



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN KANSER HASTALARININ
ÖZELLİKLERİ VE PROGNOTİK BELİRLEYİCİLERİN
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Mehmet Nuri BOZDEMİR

Uzmanlık Tezi

Antalya, 2004



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN KANSER HASTALARININ
ÖZELLİKLERİ VE PROGNOTİK BELİRLEYİCİLERİN
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Mehmet Nuri BOZDEMİR

Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Oktay ERAY

“Kaynakça Gösterilerek Tezimden Yararlanılabilir”

Antalya, 2004

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesinde Acil Tıp Anabilim Dalının kurulmasında ve bugünlere gelmesinde katkılarından dolayı Sayın Prof.Dr. Fevzi Ersoy'a

Tezimin her aşamasında yaptığı katkılardan dolayı ve bize acil tıp hekimliğini sevdirdiği için bölüm başkanımız Sayın Doç.Dr.Oktay Eray'a

Bize yeni bir anabilim dalının kurulmasının verdiği tüm zorluklara rağmen iyi yetişmemiz için her türlü fedakarlıkta bulunan değerli hocalarımız Yrd.Doç.Dr.Hayri Bozan, Yrd.Doç.Dr.Yıldıray Çete, Yrd.Doç.Dr.Cem Oktay'a

Tezimin her aşamasında değerli fikirlerini bizden esirgemeyen Doç.Dr.Mustafa Samur'a

İstatistiklerin yapılmasında büyük emeği olan Öğr.Gör.Uzm.Dr.Yeşim Yiğiter Şenol'a

Çalışmama olan katkılarından dolayı Uzm.Dr.Fırat Bektaş, Uzm.Dr. Mehmet Artaç, Araş Gör.Dr.Özlem Erken'e

Dört yıl boyunca beraber çalıştığım uzmanlarımıza, çalışmamda emeği olan acil servis asistanlarına, hemşirelerine ve acil servis personeline

Dosya taramasında yardımcı olan kardeşim Ekrem Bozdemir'e ve bana verdiği destekten dolayı eşim Mahide'ye teşekkür ederim.

Dr.Mehmet Nuri Bozdemir

İÇİNDEKİLER

	<u>SAYFA</u>
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
Onkolojik Aciller	3
2.1. Solunumsal Aciller	4
2.1.1. Havayolu obstrüksiyonu	4
2.1.2. Hemoptizi	5
2.1.3. Vena kava superior sendromu	5
2.1.4. Akut pulmoner emboli	6
2.1.5. Akciğerin parankimal hastalığı	6
2.2 . Kardiyovasküler Aciller	8
2.2.1. Perikardiyal hastalık ve kardiyak tamponad	8
2.2.2. Koroner arter hastalığı	8
2.2.3. Aritmiler	9
2.2.4. Endokardit	9
2.2.5. Akut kalp yetmezliği	9
2.3. Nörolojik Aciller	10
2.3.1. Epidural spinal kord kompresyonu	10
2.3.2. İntrakraniyal basınç artışı veya serebral herniasyon	12
2.3.3. Status epileptikus	12
2.3.4. İntraserebral kanama	13
2.4. Kanser Hastalarında Tromboz	14
2.4.1. Venöz tromboembolizm	14
2.4.2. Trombotik trombotopenik purpura/hemolitik üremik sendromu	14

2.4.3. Dissemine intravasküler koagülasyon	15
2.5. Enfeksiyonlar	15
2.5.1. Ateş ve nötropeni	15
2.5.2. Kanser hastalarında PCP	17
2.6. Ürolojik Aciller	17
2.7. Metabolik komplikasyonlar	19
2.7.1. Kanser hastalarında hiperkalsemi	19
2.7.2. Hiponatremi	20
2.7.3. Laktik asidoz	21
2.7.4. Adrenal yetmezlik ve şok	21
2.8. Ortopedik Aciller	22
2.8.1. Ortopedik enfeksiyonlar	22
2.9. Gastrointestinal Aciller	23
3. GEREÇ ve YÖNTEM	26
3.1. Araştırmada Kullanılan Bağımlı Değişkenler	27
3.2. Araştırmada Kullanılan Bağımsız Değişkenler	27
3.3. Verilerin Değerlendirilmesi	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	44
SONUÇLAR	48
ÖZET	49
KAYNAKLAR	50
EKLER	57

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

AÜTF	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
VKS	Vena kava süperior
DVT	Derin ven trombozu
PE	Pulmoner emboli
PCP	Pneumocystis carinii pnömonisi
YSDS	Yetişkin solunumsal distres sendromu
BCG	Bacillus Calmette Guerin
DAH	Diffüz alveolar hemoraji
KAH	Koroner arter hastalığı
MRG	Magnetik rezonans görüntüleme
İV	İntavenöz
AML	Akut miyeloid lösemi
ALL	Akut lenfoblastik lösemi
PT	Protrombin zamanı
PTT	Parsiyel tromboplastin zamanı
VTE	Venöz tromboembolizm
TTP/HÜS	Trombotik trombositopenik purpura / hemolitik üremik sendrom
DIC	Dissemine intravasküler koagülasyon
ATLS	Akut tümör lizis sendromu
ADH	Antidiüretik hormon
Gİ	Gastrointestinal
SPSS	Statistical Packet for Social Science

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
4.1. Hasta akım şeması	32

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo	Sayfa
1. AÜTF Acil Servisine başvuran kanser hastalarının genel özellikleri	33
2. AÜTF Acil Servisine başvuran kanser hastalarının acil başvuru şikayetleri	34
3. AÜTF Acil Servisine başvuran kanser hastalarının onkolojik tanıları	35
4a. Bir ay içinde ölenlerin bazı değişkenler açısından dağılımı	36
4b. Bir ay içinde ölenlerin yaşamsal değişkenlerinin ortalama değerleri	37
4c. Bir ay içinde ölenler için çok değişkenli analiz sonucunda modele giren değişkenlerin istatistiksel değerleri	37
5a. İlk üç ay içinde ölenlerin bazı değişkenler açısından dağılımı	38
5b. İlk üç ay içinde ölenlerin yaşamsal değişkenlerinin ortalama değerleri	39
5c. İlk üç ay içinde ölenler için çok değişkenli analiz sonucunda modele giren değişkenlerin istatistiksel değerleri	39
6a. Acil servise başvuran kanser hastalarının yatış – taburculuklarının bazı değişkenler açısından dağılımı	40
6b. Yatan ve taburcu olan hastaların yaşamsal değişkenlerinin ortalama değerleri	41
6c. Yatan ve taburcu olan hastalar için çok değişkenli analiz sonucunda modele giren değişkenlerin istatistiksel değerleri	41
7a. Taburcu olan ve ilk üç ay içinde ölmeyen hastaların bazı değişkenler açısından dağılımı	42
7b. Hastaneye yatmayan üçüncü ayın sonunda yaşayanların yaşamsal değişkenlerinin ortalama değerleri	43
7c. Hastaneye yatmayan üçüncü ayın sonunda yaşayan hastaların çok değişkenli analiz sonucunda modele giren değişkenlerin istatistiksel değerleri	43

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünyada kanser hastalığı, ölümler içinde ilk sıralardaki yerini korumaktadır. Son yıllarda erken tanı olanaklarının artması ve teknolojik gelişme, tedavi modalitelerinde sağlanan ilerleme ve toplumların kanser hastalığını tanınması ile tanı konulmasından sonraki dönemde sağkalım oldukça uzamıştır (1). Yaşam beklentilerinin uzaması hem kanserin neden olduğu genel ve sistemik komplikasyonların, hem de tedavi yöntemlerinin ortaya çıkardığı komplikasyonların daha sık görülmesine neden olmuştur. Ülkemizde kanserden ölümler kardiyovasküler sistem hastalıklarından sonra ikinci sırada yer almaktadır (2). Antalya ve bölgesi, emeklilerin yaşamayı tercih ettikleri yerleşim merkezlerinden biridir. Bu yaşlı nüfus ve kanser sayısı fazlalığının bir nedeni olabilir. Antalya kanser insidansı yüz binde 123.09 oranı ile Türkiye'nin en sık kanser görülen ilidir (3). Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinde 2003 yılında 846 kanser hastasının takip ve tedavisi yapılmıştır. Kanser nedeniyle hastaneye yatış önemli yer tutmaktadır. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Bilgi İşlem Merkezi kayıtlarına göre; 2002 yılında acil servise başvuran 30.157 erişkin hastanın % 1.7'sinin kanser tanısı olduğu bu hastaların %34'nün yatırıldığı tespit edilmiştir. Genel yatış ortalamasının %12 olduğu düşünüldüğünde bu oran kanser hastaları için neredeyse 3 kat daha fazladır.

Önceleri kanser tedavisi ile ilgilenen az sayıda onkoloğun yakın takipleri ile sorunlarını dahiliye poliklinik ve servislerinde halledebilen hastalar, yaşam sürelerinin uzaması ile sayılarının artması nedeniyle medikal sorunlarına birinci basamak sağlık hizmetlerinin verildiği merkezlerde çözüm aramaya başlamışlardır. Günümüzde ülkemiz koşulları için çok sayıda kanser hastası tedavilerinin takibi, ani gelişen sağlık sorunlarının çözümlenmesi ya da kanserin normal progresyonunda karşılaşılan yaşamı tehdit edici sağlık sorunları nedeniyle acil servislere ve sağlık ocaklarına başvurabilmektedir. Özellikle potansiyel komplikasyonların erken dönemde öngörülebilmesi, tanınması ve tedavi edilebilmesi için acil servis doktorlarının kanser hastalarında meydana gelebilecek tüm klinikopatolojik durumlar hakkında bilgi sahibi olması gerekir. Acil Tıp Uzmanlığı müfredatı gereği bu hastalara standart bir yaklaşım getirebilecek hekim profilini tanımlar. Bizim bu çalışmayı yapmaktaki amacımız acil servise herhangi bir medikal nedenle başvuran kanser hastalarının potansiyel komplikasyonlarını erken dönemde öngörmemizi sağlayacak ve aynı

zamanda gereksiz yatışlarla kanser hastalarının kendi doğal ortamlarından uzaklaşmalarını engelleyecek muhtemel klinik belirleyicileri araştırmaktır. Böylece bir yandan hekimin yaşamı tehdit eden bir komplikasyonu daha kolay tanımaya yardımcı olurken diğer yandan hastayı gereksiz yatışlardan koruyabilecek bazı karar verme kuralları geliştirilebilir.

2. GENEL BİLGİLER

ONKOLOJİK ACİLLER

Ülkemizde kansere bağlı ölümler 1996 Sağlık bakanlığı verilerine göre kardiyovasküler hastalıklardan sonra % 13,1 oranıyla ikinci sırada yer almaktadır (2). Ülkemizin gelişimi ile birlikte beklenen yaşam süresinin artması ile bu oran önümüzdeki yıllarda daha da artacaktır. Kanser hastalarının prevalansının artması, uzun hasta yaşam süresi, artan komplikasyonların daha kolay tedavi edilebilmesi acil hekiminin onkolojik acillerin tanı ve tedavisi ile ilgili konularda en iyi olmasını zorunlu kılar. Kanser komplikasyonlarının çoğu kanserin evresi ve kullandığı kemoterapi ajanına bağlı olacağından acil uzmanının bu konuları çok iyi bilmesi gerekir.

Acil tıp hekimi kanser hastalarının önemsiz gibi görünen yakınmalarının altında ciddi komplikasyonlarının olabileceğini aklına getirip hızla tanı ve tedavisini düzenlemelidir. Baş ağrısıyla gelen kanser hastasında olası beyin metastazı, intrakranial basınç artışı, pıhtılaşma sorunları nedeniyle beyin kanaması, savunma sistemlerinin bozulmasıyla beyin apsesi ve menenjit atipik kliniklerle karşımıza gelebilir. Bulantı-kusma ile gelen hastalarda en sık neden kemoterapi olabileceği gibi cerrahi komplikasyonu, brit ileus veya elektrolit bozukluğu sonucu adinamik ileus da olabileceği aklımıza gelmelidir. Ateş yakınması olan hastalarda nötropeni varlığında tedavinin gecikmesi ciddi mortaliteyle sonuçlanır. Nefes darlığı ile gelen hastalarda üst hava yolu tıkanıklığından pulmoner emboliye, perikardiyal tamponaddan ciddi kalp yetmezliğine kadar geniş tanı aralığında düşünülerek tedavi planı yapılmalıdır.

Kanser hastalarının acil servise başvurmalarına neden olabilecek klinik sorunları aşağıdaki başlıklar halinde ele alacağız

1. Solunumsal aciller
2. Kardiyovasküler aciller
3. Nörolojik aciller
4. Kanser hastalarında tromboz
5. Enfeksiyonlar
6. Ürolojik aciller

7. Metabolik komplikasyonlar
8. Ortopedik sorunlar
9. Gastrointestinal aciller.

2.1. Solunumsal Aciller

Bu bölümde hava yolu tıkanıklığı, hemoptizi, vena kava süperiyor sendromu, pulmoner emboli, akciğerin parankimal hastalıkları ele alınacaktır.

2.1.1. Hava yolu obstruksiyonu

Akut üst hava yolu obstruksiyonu genellikle yabancı cisim veya gıda aspirasyonu, epiglottitis veya diğer orofarengeal enfeksiyonlara eşlik eder. Maligniteye bağlı hava yolu obstruksiyonları çok sinsidir ve sıklıkla ses değişiklikleri eşlik eder. Akut tıkanıklık enfeksiyon, kanama ya da aspirasyon olmadan çok nadir gelişir (1). Üst hava yolu obstruksiyonuna en sık neden olan tümörler larinks kanseri, tiroid kanseri, lenfoma ve metastatik akciğer kanserleridir.

Hava yolu obstruksiyonu larinks, trakea ve bronşlarda olur. Stridora çok dikkat edilmelidir. Hasta yakından, ağzı açık, derin inspirasyonda değerlendirilmelidir. Stridor ekstra torasik obstruksiyonu (manibrium sterni üstünde) düşündürmelidir ve acil cerrahi değerlendirme gerektirir.

Bronşial daralma; mediastinal lenf nodları ile dıştan bası veya endobronşial hastalık sonucu görülür. Akciğer kanseri en sık nedenidir, fakat meme, kolon kanserleri, melanom ve lenfoma metastazları sıklıkla nedenleridir (5). Cordier ve arkadaşları endobronşial anormalliklerinin %48 nedeninin primer akciğer lenfoması olduğunu bulmuşlar (6). Radyasyon, bronşlarda inflamasyon, kısmen veya tam sirküler membran formasyonu oluşturur. Membran obstruksiyona neden olur veya dairesel fibrosis stenozla sonuçlanır (5).

Lateral yumuşak doku grafisi larengotrakeal açıklığı değerlendirmek için değerlidir. Havayolu çapını değerlendirmek için genellikle fiberoptik laringoskop gereklidir, çünkü çoğunlukla lokal anatomi bozulmuştur (1).

Kesin tedavi tıkanıklık yapan parçayı kesip çıkarmaktır fakat sıklıkla bu imkansızdır. Üst hava yolu tıkanıklığının geçici tedavisinde helyum oksijen karışım tedavisi kullanılabilir. Helyum oksijenden daha hafiftir hava rezistansını azaltarak solunumsal işi azaltır (7). Daha

önceden radyoterapi alanlarda etkili hava yolu sağlamak için cerrahi trakeostomi çok önemlidir.

2.1.2. Hemoptizi

Hemoptizi en sık bronşit, bronş kanseri, tüberküloz ve pnömonide görülür (8). Masif hemoptizi %5’inde görülür ve 24 saate 600ml veya hayatı tehdit edecek kadar kanama olması olarak tanımlanır. 877 kişilik bir derlemede, bronş kanserlerinin sadece %3’ünde masif kanama görülmüştür, %80’ninin hikayesinde haftalardır devam eden submasif kanama hikayesi vardır. Bu tümörlerin çoğunun yassı hücreli kanser olduğu, santral yerleşimli ve kaviteasyon gösterdiği bildirilmiştir.

Masif olmayan hemoptizi tedavisi konservatiftir; hafif sedasyon, antitussif, etkilenen taraf altına kalacak şekilde lateral dekubit pozisyonu, kesin tanı ve tedavi henüz tam karara bağlanmamıştır. Bronkoskopi, tanı ve tedavide birincil girişimsel seçenektir. Masif kanamada hastanın akciğer rezervi yeterliyse kanama yeri belliyse cerrahi rezeksiyon yapılabilir.

2.1.3. Vena kava superiyor sendromu

Vena kava superiyorun mediastinal lenf nodlarının bası altında kalması veya tümör tarafından invazyonu sonucu ortaya çıkar. İntratorasik tümörler VKS obstrüksiyonunun en sık nedenidir. Bunların içinde bronkojenik tümörler en sık, ikinci sıklıkta lenfomalar gelir, sadece bu ikisi tüm VKS sendromların %95’nin nedenidir (9). Chen ve arkadaşları meme kanserlerinin %11’inde görüldüğünü bulmuşlardır (10). Bronşiyal kanserlerden küçük hücreli histopatolojik tipi en sık nedendir.

Fizik muayenede boyun, yüz ve üst ekstremitelerde şişlik, juguler veya torasik venöz dolgunluk, siyanoz ve fasiyal plethora görülür. Vokal kord paralizi veya horner sendromu görülebilir. Hastaların üçte birinde başvurudan iki hafta önce semptomlar gelişir (9,10). VKS sendromu trakeal obstrüksiyon olmadıkça sıklıkla hayat tehdit edici değildir. Lenfoma sıklıkla trakeal obstrüksiyon yapar ve en sık pediatrik hastalarda görülür (10). VKS sendromu ile başvuran hastaların çoğunda acil tedavi gerekmez. Kritik düzeyde intrakranial basınç artışında bilateral pupil ödemi olur, bu nadirdir ve gerçek bir medikal acildir. Patolojik tanısı konup primer tümöre yönelik tedavi yapılmalıdır.

Papilödem için fundoskopik muayene, kritik intrakranial basınç artışı ve erken diüretik tedavi kararı için gereklidir. Supraklavikular kitleler palpe edilmelidir, bazen tümör süperior mediastene kadar uzayabilir. Toraks grafisi bize mediastendeki genişleme ve akciğer parankimindeki primer lezyonları gösterebilir.

Tedavisinde sıklıkla diüretikler ve kortikosteroidler kullanılır. VKS Sendromu'nun nedeni lenfoma ise kotrikokosteroidler kullanılır neden akciğer kanseri ise değeri sınırlıdır.

2.1.4. Akut pulmoner emboli

Kanser hastaları için bu risk fazladır. Neoplastik hücreler trombin ve prokuagulanları artırır, damar duvar hasarı ve staza neden olur. Üst ekstremitedeki santral kateterler DVT ve bunun sonucu olan pulmoner emboli için risk kaynağıdır (11). Bir çalışmada üst ekstremitede DVT'na bağlı pulmoner emboli insidansı %36'ı bulunmuş, bu alt ekstremitede kaynaklı olanlara paralel seyretmiştir (12). Proflaktik olarak düşük doz warfarin(1mg/gün) veya düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanımı katetere bağlı tromboz oluşum insidansını azaltır (13).

Pulmoner emboli şüphesinde tanı için hastanın kanser olması klasik yaklaşımda değişiklik yapılmasını gerektirmez. Pulmoner anjiyografi gold standart'tır. D-dimer düzeyi aktif tromboz için bir indikatördür. ELİSA ile yapılan testte yüksek negatif prediktif değeri vardır (%91-%98) ve sensitivitesi %90'dan yüksektir (14). Ancak D-dimer'in spesifitesi, kanser, miyokard infarktüsü, pnomoni, yakın cerrahi uygulaması ve kalp yetmezliğinde çok düşüktür (15).

Hemodinamik olarak stabil pulmoner embolide birincil tedavi fraksiyone ya da unfraksiyone heparindir. Trombolitik tedavi ise; masiv PE'ye bağlı hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda tek nadir kullanım endikasyonudur (16).

2.1.5. Akciğerin parankimal hastalığı

Kanser hastalarında pulmoner infiltrasyonlar; enfeksiyonlar, iyatrojenik, kanser tekrarı ve diğer nedenlerle birlikte enfeksiyonun görülmesi şeklinde sınıflandırılır. Enfeksiyona bağlı infiltrasyonlar diffüz veya fokal olabilir. Bakteriyel enfeksiyonların %70'i fokal infiltrasyonlar şeklinde ortaya çıkar (17).

İyatrojenik akciğer hareabiyeti en sık sitotoksik kemoterapi veya radyoterapi sonucu olur. Bleomycin, carmustine ve mitomycin tedavilerinde siktır. Ateş ve diffüz infiltrasyonla gelen hastalarda PCP ayırıcı tanısı yapılmalıdır (18). Bleomycin'e duyarlı akciğerde ilave oksijen tedavisi ile hasta hızlıca yetişkin solunumsal distres sendromuna (YSDS) ilerleyebilir (19). Oksijen saturasyonu %85'lerde tutulacak kadar düşük miktarda oksijen verilmelidir. Bu ilaçların kullanımında yıllar sonra akciğerde fibrozis gelişir (20). Siklofosfamid hemorojik sistit gibi hemorojik pnomonitis yapar (18). Tedavisinde destek tedavi ve steroid kullanılır.

Talk ve bacillus Calmette Guerin (BCG) şiddetli pnömoniye neden olur. Talk, malign effüzyonda plorodezis için kullanılır. Tedavi edici etkisi çok iyidir fakat ateş, infiltrasyon, solunum yetmezliği ve ölümle sonuçlanır (21). Tedavisi destek ve steroiddir. BCG ise süperfisial mesane kanser tedavisinde kullanılır, saatler içinde pnomoni yapar. BCG attenuue mikobakterilerdir. Pnomoni nedeninin enfeksiyon ve inflamatuvar ayırımı yapılamaz. Tedavisinde steroid ve antituberküloz tedavi kombine verilir.

Kanser hastalarında karşılaştığımız diffüz alveoler hemorajide (DAH) karışık infiltrasyonlar görülür. DAH en sık yüksek doz kemoterapi sonrası veya kemik iliği transplantasyonunda görülür. Hastalar tipik olarak hipoksemi, infiltrasyonlar, ateş, nefes darlığı ve öksürükle başvururlar. Hemoptizi %25 den daha az görülür (22). Radyolojik görüntülenmede sıklıkla diffüz, bilateral infiltrasyon görülür (23), başlangıçta santralde küçük lezyon olarak başlar daha sonra bilateral hava boşlukları ilerleyerek birleşme eğilimi gösterir. DAH sıklıkla fungal ve bakteriyel pnomoniye sekonder olur (24). Hastaların çoğu trombositopeniktir (trombosit sayısı Ml de 50.000 den az), sıklıkla trombositler 20.000'den azdır (24). Tanısı için bronkoskopi gerekir. Tedavisinde destek tedavi, hızlı platelet transfüzyonu, altta yatan enfeksiyonun tedavisi ve yüksek doz steroid tedavisi uygulanır (25).

Sarkoidoz özellikle germ hücreli tümörler ve lenfoma'da kanserin rezolüsyonu sonrası görülür, sebebi bilinmemektedir (26). Fakat bronkoskopi ile kolay tanı konur ve steroide iyi yanıt verir.

YSDS yaygın akciğer hasarı ile karakterize, akciğer kompliyansının azalma ve diffüz infiltrasyonlarla karşımıza çıkar. YSDS ilaç toksisitesi veya aspirasyon gibi direk akciğer hasarı sonucu olabileceği gibi, sepsis veya şok sonucu da görülebilir (27).

2.2. Kardiyovasküler Aciller

Kanser hastalarında kardiyovasküler aciller genelde alışılmış problemler olup kanserin ve tedavisinin komplikasyonlarıdır. Perikardiyal hastalık ve kardiyak tamponad, koroner arter hastalığı, aritmiler, endokardit ve akut kalp yetmezliği başlıklarında incelenecektir.

2.2.1. Perikardiyak hastalık ve kardiyak tamponad

Kanserin kendisi ve tedavisi sıklıkla perikardiyal efüzyon ve tamponada neden olmaktadır, cerrahi, radyasyon ya da kemoerapiyi takiben görülebilir (28). Birçok tümör, özellikle meme ve akciğer tümörleri, lokal veya yayılarak perikardiyumu etkiler. Lenfomalar sıklıkla mediasteni tutarlar, perikardiyal tutulumu eşlik eder. Perikardiyal hastalık mediastinal radyasyon, enfeksiyon, siklofosfamid, granulosit makrofaj koloni stimulating faktör, sitarabin gibi ilaçlar sonucu da olur. Tümöre bağlı efüzyonlar ilerleyerek tamponada neden olurlar veya perikardiyal alana kanayabilirler. Malign perikardiyal efüzyonun hemodinamik etkileri miktarına ve gelişim hızına bağlıdır

Ani perikard içine kanamalar nefes darlığı, göğüs ağrısı ve hipotansiyonla sonuçlanır. Hemodinamik baskılanım sıklıkla Ekokardiyografi ile tanınır (29). Bulguları sağ atriyal kollaps, mitral ve trikuspit akımda farklılık, sol atriyal kollaps, sağ ventriküler kollaps ve sol ventriküler dolum ve kardiyak debinin yetmezliğidir.

2.2.2. Koroner arter hastalığı (KAH)

5-Fluorouracil bazı hastalarda koroner spazm yaparak göğüs ağrısı, miyokard infarktüsü, aritmiler ve/veya ani ölümlere neden olabilir. KAH tanı ve tedavisi altındaki kanser hastaları kısmen girişimsel işlemler ve kardiyovasküler cerrahi sırasında görülür. Diğer hastalara göre trombolitik, antiplatelet tedavi ya da diğer antikoagulan tedavi tiplerinin yararı çok belirgin değildir. Eğer belirgin iskemi varsa kardiyak kateterizasyon ile değerlendirilmelidir. Kanser tedavisi minimize edilmelidir (30).

2.2.3. Aritmiler

Genelde supraventrikuler aritmiler görülmektedir. Nedeni altta yatan akciğer hastalığı ve akciğer kanseri ve diğer sigara bağımlı tümörler olabilir (31). Atriyal fibrilasyon'dan diltiazem veya beta blokörler ile korunabilir ve hız kontrolü sağlanabilir. Takiben ibutilid ile veya elektriki kardiyoversiyon yapılabilir. Ventrikuler aritmiler miyokardiyal hasar sonucu veya kanser kemoterapisine bağlı olarak gelişebilir. Kalıcı olmayan ventrikuler taşikardilerin gerçek nedeni bulunmadan tedavi edilmemelidir. İmplatabl defibrilatörler kalıcı ventriküler taşikardiler ya da ventriküler fibrilasyon için yaşamsaldır.

2.2.4. Endokardit

Kanser hastalarının çoğuna vasküler araç yerleştirmek gerektiğinden bu araçlar sepsis kaynağı olmakta ve tekrarlayan bakteriyemilere neden olmaktadır. Ayrıca kanser hastaları, genelde immün süpresedirler. Tedavi etken organizmaya bağlıdır. Vasküler araç muhtemel kaynak ise çıkarılmalıdır.

2.2.5. Akut kalp yetmezliği

Anthracyclinler, mitoxantron ve trastuzumab akut ve kronik kalp yetmezliğine neden olabilir. Anthracyclinler ve anthracenedion, mitoxantrone progresif kardiyomiyopatiye neden olur, miyokardiyal hücreler kaybolur yerine fibrozis olur ve bunun sonucunda akut kalp yetmezliği gelişir. Bu geri dönüşümsüzdür. Kematerapinin toksisitesine bağlı olarak miyositler yavaş yavaş ölür (32).

Diastolik kompliansın kaybolması sistolik fonksiyon kaybını başlatır. Ancak diastolik kompliansın kaybı antrasiklin yüksek dozunun uyarıcı bulgusu olabilir. Taşikardi antrasiklin kardiyomiyopatisinin ilk bulgusudur. Ancak sıklıkla atlanır çünkü hasta birçok nedenden taşikardik olabilir (ateş, anksiyete, ağrı, anemi...gibi). Sendrom sepsisten dolayı alevlenebilir. Sonradan hastada egzersiz toleransı azalır ve sıvı yüklenmesi gelişebilir. Kardiyomegali geç bulgudur. Kardiyomiyopatiye bağlı mitral yetmezlik, papiller kas disfonksiyonu gelişir. Sol ventrikül genişlemesi düşük ejeksiyon fraksiyonunun kompensasyonu için gelişir. Bu durumda tedavi için diüretik, inotropalar, dijital ve ACE inhibitörleri kullanılabilir. Uzun süreli tedavide inotropalar sürekli olabilir (selektif beta blokörlerle veya tek başlarına).

2.3. Nörolojik Aciller

Kanserin nörolojik komplikasyonları ve tedavisi çeşitli ve sıklıkla fakat birkaç tane gerçek nörolojik acil vardır. Ancak nörolojik acil durumlarda hızlı tanı ve tedavi nörolojik fonksiyonu koruyabilir, bazen de hayatı kurtarabilir. Epidural spinal kord kompresyonu, intrakraniyal basınç artışı, status epileptikus ve intraserebral hemoraji kanserli hastalardaki en sık nörolojik acillerdir (33).

2.3.1. Epidural spinal kord kompresyonu

Spinal kord kompresyonun nörolojik belirti ve bulguları, ağrı dışında genelde hızlıca gelişir. Tanınmaz veya tedavi edilmezse bu süreç devam eder ve dönüşümü olmayan nörolojik fonksiyon kaybıyla sonuçlanır. Ancak müdahale erken olursa ve ağrı tek semptom olduğunda hasta belirgin sakatlıktan korunabilir.

Epidural spinal kord kompresyonu ya spinal kord ya da kauda equina seviyesinde epidural aralıktaki tümörün basısıyla olur. Bütün kanser hastalarının %5'inde bu komplikasyon görülür, bu insidansın başarılı kanser tedavisiyle artması beklenmektedir (33).

Bütün kanserler epidural spinal kompresyona neden olabilirken en sık prostat, akciğer ve meme kanseri sorumludur. Lenforetiküler kanserler, sarkomlar, renal hücreli kanser, gastrointestinal kanser ve melanom daha nadir sebeplerdir (34).

Torasik omurga epidural kompresyon için en sık bölgedir, bunu lumbosakral ve servikal izler. Akciğer ve meme kanseri torasik omurgaya metastaza eğilimlidir, kolon ve pelvik tümörler lumbosakral omurgaya metastaza eğilimlidir. Yaklaşık %10-38 multipl metastaz olur (35).

Ağrı, hastaların %96'sında ilk semptomdur, diğer nörolojik belirti ve bulgular olmadan saatler veya aylar (ortalama 7 hafta) önce başlayabilir (36). Ağrı genellikle sırtta orta hat yakınlarında lokalize edilir ve sıkça yansıyan ağrıyla birlikte (33).

Eğer tanı erken konmaz, tedavi uygulanmazsa, ağrıyı irreversibl bir nörolojik bozukluk izleyebilir. Ne yazık ki sırt ağrısı çoğunlukla zamanında tanınmaz ve tanı sırasında $\frac{3}{4}$ hastada kuvvet kaybı, $\frac{1}{2}$ sinde duyu defisiti, otonomik disfonksiyon veya ikisi birden vardır (36).

Ağrıdan sonra ikinci en sık semptom güç kaybıdır ve genellikle his kusurlarından önce olur. Spinal kord basısı tipik olarak bacaklarda güç kaybıyla başlar, bası alanından ilgisiz olarak ve proksimalde distalden daha belirgindir. Progresyonla birlikte, güç kaybı hem

proksimalde hem de distalde daha belirginleşir ve yürüme zorlaşabilir (33). Güç kaybı paraplejiye ilerleyebilir ve bu hiçbir öncü bulgu vermeden aniden olabilir.

Duyu ile ilgili şikayetler güçsüzlükten daha nadirdir (33). Genellikle hastalar güçsüzlükle aynı zamanda veya kısa bir süre sonra, pareteziler ve duyu kayıpları tarifler. Duyu anormallikleri ayak parmaklarında başlar, çorap tarzı devam eder ve lezyon seviyesine kadar devam eder. Kauda equina basısıyla duyu kaybı dermatomaldır ve genellikle bilateral olup, perianal bölge, uyluk arkası veya bacağın lateralindedir.

Otonomik disfonksiyon siktır, genellikle geç bir bulgudur ve asla kord basısının tek geliş semptomu değildir (33). Otonomik anormallikler impotans, üriner veya fekal inkontinans veya idrar retansiyonunu içerir. Horner sendromu paraspinal servikal hastalıkta veya üst torasik bölgede belirgin basıyla oluşur. Spinal bloğun aşağısında terleme yokluğu olabilir ve genellikle parapleji veya şiddetli bacak güçsüzlüğü ile birlikte dir. Aralıklı spinal basısı olan hastalar sırt ağrısının eşlik ettiğı ataksiden yakınırılar (37). Buna neden spinoserebellar yolların basısı olabilir.

Magnetik rezonans görüntüleme (MRG) en iyi tanı yöntemidir (38). Miyelografi, ciddi skolyozu, ferromanyetik implantlı anevrizmatik klip veya kardiyak pili ve klostrofobisi olanlarda kullanılabilir. Hastalarda bütün kolon görüntülenmelidir, çünkü asemptomatik seviyelerde de hastalık insidansı yüksektir.

Tedavide kortikosteroidler kullanılabilir. Radyasyon veya cerrahi gibi daha kesin tedaviler başlanana kadar başlangıç tedavisinde tercih edilir. Kord basısı için deksametazon en sık kullanılan kortikosteroittir (39). Deksametazon dozu düşükten (10 mg bolusu takiben 16 mg/gün) yükseğe (100 mg bolusu takiben 96 mg/gün) değişir. Diğer tedavi yöntemi radyoterapidir. Birçok hasta için kord basısının tedavisi dışarıdan şutlama radyasyon ile verilir. İleri tedavi kararı, acil cerrahi adayı olup olmadığını değerlendirmek açısından, beyin cerrahı, onkolog, radyolog ve radyasyon onkolojisi ekibi tarafından yapılır. Spinal kord basısının cerrahi endikasyonları, daha önce kanser öyküsünün olmaması, spinal instabilite veya spinal korda kemik bası olması ve daha önce radyasyon alan bir alanda bası olması şeklindedir.

2.3.2. İntrakraniyal basınç artışı veya serebral herniasyon

Kanser hastaları beyin metastazları, kanamalar, venöz sinus trombozu, menenjit, kafa travması, enfeksiyonlar veya abseler gibi intrakraniyal basınç artışına ve herniasyona giden intrakraniyal olaylara yatkındırlar.

Eğer kafa içi basınç artışına ait klinik kanıtlar varsa, basıncı azaltmak ve herniasyonu önlemek için hemen tedavi başlanmalıdır. Acil tedavide normoventilasyon, mannitol ve steroid tedavisi yapılır (33). Mannitolün etkisi dakikalar içinde başlar ve saatlerce sürer (40). 20-30 dakikada %20-25 mannitol solüsyonu 0.5-2gr/kg intravenöz (IV) olarak uygulanır. Özellikle vazojenik ödem kanıtı varsa deksametazon beyin herniasyonunu geri çevirmede yardımcı olabilir. Etkinin başlangıcı saatler içinde başlar ve günlerce sürer. 40-100 mg IV bolusu takiben 40-100 mg gün idame tipik olarak seçilen tedavi yöntemidir. Maksimal medikal tedaviye rağmen nörolojik bozukluk devam ediyorsa cerrahi girişim gerekebilir (1).

2.3.3. Status epileptikus

Status epileptikus 30 dakikadan fazla süren sürekli nöbet aktivitesi veya nöbetler arasında tam bir bilinç düzelmesinin olmadığı iki veya daha fazla nöbet aktivitesidir (41). Uzamış nöbet aktivitesi serebral ve sistemik etkilerle (42) hasara neden olur. Ancak deneysel modellerde (43) status epileptikus süresince MSS hasarı olduğundan, tedavi nöbet başlangıcından itibaren ilk 10 dakikada yapılmalıdır.

Nöbetler kanserlerin sık nörolojik komplikasyonlarıdır. Nöbetler ve status epileptikus beyin yada leptomeninkslere metastaz gelişimi sonucu veya kanser tedavisinin nörotoksik (44) etkisine bağlı oluşabilir. Aynı zamanda koagulopatilere bağlı kanamalar veya serebral enfarktlar ve immunsupresyon nedeniyle oluşan enfeksiyonlar sonucu da nöbet gelişebilir.

Status epileptikus tedavisinde önerilen başlangıç tedavisi İV lorazepam veya diazepamdır. Eğer nöbet devam ederse ikincil ilaç olarak fenitoin veya fosfenitoin, üçüncü ilaç olarak da fenobarbitol uygulanmalıdır. Eğer nöbeti sonlandırmada diazepam başarılı olursa, fenitoin veya fosfenitoin uzun etkili antikonvulzanlar olarak uygulanmalıdır. Başlangıç tedavisi başarılı olmazsa hasta uygun şartlarda entübe edilmelidir.

2.3.4. İntraserebral kanama

Genel popülasyonla kıyaslandığında, kanser hastaları iskemik bir olaydan daha çok hemorajik serebrovasküler olaylara daha yatkındırlar (45). Kanser hastalarında kanamanın en sık nedenleri metastatik tümör, trombositopeni ve lökostatıdır. Genel popülasyonda en sık kanama nedeni olan hipertansif kanama kanserli hastalarda nadirdir.

Solid tümörü olan hastalarda kanamanın en sık nedeni metastaz içine kanamadır(45). Koagulopatiler nedeniyle olan kanamalar daha sıklıkla hematolojik maligniteleri olan hastalarda gözlenir (33). Yapılan otopsilerinde AML hastalarının %18'inde, ALL hastalarının %'8 inde serebral kanama bulunmuştur (46). ALL'de tipik olarak kanamalar küçük ve asemptomatik iken, AML'de masif ve ölümcüldür.

Trombosit sayısı 10.000/ml altına düşmesi spontan intraserebral kanama için major risk faktörüdür. Bunun dışında akut lösemi hastalarında kullanılan L-asparajinaz da superiyor sagittal sinüsün venöz oklüzyonu ile ilişkilidir, bu da kanama, enfarkt veya her ikisiyle birden sonuçlanabilir (47).

İntraserebral kanaması olan bir hastanın tedavisi etyoloji, hematomun boyut ve lokalizasyonu ve hastanın klinik durumu gibi birçok değişkene bağlı olsa da bütün hastalar için kesin kriterler vardır. Bunlar havayolu açıklığının devamı, yüksek tansiyon, koagulopati ve kafa içi basınç artışının tedavisidir. En önemlisi havayolu açıklığının sağlanmasıdır.

Akut kanaması olan hastalarda tedavi gerektiren kan basıncı değerleri ortaya konmamış olmasına rağmen ortalama arteriyel basıncın 125-135mmHg üzerinde olması hemen tedavi gerektirir (48). Trombositopenik hastalara platelet sayısını 50.000/ml'in üzerine çıkaracak şekilde trombosit infüzyonu yapılmalıdır. Karaciğer hastalığı veya warfarin nedeniyle protrombin zamanı (PT) artmış olan hastalara Vit K (5-25mg) veya taze donmuş plazma (10-20mg/kg) verilerek PT normalize edilmelidir (49). İV heparin tedavisi nedeniyle kanaması olan hastaların aktive parsiyel protrombin zamanları (aPTT) plazmadaki her 100 ünite heparine karşılık 1 mg protamin sülfat verilerek düzeltilmelidir (50). Protamin sülfatın ciddi hipotansiyon riski nedeniyle maksimum doz 50 mg olacak şekilde 10 dakika boyunca İV verilmelidir. Lökostatı olan lösemik hastalara lökoferez yapılmalı ve 1.200-2.400 cGy(1) tüm beyin radyasyon tedavisi uygulanmalıdır.

2.4. Kanser Hastalarında Tromboz

Kanser hastalarında tromboz sık görülen bir komplikasyondur. Kanser koagulasyon sistemini aktive eder. Trombin üretimini arttıracak ürünleri ve trombosit reaktivitesini artırır. Doku faktörü ve sistein proteaz üretimini arttırarak hemostatik dengeyi değiştirir.

Doğal inhibitör proteinleri olan protein S, protein C, ve antitrombinIII bazı kanser hastalarında azalır (51).

2.4.1. Venöz tromboembolizm (VTE)

Kanser hastalarında VTE prevalansı %15'den fazladır. İleri evre over kanseri olan ve kemoterapi alan bayanlarda bu oran %10.6 civarındadır. Postoperatif kanser hastalarının üroloji grubunda %20, ortopedi grubunda %60, genel cerrahi, jinekoloji ve beyin cerrahi gruplarında %20-%40 VTE görüldüğü rapor edilmiştir (52).

Santral venöz kateter kullanan kanser hastalarında kateter kullanılan vende tromboz insidansı %17-%35'dir. Profilakside düşük doz warfarin veya düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanımı etkilidir.

2.4.2. Trombotik trombositopenik purpura/hemolitik üremik sendrom (TTP/HÜS)

TTP/HÜS, kemoterapi ve/veya hormonal tedavi sonrası ortaya çıkan mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni, bilinç değişikliği, böbrek disfonksiyonları ile seyreden klinik tablolardır (53). En sık mide, meme, küçük hücreli akciğer kanseri, timoma, Hodgkin ve non-Hodgkin gibi kanserlere eşlik eder. İleri kanser hastalarında DIC ile gerçek TTP/HÜS ayırımını yapmak zordur (54). Kanser ve/veya ilacın neden olduğu TTP/HÜS tedavisinde plazma değişimi ile birlikte aferez ve/veya immunoabsorpsiyon uygulanır (55).

2.4.3. Dissemine intravasküler koagulasyon (DIC)

Solid tümörlerde yıkımın fazla olması nedeniyle kronik DIC görülür. Karakteristik klinik bulguları tromboembolik hastalık (56), trombositopeni ile uyumsuz kanama, mikroanjiopatik hemolitik anemi ve nonbakteriyel endokardittir (57). Laboratuvar bulguları ise trombositopeni, hipofibrinojenemi, fibrin/fibrinojen yıkım ürünlerinde artış ve mikroanjiopatik hemolitik anemidir.

Solid tümörü olan DIC ve trombozu kanıtlanan hastalara 15 U/kg/saatte sürekli intravenöz heparin infüzyonu tavsiye edilmektedir. Tedavide fibrinojen düzeyi ve trombosit sayısı yol göstericidir. Anti plazmin düzeyi düşük hiperfibrinolizisi kanıtlanan hastalarda epsilon aminokaproik asit gibi fibrinolitik ajan kullanılabilir. Fibrinolitik inhibitörlerin yalnız kullanımlarının kanamayı azalttığı ve önemli bir tromboza neden olmadığı çalışmalarla rapor edilmiştir (58).

2.5. Enfeksiyonlar

Neoplastik hastalığı olanlarda enfeksiyonlar önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Burada nötropeni ve ateş ile pnömosistis carini pnömonisi (PCP) ele alınacaktır.

2.5.1. Ateş ve nötropeni

İmmünyetmezlikli hastalarda enfeksiyonlar ölümün en sık nedenleridir. Nötropeni (mutlak nötrofil sayısının 1000'den az olması) kanser hastalarında enfeksiyonlara yatkınlığı çok arttırmaktadır. Mutlak nötrofil sayısı 500 ve daha altında ve bir kez ölçümde vücut ısısının 38.5°C'den fazla veya iki-üç ölçümde 38°C'den fazla olması febril nötropeni olarak kabul edilir. Fakat nötropenik hastaların sadece %60-80'in de ateş olur. Nötropeni ile birlikte ateş olması mutlak medikal acil bir durumdur.

Febril nötropenik hastalarda ampirik antibakteriyel tedavi morbidite ve mortaliteyi belirgin olarak azaltmaktadır. Febril nötropenik hastalar benzer riskler taşıdıkları için hepsine benzer tedaviler başlanmaktadır. Çalışmalarda febril nötropenili hastaların yaklaşık %40'nın düşük riskli olduğu gösterilmiştir. Genellikle bu hastalar antibiyotik tedavisi ile ayaktan takip edilebilmektedir (59).

Ateş varlığında belirgin bir odak yoksa hemen ve çok dikkatli bir şekilde en sık enfeksiyon giriş yeri olan mukozal ve epitelyal bölgelere bakılmalıdır. Nötrofil sayısı yetersizse akciğer grafisinde infiltrasyonun görülmesi gecikebilir ve pnömonin başlangıç

bulgusu sadece raller olabilir. Akut, subakut ve kronik santral sinir sistemi enfeksiyonları açısından detaylı bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Santral kateteri bulunan fungemik hastalarda özellikle fırsatçı fungal enfeksiyonlar göze yayılabilir. Bu açıdan febril nötropenili hastalar fungemikse dikkatli bir fundoskopik muayene yapılmalıdır.

Akut lösemili hastalarda perianal lezyonlar sıktır. Özellikle daha önce hikayesinde hemoroid problemi olanlarda hayatı tehdit eden enfeksiyonlar görülür. Genellikle dijital rektal muayene nötropenik hastalarda kontrendikedir. Bu bölgenin muayenesi inspeksiyon ve nazik palpasyonla yapılmalıdır. Tek enfeksiyon belirtisi daha önceden defekasyonla olan ağrıdır. Fizik muayenede kemik iliği aspirasyon ve/veya biyopsi ve parmak stick yerlerine, kan alınan yerlere, aksiller ve kasık bölgeleri gibi enfeksiyon potansiyeli olan diğer yerlere dikkatlice bakılmalıdır.

Febril nötropenik hastalardan kan, idrar, balgam ve diğer sıvılardan (alınabiliyorsa gaita, plevral ve peritoneal sıvılar) kültür alınmalı ve mutlaka gram boyama yapılmalıdır. Klinik olarak menenjit şüphesi yoksa lomber ponksiyon yapılmamalıdır.

Hastalarda varsa santral venöz kateterlerden veya periferik damaryolları gibi her lümeninden kan kültürü alınmalıdır. Ampirik antibiyoterapi başlamadan önce mutlaka iki tane kan kültürü alınmalıdır. Santral venöz kateteri olan hastalarda endokardit varsa kateterin çekilmesi gerekir. Tünel enfeksiyonu, fungemi, lokal bakterilerin eradike edilemediği durumlar, sistemik fungal enfeksiyon varlığı ve uygun antibiyotik tedaviye rağmen hemodinamik instabilitenin devam etmesi kataterin çekilmesinin diğer endikasyonlarıdır.

Memorial Sloan-Kettering Kanser Merkezinde febril nötropenili hastalarda uygulanan başlangıç ampirik antibiyoterapisi şöyledir :

Ateş (38°C 'den fazla) ve nötropeni ($1000/\text{mm}^3$ 'den az) varsa antipsödomonal beta laktam+aminoglikozid başlanmalıdır. Üç günlük tedaviye rağmen ateş devam ediyorsa veya kaynak temizlenememişse vankomisin ilave edilmeli ateş 5-7 gün devam ediyorsa veya nötropeni düzelmemişse amfoterisin B eklenmelidir.

2.5.2. Kanser hastalarında PCP

PCP kanser hastalarında sık görülen ve fatal seyreden fırsatçı bir enfeksiyondur. En önemlisi, risk altındaki hastalarda düşünülüp önleyici tedaviler verilmesidir. Risk altındaki kanser hastalarının ayırıcı tanısında mutlaka düşünülmelidir.

Son yıllarda solid tümörlü hastalarda PCP görülme sıklığı artmıştır(60). Bir çalışmada en az 1 ay süreyle kortikosteroid tedavisi alan altta malignitesi olan hastaların %85-%95’inde PCP görüldüğü bildirilmiştir(61).

PCP’nin en sık semptomları ateş, öksürük ve nefes darlığıdır. Daha az sıklıkta balgam ve göğüs ağrısı görülür.

Radyolojik olarak en sık bilateral, diffüz, alveolar veya interstisyel infiltrasyonlar görülür. Bununla birlikte asimetrik, tek taraflı veya infiltrasyonsuz vakalarda bildirilmiştir. İntratorasik adenopati ve plevral effüzyon nadirdir. Hasta üst lob hastalığı, pnömotoraks ve akciğer kisti ile başvurulabilir(62).

İlk tedavi trimetoprim-sulfometoksazol(20mg/kg/gün trimetoprim ve 100mg/kg/gün sulfometoksazol) dur. Üç veya dört doza bölünerek 21 gün kullanılmalıdır. İlave steroid tedavisi ilk 72 saatte başlanmalıdır.

2.6. Ürolojik Aciller

Kanser hastalarında ürolojik aciller siktir ve sıklıkla mesane kanaması, üst veya alt üriner sistem obstruksiyonu, idrar yolu enfeksiyonu ve priapizmdir.

Kanser hastalarındaki üriner sistem kanamaları kendini çeşitli klinikler tablolarla gösterir. Önemli olan hayatı tehdit edici kanamalar yönünden acil değerlendirmedir. Gross hematüri ürolojik malignitenin işareti olabileceği gibi (böbrek, ürotelyal, prostat) kolonik ve jinekolojik kanser veya pelvik sarkomanın bu organlara direkt invazyonu sonucu da görülebilir. Nadiren böbreğin angiomyolipom veya arteriyovenöz malformasyon gibi benign nedenlerinden dolayı üriner sistemin ciddi kanamaları görülebilir. Hemorajik sistit kemoterapi, radyoterapiyi takiben veya immunkompromise hastalarda viral enfeksiyonlara ikincil hayatı tehdit eden kanamalara neden olabilir. Kanserın sistemik etkileri sonucu olan hemostaz bozuklukları veya onların tedavisi (trombositopeni veya DIC gibi) üroepitelyumun hasarına ve gizli kanamaya neden olabilir. Bir hastada birden fazla faktör kanama nedenini oluşturabilir.

Hemorajik sistit akut gelişir ve mesanenin sinsi diffüz inflamasyonu ile birlikte kanamaya neden olur. Bir çok toksik ajan hemorajik sistitten sorumludur. Kemoterapötik ajanların metabolitleri, radyoterapiye sekonder mesane hasarı ve viral enfeksiyonlar kanser hastalarında görülen en sık hemorajik sistit nedenleridir (63). Siklofosfamidin kemoterapötik ajan olarak kullanımı veya kemik iliği transplantasyonuna hazırlamadaki rolüne bağlı olarak hemorajik sistit insidansının %40-%68'den fazla olduğu görülmüştür (64). Kemik iliği transplantasyonunda masif mesane kanama mortalitesinin %75'den fazla olduğu rapor edilmiştir (65).

Tedavi amaçlı radyoterapi alan jinekolojik, genitoüriner ve rektal kanserli hastaların yaklaşık %20'sinde mesane komplikasyonu görülür (66). Pelvik radyasyon sonrası urgency, sık idrara çıkma, idrar retansiyonu olabilir. Ciddi mesane kanaması nadiren akut görülür (63).

Radyasyona bağlı sistiti önlemenin spesifik bir metodu bulunmamaktadır. Dizüri, urgency ve sık idrara çıkma gibi akut semptomları olan hastalara topikal analjezikler (phenazopyridine hydrochloride) ve spazmolitikler (oxybutynin chloride) kullanılabilir. Akut üriner retansiyonu ve irritasyona bağlı semptomları azaltmak için aralıklı kateterizasyon gerekebilir.

Kanser hastalarında üriner sistem enfeksiyonlarını azaltmak için kateter seçiminde daha dikkatli olunmalıdır. Üriner retansiyon tedavi edilmeli ve kritik hastalarda saatlik idrar çıkımı değerlendirilmelidir. Kateterin erken çekilmesi bakteriyel kolonizasyonu sınırlandırır. Kateterizasyonda dirençli organizmaların çoğalmasına neden olacağından sistemik antibiyotiklerden kaçınılmalıdır.

Eğer akut piyelonefrit varsa 10 günlük parenteral antibiyotik verilmelidir. Bu tedavi süresi komplike olmayan hastaların %90'ında yeterlidir (67). Ureteral ve mesanedeki enfeksiyonlar vas deferens ve prostatik kanalları geçerek prostat ve epididimiste sekonder enfeksiyonlara neden olmaktadır. Bu enfeksiyonlar ağrılı ve ateşli hastalığa neden olur, abse formasyonu ile sonuçlanırsa acil cerrahi drenaj ve orşiektomi gerektirir (68). Etken patojenleri kültürle tespit etmek zordur. 10-14 günlük ampirik antibiyotik tedavisi ve lokal önlemler (skrotal elevasyon, sıcak su banyosu ve antiinflamatuvar ilaçlar) semptomları yatıştırmak için yeterlidir.

2.7. Metabolik Komplikasyonlar

Akut tümör lizis sendrom (ATLS) bir grup metabolik komplikasyon olarak tanımlanır. Spontan, kemoterapi sırasında veya bazı hematolojik malignitelerin radyoterapisi sırasında görülebilir (69). Solid tümör tedavisi sonrasında nadir olarak gözlenebilir (70). ATLS’de karakteristik olarak hızlı şekilde hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, azotemi veya tam bir böbrek yetmezliği gelişir. Akut böbrek yetmezliği renal tübüllerde ürik asit (71) ve/veya kalsiyum fosfat kristallerinin (72) çökmesi sonucu olur.

Tedavinin primer amacı hiperürisemiye engellemek ve yüksek idrar çıkımı sağlamaktır. Bununla böbreklerde kalsiyum fosfat ve/veya ürik asit çökmesi engellenebilir ve potasyum atılımı artırılabilir. ATLS tedavisi sırasında birincil hayatı tehdit eden durum hiperpotasemidir ve tedaviyi takiben 6-72 saat içinde ortaya çıkabilir. Hiperfosfatemi için oral olarak fosfat bağlayıcı reçineler veya potasyum için verilen insulin-dextroz kullanımı yararlıdır. Hipokalsemide nöromusküler toksisite (Chvostek veya Trousseau) belirtileri olmadıkça kalsiyum verilmemelidir. Eğer ciddi düzeylerde böbrek yetmezliği varsa, hiperkalemi ve/veya diğer biyokimyasal anormallikler konservatif tedavilerle düzeltilemezse hemodiyaliz yapılmalıdır (71).

2.7.1. Kanser hastalarında hiperkalsemi

Kanser hastalarının %10-20’sinde hastalıklarının bir döneminde sıkça karşılaşılan bir komplikasyondur (73). Hiperkalsemi etiyolojisinde primer hiperparatiroidi ayaktan tedavi edilen asemptomatik hastalarda en sık görülen neden olmasına rağmen, hastaneye yatan hastalarda en sık neden kanserlerdir (73). Hiperkalseminin görüldüğü en sık kanserler; meme ve akciğer karsinomları, hematolojik malignitelerden lenfomalar ve multipl miyelom, üroepitelyal trakt, baş ve boyun squamöz hücreli kanserleri ve hipernefromadır.

Çoğu hiperkalsemik hasta güçsüzlük, bulantı, anoreksi, kabızlık, poliüri, polidipsi gibi spesifik olmayan semptomlara sahiptir. Nörolojik semptom olarak kas güçsüzlüğü, letarji-apati görülür. Hiperkalseminin daha da kötüleşmesi nöbet ve koma gibi mental durum değişikliğine neden olur. Semptomların genişliği hiperkalsemi gelişim hızına ve derecesine bağlıdır. Hafif hiperkalsemi kronik olarak iyi tolere edilebilirken, akut yükselişlerde anlamlı duyuşal değişiklikler olabilir. Hiperkalseminin en önemli renal manifestasyonu nefrojenik diyabetes insipidus, akut ve kronik böbrek yetmezliğidir. Uzun süreli hiperkalsemi varlığında böbrek taşları oluşabilir. Konsantrasyon yeteneğinin kaybolması poliüri ve polidipsi ile

sonuçlanır. Böbrek fonksiyonları sıklıkla volum replasmanı ve hiperkalseminin düzeltilmesi ile düzelir.

Sıvı verilmesi tek başına hastanın durumunu düzeltebilse de ciddi hiperkalsemi varlığında tek başına sınırlı etkisi vardır. Bir çalışmada (74) günlük 4L normal salin verilen hastalardan sadece 5 tanesinin (5/16) kalsiyum düzeyi 12mg/dl' nin altına inmiştir. Bu yüzden çoğu hasta kemiklerde osteolitik aktiviteyi inhibe eden bifosfanat kullanımına ihtiyaç duyar (Pamidronat ve etidronat gibi). 60 mg doza %60 hasta, 90mg doza %100 hasta yanıt vermektedir (75). Tedaviye yanıt 48 saat içinde başlar ve normokalsemi 15 gün (76) devam eder.

2.7.2. Hiponatremi

Kanser hastalarında en sık görülen elektrolit anormalliği hiponatremidir (77). Burada vücudun total tuz ve su içeriği artar, bu da kendini periferik ödem ve asit olarak gösterir. Tümör infiltrasyonuna sekonder ciddi akciğer hastalığı, ilaç toksisiteleri, enfeksiyon veya veno-oklüzif hastalıklar, malign asit, tümöral venöz obstrüksiyon veya konjestif kalp yetmezliği, etkili dolaşımı azaltıp su ve sodyum tutulumuna neden olan tüm girişimler hiponatremiye neden olabilir.

Hiponatremi gerçek volum açığının eşlik ettiği ciddi ishal, akut kanamalar, asit veya plevral effüzyon drenajı, kusma, üçüncü boşluğa sıvı kaçışına neden olan peritonit, yanık ve ileus gibi hastalıklarda görülebilir. Hastanın hiponatremisinin nedeni böbrekten olan kayıp ise tipik olarak hastada non-oliguriktir ve idrarda yüksek miktarda sodyum bulunur. Sisplatin kemoterapisi sonrası böbrekten tuz kaybı tanımlanmıştır (78).

Çeşitli tümörler, SSS rahatsızlıkları, akciğer hastalıkları veya ilaçlar uygunsuz ADH sendromuna neden olurlar. Akciğerin küçük hücreli kanseri uygunsuz ADH sendromuna en sık neden olan kanserdir (79), fakat diğer tümörlere nadir eşlik eder. Uygunsuz ADH sendromu hastaları kanser tedavisinden sonra düzelir. Ayrıca siklofosfamid böbrekten su atılımını azaltarak bu etkiyi gösterir ve düşük oranda vinkristin, vinblastin ve melfalan, bunlar kanser tedavisinde en sık kullanılan ilaçlardır (80).

Hiponatreminin semptom ve bulguları primer olarak nörolojiktir ve hiponatreminin gelişim hızına ve şiddetine bağlıdır (81). Semptomlar direkt olarak serebral ödemin neden olduğu nörolojik disfonksiyonlara bağlıdır. Bulantı, kusma ve kırıklık erken semptomlarıdır takiben başağrısı, konfüzyon, letarji, nöbet ve komadır. Hiponatremiye bağlı serebral ödem

olarak plazma sodyumunun azalmasını takiben hızlı (1-3 gün) ortaya çıkar. Hastada kronik hiponatremi durumunda adaptasyon mekanizmaları sonucu sodyum değerleri 115-120 arasındaysa beyin ödemi engellenir hafif semptomlar görülür. Ciddi hayat tehdit edici semptomlar serum sodyum değerleri 105mEq/L altına inince görülür.

Hastada ödem ve belirgin sıvı retansiyon bulguları varsa tedavide su ve tuz kısıtlanmalıdır. Eğer hipokalemi de varsa potasyum defisiti hiponatremiden acele düzeltimelidir. Ciddi ve semptomatik hiponatremili hastalar sıklıkla hipertonic salin tedavisi gerektirir (furosemid le birlikte veya yalnız) (81).

2.7.3. Laktik asidozis

Laktik asidoz sık görülen hayatı tehdit edici metabolik asidozdur. Sıklıkla hipoperfüzyon ve ciddi doku hipoksisinin eşlik ettiği şok, sepsis, düşük kardiyak autputun görüldüğü durumlar ve ciddi anemide görülür. Laktik asidoz doku hipoperfüzyonu olmadan ve laktik asidoza eğilim olabilecek durumlar (ilaçlar fentolamin gibi ve alkolizm veya diyabetes mellitus) olmadanda kanser hastalarında görülebilir(82). Hastaların çoğunluğu akut hızlı progresyon gösteren hematolojik malignensilerdir ve anaerobik durumların fazla laktat üretimine bağlanmaktadır (83). Hematolojik olmayan karaciğeri ciddi olarak etkileyen tümörlerde de görülür (82). Laktatın hepatik klirensinin azalmasına bağlıdır. Laktat düzeyi hastalığın aktivasyonu ile paraleldir kemoterapi sıklıkla laktik asidozu düzeltir (84). Laktik asidoz tanısı artmış anyon gap metabolik asidoz ve artmış laktat düzeyi (4mEq/L den fazla) ile konur.

2.7.4. Adrenal yetmezlik ve şok

Adrenal yetmezlik tümör metastazı veya glukokortikoid tedavisi sonucu adrenal korteks baskılanması sonucu görülür. Her iki durumda maksimal adrenal fonksiyonun gerektiği enfeksiyon, dehidratasyon, cerrahi, veya travma gibi stres durumlarında yeterli hormon yapılamaması nedeniyle olur. Adrenal kriz ve şok ani vazomotor kollaps birliktedir ve ölümcüldür. Ateş, dehidratasyon, hipotansiyon, şok ile gelen kanserli hastalarda sıklıkla sepsis ve hemorajik şok ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Adrenal kriz sepsis ve kanamadan daha az görülür, fakat steroid bağımlısı hastalara hem glukokortikoid hem de minereleokortikoid etkiyi içeren steroid verilmelidir.

Hafif hipoglisemi, hiponatremi, hiperkalemi, ve eozinofili adrenal yetmezliği eşlik edecek ipuçlarıdır. Azotemi vardır fakat nonspesifiktir ve dehidrate olan vakalarda sıklıkla görülür. Şüphelenilen vakalardan steroid tedavisine başlanmadan önce serum kortizol değerlerine bakılması için numune alınmalıdır. Acil serviste uygun doz 250-500 mg hidrokortizon hemisüksinattır (85).

2.8. Ortopedik Aciller

Kemik hastalıkları sonucu olan anatomik bozukluklar normal fakat zorlu aktiviteler patolojik kırıklarla sonuçlanır. Patolojik kırıklara morbidite eşlik etmesi nedeniyle skelatal stabilite sağlamak ve ağrıyı azaltmak için agresif lokal tedavi yapılmalı.

Narkotik analjezikle birlikte immobilizasyon sıklıkla ağrının kesilmesi için yeterli olur. Immobilizasyon kırık uçlarının hareketini önleyerek ağrı ve kanama kontrolü sağlar. Kırıklarda hastaneye yatış kriterleri; nörolojik defisit, Kırığa neden olan patolojinin orjinin bilinmemesi, kalça ve femur kırıkları, ezilme tarzında çok sayıda parçalı kırık, redükte edilemeyen kırıklar ve hemodinamik durumu bozan kırıklar hastane yatış kriterleridir.

2.8.1. Ortopedik enfeksiyonlar

Ekstremitte apselerine sıklıkla stafilokok ve streptokoklar neden olur. Ümmün yetmezlikli kanser hastalarında apse nedenleri gram negatif basiller ve anaeroblardır. Ateşli hastalarda apse odağı aranmalıdır. En çok giriş alanları periferik ve santral kateter yerleridir. Eritem, fluktuasyon, ve duyarlılık görülür. İğne ile apse aspire edilerek hem pürülan materyal görülür hem de dekompresyon sağlanır. Alınan örnekten aerob ve anaerob kültür alınmalı ve geniş spektrumlu bir antibiyotik başlanmalı ve kültür sonucuna göre daha dar spektrumlu antibiyotiğe geçilmelidir. Apse formasyonunu engellemek için sellülitler agresif şekilde tedavi edilmelidir.

Septik artrit (86) enfeksiyon ajanlarının hematojen veya direkt inokulasyonla eklem aralığına geçmesidir. Hasta tutulan eklemde ağrı, şişlik, hareket kısıtlılığı şikayetleri ile başvurur. Isı artışı, eritem ve effüzyon sıklıkla görülür. Hasta ayağını hafif fleksiyonda tutarak intraartikular basıncı azaltarak ağrıyı minimize eder. Aktif ve pasif hareketlerde ağrı olması septik artriti düşündürür. Bu semptom ve bulgular immün yetmezlikli hastalarda görülmeyebilir.

Radyografi ile erken dönemde eklem içi efüzyon geç dönemde ise eklem harabiyeti görülür. Sinovial sıvı incelenmesi tanı açısından en önemli testtir. Fakat eklem bölgesindeki sellülitler septik artriti taklit edebilir bu nedenle artosentez yapmamak gerekir. Maksimum sıvı alınmalı hem basıncı azaltır hem de fazla sayıda patojen uzaklaştırılır. Alınan sıvıdan gram boyama, kültür (aerobik, anaerobik, mikobakteriyel, ve fungal), sensitivite ve kimyasal analiz yapılmalı.

Stafilokok ve streptokok septik eklemden en sık izole edilen mikroorganizmalardır. Gram negatif, mikobakteri ve fungal normalde görülmez ama immün yetmezlikli hastalarda görülür. Sinovial sıvı analizinde WBC sayısı 50.000 lökosit/ml den fazla ve % 80'den fazla polimorfonukler lökosit, düşük glukoz ve yüksek protein bulunur. Hastanın mutlak lökosit sayısı düşükse sinoviyal sıvıda da yükselme gösterilemez.

Kültür sonucu alınıncaya kadar geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalı, kültür sonucuna göre daha dar spektrumlu bir antibiyotiğe geçilebilir. Akut inflamasyon döneminde eklem immobilize edilmeli.

2.9. Gastrointestinal Aciller

En önemli prensip kanser hastalarındaki Gİ semptomlar kanser olmayan hastaların benzeridir. Dikkatli değerlendirme çok önemlidir, kanser hastalarının sadece %12-%17 sinde üst Gİ kanaması beklenmektedir (87).

Hastaların %40 dan fazlası ve özellikle genel durumu bozan hastalığı olan yaşlılar ve non-steroid antiinflamatuvar ilaç kullananlar, ilave aspirin alanlarda üst Gİ kanamasından önce dispeptik yakınmalar olmayabilir. Non-steroid antiinflamatuvar ilaç, mide, duodenum ve ince barsaklarda inflamasyon ve nonspesifik ulserasyon yapar. Özellikle yüksek doz, tedavi başlangıcında, beraberinde steroid veya antikoagulan kullanımında görülür (88).

Kanser hastalarında mide ve özofagus varisleri üst Gİ kanamasının nadir görülen nedenleridir fakat yinede göz önünde bulundurulması gerekir. Karaciğer hastalığı olmadan varis kanamalarının olması yüksek olasılıkla portal ven trombozuna bağlıdır ve kanser komplikasyonunu akla getirmeli (89).

Genel populasyonda kanser hastalarında alt gastrointestinal kanamanın önemli bir kısmı da benign ve malign tümörlerin barsak lümenini erode etmesi, iskemi, enfeksiyöz kolit, benign anorektal hastalıklar, radyasyon proktitis/enteriti, kuagulopati, inflamatuvar barsak

hastalığı, masif üst Gİ kanama ve ince barsak lezyonlarıdır. Divertikuloz masif kolonik kanamanın en sık nedenidir yaklaşık olarak epizodların %70' inden sorumludur (90).

Ciddi kanser hastalarında obstruksiyondan şüphelenildiğinde, dikkatli hikaye ve fizik muayene yapılmalı, abdominal distansiyon, duyarlılık, barsak seslerinin durumu değerlendirilmelidir. Supin pozisyonda ve ayakta direkt karın grafisi tıkanıklığın varlığı, yeri ve nedeni hakkında önemli bilgiler verir.

Daha önceden kanser tedavisi gören hastaların %24-40 obstruksiyon görülür fakat bunların üçte biri benign nedenlerdir (91). Obstruksiyon hemen her zaman altta yatan kanserin ilerlemesine veya metastazına bağlıdır. Metastaza bağlı en çok obstrüksiyon yapan tümörler over, pankreatik, kolon, ve mide kanseridir.

Genel popülasyonda ince barsak obstruksiyonlarının en sık nedenleri daha önceki cerrahiye bağlı yapışıklıklar ve hernilerdir. Kalın barsak obstruksiyonlarının en sık nedeni kolorektal kanserlerdir %50-69 bulunmuş. İnce barsak tıkanıklığı kalın barsak tan farklı olarak akut görülür, kalın barsak ta ise dereceli olarak gelişir. Akut başvurudan günler ve haftalar öncesinde konstipasyon, distansiyon ve karın ağrısı başlar. Uygun hastalarda cerrahi rezeksiyon birincil tedavidir. Akut sol taraf kolonik tıkanıklık cerrahi acildir.

Tiflitis nötropenik enterokolit, nekrotizan enterokolit ve ilioçekal sendrom olarak bilinir. Bu Gİ komplikasyon en çok lösemilerde görülür. Akut lösemilerdeki akut batının yaklaşık olarak yarısının nedeni tiflitis dir. Bu hastalık primer olarak lösemi hastalarında ciddi miyelosupresyon ve immunosupresyon olan hastalarda, diğer ileri kanserlerde miyelosupresif kemoterapi alanlarda (92), siklik nötropenili hastalarda nötropenik dönemde (93), ilaca bağlı agranulositoz hastalarda. Tanıda klinikten hastalığı düşünmek anahtar rol oynar. Çoğunlukla semptomlar kemoterapiyi takiben granulositopeniden sonra başlar. Hasta için büyük risk ateş (38.5 C den fazla) ve mutlak nötrofil sayısının 500/Ml den az olması. Başlangıçta hasta sulu ishal, bulantı ve kusma ile başvurur takiben ateş, karın ağrısı, distansiyon ve polimikrobiyal sepsis görülür. Karın ağrısı genellikle sağ alt kadrana lokalizedir, fakat hasta steroid kullanıyorsa ağrı yaygın yada hiç olmayabilir. Çekumda bazen yumuşak kitle palpe edilebilir (94). Aynı zamanda akut alt GİS kanamsı olabilir (95). Hastalığın patogenezi bilinmemektedir. Kemoterapi Gİ sistem hızlı bölünen mukozal hücrelere hasar verir ve nötropeniylede bakterilerin barsak duvarına invazyonu birleşince hastalığa neden olur. Ayrıcılık olarak çekumu tutması çekumun fazla genişleyebilmesi, perfüzyonun ve lenfatik drenajın azalması nedeniyledir.

Hızlı ve yoğun medikal tedavi gereklidir, antibiyotik, barsak istirahati, sıvı, elektrolit ve kan ürünleri desteği gereklidir. Cerrahinin rolü tartışmalıdır, fakat medikal tedavi etkisiz olan hastalarda etkili olabilir.

Ciddi karın ağrısı ile başvuran hastalarda Gİ perforasyonu düşünmek gerekir. Nedenleri benign, malign ve iatrojenik olabilir.Özofagus perforasyonlarının büyük nedeni iatrojenik yaralanmalardır (96). Gastrik perforasyon sıklıkla ülser hastalığında veya kanserde görülür. Mide kanserlerinin %0.09-%4 de perforasyon ve bunların %10-%20 si mortaldır (97). Hastaların küçük bir kısmında ülserle birlikte adenokarsinom görülür. İnce barsak perforasyonlarının çoğu duodenum ve proksimal jejunumda ve daha çok girişim ve travmaya sekonder görülür. Neoplastik, divertikuler, peptik ülser, enfeksiyon, iskemi ve inflamasyon primer perforasyon nedenleridir. Kolonik perforasyonların en sık nedeni maliniteler ve divertikulerdir. Kolonik obstruksiyon sonucu distansiyon transmural iskemi ve perforasyon görülür. Kolonik perforasyonların görülme sıklığı tanı sırasında %0.1-%0.8, tedavi esnasında bu oran %0.5-%3 arasında değişir (98).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil servisinde 31/01/2003 ile 31/07/2003 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Çalışmamıza başlamadan önce hastanemiz onkoloji ve hematoloji klinikleri ile görüşülmüş ve hastaların takiplerinde ilgili bölümlerin yardımları sağlanmıştır. İlgili tarihler arasında acil servisimize travma dışı herhangi bir medikal şikayet ile başvuran, bilinen kanser hastalığı olan ya da ilk kez kanser tanısı alan tüm yetişkin hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir. Tüm hastalara önceden hazırlanan bir form hastanın anamnez ve muayene bilgileri göz önüne alınarak acil tıp asistanı tarafından doldurulmuştur (Ek-1). Bu formda mevcut olan değişkenler ve özellikleri Tablo-1’de özetlenmiştir. Hastalar, klinik durumları göz önüne alınarak bir onkoloğun ve bir acil tıp uzmanının kararı ile yatırılmış ya da taburcu edilmişlerdir. Yatan ya da taburcu olan hastalar gerek telefon takipleri gerekse hasta dosyaları aracılığı ile 1 ve 3 aylık dönemlerde izlenmiştir. Bu takipler sırasında hazırlanan diğer bir takip formu ile Ek-2 de görülen veriler elde edilmiştir. Bu değişkenlerin özellikleri de tablo-1’de görülmektedir.

Uzun dönem takip verilerinden özellikle hastanın kanser evrelemesi bir onkoloji uzmanının eşliğinde yapılmıştır. Hastaların dosyalarından bize başvurdıkları tarihteki kanser evrelerine belirlenmiştir. Solid tümörler; remisyon, lokal hastalık ve uzak metastaz, hematolojik maligniteler; remisyon ve hastalık, beyin tümörleri ise eğer operasyonda rezidü tümör kalmışsa hastalık, rezidü tümör yoksa remisyon olarak sınıflandırılmıştır.

Hastaların başvurusundaki ilk değerlendirmelerinde onkoloji literatüründe sıkça kullanılan ve kabul gören performans skoru kaydedildi (4). Performans skoru; hastanın kansere bağlı şikayeti yok -0-, hastanın kansere bağlı şikayeti var ama günlük yaşamını etkilemiyor -1-, hastanın kansere bağlı şikayetleri var günün yarısından daha azını istirahatla geçiriyor -2-, hastanın kansere bağlı şikayetleri var günün yarısından fazlasını istirahatla geçiriyor -3-, hasta kansere bağlı nedenlerden sedyede getirildi -4- olmak üzere 0-4 arasında puanlama yapıldı.

Hastaların acil servise geliş saatleri kaydedilirken; saat 12:00-18:00, 18:00-24:00, 24:00-08:00 ve 08:00-12:00 arasında gelenlerin her biri bir grup olarak sınıflandırıldı.

Acil serviste konan tanıların ICD-10 kodları kullanıldı. Ateş 38 derece ve üzeri ise var kabul edildi, 38 derecenin altında yok sayıldı. Diğer değişkenler var-yok şeklinde kaydedildi. Her iki formdaki veriler SPSS dosyası oluşturularak kaydedildi.

3.1. Araştırmada Kullanılan Bağımlı Değişkenler

Bir ay içinde ölümler

Üç ay içinde ölümler

Yatış ve taburcu olma

Ölmeyen ve hiç yatmayanlar

3.2. Araştırmada Kullanılan Bağımsız Değişkenler

Cins

Yaş

Takip olduğu merkez

Geliş saati

Daha önce bir merkeze başvuru var mı

Sistolik kan basıncı

Diastolik kan basıncı

Ateş

Solunum sayısı

Nabız

Son bir ay içinde radyoterapi alması

Son bir ay içinde kemoterapi alması

Alternatif tıp

Son bir yıl içinde onkolojik operasyon varlığı

Şikayeti için bize başvurmadan önce ilaç alıp almadığı

Performans skoru

Nereden geliyor

Neyle geliyor

Acil serviste damar yolu dışında prosedür varlığı

Sonuç

Yeni tanı

Hastaneye yatanların kaç gün kaldığı

Kanser tanısı

Evrelendirilmesi

Tümörün solid veya hematolojik oluşu

Ölüm

Taburcu olduktan sonra üç ay içerisinde acil servise tekrar başvuru sayısı

Taburcu olduktan sonra üç ay içinde tekrar hastaneye yatış sayısı

Acil serviste konan tanı

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi

Araştırmada toplanan veriler bilgisayarda SPSS 9,0 programına yüklenmiş ve istatistiksel analizler yapılmıştır. İstatistiksel analizlerde yüzdelerin karşılaştırılmasında ki-kare, iki grubun ortalama değerlerinin karşılaştırılmasında iki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi ve belli bir durumun oluşmasında katkısı bilinen bağımsız değişkenlerin etkisi ile bu durumun ortaya çıkma riskini belirlemede kullanılan lojistik regresyon tekniği kullanılmıştır.

İstatistiksel analizler bir ay içinde ölümler ve üç ay içinde ölümler için 245 kişi üzerinden, yatış ve taburcu olanlar için ise 324 başvuru sayısı üzerinden yapılmıştır.

Çok değişkenli analizde (lojistik regresyon), bağımlı değişken (bir ay, üç ay içinde ölüm-yatış) iki seçenekli (dich otomous), bağımsız değişkenler ise nominal veya numerik olarak kullanılmıştır. Ki-kare analizinde anlamlı çıkan değişkenler modele alınmıştır. Performans skoru ve stage'lemenin ölümle ve yatışla ilişkisine trend ki-kare kullanılmıştır. Performans skoru ve stage nin arttıkça riskin ne kadar arttığını göstermiştir.

4. BULGULAR

Tamamlandığı 6 aylık süreç içerisinde acil servise toplam başvuru sayısı 24903'dür. Çalışmaya alınan 324 başvurunun 163'ü (%50,3) kadın ve 161'i (%49,7) erkektir. Hastaların ve başvuruların akış şeması Şekil-1'de özetlenmiştir. Hastaların 287'si (%88,6) üniversitemiz hastanesinde, 37'si (%11,4) ise diğer bir merkezde takip edilmekteydi. Hastalar acil servise en çok 133 (%41) hasta ile 18:00-24:00 saatleri arasında, en az 27 (%8,3) hasta ile 24:00-08:00 saatleri arasında gelmişlerdir. Üç aylık takiplerde hastaların 202'si (%62,3) bir kez başvururken, 5'i (%1,5) beş kez başvurmuştur. Hastaların 81'i (%25) bize gelmeden önce aynı şikayetle ikinci kez başvururken, 107'si (%33) ise şikayeti için ilaç aldıktan sonra bize başvurmuştur. Bize başvurmadan önce son bir ay içinde 44'ü (%13,6) radyoterapi, 150'si (%46,3) kemoterapi almışlar, son bir yılda 120'si (%37) onkolojik operasyon geçirmiş, 39'u (%12) herhangi bir zamanda alternatif tıp almışlardır. Başvurular içinde en sık performans skoru 3 olan 135 (%41,7) hasta ve en az performans skoru 4 olan 34 (%10,5) hasta vardır. 27 (%8,4) hasta acil servise ambulans ile gelirken 284 (%87,7) hasta özel araçları ile gelmiştir. Üç (%0,9) hastaya acil serviste kanser ön tanısı düşünülerek tanısı doğrulanmıştır. Acil serviste 37 (%11,4) hastaya damar yolu açılmasının haricinde herhangi bir invazif girişim (santral kateter, foley sonda gibi) uygulanmıştır. Hastaların 40'ı (%12,3) hematolojik malignite ile başvururken 284'ü (%87,7) solid tümörler nedeniyle başvurmuştur. Hastalar acil servise başvurdıklarında 85'i (%26,2) remisyonda, 83'ü (%25,6) lokal tümör, 144'ü (%44,4) metastatik tümör olduğu tespit edildi, 12'si (%3,7) ise dosyadaki eksik veri veya dosyasına ulaşamadığından evrelendirilemedi (Tablo-1). Hastaların acil servise geliş şikayetlerinin ve acil serviste konulan kanser tanılarının dağılımı Tablo-2 ve Tablo-3'te özetlenmiştir.

AÜTF Acil Servisine başvuran kanser hastalarının hastanemiz dışında herhangi bir sağlık kuruluşunda takip edilen hastaların %38,7'si, tekrarlayan şikayet ile başvuranların %33,9'u, performans skoru 4 olanların %75'i, ev dışında başka hastaneden gelenlerin %50'si, ambulansla gelenlerin %70'i, periferik damar yolu dışında torasentez, parasentez, santral kateter, lomber ponksiyon gibi herhangi bir girişim yapılan hastaların %41,7'si, bize başvurduğunda hastaneye yatanların %27,1'i, uzak metastazı olan hastaların %30,3'ü ve yeni tanı alan hastaların %100'ü birinci ayın sonunda ölmüşlerdir. (Tablo-4a)

Çalışmaya alınan ve bir ay içinde ölen kişilerin solunum sayısı $23,30 \pm 6,62$ iken, yaşayan kişilerin solunum sayısı $21,24 \pm 3,78$ dür ($p < 0,000$). Aynı şekilde kanser hastası olup bir ay içinde ölenlerin nabız sayısı $107,86 \pm 22,84$ iken yaşayanların nabız sayısı $97,51 \pm 20,29$ 'dur ($p < 0,001$). Diğer yaşamsal değişkenler açısından yaşayan ve ölen kişiler arasında farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo-4b).

Çalışmaya alınan ve bir ay içinde ölen hastaların daha önce aynı şikayetle bir sağlık kuruluşuna başvuranları başvurmayanlara göre 2,8 kat, uzak metastazı olanlar remisyonda olanlara göre 12,4 kat daha fazla ölmektedir (Tablo-4c).

AÜTF Acil Servisine başvuran kanser hastalarının performans skoru 4 olanların % 91,7'si, tekrarlayan başvuruların %72,2'si, ambulansla gelenlerin % 85,0'i periferik damar yolu dışında (torasentez, parasentez, santral kateter takılanlar, lomber ponksiyon gibi) invaziv girişim yapılan hastaların %79,2'si, hastaneye yatanların %44,8'i, uzak metastazı olanların %53,5'i, dışarıda takip edilen hastaların %51,6'sı, daha önce aynı şikayetle başka hastaneye başvuranları % 47,5'i, yeni tanı alanların % 100'ü ilk üç ay içinde ölmüştür (Tablo-5a)

Çalışmaya alınan ve bir ay içinde ölen kişilerin solunum sayısı $24,10 \pm 6,70$ iken yaşayanların solunum sayısı $21,33 \pm 4,42$ 'dür ($p < 0,05$). Diğer yaşamsal değişkenler açısından yaşayan ve ölen kişiler arasında farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo-5b)

Çalışmaya alınan ve üç ay içinde ölen hastaların periferik damar yolu dışında (parasentez, torasentez, santral kateter ve lomber ponksiyon gibi) invaziv girişim yapılan hastaların yapılmayanlara göre 7,15 kat, sırasıyla lokal hastalığı olanlar ve uzak metastazı olanlar remisyonda olanlara göre 15,92 kat ve 34,9 kat, performans skoru 4 (kanserine bağlı nedenlerden dolayı sedyede getirilen hastalar) olanlar performans skoru 0 (kansere bağlı hiçbir yakınması olmayanlar) olana göre 41,30 daha fazla ölüm riski taşımaktadır.

AÜTF Acil servisine başvuran kanser hastalarının 24-08 saatleri arasında gelenlerin %59,3'ü, daha önce bu şikayetiyle başka merkeze başvuranların %46,9'u, performans skoru 4 olanların %52,9'u, başka hastaneden gelenlerin %60,0'ı, yeni tanı alanların %100'ü, lokal hastalığı olanların %48,2'si, birinci ayda ölenlerin %59,1'i, üç ayda ölenlerin %55,8'i hastaneye yatırılmıştır.(Tablo-6a)

Tüm yaşamsal değişkenler açısından yatan ve taburcu olan hastalar arasında farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo-6b).

Acil servise başvuran ve hastaneye yatırılan hastaların 18-24 saatleri arasında başvuranlar 12-18 saatleri arasında başvuranlara göre 3,15 kat, performans skoru 3 (kansere

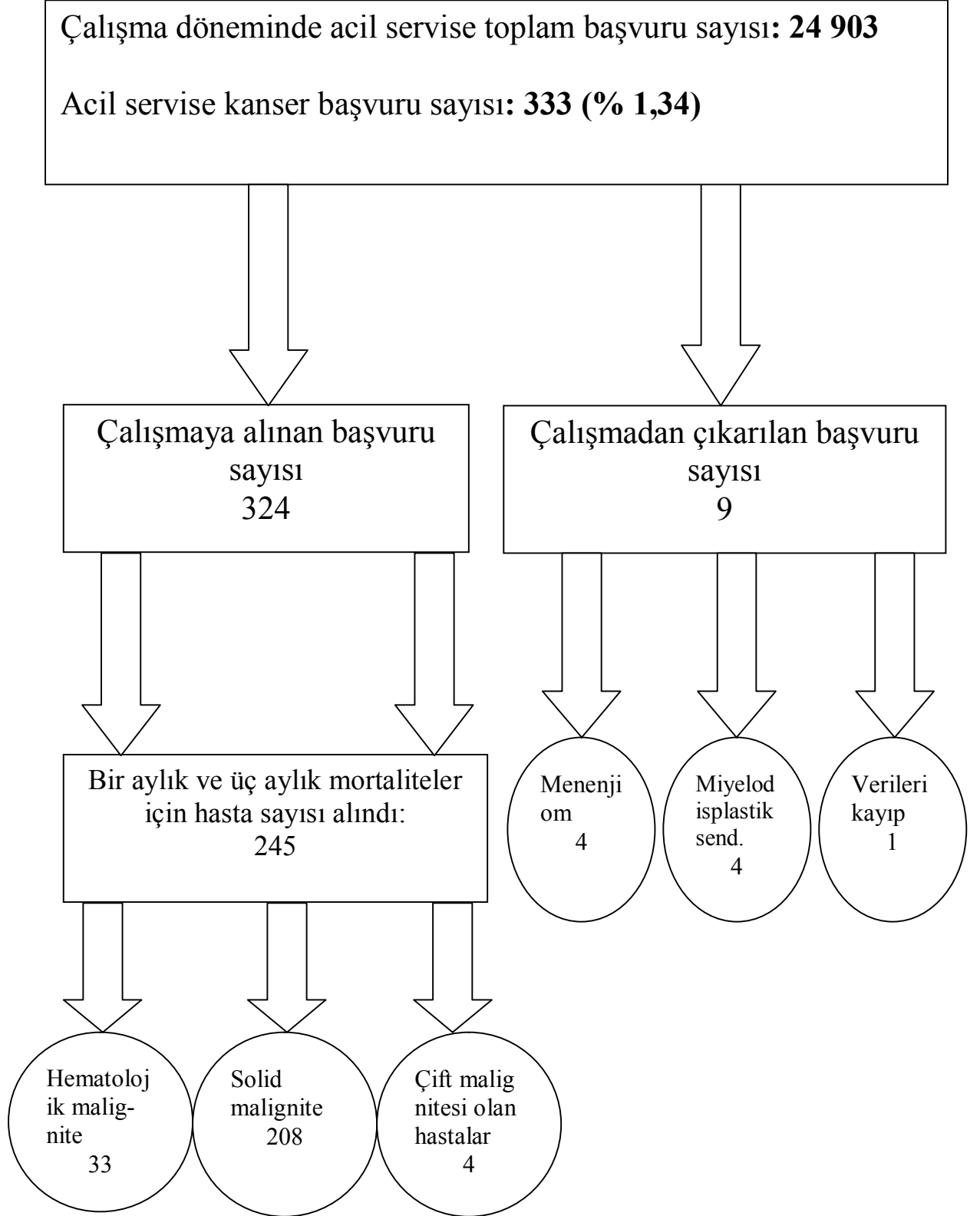
bağlı günün yarısından fazlasını yatakta geçirenler) olanlar performans skoru 0 (kansere bağlı hiçbir yakınması olmayanlar) olana göre 2,51 kat, başka hastaneden gelenler evden gelenlere göre 3,38 kat, sırasıyla lokal hastalığı ve uzak metastazı olanlar remisyonda olanlara göre 3,31 ve 2,14 kat ve ateşi olanlar olmayanlara göre 3,59 kat daha fazla yatırılmıştır. (Tablo-6c)

Çalışmaya alınan hastaların tekrarlayan başvurusu olanların % 59,7'si, performans skoru 0 (kansere bağlı hiçbir şikayeti olmayan hastalar) olan hastaların %78,9'u ve performans skoru 1(kanser nedeniyle günün yarısından daha azını yatakta geçiren hastalar) olan hastaların %69,8'i, evden gelen hastaların %55,3'ü, özel araçla gelen hastaların %56,7'si, periferik damar yolu dışında invaziv girişim yapılan hastaların %55,7'si, tümörü remisyonda olan hastaların 77,8'i ve yeni tanısı olmayan hastaların %54,1'i taburcu olup birinci ayın sonunda ölmemişlerdir. (Tablo-7a)

Çalışmaya alınan ve taburcu olan ve üçüncü ayın sonunda yaşayan hastaların solunum sayısı $21,24 \pm 14,18$ iken hastaneye yatan veya ölen hastaların solunum sayısı $23,30 \pm 6,62$ dur ($p < 0,000$). Taburcu olan ve üçüncü ayın sonunda yaşayan hastaların diastolik kan basıncı $77,31 \pm 14,18$ iken hastaneye yatan veya ölen hastaların diastolik kan basıncı $75,87 \pm 18,15$ 'dir ($p < 0,05$). Diğer yaşamsal değişkenler açısından hastaneye yatan veya ölen hastalar ile taburcu olan ve üçüncü ayın sonunda yaşayan hastalar arasında farklılık bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo-7b).

Hastaneye önceden başvurusu olmayan hastalar olanlara göre 2,4 kat, performans skoru 0 (kansere bağlı hiçbir şikayeti olmayan hastalar) olanlar performans skoru 4 (kanser nedeniyle acil servise sedye ile getirilen hastalar) olanlara göre 3,3 kat, sırasıyla remisyonda olan hastalar lokal hastalık ve uzak metastazı olanlara göre 3,2 kat ve 2,2 kat daha fazla taburcu olmuşlar ve ölmemişlerdir (Tablo-7c)

Şekil 1. Hasta akım şeması



Tablo 1: AÜTF acil servisine başvuran kanser hastalarının genel özelliklerinin dağılımı.

<i>Değişken</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Cins		
Kadın / Erkek	163/161	%50,3/%49,7
Takip olduğu merkez		
AÜTF/Dış merkez	287/37	%88,6/%11,4
Geliş saati		
12-18 saatleri	103	%31,8
18-24 saatleri	133	%41
24-08 saatleri	27	%8,3
08-12 saatleri	61	%18,8
Geliş sıklığı		
Bir kez gelenler	202	%62,3
İki kez gelenler	70	%21,6
Üç kez gelenler	27	%8,3
Dört kez gelenler	20	%6,2
Beş kez gelenler	5	%1,5
Şikayeti için önceki başvuru		
Var/Yok	81/243	%25/%75
Son ayda radyoterapi		
Var/Yok	44/280	%13,6/%86,4
Son ayda kemoterapi		
Var/Yok	150/174	%46,3/%53,7
Alternatif tıp		
Var/Yok	39/285	%12/%88
Son yılda onkolojik ameliyat		
Var/Yok	120/204	%37/%63
Şikayeti için evde ilaç alımı		
Var/Yok	107/217	%33/%67
Performans skoru		
PS0	45	%13,9
PS1	61	%18,8
PS2	49	%15,1
PS3	135	%41,7
PS4	34	%10,5
Hastaneye ne ile geldi		
Ambulans/Özel araç	27/296	%8,4/%91,6
Prosedür		
Var/Yok	37/287	%11,4/%88,6
Yeni tanı		
Var/Yok	3/321	%0,9/%99,1
Tümör		
Hematolojik/solid	40/284	%12,3/%87,7
Stage		
Remisyon	85	%26,2
Lokal tümör	83	%25,6
Metastatik	144	%44,4
Evrelendirilemeyen	12	%3,7

Tablo 2: AÜTF acil servisine başvuran kanser hastalarının acil başvuru şikayetleri

<i>değişken</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Herhangi bir yerinde ağrı	77	%23,6
Nefes darlığı	55	%17,1
Bulantı, kusma	44	%13,6
Yüksek ateş	43	%13,3
Halsizlik	19	%5,8
İshal	10	%3,1
Genel durum bozukluğu	10	%3,1
Karında şişlik	9	%2,8
Bayılma	8	%2,5
Dışkıda kan görme	7	%2,2
Diğerleri	42	%12,9
Toplam	324	%100

Tablo 3: Acil servise başvuran kanser hastalarının onkolojik tanıları

<i>Değişken</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Sindirim sistemi organlarının malign tümörleri	56	%22,9
Solunum ve toraks içi organların malign tümörleri	53	%21,6
Meme tümörleri	44	%18,0
Hematolojik maligniteler	33	%13,5
Kadın genital organların malign tümörleri	17	%6,9
Beyin malign tümörleri	10	%4,1
Üriner sistem organlarının malign tümörleri	9	%3,7
Dudak, oral kavite ve farinks- in malign tümörleri	7	%2,9
Yumuşak doku ve mezotelial malign tümörler	6	%2,4
Erkek genital organların malign tümörleri	5	%2
Tiroidin malign tümörleri	2	%0,8
Primeri saptanamayan malign tümörler	2	%0,8
Melanom ve cildin diğer malign tümörleri	1	%0,4

Tablo 4a: Bir ay içinde ölenlerin bazı değişkenler açısından dağılımı

Değişken	Yaşayan	Ölen	Toplam	Odds Ratio	P değeri
Takip					
Diğer	19 (%61,3)	12 (%38,7)	31 (%100)	,278 (,123- ,629)	,001
AÜTF	182 (%85)	32 (%15)	214 (%100)		
Toplam	201 (%82)	44 (%18)	245 (%100)		
Önceki B					
Yok	162 (%87,1)	24 (%12,9)	186 (%100)	3,462 (1,738- 6,893)	,000
var	39 (%66,1)	20 (%33,9)	59 (%100)		
Toplam	201 (%82)	44 (%18)	245 (%100)		
p.skor					
0	36 (%94,7)	2 (%5,3)	38 (%100)	1	,000
1	49 (%92,5)	4 (%7,5)	53 (%100)	1,47	
2	28 (%93,3)	2 (%6,7)	30 (%100)	1,29	
3	82 (%82)	18 (%18)	100 (%100)	3,95	
4	6(%25)	18 (%75)	24(%100)	54	
Toplam	201 (%82)	44 (%100)	245 (%100)		
Nereden Geldi					
Ev	191 (%84,5)	35 (%15,5)	226 (%100)	5,457 (2,024- 14,712)	,000
Hastane	9 (%50)	9 (%50)	18 (%100)		
Toplam	200 (%82)	44 (%18)	244 (%100)		
Neyle Geldi					
Özel araç	194 (%86,6)	30 (%13,4)	224 (%100)	15,089 (5,383-42,297)	,000
Ambulans	6 (%30)	14 (%70)	20 (%100)		
Toplam	200 (%82)	44 (%18)	244 (%100)		
Prosedür					
Yok	187 (%84,6)	34 (%15,4)	221(%100)	3,929 (1,613- 9,566)	,001
Var	14 (%58,3)	10 (%41,7)	24(%100)		
Toplam	201 (%82)	44 (%18)	245 (%100)		
Sonuç					
Taburcu	131 (%87,9)	18 (%12,1)	149 (%100)	2,703 (1,387- 5,269)	,003
Yatış	70 (%72,9)	26 (%27,1)	96(%100)		
Toplam	201 (%82)	44 (%18)	245(%100)		
Stage					
0	71 (%98,6)	1 (%1,4)	72 (%100)	1	,000
1	56 (%84,8)	10 (%15,2)	66 (%100)	12,68	
2	69 (%69,7)	30 (%30,3)	99 (%100)	30,87	
3	5 (%62,5)	3 (%37,5)	8 (%100)		
Toplam	201 (%82)	44 (%18)	245 (%100)		
Yeni tanı					
Yok	201 (%83,1)	41 (%16,9)	242(%100)	,169 (,128- ,224)	,000
Var		3 (%100)	3(%100)		
Toplam	201 (%82)	44 (%18)	245(%100)		

Tablo 4b: Bir ay içinde ölenlerin yaşamsal değişkenlerin (vitallerin) ortalama değerleri

<i>Değişken</i>	<i>Yaşayan</i>		<i>Ölen</i>		<i>P değeri</i>
	<i>Ortalama</i>	<i>S.Sapma</i>	<i>Ortalama</i>	<i>S.Sapma</i>	
Yaş	55,99	15,21	57,26	14,31	$P > 0,05$
Sistolik KB	138	24,01	135,46	30,65	$P > 0,05$
Diastolik KB	77,31	14,18	75,87	18,15	$P > 0,05$
Solunum	21,24	3,78	23,30	6,62	$P < 0,000$
Nabız	97,51	20,29	107,86	22,84	$P < 0,001$

Tablo4c: Bir ay içinde ölenler için çok değişkenli analiz sonucunda modele giren değişkenlerin istatistiksel değerleri

Değişken	B	SE	Wald	P	R	OR	%95 güven aralığı
Önceki başvuru varsa	1,0494	,4552	5,3161	0,0211	,1200	2,8560	1,1704-6,9693
Stage 2	2,5227	1,0694	5,5650	0,0183	,1244	12,4623	1,5323-101,3599

Tablo 5a: İlk üç ayda ölenlerin bazı değişkenler açısından dağılımı

Değişken	Yaşayan	Ölen	Toplam	Odds Ratio	P değeri
p.skor					
0	35 (%92,1)	3 (%7,9)	38 (%100)	1	,000
1	44 (%83)	9 (%17)	53 (%100)	2,39	
2	22 (%73,3)	8 (%26,7)	30 (%100)	4,24	
3	65 (%65)	35 (%35)	100 (%100)	6,28	
4	2(%8,3)	22 (%91,7)	24(%100)	128,33	
Toplam	168 (%68,6)	77 (%31,4)	245 (%100)		
Nereden Geldi					
Ev	162 (%71,7)	64 (%28,3)	226 (%100)	6,581(2,255-19,210)	,000
Başka Hastane	5 (%27,8)	13 (%72,2)	18 (%100)		
Toplam	167 (%68,4)	77 (%31,6)	244 (%100)		
Neyle Geldi					
Özel araç	164 (%73,2)	60 (%26,8)	224 (%100)	15,489(4,383-54,741)	,000
Ambulans	3 (%15)	17 (%85)	20 (%100)		
Toplam	167 (%68,4)	77 (%31,6)	244 (%100)		
Prosedür					
Yok	163 (%73,8)	58 (%26,2)	221(%100)	10,679(3,813-29,904)	,000
Var	5 (%20,8)	19 (%79,2)	24 (%100)		
Toplam	168 (%68,6)	77 (%31,4)	245 (%100)		
Sonuç					
Taburcu	115 (%77,2)	34 (%22,8)	149 (%100)	2,744(1,575-4,781)	,000
Yatış	53 (%55,2)	43 (%44,8)	96 (%100)		
Toplam	168 (%68,6)	77 (%31,4)	245(%100)		
Stage					
0	70 (%97,2)	2 (%2,8)	72 (%100)	1	,000
1	49 (%74,2)	17 (%25,8)	66 (%100)	12,4	
2	46 (%46,5)	53 (%53,5)	99 (%100)	40,33	
3	3 (%37,5)	5 (%62,5)	8 (%100)		
Toplam	168 (%68,6)	77 (%31,4)	245 (%100)		
Takip					
Dışarıda	15 (%48,4)	16 (%51,6)	31 (%100)		,013
AÜTF	153 (%71,5)	61 (%28,5)	214 (%100)		
Toplam	168 (%68,6)	77 (%31,4)	245 (%100)		
Ö. Başvuru					
Yok	137 (%73,7)	49 (%26,3)	186 (%100)	2,525(1,377-4,377)	,004
Var	31 (%52,5)	28 (%47,5)	59 (%100)		
Toplam	168 (%68,6)	77 (%31,4)	245 (%100)		
Yeni tanı					
Yok	168(%69,4)	74 (%30,6)	242 (%100)		,030
Var		3 (%100)	3 (%100)		
Toplam	168 (%68,6)	77 (%31,4)	245 (%100)		

Tablo 5b: İlk üç ay içinde ölenlerin yaşamsal değişkenlerin (vitallerin) ortalama değerleri

<i>Değişken</i>	<i>Yaşayan</i>		<i>Ölen</i>		<i>P değeri</i>
	<i>Ortalama</i>	<i>S.Sapma</i>	<i>Ortalama</i>	<i>S.Sapma</i>	
Yaş	56,49	15,00	56,79	14,39	P > 0,05
Sistolik KB	138,78	28,14	132,55	24,92	P > 0,05
Diastolik KB	77,30	16,19	75,19	16,01	P > 0,05
Solunum	21,33	4,42	24,10	6,70	P < 0,05
Nabız	99,60	21,40	108,27	22,52	P > 0,05
Ateş					

Tablo 5c: İlk üç ay içinde ölenler için çok değişkenli analiz sonucunda modele giren değişkenlerin istatistiksel değerleri

<i>Değişken</i>	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i>	<i>R</i>	<i>OR</i>	<i>%95 güven aralığı</i>
P. Yapılmış	1,9674	,6597	8,8939	0,0029	,1505	7,1522	1,9629-26,0605
Stage1	2,7678	1,0662	6,7392	0,0094	,1248	15,9234	1,9702-128,6976
Stage2	3,5528	1,0314	11,8647	0,0006	,1801	34,9099	4,6238-263,5731
P skor (4)	3,7209	1,5447	5,8025	0,0160	,1118	41,3005	2,0004-852,6836

Tablo 6a: Acil servise başvuran hastaların yatış-taburculuklarının bazı değişkenler açısından dağılımı

<i>Değişken</i>	<i>Taburcu N(%9)</i>	<i>Yatış N(%)</i>	<i>Toplam</i>	<i>Odds-Ratio</i>	<i>P değeri</i>
Geliş saati					
1	59 (%57,3)	44 (%42,7)	103 (%100,0)		,007
2	96 (%72,2)	37 (%27,8)	133 (%100,0)		
3	11 (%40,7)	16 (%59,3)	27 (%100,0)		
4	37 (%0,7)	24 (%39,3)	61 (%100,0)		
Toplam	203 (%62,7)	121 (%37,3)	324 (%100,0)		
Ö. Başvuru					
Yok	160 (%65,8)	83 (%34,2)	243 (%100,0)	1,704(1,022-2,839)	,047
Var	43 (%53,1)	38 (%46,9)	81 (%100,0)		
Toplam	203 (%62,7)	121 (%37,8)	324 (%100)		
P. Skoru					
0	36 (%80)	9 (%20)	45 (%100)	1 1,42 1,76 35 4,50	,001
1	45 (%73,8)	16 (%26,2)	61 (%100)		
2	34 (%69,4)	15 (%30,6)	49 (%100)		
3	72 (%53,3)	63 (%46,7)	135 (%100)		
4	16 (%47,1)	18 (%52,9)	34 (%100)		
Toplam	203 (%62,7)	121 (%37,3)	324 (%100)		
Nereden geldi					
Ev	192 (%64,4)	106 (%35,6)	298 (%100)	2,717(1,179-6,259)	,019
Başka hastane	10 (%40)	15 (%60)	25 (%100)		
Toplam	202 (%62,5)	212 (%37,5)	323 (%100)		
Yeni Tanı					
Yok	203 (%63,2)	118 (%36,8)	321 (%100)		,024
Var		3 (%100)	3 (%100)		
Toplam	203 (%62,7)	121 (%37,3)	324 (%100)		
Stage					
0	68 (%80)	17 (%20)	85 (%100)	1 3,72 2,78 2,86	,001
1	43 (%51,8)	40 (%48,2)	83 (%100)		
2	85 (%59)	59 (%41)	144 (%100)		
3	7 (%58,3)	5 (%41,7)	12 (%100)		
Toplam	203 (%62,7)	212 (%37,3)	323 (%100)		
Birinci ayda					
Yaşayanlar	131 (%65,2)	70 (%34,8)	201 (%100)	2,703(1,387-5,269)	,004
Ölenler	18 (%40,9)	26 (%59,1)	44 (%100)		
Toplam	149 (%60,8)	96 (%39,2)	245 (%100)		
Üç ayda					
Yaşayanlar	115 (%68,5)	53 (%31,5)	168 (%100)	2,744(1,575-4,781)	,000
Ölenler	34 (%44,2)	43 (%55,8)	77 (%100)		
Toplam	149 (%60,8)	96 (%39,2)	245 (%100)		

Tablo 6b: Yatan ve taburcu olan hastaların yaşamsal değişkenlerin (vitallerin) ortalama değerleri

<i>Değişken</i>	<i>Taburcu olan hastalar</i>		<i>Yatan hastalar</i>		<i>P değeri</i>
	<i>Ortalama</i>	<i>S.Sapma</i>	<i>Ortalama</i>	<i>S.Sapma</i>	
Yaş	57,12	15,64	56,69	13,51	P > 0,05
Sistolik KB	136,47	24,12	134,23	31,01	P > 0,05
Diastolik KB	76,44	14,65	75,55	17,80	P > 0,05
Solunum	22,11	4,96	23,25	6,22	P > 0,05
Nabız	100,15	20,86	108,00	22,86	P > 0,05

Tablo 6c: Yatan ve taburcu olan hastalar için çok değişkenli analiz sonucunda modele giren değişkenlerin istatistiksel değerleri

<i>Değişken</i>	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i>	<i>R</i>	<i>OR</i>	<i>%95 güven aralığı</i>
Geliş saati(18-24 saat)	1,1485	,4975	5,3295	0,0210	,0883	3,1536	1,1894-8,3617
P.skoru(3)	,9218	,4535	4,1308	0,0421	,0706	2,5138	1,0334-6,1149
Başka hastaneden gelme	1,2196	,4923	6,1362	0,0132	,0984	3,3857	1,2900-8,8865
Stage(1)	1,1973	,3879	9,5248	0,0020	,1327	3,3111	1,05479-7,0824
Stage (2)	,7625	,3631	4,4109	0,0357	,0751	2,1437	1,0522-4,3672
Ateş	1,2801	,3837	11,1272	0,0009	,1462	3,5970	1,6955-7,6310

Tablo7 a: Taburcu olan ve ölmeyen hastaların bazı değişkenler açısından dağılımı

<i>Değişken</i>	<i>Taburcu olan ve ölmeyen</i>	<i>Ölen ve yatan</i>	<i>Toplam</i>	<i>Odds Ratio</i>	<i>P değeri</i>
Ö. Başvuru					
Yok	111 (%59,7)	75 (%40,3)	186 (%100)	2,886 (1,563-5,330)	,001
Var	20 (%33,9)	39 (%66,1)	59 (%100)		
Toplam	131 (%53,5)	114 (%46,5)	245 (%100)		
p.skor					
0	30 (%78,9)	8 (%21,1)	38 (%100)	1	,000
1	37 (%69,8)	16 (%30,2)	53 (%100)	3,98	
2	17 (%56,7)	13 (%43,3)	30 (%100)	9,55	
3	44 (%44)	56 (%56)	100 (%100)	9,15	
4	3(%12,5)	21 (%87,5)	24(%100)	70	
Toplam	131 (%53,5)	114 (%46,5)	245 (%100)		
Nereden Geldi					
Ev	125 (%55,3)	101 (%44,7)	226 (%100)	3,218 (1,110-9,327)	,028
Hastane	5 (%27,8)	13 (%72,2)	18 (%100)		
Toplam	130 (%53,3)	114 (%46,7)	244 (%100)		
Neyle Geldi					
Özel araç	127 (%56,7)	97 (%43,3)	224 (%100)	7,419 (2,114-26,039)	,000
Ambulans	3 (%17)	17 (%85)	20 (%100)		
Toplam	130 (%53,3)	114 (%46,7)	244 (%100)		
Prosedür					
Yok	123 (%55,7)	98 (%44,3)	221(%100)	2,510 (1,032-6,108)	,051
Var	8 (%33,3)	16 (%66,7)	24(%100)		
Toplam	131 (%53,5)	114 (%46,5)	245 (%100)		
Stage					
0	56 (%77,8)	16 (%22,2)	72 (%100)	1	,000
1	31 (%47)	35 (%53)	66 (%100)	10	
2	42 (%42,4)	57 (%57,6)	99 (%100)	35	
3	2 (%25)	6 (%75)	8 (%100)		
Toplam	131 (%53,5)	114 (%46,5)	245 (%100)		
Yeni tanı					
Yok	131 (%54,1)	111 (%44,9)	242(%100)		,099
Var		3 (%100)	3(%100)		
Toplam	115 (%53,5)	114 (%46,5)	245(%100)		

Tablo 7b: Hastaneye yatmayan ve üçüncü ayın sonunda yaşayan hastaların yaşamsal değişkenlerinin ortalama değerleri

<i>Değişken</i>	<i>Taburcu olan ve birinci ayın sonunda yaşayan</i>		<i>Ölen yatan ve yaşayan yatan</i>		<i>P değeri</i>
	<i>Ortalama</i>	<i>S.Sapma</i>	<i>Ortalama</i>	<i>S.Sapma</i>	
Yaş	55,99	15,21	57,26	14,31	$P > 0,05$
Sistolik KB	138	24,01	135,46	30,65	$P > 0,05$
Diastolik KB	77,31	14,18	75,87	18,15	$P < 0,05$
Solunum	21,24	3,78	23,30	6,62	$P < 0,000$
Nabız	97,51	20,29	107,86	22,84	$P > 0,05$

Tablo 7c: Hastaneye yatmayan ve üçüncü ayda ölmeyen hastalar için çok değişkenli analiz sonucunda modele giren değişkenlerin istatistiksel değerleri

<i>Değişken</i>	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>Wald</i>	<i>P</i>	<i>R</i>	<i>OR</i>	<i>%95 güven aralığı</i>
Ö.Başvuru	,9124	,4109	4,9306	0,0264	,0932	2,4903	1,1130-5,5720
P.skoru(3)	1,1960	,5425	4,8606	0,0275	,0921	3,3068	1,1420-9,5753
Stage(1)	1,1875	,4282	7,6919	0,0055	,1299	3,2789	1,4167-7,5890
Stage (2)	,8220	,4174	3,8780	0,0489	,0746	2,2751	1,0039-5,1558

5. TARTIŞMA

Kanser hastalarının tedavisindeki gelişmeler hastaların yaşam sürelerini uzatmıştır (1). Kanser hastaları medikal sorunları nedeniyle birinci basamak sağlık merkezlerine başvurabilmektedirler. Ulusal ve uluslararası çalışmalarda karşılaştırabileceğimiz yeterli veri olmamakla birlikte, çalışmamızın verileri acil servis hekimlerinin günde en az 2 ya da 3 kanser hastası ile karşılaştıklarını göstermiştir. Çalışmada değerlendirdiğimiz 324 başvurunun %37,3'ü, başvuran 245 hastanın ise %39,2'si hastaneye yatırılarak tedavi edilmişlerdir. Görülmektedir ki her üç hastanın biri hastaneye yatacak kadar ciddi bir medikal sorun ile acil servise başvurmaktadır. Bu hasta sayısı acil serviste hizmet veren hekimlerin kanser hastaları konusunda deneyim sahibi olmaları gerektiğini ortaya koymaktadır. Bu nedenle hem acil servis hekim ve hemşireleri için düzenlenen mezuniyet sonrası eğitim toplantılarında, hem de acil tıp uzmanlığı eğitim müfredatında kanser hastaları ile konuların ağırlığı gözden geçirilebilir.

Çalışmamızı oluşturan hastaların demografik özellikleri acil servise başvuran kanser hastalarının tanımlanması açısından önemlidir. Daha önce yayınlanmış bazı çalışmalar, poliklinik hasta takiplerinde bazı özel kanser hastası gruplarının hastane yatışlarını ve bu yatışların mali bedellerini incelemişlerdir (100,101,102). Bizim çalışma grubumuz ayırım yapmaksızın acil servise başvuran tüm kanser hastalarını tanımlaması açısından önemlidir. Bu veriler hastanemizin onkoloji birimi ve kanser hastalarının tedavilerinin düzenlendiği diğer birimlerince (göğüs hastalıkları, beyin cerrahisi, kadın doğum ve üroloji klinikleri gibi) paylaşılmalı ve hastaların hastane başvurularını azaltacak ve yaşam konforlarını arttıracak çözümler üretilmelidir.

Bulgularda görüldüğü gibi hastalarımızın en önemli kısmını birinci sırada gastrointestinal tümörleri, ikinci ve üçüncü sırada akciğer ve meme tümörleri oluşturmaktadır. Bunun iki nedeni olabilir. İlki; ülkemizde bazı yörelerde gastrointestinal tümörlerin dünyanın genelinde aksine akciğer ve meme tümörlerinden daha sık görülmesi (2) ya da ikincisi; gastrointestinal tümörlerin daha çok semptom vermeleri nedeniyle acil servise daha sık başvurmaları.

Hastanemizin bölgede referans hastanesi olması nedeniyle hastalarımızın çok büyük bir kısmı (%88) hastanemizin ilgili birimlerince takip edilen hastalardan oluşmaktadır.

Kanser hastalarının yaşam konforu açısından çok önemli olan ağrı, acil servisimize en sık başvuru nedenlerinden birini olarak bulunmuştur (%23.6). Bu şikayeti, nefes darlığı ve bulantı kusma takip etmektedir. Bu sonuçlar göz önüne alınarak hastanemizde kanser hastalarının takip ve tedavisinin yapıldığı polikliniklerde uygulanan tedavi rejimleri ya da hasta eğitimlerinin gözden geçirilmesi gerekebilir. Bulantı ve kusma da keza özellikle kemoterapi sonrasında önemli bir başvuru nedeni olarak dikkat çekmektedir. Bu hasta grubu için de antiemetiklerin kullanım kuralları yeniden değerlendirilebilir.

Hastaların acil servise en çok mesai saatleri sonrasında başvurduğu görülmektedir. Benzer bir çalışmada Swenson ve arkadaşları hasta başvurularının gündüz saatlerinde daha sık olduğunu bildirmişlerdir (99). Bu iki veri arasındaki farkın temel nedeni ülkemiz koşullarından kaynaklanıyor olabilir. Özellikle bölgemizde tedavi ve takip edilen kanser hastalarının olağan takiplerinin yapıldığı ve şikayetlerinin değerlendirildiği polikliniklerin olanakları başvuru sayısını karşılayamamaktadır. Bu nedenle mesai saatleri dışında acil servis başvurularında belirgin bir artma olmaktadır.

Hastaların %25'inin acil servise gelmeden önce başka bir sağlık merkezine başvurduğu çalışmamızın ilginç bulgularından biridir. Genellikle sevk edilme nedenleri, hastaların bu hastanede takip ediliyor olmasıdır. Ayrıca yöredeki diğer hastanelerde kanser hastalarının bakımını üstlenecek tecrübede hekimlerin olmaması ve 24 saat cerrahi ve ileri tetkik olanaklarının hastanemizde mevcut olması, hastaların hastanemize yönlendirilmesine neden olabilmektedir.

Çalışmamızın özellikle bir ve üç aylık mortalite ile ilgili sonuçları önemlidir. Hastaların başvuru öncesinde aynı şikayetlerle daha önce bir doktora başvurmuş olması özellikle bir ve üç aylık mortalite ve yatış ile yakın ilgili bulunmuştur. Yine yaşamsal bulgularda solunum sayısı ve nabız da özellikle bir aylık mortalite ile anlamlı birliktelik göstermektedir. Vücut ısısının artması ise yalnızca yatış ile birliktelik göstermiştir. Çalışma hastalarımızın içindeki 21 'nötropenik ateş' tanılı hasta yatışla ilgili olarak bu sonucu etkilemiştir. İlginç olanı, hastaların son bir ay içinde kemoterapi ve/veya radyoterapi tedavisi almış olmaları, son bir yıl içinde onkolojik operasyon geçirmiş olmaları ya da alternatif tıp kullanımı ile mortalite veya yatış arasında bir ilişki bulunamamasıdır. Buna karşın performans skoru ve tümörün stage'i ve hastanın daha önce benzer şikayetlerle doktora başvurmuş olması mortaliteyi ve yatışı belirleyen özellikler olarak karşımıza çıkmaktadır. Tüm bu sonuçlar göz önüne alındığında acil servis hekiminin kanser hastalarını değerlendirirken performans

skorunu kullanabileceğini ve özellikle hastanın yaşamsal bulguları ve stage'i hakkında bilgi edinmesinin riskli hastayı belirlemede önemli olduğunu söylemek mümkündür. Ayrıca, aynı şikayet ile daha önce doktora başvurmuş olması durumunda hastaların daha dikkatli değerlendirilmesi gerektiği, bu hastalarda yatış gerektiren ciddi bir medikal sorunun olabileceği ve mortaliteyle tekrarlayan başvurunun anlamlı birlikteliği akılda tutulmalıdır. Hekim riskli hasta grubunda daha agresif bir değerlendirme ve tedavi yaklaşımı öngörerek yakın dönem mortaliteyi azaltabilir. Bu veriler onkoloğun da tercih edeceği tedavi rejimini etkileyebilir. Ayrıca güvenli hasta grubu hakkında da yorum yapılabileceği için hastaneye gereksiz yatışları engelleyerek hem hastanın yaşam konforu artırılabilir hem de kaynakların uygun kullanımını sağlanabilir.

Performans skoru zaten kanser hastaları için yaygın olarak kullanılmaktadır (4). Ancak bizim çalışmamız performans skorunun acil servise medikal bir şikayetle başvuran kanser hastalarında sağkalım ile ilişkisini araştırmıştır. Özellikle performans skoru 3 ve 4 olan hastaların birinci ve üçüncü ay mortaliteleri ile yakın ilişki bulunmuştur.

Hastanın acil servise ne ile geldiğinin de mortalite ile ilgisi gösterilebilmiştir. Eğer hasta ambulansla geldiyse birinci ayın sonunda %70'i, üçüncü ayın sonunda %85'i ölmüşlerdir. Performans skoru 4 olan hastaların ise birinci ayın sonunda %75'i, üçüncü ayın sonunda %91,7'si ölmüştür. Bu da bize performans skoru yüksek olanların sedye ile geldikleri için ambulansı kullandıklarını göstermektedir. Yine de hastanın hastaneye ambulansla gelmiş olması hastaneye yatışını ve taburculuğunu istatistiksel olarak anlamlı olarak etkilememiştir.

Hastalara acil serviste damar yolu haricinde invazif girişim uygulanlar (foley sonda, sütür, nazogastrik tüp, santral kateter, entübasyon, toraks tüpü, lomber ponksiyon, torasentez, parasentez ve artrosentez gibi) uygulanmayanlara göre üç ayın sonunda 7,2 kat ($p<0,01$) daha fazla ölmüşlerdir. Hastaneye yatış ve taburcu olmada istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunamamıştır.

Hastaların acil servise neyle geldikleri ve invazif bir prosedüre maruz kalmaları tek tek anlamlı sonuçlar verse de diğer özelliklerle birlikte lojistik regresyon modeline alındıklarında modelde kalmamışlardır. Bu da mortalite değerlendirmesinde performans skorunun modele giren stage ve önceki başvuru gibi verilerle kullanılmasının yeterli olabileceğini düşündürmektedir.

Bizim çalışmamızda sadece üç tane hastaya kanser ön tanısı ile form doldurulmuş bunların hepsi hastaneye yatırılmışlar ve birinci ayın sonunda üçü de ölmüştür. Swenson ve arkadaşları (99) acil servise başvuran kanser hastalarını %3,5'nin yeni tanı olduğunu tespit etmişlerdir. Bizim çalışmada ise bu oranın daha düşüktür (%1,2).

Yatırılan hastaların hastanede kaldıkları gün sayısı bir aylık ve üç aylık mortaliteye etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Fakat hastaneye yatanlar daha çok ölmüşlerdir. Bu bize hastaneye yatışın ölümü artırdığını göstermez çünkü hastaneye yatan hastaların hem performans skorları yüksek hem stage'leri yüksektir ve doğal olarak klinikleri daha kötüdür.

Çalışmaya alınan hastaların hematolojik veya solid tümör hastası olması arasında mortalite, hastaneye yatış ve taburculuk açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Bu nedenle acil servis hekimi kanser hastalarını değerlendirirken hastaya önce genel olarak yaklaşmalı, riskini belirlemeli ve bu riski ortadan kaldıracak önlemleri hızla almalıdır. Eş zamanlı olarak kanserin anatomik ve sistemik olarak yaratabileceği bölgeye özel sorunları da araştırmalıdır.

SONUÇLAR

- 1) Performans skoru kanser hastalarının acil servis başvurularında acil servis hekimleri tarafından risk belirleyicisi olarak güvenle kullanılabilir.
- 2) Acil servise başvuran onkoloji hastalarına acil serviste damar yolu dışında herhangi minör cerrahi girişim yapılmışsa, hastanın tümörü lokal veya metastatikse ve acil servise sedye ile getirilmişse üç aylık mortaliteleri çok yüksektir.
- 3) Onkoloji hastalarının hastaneye 24:00-08:00 saatleri arasında başvurmaları, bu hastaların evde günün yarısından fazlasını istirahatla geçiriyor olmaları, aynı şikayetle tekrarlayan başvuruları, lokal veya metastatik tümörünün olması ve 38,5⁰C üzerinde ateşi olması hastaların hastaneye yatışlarını artırmaktadır.
- 4) Kanser hastalarının acil servis değerlendirmeleri sonrası eğer daha önce benzer şikayetler ile doktora başvuru öyküsü yoksa, hastalığı remisyonda ise, tümörü günlük yaşamını etkilemiyorsa, solunum sayısı ve diastolik kan basıncı normal ise ve hastaneye yatmalarını gerektirecek spesifik bir hastalıkları yoksa acil servisten güvenle taburcu edilebilir.

ACİL SERVİSE BAŞVURAN KANSER HASTALARININ ÖZELLİKLERİ VE PROGNOSTİK BELİRLEYİCİLERİN ARAŞTIRILMASI

ÖZET

Giriş: Kanser hastalarının yaşam sürelerinin uzaması ve tedavi olanaklarının artması birinci basamak sağlık merkezlerine başvurularını arttırmıştır

Amaç: Çalışmanın amacı acil servise başvuran kanser hastalarının başvuru nedenlerini ve klinik özelliklerini belirlemek ve prognostik belirleyiciler araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız klinik, prospektif, gözlemsel bir araştırmadır. AÜTF acil servisinde 31 Mart 2003 ve 31 Temmuz 2003 tarihleri arasında yapılmıştır. Acil servise başvuran tanılı ya da yeni tanı kanser hastalarının klinik verileri bir çalışma formuna kaydedilmiş ve hastalar telefon ve hasta dosyaları aracılığı ile 1 ve 3 aylık periotlarda takip edilmiştir.

Bulgular: Çalışma süresinde acil servise 245 kanser hastası 324 başvuruda bulunmuştur. En sık başvuru sebebi ağrı ve bulantı-kusma şikayetleridir. Hastaların 163 (%50,3)'ü kadın ve 161'i (%49,7) erkektir. 324 başvurunun %37,3'ü, 245 hastanın %39,2'si hastaneye yatmış, birinci ayın sonunda 245 hastanın 44'ü (%18), üçüncü ayın sonunda 77'si (%31,4) ölmüştür. Hastaların tekrarlayan başvurusu, performans skorları, tümörün stage'i ve acil serviste invazif girişim uygulamasının olması 1 ve 3 aylık mortalite için anlamlı belirleyiciler olarak bulunmuştur.

Sonuç: Kanser hastalarının semptomatik tedavilerinin iyi düzenlenmesi acil servis başvuru sayısını azaltabilir. Performans skoru acil servis hekimlerince kanser hastalarının değerlendirilmesinde kullanılabilir. Acil serviste, aynı şikayetle tekrarlayan başvurular, performans skorunun yüksek olması, stage'i yüksek hastalar ve acil serviste invaziv girişim uygulanan hastalar, yüksek mortalite nedeniyle daha agresif değerlendirilmelidirler.

KAYNAKLAR

1. Tintinalli JE. Emergency complications of malignancy. In: Tintinalli JE Emergency Medicine 5th ed., John JS, Marc B., 1408-1414, 1999
2. Sağlık Bakanlığı Kansere Savaş Dairesi Başkanlığı Yayınları, Yayın No: 618, Kansere savaş politikası ve kanser verileri (1995-1999). ISBN: 975-590-055-1, Ankara; s: 21, 2002
3. Sağlık Bakanlığı Kansere Savaş Dairesi Başkanlığı Yayınları, Yayın No: 618 Kansere savaş politikası ve kanser verileri (1995-1999). ISBN: 975-590-055-1, Ankara; s: 149, 2002
4. Cornill C, Verger E, Salamero M. Performance status assessment in cancer patients. Cancer 65 (8):1864-6, 1990
5. Chan C, Elazar-Popovic E, Farver C, et al. Endobronchial involvement in uncommon diseases. J Bronchology 3:53-63 1996
6. Cordier JF, Chailleux E, Laque D, et al. Primary pulmonary lymphomas: A clinical study of 70 cases in nonimmunocompromised patients. Chest 103:2001-208, 1993
7. Skrinkas GJ, Hyland RH, Hutcheon MA. Clinical observations: Using helium oxygen mixtures in the management of acute upper airway obstruction. Can Med Assoc J 128:555-558, 1983
8. Johnston H, Reisz G. Changing spectrum of hemoptysis: Underlying causes in 148 patients undergoing diagnostic flexible fiberoptic bronchoscopy. Arch Intern Med 149: 1666-1668, 1989
9. Abner A. Approach to the patient who presents with superior vena cava obstruction. Chest 103:394S-397S, 1993
10. Chen JC, Bongard F, Klein SR. A contemporary perspective on superior vena cava syndrome. Am J Surg 160:207-211, 1990
11. Black MD, French GJ, Rasuli P, et al. Upper extremity deep venous thrombosis: Underdiagnosed and potentially lethal. Chest 103:1887-1890, 1993
12. Pradoni P, Polistena P, Bernardi E, et al. Upper- Extremity deep vein thrombosis. Arch Intern Med 157:57-62, 1997
13. Monreal M, Alastrue A, Rull M, et al: Upper extremity deep venous thrombosis in cancer patients with venous access devices- Prophylaxis with a low molecular weight heparin (Fragmin). Thromb Haemost 75: 251-253, 1996
14. Baker WF. Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Med Clin North Am 82:459-476, 1998

15. Goldharber SZ: Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 339:93-104, 1998
16. Hyers TM: Venous thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med* 159:1-44, 1999
17. Wardman AG, Milligan DW, Child DA, et al: Pulmonary infiltrates and adult acute leukemia: empirical treatment and survival related to the extent of pulmonary radiological disease. *Thorax* 39:568-571, 1984
18. Cooper JA, White DA, Maathey RA, et al: Drug-induced pulmonary disease: Part 1: Cytotoxic drugs. *Am Rev Respir Dis* 133:321-340, 1986
19. Jules-Elysee K, White DA: Bleomycin-induced pulmonary injury toxicity. *Clin Chest Med* 11:1-20, 1990
20. O'Driscoll BR, Haselton PS, Taylor PM: Active lung fibrosis up to 17 years after chemotherapy with carmustine (BCNU) in childhood. *N Engl J Med* 323: 378-382, 1990
21. Rinaldo JE, Owens GR, Rogers RM: Adult respiratory distress syndrome following intrapleural instillation of talc. *J Thorac Cardiovasc Surg* 85:523-526, 1983
22. Hildebrand FL, Rosenow EC III, Haberman TM, et al: Pulmonary complications of leukemia. *Chest* 98: 1233-1239 1990
23. Rosenow EC III, Wilson WR, Cockeral FR: Pulmonary disease in the immunocompromised host (first part). *Mayo Clin Proc* 60:473-487, 1985
24. Kahn FW, Jones JM, England DM: Diagnosis of pulmonary hemorrhage in the immunocompromised host. *Am Rev Respir Dis* 136:155-160, 1987
25. Metcalf J, Rennard SI, Reed EC, et al: Corticosteroids as adjunctive therapy for diffuse alveolar hemorrhage associated with bone marrow transplantation. University of Nebraska Bone Marrow Transplant Study Group. *Am J Med* 96:327-334, 1994
26. Toner GC, Bosl GJ: Sarcoidosis, 'sarcoid-like lymphadenopathy,' and testicular germ cell tumors. *Am J Med* 89:651-656 1990
27. Amato MBP, Barbos CSV, Medeiros DM, et al: Effect of a prospective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338:347-354, 1998
28. Markiewicz W, Borovik R, Ecker S: Cardiac tamponade in medical patients: Treatment and prognosis in the echocardiographic era. *Am Heart J* 111:1138-1142, 1986
29. Singh S, Wann S, Schuchard G, et al: Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade-A combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation* 70:966-971, 1984

30. Huber K, Evans M, Bresnahan J. Outcome of noncardiac operations in patients with severe coronary artery disease successfully treated preoperatively with coronary angioplasty. *Mayo Clin Proc* 67: 15-21, 1992.
31. Amar D, Burt M, Bains M, et al. Symptomatic tachydysrhythmias after esophagectomy: Incidence and outcome measures. *Ann Thorac Surg* 61:1506-1509, 1996
32. Frishman WH, Tee HCM, Keefe D, et al. Cardiovascular toxicity with cancer chemotherapy. *Curr Probl Cancer* 21:301-360, 1997
33. Posner JB. *Neurologic Complications of Cancer*. Philadelphia. PA, Davis, 1995
34. Byrne TN. Spinal cord compression from epidural metastases. *N Engl J Med* 327:614-619, 1992
35. Helweg-Larsen S. Second occurrence of symptomatic metastatic spinal cord compression and findings of multiple spinal epidural metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 33:595-598, 1995
36. Gilbert RW, Kim J-H, Posner JB. Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: Diagnosis and treatment. *Ann Neurol* 3:40-51, 1978
37. Gudesblatt M, Cohen JA, Gerber O, et al. Truncal ataxia presumably due to malignant spinal cord compression. *Ann Neurol* 21:511-512, 1987
38. Helweg-Larsen S, Wagner A, Kjaer L, et al. Comparison of myelography combined with postmyelographic spinal CT and MRI in suspected metastatic disease of the spinal canal. *J Neurooncol* 13: 231-237, 1992
39. Loblaw DA, Laperriere NJ. Emergency treatment of malignant extradural spinal cord compression: An evidence based guideline. *J Clin Oncol* 16:1613-1624, 1998
40. Ropper AH. Raised intracranial pressure in neurologic disease. *Semin Neurol* 4:397, 1988
41. Epilepsy Foundation of America. Treatment of convulsive status epilepticus. Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA* 270:854-859, 1993
42. Walton NY. Systemic effects of generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 34:S54-S58 1993
43. Towne AR, Pellock JM, Ko D, et al. Determinants of mortality in status epilepticus. *Epilepsia* 35:27-34, 1994
44. Stein DA, Chamberlain MC. Evaluation and management of seizures in the patient with cancer. *Oncology* 5:33-39, 1991
45. Graus F, Rogers LR, Posner JB. Cerebrovascular complications in patients with cancer. *Medicine(Baltimore)* 64:16-35, 1985

46. Hersh EM, Bodey GP, Nies BA, et al. Cause of death in acute leukemia: A ten-year study of 414 patients from 1954-1963. *JAMA* 193:105-109, 1965
47. Feinberg WM, Swenson MR. Cerebrovascular complications of L-asparaginase therapy. *Neurology* 38:127-133, 1988
48. Diringer MN. Intracerebral hemorrhage: Pathophysiology and management. *Crit Care Med* 21:1591-1603, 1993
49. Fredriksson K, Norrving B, Sromblad LG. Emergency reversal of anticoagulation after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 23:972-977, 1992
50. Olson JD. Mechanisms of hemostasis. Effect on intracerebral hemorrhage. *Stroke* 24: 109-114, 1993
51. Honegger H, Anderson N, Hewitt LA, et al. Antithrombin III profiles in malignancy. Relationship to primary tumors and metastatic sites. *Thromb Haemost* 46:500-503, 1981
52. Levine MN. Cancer patients, in Goldhaber S (ed). *Prevention of Venous Thromboembolism*. New York. NY, Dekker, pp463-483, 1993
53. Lohrmann HP, Adam W, Heymer B, et al. Microangiopathic hemolytic anemia in a metastatic carcinoma: Report of eight cases. *Ann Intern Med* 79:368-375, 1973
54. Rickles F, Levine M, Edwards R, et al. Abnormalities in blood coagulation in patients with cancer, in Seniri G, Gensini G, Abbate R et al (eds): *Thrombosis: An Update*. Florence, Italy, Scientific Press, p: 241, 1992
55. Snyder HJ, Mittleman A, Oral A, et al. Treatment of cancer chemotherapy-associated thrombotic purpura/hemolytic uremic syndrome by protein A immunoadsorption of plasma. *Cancer* 71:1882-1892, 1993
56. Marder V, Feinstein D, Francis C et al. Consumptive thrombohemorrhagic disorders, in Colman R, Hirsh J, Marder V, et al (eds): *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*(ed3). Philadelphia, PA, Lippincott, p: 1023, 1994
57. Slichter SJ, Harker LA. Hemostasis in malignancy. *Ann NY Acad Sci* 230: 252, 1974
58. Marder V, Feinstein D, Francis C, et al. Consumptive thrombohemorrhagic disorders, in Colman R, Hirsh J, Marder V, et al (eds). *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice* (ed.3). Philadelphia, PA, Lippincott; p: 1023, 1994.
59. Rolston KVI. Risk assessment, and risk-based therapy in febrile neutropenic patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 17:461-463, 1998
60. Sepkowitz KA, Brown AE, Telzak EE, et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia among patients without AIDS at a cancer hospital. *JAMA* 267:832-837, 1992

61. Kovacs JA, Hiemenz JW, Mmcher AM, et al. Pneumocystis carinii pneumonia: A comparison between patients with the acquired immunodeficiency syndrome and patients with other immunodeficiencies. *Ann Intern Med* 100:663-671, 1984
62. Santamauro JT, Stover DE. Pneumocystis carinii pneumonia: *Med Clin North Am* 81:299-318, 1997
63. De Vries CR, Freiha FS. Hemorrhagic cystitis : A review. *J Urol* 143:1-9,1990
64. Watson NA, Nteley RG. Urologic complications of cyclophosphamide. *Br J Urol* 45:606-609, 1973
65. Texter JH Jr, Koontz WW Jr, Mc Williams NB. Hemorrhagic cystitis as a complication of the management of pediatric neoplasm. *Urol Surv* 29:47-48, 1979
66. Dean RJ, Lytton B. Urologic complications of the management of pelvic irradiation. *J Urol*, 119:64-67,1978
67. Sheenan G, Harding GK, Ronald AR. Advances in the treatment of urinary tract infection. *Am J Med*, 15:141-147, 1984
68. Berger RE. Acute epididymitis: Etiology and Therapy. *Semin Urol*, 9:28-31, 1991
69. Tsokos GC, Balow JE, Spiegel RJ, et al. Renal and metabolic complications of undifferentiated and lymphoblastic lymphomas. *Medicine (Baltimore)*, 60:218-229, 1981
70. Drakos P, Bar-Ziv J, Catane R. Tumor lysis syndrome in nonhematologic malignancies. Report of a case and review of the literature. *Am J Clin Oncol*, 17:502-505,1994
71. Kjellstrand CM, Campbel DC, von Hartitzsch B, et al. Hyperuricemic acute renal failure. *Arch Intern Med*, 133:349-359,1974
72. Boles JM, Dutel JL, Briere J, et al. Acute renal failure caused by extreme hyperphosphataemia after chemotherapy of an acute lymphoblastic leukaemia. *Cancer*, 53: 2425-2429, 1984
73. Mundy GR, Guise TA. Hypercalcemia of malignancy. *Am J Med*, 103:134-145, 1997
74. Hosking DJ, Cowley A, Bucknall CA. Rehydration in the treatment of severe hypercalcemia. *QJ Med* 200: 473-481, 1981
75. Nussbaum SR, Younger J, Vandepol CJ. Single-dose intravenous therapy with pamidronate for the treatment of hypercalcemia of malignancy: Comparison of 30, 60 and 90 mg dosages. *Am J Med* 95:297-304, 1993
76. Machado CE, Flombaum CD. Safety of pamidronate in patients with renal failure and hypercalcemia. *Clin Nephrol* 45:175-179, 1996

77. Scheiner E, Isaacs M, Vanamee P. Water and electrolyte disturbances in cancer patients. *Med Clin North Am*, 50:711-732, 1976
78. Hutchison FN, Perez EA, Gandara DR, et al. Renal salt wasting in patients treated with cisplatin. *Ann Intern Med*, 108:21-25, 1988
79. Lockton JA, Thatcher N. A retrospective study of 32 patients with small- cell bronchogenic carcinoma and inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Clin Radiol*, 37:47-50, 1986
80. DeFronzo RA, Braine H, Colvin M. Water intoxication in man after cyclophosphamide therapy. Time course and relation to drug activation. *Ann Intern Med* 78:861-869, 1973
81. Rose BD. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders* (ed4). New York. NY. McGraw-Hill, pp 651-694, 1994
82. Sculier JP, Nicaise C, Klasteresky J. Lactic acidosis: A metabolic complication of extensive metastatic disease. *Eur J Cancer Clin Oncol*, 19:597-601, 1983
83. Field M, Block JB, Levin R, et al. Significance of blood lactate elevation among patients with acute leukemia and other neoplastic disorders. *Am J Med*, 40:528-595, 1966
84. Vander Molen LA, Swain S, Longo DL. Lactic acidosis in lymphoma: prompt resolution of acidosis with therapy directed at the lymphoma. *J Natl Cancer Inst*, 80: 1077-1078, 1988
85. Tintinalli JE. Emergency complications of malignancy. In: Tintinalli JE *Emergency Medicine* 5th ed., John JS, Marc B., 1408-1414, 1999
86. Petty W, Fajgenbaum MC. Infection of synovial joints, in McCollister EC (ed): *Surgery of the Musculoskeletal System*. (ed 2). New York, NY, Churchill Livingstone, pp 4399-427, 1990
87. Klein MS, Ennis F, Sherlock P, et al. Stress erosions: A major cause of gastrointestinal hemorrhage in patents with malignant disaese. *Am J Digest Dis* 18:167-173, 1973
88. Shorr RJ, Ray WA, Daugherty JR. Concurrent use of nonsteroidal antiinflammatory drugs and oral anticoagulants place elderly persons at risk for hemorrhagic peptic ulcer disease. *Arch Intern Med*, 153: 1665-1670, 1991
89. Sutton JP, Tabak C, Eugene J, et al. Isolated splenic vein occlusion. *Arch Surg* 194: 149-151, 1981
90. Cathcart PM, Cathcart RS, Rambo WM: Management of massive lower GI bleeding. *Am Surg* 43:217-227, 1997

91. Tang E, Davis J, Silberman H: Bowel obstruction in cancer patients. *Arch Surg* 130:832-837, 1995
92. Kingry RL, Hobson RW, Muir RW: Cecal necrosis and perforation with systemic chemotherapy. *Am J Surg* 39:129-133, 1985
93. Geelhoed GW, Kane MA, Dale DC, et al: Colon ulceration and perforation in cyclic neutropenia. *J Pediatr Surg* 8:379-382, 1973
94. Keidan RD, Fanning J, Gatenby RA, et al: Recurrent typhilitis. A disease resulting from aggressive chemotherapy. *Dis Colon Rectum* 32:206-209, 1989
95. Wade DS, Nava HR, Douglass HO: Neutropenic enterocolitis. Clinical diagnosis and treatment. *Cancer* 69:17-23, 1992
96. Skinner DB, Little AG, DeMeester TR: Management of esophageal perforation. *Am J Surg* 139:760-764, 1980
97. Gertsch P, Cho LN, Yuen ST, et al: Long-term survival after gastrectomy for advanced bleeding or perforated gastric carcinoma *Eur J Surg* 162:723-772, 1996
98. Macrae FA, Tan KG, Williams CB: Towards safer colonoscopy: A report on the complications of 5000 diagnostic or therapeutic colonoscopies. *Gut* 24:76-83, 1983
99. Swenson K, Rosa MA, Ritz L, Murray CL, Adlis SA: Recognition and evaluation of oncology-related symptoms in the emergency department. *Ann Emerg Med* 26:12-17, 1995
100. Anthony P. Polednak, PhD. Inpatient hospital admission through an emergency department in relation to stage at diagnosis of colorectal cancer. *Cancer detection and prevention* 24 (3):283-289, 2000
101. Twelves CJ, Thomson CS, Dewar JA. Deprivation and emergency admissions for cancers. Social factors affect patterns of referral for breast cancer. *BMJ* 317 (7153): 245-52, 1998
102. Robertson IK, Segel L. Cost of emergency admission for colorectal 349 (9058): 1105-12, 1997

ACİL SERVİSE BAŞVURAN KANSER HASTALARINDA PROGNOTİK BELİRLEYİCİLER

Hasta adı soyadı: Dosya No: Cinsiyet: Yaş:
 Sosyal güvencesi: Takip olduğu merkez: Geliş Tarihi: Geliş saati:
 Triaaj kategorisi: GKS: Tel: Adres:

Geliş şikayeti ve süresi:

Bu şikayeti için gelmeden herhangi bir hekime ya da hastaneye başvurmuş mu? ☐ Hayır ☐ Evet

Gelmeden önce bu şikayeti için herhangi bir ilaç almış mı? Almış ise ne aldığı? ☐ Hayır ☐ Evet

.....

Nereden geldiği: Neyle geldiği:

• TA: (...../.....mm.hg) Ateş: (.....°C) SS:(...../dk) Nb:(...../dk)

Primer patolojik tanısı (varsa):

En son hastaneye başvurduğu tarih ve nedeni:

Radyoterapi: alıyor (...) Aldı (.....son tarihi) almadı (.....)

Kemoterapi: alıyor (...) Aldı (.....son tarihi) almadı (.....)

Kemoterapik ajanlar:

Alternatif Tıp: alıyor (....) Aldı (.....son tarih) almadı (.....)

Onkolojik Operasyon öyküsü: (var:Tarih:.....) (Yok:.....)

Ağrı kesiciler:.....

Bulantı kusma ilaçları:.....

• **PERFORMANS SKORU:**

Şikayeti yok _____ **0**

Şikayeti var ama günlük yaşamını etkilemiyor _____ **1**

Şikayeti var günün 1/2'sinden azını istirahatla geçiriyor _____ **2**

Şikayeti var günün 1/2'sinden çoğunu istirahatla geçiriyor _____ **3**

Sedyede geldi _____ **4**

• Acil serviste minör cerrahi prosedürler:

Foley (....) Damar yolu: (.....) Sütür (.....) NG: (.....) Santral kateter: (.....)

Entübasyon: (.....) Toraks Tüpü: (.....) LP: (.....)

Torasentez (.....) Parasentez: (.....) Artrosentez: (.....)

Port kullanımı: (.....)

• En son ön tanınız:.....

• Acilden yönelme:

Taburcu (....) Zamanı:.....

Yatış (.....) Zamanı:.....Yer:.....

Sevk: (.....) Zamanı.....Yer:.....

Ölüm: (.....) Zamanı:.....Yer:.....

EK-2

ACİL SERVİSTE TAKİP FORMU

Adı Soyadı:

Başvuru tarihi:

Dosya No:

Sonuç:

Primer Tanı:

Stage:

Remisyon:

Lokal Hastalık:

Uzak Metastaz:

Hastaneye yatanlarda sonuç:

Yattığı gün sayısı(.....) Taburcu.....(Tarihi.....)

Exitus.....(Exitus tarihi.....)

Halen yatıyor.....

Taburcu olduktan sonra 1 ay ve 3 ay aralarla takipte (acilden veya servisten taburcu olanlarda)

Acile tekrar başvuru.....kaç kez.....başvuru şikayeti.....

Hastaneye yatmış mıkaç kere.....

Son 1 ay içinde radyoterapi:

Son 1 ay içinde kemoterapi:

Son 12 ay içinde onkolojik operasyon:

Birinci ay sonuç:

Üçüncü ay sonuç: