mg, meropenem 3x1g ve klindamisin 3x900mg IV antibiyoterapi başlandı. Sonrasında sağ inguinalden sağ uyluk medial ve sağ scrotum laterale kadar eksizyon yapılarak abse drene edildi, operasyon lojundaki enfekte nekrotik dokular derin fasyaya kadar

debride edildi. Takibinde IV antibiyoterapisine devam edildi ve yedinci ve 13. günlerinde tekrar yara debridmanları uygulandı. Servis takibinin 15. gününde IV antibiyoterapisi kesildi ve yatışının 17. gününde hasta şifa ile taburcu edildi

Olgu 2:

56 yaşında erkek hasta sağ inguinal bölgede ağrı ve kızarıklık şikayeti ile ambulans tarafından acil servise getirildi. Hastanın özgeçmişinde tip 2 diyabet ve opere olmamış pilonidal kist haricinde başka bir hastalığının olmadığı öğrenildi. Mevcut şikayetler ile iki gün önceki dış merkez başvurusunda epididimit ön tanısı ile kendisine scrotal ultrasonografi yapıldığı ve raporunda sol epididimde bir adet 6mm çapında, sağ epididimde ise en büyüğü 26mm çapında multiple kistlerin varlığı, bilateral skrotumda cilt ve cilt altı kalınlık artışı, enflamasyon, ödem ve posteriora subkütan hava dansitelerinin olduğu görüldü. Hastanın tetkiklerinin yapıldığı dış merkezde tedaviyi reddederek bizim hastanemize başvurduğu öğrenildi.

Hastanın fizik muayenesinde arteriyel tansiyonu 155/75 mm/Hg, nabız atımı 111/dk, oksijen saturasyonu %99, solunum sayısı 19/dk, vücut sıcaklığı 38.7C° olarak ölçüldü. Batın muayenesinde bir hassasiyeti olmayan hastanın skrotal muayenesinde ödem hassasiyet ve hiperemisi olduğu, perineal bölgesinde ise cilt bütünlüğü bozulan bölgelerin varlığı dikkati çekti.

Hastanın laboratuvar tetkiklerinde WBC: 21×10^6 /ml, CRP: 28.6mg/dl, prokalsitonin: 4.92 ng/ml ve glukoz: 360 mg/dl olması haricinde patolojik ek sonuç göze çarpmadı. Hastanın dış merkezde yapılan ultrasonografik görüntülemesi de göz önünde bulundurulduğunda mevcut sonuçlar ile tip 1 Fournier gangreni ön tanısı ile üroloji, genel cerrahi ve enfeksiyon bölümlerine konsülte edildi. Yapılan değerlendirme sonrasında hasta üroloji servisine yatırıldı.

Aynı gün hastaya kan şekeri regülasyonu açısından IV hidrasyon ve kristalize insülin infüzyonu ve var olan enfeksiyonu açısından 1x500mg daptomisin, 3x1g

meropenem, 3x450mg klindamisin IV antibiyoterapi başlanarak üroloji tarafından debridman amacıyla operasyona alındı. Hastanın skrotum üzerindeki ve perinedeki nekrotik dokuları rezeke edildi ve Vacuum Assisted Closure (VAC) yöntemi ile yara kapatılarak hasta yoğun bakıma yatırıldı. Yoğun bakım yatışının beşinci gününde sağ bacakta selülit başlangıcı saptandı. beşinci günde skrotum ve perianal bölge tekrar debride edildi ve sekizinci günde sağ uylukta selülit başlangıcı olarak değerlendirilen alan altında krepitasyon alınmaya başlayınca bölge insize edilerek fasya üzerinden püydrenajı yapılarak pansuman ile kapatıldı. 21. gününde perianal bölgedeki yaralar tekrar debride edildi ve bacakta debridman alanı posteriora doğru genişletilerek operasyona son verildi. Hasta toplamda bir aylık hastane yatışı sonrasında şifa ile taburcu edildi.

Tartışma:

Fournier gangreni perianal ve genitoüriner bölgede gelişen ve hızlı ilerleyen bir nekrotizan fasiit tablosudur. Genellikle erkekleri daha fazla etkiler (2). Nekrotizan fasiit etken mikroorganizmaların tipine göre üç alt gruba ayrılır: tip 1, polimikrobiyaldir ve anaerobik ve aerobik bakteriler bu tablodan sorumludur, tip 2, genellikle streptokok veya stafilokok, tip 3 ise vibrio suşları enfeksiyondan sorumludur (7).

Komplike olmuş Fournier gangreni vakalarında başarılı sonuçlara giden yolun anahtarı doğru klinik şüphencilik, agresif ve erken cerrahi debridman, geniş spektrumlu antibiyoterapi, sıvı resüsitasyonu ve erken multidisipliner organizasyonundan geçmektedir (2).

Hastaların benzer şikayetlerle ancak daha hafif bir klinik tablo ile dış merkeze başvurduğunda mevcut klinik durumun Fournier gangrenine ilerleyebileceğinin düşünülmediği görülmektedir. Bu hastalar bizim acil servisimize başvurusundan yaklaşık üç saat sonrasında Fournier gangreni tanısı ile IV antibiyoterapisi ve sıvı resüsitasyonu başlanarak ilgili bölüm konsültasyonları neticesinde üroloji servisine yatırılmıştır. Hastalar tip 1 nekrotizan fasiit olarak sınıflandırılmış ve ilk vaka yaklaşık

iki haftalık intravenöz antibiyoterapi ve acil cerrahi debridman sonrasında sağlığına kavuşmuş olup ikinci vaka ise toplamda iki debridman uygulaması ve bir aylık antibiyotik tedavisi neticesinde şifa ile taburcu edilmiştir. Her iki hastanın da genç hastalar olmalarına karşın diyabetes mellitus tanılarının olması, bu hastalığın immünsüpre hastalarda görülmesi ile ilişkilidir.

Sonuç:

Acil servis doktorları özellikle diyabetes mellitus gibi immünsüprasyona sebep olabilecek komorbiditeleri olan hastaların perianal bölgelerindeki cilt enfeksiyonlarının hızlıca Fournier gangrenine ilerleyebileceğini unutmamalıdır.

Kaynaklar:

1. Ghodoussipour SB, Gould D, Lifton J, Badash I, Krug A, Miranda G, Loh-Doyle J, Carey J, Djaladat H, Doumanian L, Ginsberg D. Surviving Fournier's gangrene: Multivariable analysis and a novel scoring system to predict length of stay. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2018 May;71(5):712-718. doi: 10.1016/j.bjps.2017.12.005. Epub 2017 Dec 14.
2. Althunayyan S, Karamitosos E. Fournier's gangrene in an obese female in third trimester of pregnancy. *Saudi Med J*. 2018 Apr;39(4):415-418. doi: 10.15537/smj.2018.4.21780.
3. Sugihara T, Yasunaga H, Horiguchi H, Fujimura T, Ohe K, Matsuda S, Fushimi K, Homma Y. Impact of surgical intervention timing on the case fatality rate for Fournier's gangrene: an analysis of 379 cases. *BJU Int*. 2012 Dec;110(11 Pt C):E1096-100. doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.11291.x. Epub 2012 Jun 21.
4. Sorensen MD, Krieger JN, Rivara FP, Broghammer JA, Klein MB, Mack CD, Wessells H. Fournier's Gangrene: population based epidemiology and outcomes. *J Urol*. 2009 May;181(5):2120-6. doi: 10.1016/j.juro.2009.01.034. Epub 2009 Mar 14.
5. Aksel G, Özel BA, Kavalcı C, Muratoğlu M. Diabetes Mellitusu olan bir kadın hastada Fournier Gangreni: bir olgu sunumu. *JAEMCR* 2014;5:206-208 DOI:10.5152/jaemcr.2014.392.
6. Al Shukry S, Ommen J. Necrotizing Fasciitis-Report of ten cases and review of recent literature. *J Med Life*. 2013 Jun 15;6(2):189-94. Epub 2013 Jun 25.
7. Taylor GM, Hess DV. Fournier gangrene: a rare case of necrotizing fasciitis of the entire right hemi-pelvis in a diabetic female. *Oxf Med Case Reports*. 2018 Feb 9;2018(2):omx094. doi: 10.1093/omcr/omx094. eCollection 2018 Feb.

Opioid Antagonistlerinin Klinik Önemi ve Uygulama Yolları

Clinical Importance and Application Paths of Opioid Antagonists

Arzu DENİZBAŞI¹, Çiğdem ÖZPOLAT¹, Özge ECMEL ONUR¹

ÖZET

Özet Opioid antagonistleri yalnız kimyasal ve farmakolojik özellikler olarak değil aynı zamanda klinik kullanımdaki etkinleri anlamında da eşsiz bir ilaç grubudur. Bu sınıf içinde özellikle Nalokson yaygın olarak kardiyopulmoner arrest vakalarında opioid ile indüklenen solunum depresyonunu geriye döndürmek için kullanılmaktadır. Kanıta dayalı tıpta Nalokson uygulamaları önemli yer tutar. Klinik etkinliğini ve popülaritesi sonucu Naloksonun farklı ilaç formülasyonları geliştirilmiş ve farklı Nalokson uygulamaları çalışılmıştır. Nalokson intramüsküler, intranasal, subkutan, nebülize veya endotrakeal verilebilen bir ilaçtır. Uygun doz ve konsantrasyonlar ilacın verilme yoluna göre farklılık gösterir. Bu derleme en son indikasyonlar ile opioid antagonistlerinin hastane içi veya dışındaki kullanımını özetlemek için yazılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Opioid Antagonist, Nalokson, Resusitasyon

ABSTRACT

Opioid antagonists are a unique class of drugs in terms of not only chemical and pharmacological properties but also efficiency in clinical practice. This class, namely Naloxone, is used widely to revert opioid induced respiratory depression in cardiopulmonary arrest cases. In evidence based medicine Naloxone administration is an important management. As a result of clinical effectiveness and popularity, different drug formulations of Naloxone have been developed and different Naloxone administrations have been studied. Naloxone is a drug that can be administered via intramuscular, intranasal, subcutaneous, inhalation or endotracheal routes. Appropriate dosing and concentration vary according to the route of administration. This review is written to summarize the use of opioid antagonists in in or out of hospital settings with recent indications.

Key Words: Opioid Antagonist, Naloxone, Resuscitation, Guideline

Gönderim: 26 Mart 2019

Kabul: 27 Mart 2019

¹ Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

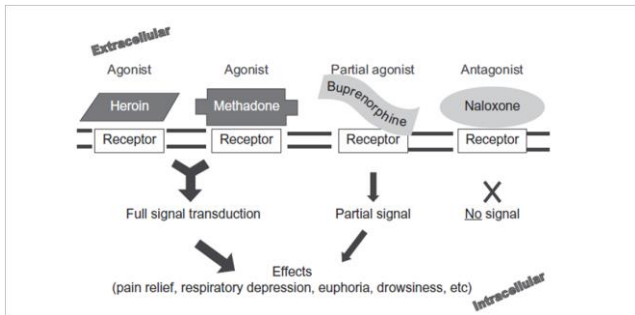
Atıf için/Cited as: Denizbaşı A, Özpolat Ç, Onur ÖE. Opioid Antagonistlerinin Klinik Önemi ve Uygulama Yolları. Anatolian J Emerg Med 2019;2(1); 34-39.

Opioid antagonistleri

İnsanlık tarihinde opioid kullanımı yüzyıllardır devam etmesine rağmen opioid antagonistleri yaklaşık bir yüzyıllık süreçte var olmuşlardır. Bunun nedeni bu antagonist maddelere ihtiyacın artması, akut zehirlenmelerin tedavisinin zorluğu ve bağımlılık tedavilerinde gereksinim olmasıdır. Bu antagonist tedavisinde çığır açan buluşlar N-allylnormorphine yani Nalorfin adlı parsiyel antagonist geliştirilmesiyle başladı. 1954' te Nalorfin molekülünün agonist ve antagonist özellikleri ortaya kondu. Nalokson ve Naltrekson daha sonra kullanıma geçtiler (1).

Nalokson antagonist olarak reseptöre bağlandığı zaman agonist veya parsiyel agonist etkilerinin sinyalleri tamamen yok olur (Şekil 1) (2). Ekstrasellüler alanda reseptöre bağlanan tüm agonist ve parsiyel agonistlerin intrasellüler etki sinyalleri engellendiği zaman analjezi, solunum depresyonu, öfori, yorgunluk gibi farklı opioid etkileri tamamen ortadan kalkar.

Acil servislerin eşsiz antidotu nalokson, hem moleküler özellikleri hem de farmakokinetik etkileri sayesinde farklı yollardan uygulanabilen bir ilaçtır. Bilinen odur ki hem kaza ile hem de istismar amaçlı pek çok opioid türevi ile zehirlenmeleri, acil servislerde tedavi etmek zorunda kalıyoruz. Bu zehirlenmelerin farklı kaynaklara göre değişse bile yaklaşık %80' i kaza ile alma suretiyle gerçekleşiyor. Yine vurgulamak gerek ki ölümlerin yaklaşık %75' i daha önce madde bağımlısı olmayan kişilerde görülüyor veya hekim tarafından tedavi amaçlı başlanmış opioid türevinin dozunun ayarlanmasının bozulması nedeniyle mortalite artıyor (3).

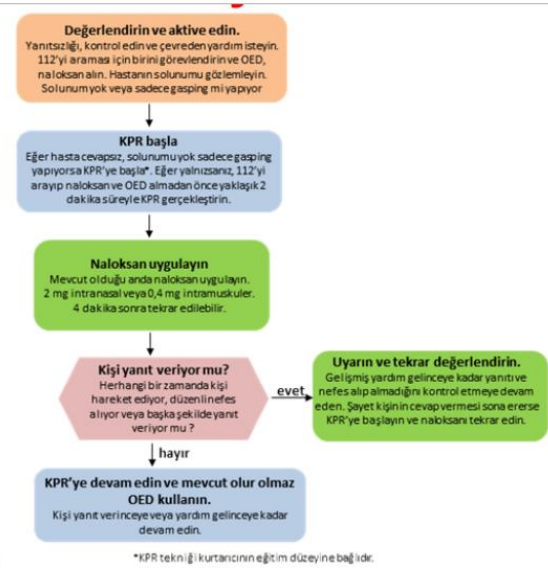


Şekil 1. Reseptör düzeyinde etkileşim. Çizim Straus MM ve arkadaşlarına aittir (2).

Hasta hangi nedenle opioid zehirlenmesine maruz kalırsa kalsın Nalokson standart ve etkili tedavi için verilmesi gereken altın antidottur. Hayatı tehdit edici ve santral sinir sistemini baskılayıcı opioid zehirlenmelerinde hemen uygulanması gerekiyor. Naloksonun en önemli özelliği μ -reseptörlerine yüksek afinitesi olması ve lipofilitesini fazla olmasıdır. Bu sayede reseptöre bağlı olan agonisti yerinden ederek etkisini de geriye döndürür (2, 3, 4).

Opioid antagonistlerinin Farmakodinamiği

Farmakodinamik olarak bakıldığında zaman tüm opioid antagonistleri opioid reseptör agonistleri gibi μ , κ , ve δ reseptörlerine bağlanmaktadır. Antagonistik etkilerini özellikle μ reseptörleri üzerinden gösterirler, κ ve δ reseptörleri üzerinden etki etmeleri için çok daha yüksek dozlar gerekir. Kompetitif antagonistler olan Nalokson ve Naltrekson opioid agonistleri ortamda yoksa hiçbir klinik etki yaratamazlar. Naltrekson uzun etkilere sahip bir antagonist olarak Acil Tıp pratiğinde kullanılmamaktadır. Nalokson ise Acil Tıp pratiğinde vazgeçilmez ve özgün bir antagonist olarak yer almıştır (3, 4, 5).



Şekil 2. Opioid zehirlenme resüsitasyonu. Standart resüsitatif önlemler nalokson uygulamasından daha önceliklidir (Sınıf I, LOE C-EO). Ancak akış şemasında da gözlendiği üzere ilk basamakta Otomatik eksternal defibrilatör için sistem aktive edildiği andan itibaren Defibrilatör ile birlikte Nalokson tedarik edilmesi gerekir. KPR kesilmeden Nalokson mümkün olduğunca çabuk intranasal yoldan 2 mg veya intramusküler yoldan 0,4 mg verilmelidir (21).

Yeterli dozda Nalokson verildiği zaman endojen ve eksojen opioid reseptör agonistlerinin μ , κ ve δ reseptörlerindeki etkilerini kaldırdığı gibi eğer ön tedavi olarak verilirse de opioidlerin agonistik etkilerinin oluşmasının da engellerler. Opioid zehirlenmesi sonucunda ortaya çıkan solunum ve Santral Sinir Sistemi (SSS) depresyonu, analjezi, miyozis, baroreseptörlerin inhibisyonu, vazodilatasyon ve gastrointestinal immobilite gibi istenmeyen klinik tablolar Nalokson ile geri döner (2, 5, 6, 7). Ancak opioidlerin neden olduğu opioid reseptörleri dışında meydana gelen histamin salınımı gibi diğer farmakolojik etkiler Nalokson tarafından geri döndürülemez.

Opioid antagonist tedavisinin Acil Tıpta ana amacı solunum depresyonunun düzeltilmesidir. Aynı zamanda bağımlılık ve geri çekilme tedavilerinde de antagonistler faydalı olabilir. Ancak opioide bağımlı hastaların geri çekilme sendromlarını Nalokson şiddetlendirebilir. Yoksunluk sendromu sonucunda gelişen geri çekilme sendromu aslında hayatı tehdit edici bir durum değildir.

Ama iyatrojenik olarak Opioid zehirlenmeleri tedavisi esnasında gelişen presipite opioid geri çekilme sendromu gürültülü bir tablodur. Yüksek morbidite ve mortalite ile seyreder çünkü hızlı katekolamin deşarjı kardiyak disritmilere ve akut akciğer hasarına neden olur (6). Geri çekilme sendromu sonucunda gelişen kusma tablosu solunum yollarında aspirasyon riskini de artırır. Hastalar özellikle mental durumları nedeniyle aspirasyona bağlı solunum depresyonu riski taşırlar.

Naloksonun solunum depresyonunu düzeltmek için ideal dozu bilinmemektedir. 2010'da Kılavuzlar, opioid zehirlenmesi olan hastalarda geri çekilme sendromunun provoke edilmemesi için Nalokson dozunu 0,04- 0,4 mg IV veya IM olacak şekilde ampirik bir başlangıç dozu önerdiler. 2015 yılında ise AHA kılavuzunda 2 mg IM ya da IV olacak şekilde 3-5 dk içinde tekrarlanabilecek doz olarak önerdiler. Solunum depresyonunu düzeltmek için en düşük dozda 0.04 veya 0.05 mg Nalokson başlanır, bu doz 0.4 mg, 2 mg ve en sonunda 10 mg olacak şekilde istenen klinik etki çıkana dek yükseltilir (kanıt düzeyi II-3) (7). Eğer hastada solunum depresyonu tablosu varsa ve bu Nalokson 2 mg dozunda bile geri dönmüyorsa solunum depresyonuna neden olan madde opioid değil demektir. Bu kurala tek istisna fentanil türevlerinin sokak ilaçları olarak tüketilen bazı formlarıdır. Bu grup fentanile bağlı solunum depresyonunu düzeltmek için 10 mg doza dek çıkılması gerekir (3,7).

Naloksonun intranasal veya inhalasyon formları hastane dışında zehirlenmelere müdahale amaçlı geliştirilmiştir ama dozu konusunda çalışma ve veriler yetersizdir. Nazal yoldan verilen naloksonun biyoyararlanımı intramuskuler yoldan verilene göre daha azdır ve daha yüksek doz gerekmektedir. Intramuskuler nalokson uygulaması solunum sayısını düzeltmek açısından ve ek doz nalokson gerektirme olasılığı daha az olduğu için nazal uygulamaya daha üstündür. Yan etki veya istenmeyen etkiler intranasal ve intramuskuler uygulamalarda benzer orandadır (3,4). Otoenjektör ile Nalokson uygulamaları FDA tarafından da onaylanmış olup hastane öncesi temel yaşam desteğinde emniyetli olarak kullanılabilirler.

Opioid antagonistlerinin Farmakokinetiği

Opioid antagonistlerinin klinik etkilerde benzer özellikleri olmasına rağmen farmakokinetik profilleri farklıdır. Naltrekson etki süresi yaklaşık 24 saat olup Nalokson etki süresi 20- 90 dakikadır. Nalokson kısa etkili olduğu için uzun etkili opioid zehirlenmelerinde tekrarlayan dozlarda uygulamak gerekir. Uzun etkili opioid zehirlenmelerde örneğin metadon zehirlenmesi olan hastalarda Naloksonun etkisi kısa olduğu için uzun süreli monitorizasyon gerekmektedir. Kan gazı parametrelerinde

geçici düzeltilmeler olabilir ve solunum depresyonu tekrarlayabilir. Özellikle EtCO₂ ve SpO₂ takibi Nalokson tedavisi sırasında gerekir. Nalokson uygulanan hastalarda etken opioid belli değilse en az 24 saatlik yakın kritik bakım takibi gerekmektedir. Gerekirse infüzyon halinde Nalokson uygulaması tercih edilir; beklenen riske göre bu tedavi protokolü daha tercih edilebilir olabilir (3).

Sürekli Nalokson infüzyonu gereken hastalarda doz hesaplanırken önce hastanın solunum parametrelerinin düzelmesi için gerekli bolus doz bulunur ve daha sonra bu dozun saatte üçte ikisi dozunda gidecek şekilde tedavi planlanır (Kanit düzeyi II-3) (8). Naltrekson tedavisi akut zehirlenmelerde faydalı değildir ve ayrıca klinik cevabın takibi zordur. Örneğin infüzyon gereksinimi dahi tespit edilemez. Öte yanda Nalokson infüzyonu alan hastalarda dikkat edilmesi gereken bir konu daha vardır. Tedaviye cevaben intestinal motilite düzeleceği ve opioid emilimi artacağı için Nalokson ihtiyacı artabilir. Hastanın kan gazı takipleri ile EtCO₂ ve SpO₂ monitorizasyonu faydalı olacaktır.

Opioid antagonisti kullanımı kontrendikasyonları

Bu antagonistlerin özellikle kullanılmaması gereken özel popülasyonlar vardır:

1. Opioid bağımlı yenidoğanlar (10)
2. Kokain bağımlıları (11, 12)
3. Bilinmeyen stimulan madde zehirlenmeleri (dikkatle veriniz diyen kaynaklar da mevcut)

Özellikle kokain zehirlenmesi olan hastalarda Naloksonun hızlı etkisi nedeniyle dengesiz bir kokain etkisi çıkar ve istenmeyen fatal kardiyak aritmilere gözlenebilir. Opioid bağımlı yenidoğanlarda ise hayatı tehdit eden nöbetler Nalokson uygulaması sonucunda bildirilmiştir.

Nalokson tedavisi sonucunda ortaya hafif veya orta şiddette geri çekilme sendromu çıkabilir. Genelde bu hayatı tehdit edici bir tablo değildir ve geçicidir. Semptomatik tedaviler, antiemetik tedavi, antihistaminik tedavisi veya prometazin literatürde önerilmektedirler. Nalokson tedavisi sonucunda ortaya çıkan iyatrojenik geri çekilme sendromunda opioid tedavisi yapılması önerilmemektedir (13). Çünkü opioid verilmesinin takibi, doz ayarlanması zor olup zaten Nalokson kısa etkili olduğu için geri çekilme sendromu kısa sürecektir (kanıt düzeyi III). Naltrekson tedavisine sekonder gelişen geri çekilme sendromunda ise bulgular saatlerce sürebilir. Acil Tıpta Naltrekson kullanımı opioid zehirlenmelerinde önerilmez ancak bu ilaca bağlı geri çekilme sendromuna müdahale etmek için kısa etkili, güçlü opioid olan Fentanil önerilmektedir. Opioid antagonistine sekonder geri çekilme sendromunda semptomatik tedaviye sempatolitik etkilerinden dolayı klonidin eklenmesini öneren yayınlar da mevcuttur (3, 4, 12) (kanıt düzeyi II-3)

Opioid antagonistleri kullanımı endikasyonları ve uygulama yolları

Acil Tıpta toksikoloji vakalarında kullanımı açısından en etkili antagonist olan Nalokson hayat kurtarıcı ilaçtır. Nalokson karaciğerden ilk- geçiş eliminasyonu yüksek olduğu için Acil serviste sadece parenteral uygulama önerilmektedir. Naltrekson ise oral olarak uygulanabilir ve uzun süreli etkisinden dolayı daha çok uzun süreli detoksifikasyon tedavilerine uygundur. Ayrıca toplumsal bir sorun olarak opioid suistimaline bağlı ölümleri azaltmak amaçlı yaygın Nalokson kullanımı programlarında alternatif yollar da mevcuttur (3, 13).

Hastane öncesi uygulamalar

Riskli gruplarda hastane öncesi opioid kullanıma bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmak için Nalokson kullanımını yaygınlaştırmak pek çok Sağlık programında yer edinmiştir. Riskli gruplar öncelikli olarak tarif edilmiş ve evde kullanıma uygun preparatlar geliştirilmiştir.

Özellikle bağımlıların ailesi, çevresi, evsizlere hizmet veren merkezler erkenden bağımlılara müdahale edebilecek oldukları için eğitim programlarına alınmaktadırlar. Gerekli olduğu durumlarda Nalokson uygulayabilmeleri için bilgi verilmektedir. Bu müdahale edecek kişiler mevcut yasal çerçevede ve uygun olan Nalokson preparatına göre Nalokson uygulamalarını öğrenmektedirler ancak opioid etkisinin geri döndürüldüğü durumlarda geri çekilme sendromu da ortaya çıkabilir (kanıt düzeyi II-1)

Tanımlanmış riskli gruplar ve Nalokson eğitiminden faydalanması beklenenler şunlardır (14).

1. Opioid ve eroin içeren maddeleri suistimal edenler
2. Acil servise opioid zehirlenmesi ile başvurusu olanlar
3. Opioid bağımlılığı tedavisi programına dahil olanlar
 - a. Özellikle metadon ve buprenorfin tedavisine başlanmış yeni taburcu olanlar
4. Hapishaneden tahliye olurken madde bağımlılığı öykü olanlar
5. Reçeteli opioid kullanırken risk faktörleri artırıcı etkenleri olanlar
 - a. Birlikte reçeteli benzodiyazepin veya sedatif ilaç kullananlar
 - b. Kronik Alkol kullanımının devam etmesi
 - c. Yüksek dozda reçeteli opioid kullanan hasta grupları
6. Yukarıdaki insanlar ile birlikte yaşayanlar

Opioid doz aşımı eğitiminin tek başına yapılması veya nalokson dağıtımı ve eğitimi ile birlikte opioid doz aşımı riski taşıyan kişilere verilmesi makul bir şeydir (kanıt düzeyi IIa). Burada önemli olan kullanılacak Nalokson yaygınlaşması ve farmasötik formudur. Kurtarıcının eğitimine ve ortamın şartlarına bağlı olarak, nalokson ideal

olarak intravenöz olarak uygulanabilir. Nalokson intramüsküler, intranasal, subkutan, nebülize veya endotrakeal verilebilen bir ilaçtır. Uygun doz ve konsantrasyonlar ilacın verilme yoluna göre farklılık gösterir (3,13,14).

Artık bir halk sağlığı sorunu olarak tanımlanan opioid zehirlenmeleri nedeniyle toplum genelinde nalokson çalışmaları yapan ülkeler naloksonun genel anlamda rahatlıkla kullanılabilmesi ve mortalitenin azalması için pek çok çalışma yaptılar. Otoenjektörle ve nazal sprayler halinde nalokson uygulamaları başlatıldı ve sonuçları kıyaslandı. FDA bu iki form için inceleme ve önerilerini sundu (15, 16). Özellikle otoenjektör kullanımı için bir çekince olarak bir yaş altındaki çocuklarda iğne uzunluğunun emniyetli olup olmadığının belirsizliği vurgulandı. Nazal spray uygulamaları hakkında daha çok mukozadan emilim ile ortaya çıkan belirsizlik tarif edildi. FDA raporunda detaylarında eksik olan çalışmalar vurgulandıktan başka ilacın saklanma süresi, ortam ısı ve ortamdaki nem gibi faktörlere de dayanarak etkisinin tanımlanması istendi. FDA kanaatine göre Nalokson tedavisi ile oluşan etkiler ve yan etkiler ilacın formülasyonu, lipofilite, dozu, uygulanma yolu, başlangıç, titrasyon veya çoklu opioid kullanımı gibi faktörler tarafından belirlenmektedir. Yine genel kabul gören kanaate göre intranasal opioid kitleri evde kullanmak için kullanışlıdır ve opioide bağlı mortaliteyi azaltır (15, 16).

Acil servislerde biz Acil Tıp hekimleri olarak naloksonu intravenöz uygulamaktayız. Ancak sahada intramusküler veya intranasal formlar uygulamalar hakkında yayınlar da yapıldı. Bu konuda Barton, Kelly ve Kerr' in yaptığı farklı çalışmalarda başarılı sonuçlar da yayımlandı. Barton 2002 ve 2005 yıllarında yayınladığı makalelerde hastane öncesi paramedikler tarafından verilen intranasal Nalokson tedavisinin etkisini ve ek olarak tedavinin bilinç durumuna etkisi üzerinden başarının prospektif gözlemsel olarak analiz etti. Yan etkiler açısından tedavide anlamlı bir bulgu saptamadı. Daha sonra Kelly (2005) ve Kerr (2009) yıllarında yayınladıkları makalelerde prospektif, randomize kontrollü çalışmalarda intramusküler ve intranasal Nalokson tedavilerini kıyasladılar. Özellikle Kerr' in makalesinde her iki yoldan yapılan tedavilerin solunum depresyonunu düzeltmede farklı olmadığı, SSS üzerinde yan etkilere bakıldığında ajitasyon bulgusunun eş prevalansı olduğunu bildirdi. Intranasal formun en önemli zayıflığı ek Nalokson dozunu gerektirmesi idi (17, 18, 19, 20).

Yapılan değerli çalışmalar ve yayınlar sonrasında American Heart Association 2015 yılında Erişkin Temel Yaşam Desteği (ETYD) kılavuzunda Nalokson Uygulamasını eklemiştir (21). Yanıt vermeyen tüm opioid

ile ilişkili yaşamı tehdit eden senaryolarda acil hastalara intramuskuler veya intranasal yoldan naloksonunun ampirik uygulaması, ETYD protokollerine eklenmiştir (kanıt düzeyi Sınıf IIb). İleri Kardiyak Yaşam Desteğinde (İKYD) Nalokson uygulaması opioid zehirlenmelerinde geleneksel olarak uygulanan yöntem idi. İKYD uygulayanlar opioid zehirlenmesinde özellikle ventilasyonu desteklemeli, perfüzyonu dengelemelidirler. Arrest tablosuna neden olan opioid ile ilişkili solunum depresyonu varsa hastalara nalokson mümkünse yukarıda da belirtildiği gibi dozu artırmak mümkün olabilecek şekilde ortalama 0.4 mg parenteral vermelidirler. Nalokson verildikten sonra da torba maskesi havalandırması, spontan solunum geri dönüşü kadar sürdürülmelidir ve spontan solunumun geri dönüşü gerçekleşene dek İKYD önlemleri devam ettirilir. Hasta hava yolunu koruyamayacak durumda ise ve tekrarlayan Nalokson uygulamaları gerekirse kalıcı havayoluna geçilmelidir (21).

Opioid antagonist kullanımı önerilen diğer klinik tablolar

Opioid ile indüklenen gastrointestinal motilitede azalma ve kabızlık tablosu antagonist olarak Nalokson verildiği zaman geriye döner. Hastalarda Nalokson sonucunda karın ağrısı, distansiyon gibi motilite problemleri oluşabilir. Uzun süreli opioid kullanması gereken hastalarda kan beyin bariyerini geçmeyen ve opioidlerin periferik etkilerini düzeltebilecek metilnaltrekson alvimopan ve naloksekol kullanımı faydalı olur. Özellikle bu iki antagonist analjezi etkisini kaldırmadığı için kronik ağrılı hastalarda çok faydalı olurlar. Opioid reseptör antagonistlerinin klonidin ve kaptopril gibi opioid olmayan madde zehirlenmelerinde kullanımları da mevcuttur. Ancak bu zehirlenmelerde etkileri opioid zehirlenmelerindeki kadar dramatik değildir. Naltreksonun intramuskuler olarak depo uygulaması alkol bağımlılığında etkili olmaktadır (3, 14).

Sonuç olarak klinik toksikolojide antagonist tanımına en iyi uyan ve spesifik etkileri ile Acil Tıp pratiğinde vazgeçilmez olan Nalokson ve Opioid antagonistlerinin kullanım yolları ve indikasyonları ilerlemeye devam edecek. Opioidler ile gelişen zehirlenme tablolarında tedavi başarısının primer parametresi bu antagonistlere ulaşma hızı ve uygulama şekli olarak yer edecektir.

Kaynaklar

1. Goodman AJ, Le Bourdonnec B, Dolle RE. Mu opioid receptor antagonists: recent developments. *Chem Med Chem*. 2007;2(11):1552-70.
2. Straus MM, Ghitza UE, Tai B. Preventing deaths from rising opioid overdose in the US. *Subst Abuse Rehab*. 2013, 4: 65-72.
3. Lucyk S, Nelson LS. Opioid receptor antagonists. Ed. Brent et al. *Critical Care Toxicology*. DOI 10.1007/978-3-319-17900-1-62. 2907-11.
4. Levy JH, Brister NW, Shearin A, Ziegler J, et al. Wheal and flare responses to opioids in humans. *Anesthesiology*. 1989;70(5):756-60.
5. Ballantyne JC, Loach AB, Carr DB. Itching after epidural and spinal opiates. *Pain*. 1988;33(2):149-60.
6. Mills CA, Flacke JW, Miller JD, Davis LJ, et al. Cardiovascular effects of fentanyl reversal by naloxone at varying arterial carbon dioxide tensions in dogs. *Anesth Analg*. 1988;67(8):730-6.
7. Boyer EW. Management of opioid analgesic overdose. *N Engl J Med*. 2012;367(2):146-55.
8. Goldfrank L, Weisman RS, Errick JK, Lo MW. A dosing nomogram for continuous infusion intravenous naloxone. *Ann Emerg Med*. 1986;15(5):566-70.
9. Kienbaum P, Thurauf N, Michel MC, Scherbaum N, et al. Profound increase in epinephrine concentration in plasma and cardiovascular stimulation after mu-opioid receptor blockade in opioid-addicted patients during barbiturate-induced anesthesia for acute detoxification. *Anesthesiology*. 1998;88(5):1154-61.
10. Tenenbein M. Continuous naloxone infusion for opiate poisoning in infancy. *J Pediatr*. 1984;105(4):645-8. 9. Buchanan JF, Brown CR. 'Designer drugs'. A problem in clinical toxicology. *Med Toxicol Adverse Drug Exp*. 1988;3(1):1-17.
11. Kienbaum P, Thurauf N, Michel MC, Scherbaum N, et al. Profound increase in epinephrine concentration in plasma and cardiovascular stimulation after mu-opioid receptor blockade in opioid-addicted patients during barbiturate-induced anesthesia for acute detoxification. *Anesthesiology*. 1998;88(5):1154-61.
12. Kienbaum P, Heuter T, Michel MC, Scherbaum N, et al. Sympathetic neural activation evoked by mu-receptor blockade in patients addicted to opioids is abolished by intravenous clonidine. *Anesthesiology*. 2002;96(2):346-51.
13. Nelson LS, Howland MA. Opioid antagonists. In: Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank LR, editors. *Goldfrank's toxicological emergencies*. 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2015. p. 510-5.
14. Elzey MJ, Fudin , Edwards ES. Take-home naloxone treatment for opioid emergencies: a comparison of routes of administration and associated delivery systems. (2016): Expert Opinion on Drug Delivery, DOI: 10.1080/17425247.2017.1230097http://dx.doi.org/10.1080/17425247.2017.1230097
15. Center for Drug Evaluation and Research. Summary review for regulatory action: Evzio. 2014 [cited 2016 May 25]. Available from: http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/nda/2014/205787Orig1s000SumR.pdf FDA review of the approved naloxone auto-injector.
16. Center for Drug Evaluation and Research. Summary review for regulatory action: Narcan. 2015 [cited 2016 May 25]. Available from: <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/DevelopmentApprovalProcess/DevelopmentResources/UCM480092.pdf>. FDA review of the approved naloxone nasal spray.
17. Barton ED, Ramos J, Colwell C, et al. Intranasal administration of naloxone by paramedics. *Prehosp Emerg Care*. 2002;6:54-58.
18. Barton ED, Colwell CB, Wolfe T, et al. Efficacy of intranasal naloxone as a needleless alternative for treatment of opioid overdose in the prehospital setting. *J Emerg Med*. 2005;29:265-271.

19. Kelly A-M, Kerr D, Dietze P, et al. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust.* 2005;182:24–27.
20. Kerr D, Kelly A-M, Dietze P, et al. Randomized controlled trial comparing the effectiveness and safety of intranasal and intramuscular naloxone for the treatment of suspected heroin overdose. *Addiction.* 2009;104:2067–2074
21. Wheeler E, Jones TS, Gilbert MK, Davidson PJ. Opioid overdose prevention programs providing naloxone to laypersons—United States, 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2015;64(23): 631-635 <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/part-10-special-circumstances-of-resuscitation/highlights-introduction/highlights/>