

Kazara Hipotermi

İlhan Korkmaz¹

Yusuf Kenan Tekin²

Özet

İnsan vücudunun iç sıcaklığının birincil veya ikincil nedenlerle 35°C'nin altına düşmesi olarak tanımlanan kazara hipotermi, literatürde farklı ölççeklerle sınıflandırılmaktadır. Günümüzde Polderman ve Herold'un hafif (34-35°C), orta (30-34°C) ve derin (<30°C) şeklindeki basitleştirilmiş sınıflandırması yaygın olarak kabul görmektedir. Tarihsel süreçte savaşların sonuçlarını doğrudan etkileyen bu klinik durum, günümüzde özellikle doğal afetlerden etkilenenleri, evsizleri, yaşlıları ve sosyoekonomik düzeyi düşük toplulukları tehdit etmektedir.

Hipotermide iç vücut sıcaklığının hassas ölçümü kritik bir öneme sahiptir. Periferik olarak yapılan ölçümler çevresel hava durumundan etkilenir ve doğru sonuç elde edilmez. İç sıcaklığın diğer ölçüm yöntemlerinde pulmoner arter kateterizasyonu, özefagus, mesane ve rektum bölgelerine problemlerin yerleştirilmesi ile ölçümler yapılmaktadır. Pulmoner arterden ölçüm altın standart olarak kabul edilmekle beraber invaziv ve kardiyak aritmileri tetiklemesi nedeniyle rutin kullanımdan kaçınılmaktadır. Sağlıklı bir organizmada vücut ısısı hipotalamik ve periferik mekanizmalarla dengelenirken; kazara hipotermi, ısı kaybının üretimi aşmasıyla başlar. Vücudun soğuğa karşı ilk tepkisi, katekolamin, kortizol ve tiroid hormonlarının salınımıyla vazokonstriksiyon oluşturmak, glukoz metabolizmasını aktive etmek ve titreme yoluyla ısı üretimini beş kata kadar artırmaktır. Bu süreçte sempatik uyarım nedeniyle taşikardi ve takipne gelişir. Ancak kompanzasyon mekanizmaları yetersiz kaldığında süreç; hipotermi, koagülopati ve asidozdan oluşan "ölümcül triad" tablosuna ilerler; bu tabloya hipokalseminin de eklenmesi durumu "Ölüm Elması" olarak adlandırılır.

- 1 Prof. Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD,
email: ikorkmaz@cumhuriyet.edu.tr, ORCID ID: 0000-0001-5182-3136
- 2 Prof.Dr., Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD,
email: yktekin@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0001-8047-4836

Sistemik etkiler incelendiğinde, kardiyovasküler alanda sıcaklık düştükçe pacemaker hücre aktivitesi azalır ve atropine duyarsız bradikardi gelişir. EKG'de repolarizasyon anormalliklerini gösteren ve sıcaklık düştükçe genliği artan "J" (Osborn) dalgaları belirir; QRS ve QT süreleri uzar, derin aşamalarda ise asistoli ve kardiyak arrest meydana gelir. Solunum sisteminde başlangıçtaki takipne yerini bradipneye bırakır, koruyucu havayolu refleksi azalır, bronkore ve bronkospazm gelişir; 30°C'de oksijen tüketimi %50 azalırken 28°C'nin altında apne gözlenir. Merkezi sinir sisteminde ise hafif evrelerde konfüzyon ve amnezi görülürken, sıcaklık düştükçe paradoksal soyunma, apati ve nihayetinde koma gelişir. Beyin, her 1°C düşüşte oksijen tüketimini %6 azalttığı için şiddetli hipotermide iskemik toleransı normotermiye göre on kat artar. EEG aktivitesi ise 20°C'nin altında tamamen düzleşir.

Renal sistemde periferik vazokonstriksiyona bağlı olarak idrar üretimi üç katına çıkabilir (soğuk diürezi); nefronlarda tübül geri emilimin ve hidrogen salınımının bozulması metabolik asidozu derinleştirir. Gastrointestinal sistemde motilite azalır, 28.8°C'nin altında ileus gelişir, mide mukozasında kanamalar oluşur ve vakaların %20-30'unda otopsielerde pankreatit saptanmıştır. Karaciğerin perfüzyonu azaldığı için laktat klirensi bozulur ve asidoz daha da kötüleşir. Endokrin sistemde ise erken dönemde katekolamin kaynaklı glikojenoliz hiperglisemiye yol açarken, 31°C'nin altında insülin salınımı ve taşınmasının inhibe olması, karaciğer enzim fonksiyonlarının yavaşlaması glisemik kontrolü tamamen hastanın metabolik durumuna bağımlı hale getirir.

1. Giriş

İnsanlar, yaşadıkları ortama göre vücut sıcaklıklarını aktif olarak düzenleyen homeotermik canlılardır. İnsanların yaşadıkları ortam sıcaklığı her zaman itici veya yaşamı tehdit eden bir unsur olmuştur. Hipotermi, tüm dünyada yaygın olarak görülen, ve tedavisi hızlı ve yeterli bir şekilde uygulanmadığında hastane öncesi ve hastane ortamlarında yüksek ölüm riski taşıyan bir durumdur. Hipoterminin bir çeşidi olan kazara hipotermi, vücut ısısının birincil (sağlıklı bir bireyde soğuk bir ortama maruz kalma sonucu) veya ikincil nedenlere (hastalık, zehirlenme veya travma) bağlı olarak 35°C'nin altına düşmesidir. 1994 yılında, hafif (32-35°C), orta (28-32°C), şiddetli (20-28°C) veya derin (<20°C) olarak yeni bir alt sınıflandırma yapıldı (Danzl & Pozos, 1994).

2009 yılında Polderman ve Herold, hafif (34-35°C), orta (30-34°C) ve derin (<30°C) olarak daha basitleştirilmiş bir ölçeklendirme önerilmiş olup günümüzde bu sınıflama yaygın olarak kullanılmaktadır. Hipotermi süresine göre akut veya kronik olarak da tanımlanır (Polderman & Herold, 2009; Paal, Brugger, & Strapazzon, 2018).

Kazara hipoterminin en yıkıcı etkileri doğal afetlerde görülmele beraber, açık havada yaşayanlar, çalışanlar veya evsizler gibi soğuk ortamlara maruz kalan kişiler de etkilenmektedir (Lorenzoni & Raich, 2021).

Kazara hipoterminin önemli bir nedeni olan afetler; varoluşlarından beri insanlığın karşılaştığı ve gelecekte de karşılaşacağı, yaşamlarımızı etkileyen bir gerçektir. Depremler, tsunamiler, çığlar ve seller gibi doğal afetlerde; binlerce insan hem travma hem de hipotermi nedeniyle hayatını kaybedebilmektedir (Blancher et al., 2018).

Geriye dönüp tarihsel bir bakış açısıyla hipotermiyi araştırdığımızda, kazara hipoterminin savaşların sonucuna doğrudan katkıda bulunduğunu görmekteyiz. Kartacalı general Hannibal, İtalya kuşatması sırasında (MÖ 218-203) Alpleri geçerken 100.000'den fazla askerinden yaklaşık yarısını kaybetmiştir. Napolyon ise 1812'de Rusya'ya saldırırken, yarım milyondan fazla askerini savaşta veya yetersiz beslenme ve hipoterminin birleşimi nedeniyle geride bırakmıştır. II. Dünya Savaşı'nda Stalingrad Muharebesi ve ardından Şubat 1943'teki geri çekilme sırasında yaklaşık bir milyon Alman askeri hayatını kaybetmiştir (Davis & Byers, 2005; Guly, 2011).

Çağımızda dahi hipotermik maruziyetin büyük bir kısmını da evsiz bireylerin uğramış olduğu soğuk maruziyeti neden olmaktadır. Evsiz bireyler genellikle uzun süre dışarıda zaman geçirirler; bu da onları özellikle aşırı soğuk hava koşullarının zararlı etkilerine karşı savunmasız hale getirir. Toronto'da yapılan bir araştırma sonucunda tüm hipotermik yaralanmaların %25'inin ve hipotermik ölümlerin ise %20'sinin evsiz bireylerden kaynaklandığı gösterilmiştir (Zhang et al., 2019).

1995-2004 yılları arasında Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan bir araştırma hipoterminin özellikle yaşlı ve ekonomik düzeyi düşük topluluklarda daha sık görüldüğünü ortaya koymaktadır. Hastanelere 15.574 hastanın hipotermi veya soğukun neden olduğu diğer patolojiler nedeniyle hastanelere başvurmuş olduğu tespit edilmiştir. Bu başvuran hastaların yaş ortalamasının acil servislere başvuran diğer hastaların yaş düzeyinden daha yüksek olduğu ve sağlık sigortalarının mevcudiyet oranının ise daha düşük oranda olduğu tespit edilmiştir (Baumgartner et al., 2008).

1. Hipoterminin Fizyolojisi

1.1. Vücut Isısının Ölçümü ve Termoregülasyon

Hipotermi durumlarında vücut ısısının ölçümünde vücut iç ısısının ölçümü ile değerlendiren termometreler kullanılır. İdeal bir termometre minimal invaziv

, kullanımı kolay, hijenik çevresel koşullardan bağımsız ve kısa sürede yüksek duyarlılıkla ölçüm yapabilmelidir (Strapazzon et al., 2014).

Periferik olarak yapılan ölçümler çevresel hava durumundan etkilenir ve doğru sonuç elde edilmez. Periferik yolla sadece dış kulak kanalının açık olması durumunda, iyi yalıtımlı dış mekan kullanımına yönelik bir cihaz kullanılarak yapılan termistör tabanlı epitimpanik sıcaklık ölçümü bir istisna olup bu yöntemle timpanik zara çok yakın yerleştirilmiş özel bir prob yardımıyla vücut çekirdek sıcaklığının (beyin sıcaklığı) doğrudan ve hassas bir şekilde ölçümü yapılmaktadır (Strapazzon et al., 2015). Fakat hemodinamik olarak unstabil olan veya dolaşımı olmayan hastalarda epitimpanik yolla ölçüm hatalı sonuçlara neden olur (Brown et al., 2012).

İç sıcaklığın diğer ölçüm yöntemlerinde pulmoner arter kateterizasyonu, özefagus, mesane ve rektum bölgelerine problemlerin yerleştirilmesi ile ölçümler yapılmaktadır. Pulmoner arterden ölçüm altın standart olarak kabul edilmekle beraber invaziv ve kardiyak aritmileri tetiklemesi nedeniyle rutin kullanımdan kaçınılmaktadır (Lefrant et al., 2003). Özefagusun 1/3 alt kısmına yerleştirilen prob ile hava yolu güvenliğinin sağlandığı durumlarda bu yöntem rutinde kullanılmaktadır (Danzl, 2012).

Vücut ısısı, yaklaşık $37 \pm 0,5$ °C civarında, minimal günlük değişimlerle sıkı bir şekilde merkezi (hipotalamik) ve periferik termoregülasyon (periferik vazokonstriksiyon ve dilatasyon, titreme ve terleme) mekanizmaları ile otonom olarak düzenlenir. Vücut ısısı, ısı üretimi ve dağılımı arasında tamamen düzenlenmiş bir dengedir. Kazara hipotermi, ısı kaybının ısı üretiminden fazla olduğu durumlarda meydana gelir. Vücut iç ısısındaki düşüş, metabolik ısı üretim cevabının yeterli olmaması veya uzun süreli soğuğa maruziyetten kaynaklanır (Paal et al., 2022).

İskelet kasları fiziksel aktivite titreme termogenezi yoluyla ısı üretimini beş kata kadar arttırabilirler. Soğuğa karşı hipotalamusun preoptik bölgesinde Tirotropin Salgılayıcı Hormon oluşumunu tetikler. TRH, Tiroid uyarıcı hormon salgılanmasını arttırarak tiroid bezinde tiroksin (T4) ve triiyodotironin (T3) sentezi ve salınımını arttırmaktadır. Bu hormonlar, ısı üretimini arttırmak için noradrenerjik sistemi aktive ederler (Silva, 2006).

1.2. Hipotermiye Vücudun Fizyolojik Yanıtı

Soğuğa maruziyetin başlangıç aşamasında vücutta salgılanan kortizol, katekolaminler ve tiroksin ile vazokonstriksiyon ve glukoz metabolizması aktive edilir. Ayrıca kas tonusunun arttırılması ve titreme yoluyla ısı üretimi sağlanır (Shida et al., 2020).

Bu ilk koruyucu tepki sonrasında yoğun sempatik uyarımı bağlı olarak taşikardi ve takipne gözlenir. Ayrıca oluşan koruyucu periferik vazokonstriksiyon sonrasında santral kan volümü arttırılarak kan basıncının yükseltilmesi hedeflenir (Granberg, 1991).

Bu kompanzasyon mekanizmalarına rağmen hipotermi progresyonu sonrasında ölümcül triad olarak bilinen “hipotermi, koagulopati ve asidoz” sürecine ilerler. İlerleyen süreçte hipokalseminin eklenmesi ile bu ölümcül tabloya “Ölüm Elması” denilmiştir (Wray et al., 2021; Ditzel et al., 2020).

2. Koagulasyon bozukluğu

Koagulasyon bozukluğu hipotermik hastalarda sıklıkla görülmektedir. Politravmalı hastalarda iç ısının ciddi düzeylerde düşmesi kanamanın durmasını imkansız kılar ve mortalite %100'lere yaklaşır. 33 °C'nin altındaki sıcaklıklarda, bozulmuş trombosit fonksiyonu ve azalmış trombin aktivitesi muhtemel koagülopatiyeye katkıda bulunur; bu da 32 °C'nin koagülopatik travma hastaları için neden kritik bir sıcaklık eşiği olduğunu açıklayabilir. Kanın koagulasyon kaskadındaki bozulma travmaya bağlı kan kaybını da şiddetlendirerek mortaliteyi artırır (Tveita & Sieck, 2022).

3. Hipotermi Asidoz

Hipotermi metabolik ve solunumsal asidozu tetikler. Asidozun başlıca birkaç nedeni vardır: titreme, zayıf kan dolaşımına bağlı doku perfüzyonunun azalması, böbreklerden idrar miktarını azalması ve solunum sisteminde gelişen bradipne. Şiddetli hipotermide karakteristik olarak gelişen bradikardi, azalmış kardiyak output ve iç ısının 25 °C'nin altındaki sıcaklıklarda ortaya çıkan asistol aritmileri ile karakterizedir (Aslam et al., 2006).

Vücut ısısındaki her 1 °C'lik düşüş için kan viskozitesi %2 artar ve bu durum ortaya çıkmış olan vazokonstriksiyon ile birlikte doku hipoperfüzyonuna ve kardiyomiyositlerde apoptozis oranının artmasına yol açar (Diestel et al., 2011).

Hipotermide hemoglobine bağlı oksijenin dokulara verilmesi zorlaşır ve doku hipoksisine neden olur. Doku düzeyindeki hipoksi nedeniyle anaerobik solunum ve laktat üretimi devreye girerek asidozun kötüleşmesine neden olur (Zafren et al., 2014).

Asit birikimini daha da artıran bozulmuş dolaşım, glomerüler filtrasyonu bozar. Ayrıca asidoz ve dolaşım bozukluğu karaciğer tarafından laktatın uzaklaştırılmasının azalmasına yol açarak asit atılım hızını düşürür (Sabharwal, Johns, & Egginton, 2004).

Vücut iç sıcaklığı 32°C'nin altına düştüğünde, beyin sapındaki solunum merkezinin baskılanması ile bradipne, bronkore ve atelektaziler meydana gelebilir (Perlman et al., 2016).

Sistemik dolaşımın zayıf olması akciğer dokusunda kanın oksijenlenmesini kısıtlar ve bunun sonucunda ortaya çıkan karbondioksit tutulumu solunumsal asidozuna katkıda bulunur (Wu et al., 2021).

4. Hipokalsemi

Asidoz ve karaciğer fonksiyonundaki azalma, oksidatif metabolizmayı bozarak hipokalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi ve hipofosfatemi gibi elektrolit bozukluklarına yol açarlar (Brazeau et al., 2018).

Hipokalsemi pıhtılaşma mekanizmasında ve kalbin kontraksiyon mekanizmasında önemli yer tuttuğundan ve asidozu da derinleştirdiğinden Ditzel ve ark. bunu Ölümcül Üçlü'ye dahil etmeyi önererek 'Ölüm Elması' olarak adlandırmışlardır (Ditzel et al., 2020) .

Tablo 1. Vücut iç ısısına göre hipotermi semptomları (Werner et al., 2025)

Sistem	Hafif (32-35°C)	Orta (28-32 °C)	Ağır <28°C
Kardiyovasküler sistem	<i>Sempatik aktivite artışı Vazokonstriksiyon Taşikardi Artmış Kardiyak output</i>	<i>Aritmi Bradikardi</i>	<i>Azalmış kardiyak output Bradikardi Myokardiyal kontraktülide azalma Asistoli</i>
Solunum sistemi	<i>Takipne</i>	<i>Bradipne Bronkore</i>	<i>Apne</i>
Santral sinir sistemi	<i>Konfüzyon</i>	<i>Bilinç bozukluğu Beyin perfüzyonunun azalması</i>	<i>Koma Işık refleksi alınmaz EEG aktivitesinde azalma</i>
Böbrekler	<i>Poliüri</i>	<i>Soğuk diürezi</i>	<i>Böbrek yetmezliği</i>
Endokrin	<i>Hiperглиsemi</i>	<i>İnsülin Salınımı düşer Hiperглиsemi</i>	
Koagülasyon	<i>Trombositopeni Trombosit disfonksiyonu Koagülasyon enzimlerin aktivitesinde azalma</i>		

5. Hipotermide Klinik Bulgular

Hipotermiye maruz kalanların klinik bulguları hastanın hipotermi şiddetine göre değişkenlik gösterir. Hafif ($34-35^{\circ}\text{C}$), orta ($30-34^{\circ}\text{C}$) ve derin ($<30^{\circ}\text{C}$) olarak daha basitleştirilmiş ölçeklendirme ile klinik bulgulara baktığımızda; Hafif hipotermide ilk olarak hiperventilasyon, takipne, taşikardi, ataksi, dizartri, karar vermede güçlük, soğuğa bağlı artan diürez ve titreme görülür. Orta düzeydeki hipotermik hasta bradikardi, azalmış kardiyak output, santral sinir sistemi baskılanması ve azalmış böbrek kan akımına neden olur. Titreme ile ısı üretimi vücut kor ısı 30°C 'nin altına düşmesi ile sonlanır. Atrial fibrillasyon, nodal bradikardi, diğer benign aritmiler görülebilir. Işık refleksi depreşe olmuş olup pupil konstriksiyon ve dilatasyon hızı çok yavaştır. Vücut ısısının 29°C ve altına düşmesi ile ışık refleksi alınmaz ve dilate pupiller görülür. Ciddi hipotermik hastalarda koma, hipotansiyon, bradikardi, ventriküler aritmiler ve asistoliye bağlı olarak kardiyak arrest görülebilir. Pulmoner ödem ve oligüri eşlik edebilir. Kornea ve okülosefalik reflekslerin kaybı ile vücut iç ısısını arasında bir korelasyon görülmemiştir ve klinik sonlanımda kullanılmamalıdır (Ditzel et al., 2020; Zafren et al., 2014; Paal et al., 2022)

5.1. Kardiyovasküler Sistem Bulguları

Vücut sıcaklığının 36°C 'nin altına düşmesi ile beraber katekolamin salınımında artış ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu sonucunda; taşikardi, vazokonstriksiyon-artmış ortalama arteriyel basınç, afterload ve kardiyak outputta artmaya neden olur. Bu fizyolojik yanıt, oksijen ve enerji tüketimini artırır (Ipekci ve Çakmak, 2023).

$30-34^{\circ}\text{C}$ arasında vücut sıcaklığı genellikle miyokard kasılmasını iyileştirir ve kalp ritmini stabilize ederken, derin hipotermi durumunda ise hücre içine aşırı kalsiyum yüklenmesi nedeniyle ciddi miyokard disfonksiyonu görülebilir. Vücut sıcaklığının 32°C 'nin altına düşmeye devam etmesi ile beraber pacemaker hücrelerinin aktivitesinin azalması bradikardiye neden olur. Bradikardi vagal iletim kaynaklı bir bradikardi olmadığından atropine duyarsızdır (Darocha et al., 2015).

Repolarizasyon anormallikleri, EKG'de genellikle lateral prekordiyal derivasyonlarda en iyi görülen bir 'J' (Osborn) dalgasının ortaya çıkmasıyla kanıtlandığı gibi meydana gelir; bu dalganın genliği, sıcaklık düştükçe artma eğilimindedir, ancak elektrolit bozukluklarından etkilenmez (Vassallo et al., 1999).

J dalgaları hipotermiminin patognomonik belirtisi değildir, ancak subaraknoid kanama ve diğer serebral yaralanmalarda ve ayrıca miyokardiyal iskemi durumlarında da görülebilir. Hipotermide artış gösteren asidoz ve

iskemiye bağı olarak QRS komplekslerinde genişleme meydana gelebilir. QRS komplekslerinde genişleme ve QT sürelerindeki uzama repolarize edici potasyum akımının gecikmiş aktivasyonu, sodyum akımının yavaş inaktivasyonu ve içe doğru kalsiyum akımının gecikmiş inaktivasyonu ile açıklanmıştır (Kiyosue et al., 1993).

5.2. Santral Sinir Sistemi Bulguları

Beyin, hipoksi ve iskemiye en duyarlı organdır. Cerebral oksijen tüketimi her 1°C düşüş için % 6 azalır. Hafif hipotermi beyin dokusunu oksijen tüketimini ve beyin ödemi azaltarak, kan-beyin bariyerini stabilize ederek, hücre metabolizmasını koruyabilir, glutamat ve dopamin gibi uyarıcı amino asit ve serbest radikallerin salınımını azaltarak beyin hasarını engelleyebilir. Ayrıca merkezi sinir sistemindeki inflamatuvar faktörlerin aktivasyonunu ve agregasyonunu engelleyerek beyin üzerinde geniş bir koruyucu etkiye sahiptir (Burns et al., 2017).

Hipoterminin merkezi sinir sistemi üzerindeki patolojik etkileri genellikle klinik olarak belirgindir; hafif evrelerde konfüzyon ve bazen de amnezi görülür. Hipoterminin derinleşmesi ile apati, paradoksal olarak kıyafetlerin çıkarılması meydana gelebilir. Takibinde dizartri, ilerleyici bilinç kaybı ve nihayetinde koma gelişir ve bilinç genellikle yaklaşık 30 °C'nin altında kaybolur. Yaklaşık 25 °C'de serebrovasküler otonöregülasyon kaybı ve sıcaklıktaki her 1 °C'lik düşüş için serebral kan akışında %6-7'lik bir azalma meydana gelir. Bununla birlikte, şiddetli hipotermide metabolik hız belirgin şekilde azalır ve dolayısıyla serebral iskemik tolerans önemli ölçüde artar; 20 °C'nin altındaki sıcaklıklarda iskemik tolerans normotermik toleransın on katıdır. EEG dalgaları vücut sıcaklığı <33,5°C olduğunda anormaldir, 22°C'de baskılanır ve 20 °C'nin altında düzleşir (Paal, 2022).

Vücut sıcaklığı 28°C'de pupiller dilate olup ışık refleksi alınmaz, periferik sinir sistemi baskılanır, refleksler tepkisiz hale gelir ve tamamen ortadan kalkar (Stecker et al., 2001).

5.3. Solunum Sistemi Patofizyolojisi

Hipoterminin başlangıç aşamasında solunum sayısı artar. Fakat klinik süreç ilerledikçe dakikadaki ventilasyon hacminde azalma, ölü boşlukta artışa ve oksijen tüketiminde düşüş meydana gelir; bronkospazm ve bronş akıntısı oluşur. Sıcaklık orta dereceli hipotermi seviyelerine düştüğünde, siliyer fonksiyonun bozulması nedeniyle koruyucu hava yolu refleksleri azalır ve bu da aspirasyon ve pnömoniye yatkınlık oluşturur. Oksijen tüketiminde ve karbondioksit üretiminde önemli azalmalar meydana gelir, her ikisi de 30 °C'de yaklaşık %50

oranında düşer. Apne, $<28^{\circ}\text{C}$ 'de gözlemlenebilir. Sıvı kaymaları nedeniyle kardiyojenik olmayan pulmoner ödem potansiyeli olmasına rağmen, pulmoner ödem hipotermiminin tipik bir komplikasyonu değildir ve derin hipotermiye yeniden ısıtma işlemlerinden sonra yaygındır (Strapazzon et al., 2012).

5.4. Renal ve Metabolik Bozukluklar

Oluşan soğuk maruziyeti sonrasında oluşan periferik vazokonstriksiyon nedeniyle hipotermi sırasında idrar üretimi üç katına kadar artabilir. Nefronlardaki tübül geri emilim azalır ve sodyum iyonlarının geri emilimi bozulur. Hipotermiye bağlı olarak böbrek perfüzyonunun bozulması renal hipoksiye neden olarak tübül fonksiyonları bozar. Hipotermimin derinleşmesi ile beraber gelişen derin hipoksi sonucunda serum elektrolitlerin düzenlenmesi bozulur ve hidrojen iyonlarının tübüllerden salgılanması azalarak metabolik asidozun derinleşmesine neden olur (Jastrzębski et al., 2022).

Genel olarak vücut sıcaklığının 25°C düzeyine inene kadar serum sodyum, kalsiyum, klor ve potasyum seviyelerinin normal aralıkta kaldığı kabul edilmiştir (Paal, Brugger, & Strapazzon,

5.5. Gastrointestinal Sistem Klinik Bulguları

Gastrointestinal sistem motilitesi vücut sıcaklığının 34.8°C 'nin altına düşmesi ile azalır ve 28.8°C 'nin altında ise ileus tablosu oluşur. Ayrıca artan gastrik sekresyon ve azalan bikarbonat salgısı mide ve duodenum mukozasına zarar verir. Gastrointestinal sistem boyunca noktasal kanamalar meydana gelebilir. Azalmış kalp debisinin bir sonucu olarak iskemik karaciğer yetmezliği gelişebilir ve laktik asidin detoksifikasyonu bozulacağından metabolik asidoz artar. Hipotermimin bir sonucu olarak sıklıkla pankreatit görülür ve otopsilerde vakaların %20-30'unda saptanır; pankreatit klinik bulguları olmaksızın hafif yüksek serum amilaz seviyesi ise daha da yaygındır ve bir seride hastaların %50'sinde mevcuttur. Hipotermik hastalarda aspirasyon riskini azaltmak için nazogastrik tüp yerleştirilmelidir. Ağızdan veya nazogastrik tüp yoluyla verilen ilaçların emilimi de bu durumda bozulacağından bu uygulama yolundan tedavi verilmemelidir (Jastrzębski et al., 2022).

5.6. Hipotermide Endokrin Sistem ve Metabolik Klinik Bulgular

Hafif hipotermi aşamasında vücut sıcaklığının 32°C 'nin üzerinde olduğu dönemde katekolaminlerin salınımı termogenezi uyarır (Strapazzon et al., 2012).

Katekolamin kaynaklı glikojenoliz ayrıca hiperglisemiye neden olurken eş zamanlı olarak insülin salınımındaki azalma, vücut sıcaklığı $<31^{\circ}\text{C}$ 'ye

düştüğünde insülin taşınmasının inhibisyonu, karaciğer hücrelerinin enzim fonksiyonunda azalma, glikozun böbrek klirensindeki azalma da hiperglisemiye arttırır. Bununla birlikte, hipotermi sırasında glisemik seviyelerin hem yüksek hem de düşük olduğu bildirilmiştir, bu da glisemik kontrolün öncelikle hastanın metabolik durumuna bağlı olduğunu göstermektedir (Frappell, 1998).

Sonuç

Hipotermi, hafif evreden derin evreye ilerledikçe çoklu sistemleri etkileyen ve hızlı tanı ile uygun ısıtma sağlanmadığında mortalitesi belirgin şekilde artan kompleks bir klinik tablodur. Kardiyovasküler sistemde katekolamin yanıtına bağlı erken kompensasyon dönemini takiben bradikardi, miyokard depresyonu ve malign aritmilere ilerleyen bir seyir izlenirken, santral sinir sisteminde bilinç değişikliklerinden komaya uzanan progresif bir bozulma gelişir. Solunum, renal ve metabolik sistemlerde ortaya çıkan ventilasyon azalması, hipoperfüzyon, elektrolit dengesizlikleri ve asidoz tablosu, klinik kötüleşmenin temel belirleyicileridir.

Mevcut literatür, hipotermide fizyolojik sınırların daraldığını ve özellikle 30°C'nin altındaki değerlerde geri dönüşü zor sistemik disfonksiyonların ortaya çıktığını göstermektedir. Bu nedenle erken tanı, çekirdek ısı ölçümünün doğru yapılması ve evreye uygun ısıtma stratejilerinin uygulanması hayati öneme sahiptir. Güncel kılavuzlar, özellikle ağır hipotermide prognozun yalnızca klinik bulgulara değil, aynı zamanda ısıtma sonrası yanıt ve ileri yaşam desteği yöntemlerine bağlı olduğunu vurgulamaktadır. Sonuç olarak hipotermimin yönetimi, multidisipliner yaklaşım gerektiren, zamanla yarışılan kritik bir acil tıp ve halk sağlığı problemidir.

Kaynakça

- Althaus, U., Aeberhard, P., Schüpbach, P., Nachbur, B. H., & Mühlemann, W. (1982). Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Annals of Surgery*, 195(4), 492–495.
- Aslam, A. F., Aslam, A. K., Vasavada, B. C., & Khan, I. A. (2006). Hypothermia: Evaluation, electrocardiographic manifestations, and management. *The American Journal of Medicine*, 119(4), 297–301.
- Baumgartner, E. A., Belson, M., Rubin, C., & Patel, M. (2008). Hypothermia and other cold-related morbidity emergency department visits: United States, 1995–2004. *Wilderness & Environmental Medicine*, 19(4), 233–237.
- Blancher, M., Albasini, F., Elsensohn, F., Zafren, K., Hölzl, N., McLaughlin, K., Wheeler, A. R., III, Roy, S., Brugger, H., Greene, M., & Paal, P. (2018). Management of multi-casualty incidents in mountain rescue: Evidence-based guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Altitude Medicine & Biology*, 19(2), 131–140.
- Brazeau, M. J., Bolduc, C. A., Delmonaco, B. L., & Syed, A. S. (2018). Challenges of transport and resuscitation of a patient with severe acidosis and hypothermia in Afghanistan. *Journal of Special Operations Medicine*, 18(1), 23–28.
- Brown, D. J., Brugger, H., Boyd, J., & Paal, P. (2012). Accidental hypothermia. *The New England Journal of Medicine*, 367(20), 1930–1938.
- Burns, J. D., Fisher, J. L., & Cervantes-Arslanian, A. M. (2017). Recent advances in the acute management of intracerebral hemorrhage. *Neurologic Clinics*, 35(4), 737–749.
- Danzl, D. F. (2012). Accidental hypothermia. In P. S. Auerbach (Ed.), *Wilderness medicine* (6th ed., pp. 116–142). Philadelphia, PA: Elsevier Mosby.
- Danzl, D. F., & Pozos, R. S. (1994). Accidental hypothermia. *The New England Journal of Medicine*, 331(26), 1756–1760.
- Darocha, T., Sobczyk, D., Kosiński, S., Jarosz, A., Gałzowski, R., Nycz, K., & Drwiła, R. (2015). Electrocardiographic changes caused by severe accidental hypothermia. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 29(6), e83–e86.
- Davis, P. R., & Byers, M. (2005). Accidental hypothermia. *Journal of the Royal Army Medical Corps*, 151(4), 223–233.
- Diestel, A., Drescher, C., Miera, O., Berger, F., & Schmitt, K. R. (2011). Hypothermia protects H9c2 cardiomyocytes from H₂O₂ induced apoptosis. *Cryobiology*, 62(1), 53–61.
- Ditzel, R. M., Jr., Anderson, J. L., Eisenhart, W. J., Rankin, C. J., DeFeo, D. R., Oak, S., & Siegler, J. (2020). A review of transfusion- and trauma-induced

- hypocalcemia: Is it time to change the lethal triad to the lethal diamond? *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 88(3), 434–439.
- Frappell, P. (1998). Hypothermia and physiological control: The respiratory system. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 25, 159–164.
- Granberg, P. O. (1991). Human physiology under cold exposure. *Arctic Medical Research*, 50(Suppl. 6), 23–27.
- Guly, H. (2011). History of accidental hypothermia. *Resuscitation*, 82(1), 122–125.
- İpekci, A., & Çakmak, F. (2023). Hypothermia. *Cerrahpaşa Medical Journal*, 47(1), 27–32.
- Jastrzębski, P., Snarska, J., Adamiak, Z., & Miłowski, T. (2022). The effect of hypothermia on the human body. *Polish Annals of Medicine*, 29(2), 1–5.
- Kiyosue, T., Arita, M., Muramatsu, H., Spindler, A. J., & Noble, D. (1993). Ionic mechanisms of action potential prolongation at low temperature in guinea-pig ventricular myocytes. *The Journal of Physiology*, 468, 85–106.
- Lefrant, J. Y., Muller, L., de La Coussaye, J. E., Benbabaali, M., Lebris, C., Zeitoun, N., Mari, C., Saïssi, G., Ripart, J., & Eledjam, J. J. (2003). Temperature measurement in intensive care patients: Comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Medicine*, 29(3), 414–418.
- Lorenzoni, N., & Raich, M. (2021). Long-term impact of the Galtuer avalanche on the public health system. *Journal of Emergency Management*, 19(2), 197–208.
- Paal, P., Brugger, H., & Strapazzon, G. (2018). Accidental hypothermia. In M. J. Aminoff, F. Boller, & D. F. Swaab (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 157, pp. 547–563). Amsterdam: Elsevier.
- Paal, P., Pasquier, M., Darocha, T., Lechner, R., Kosinski, S., Wallner, B., Zafren, K., & Brugger, H. (2022). Accidental hypothermia: 2021 update. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(1), 501.
- Perlman, R., Callum, J., Laflamme, C., Tien, H., Nascimento, B., Beckett, A., & Alam, A. (2016). A recommended early goal-directed management guideline for the prevention of hypothermia-related transfusion, morbidity, and mortality in severely injured trauma patients. *Critical Care*, 20, 107.
- Polderman, K. H., & Herold, I. (2009). Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: Practical considerations, side effects, and cooling methods. *Critical Care Medicine*, 37(3), 1101–1120.
- Sabharwal, R., Johns, E. J., & Egginton, S. (2004). The influence of acute hypothermia on renal function of anaesthetized euthermic and acclimatized rats. *Experimental Physiology*, 89(4), 455–463.
- Shida, A., et al. (2020). Cortisol levels after cold exposure are independent of adrenocorticotropic hormone stimulation. *PLoS ONE*, 15, e0218910.

- Silva, J. E. (2006). Thermogenic mechanisms and their hormonal regulation. *Physiological Reviews*, 86(2), 435–464.
- Stecker, M. M., Cheung, A. T., Pochettino, A., Kent, G. P., Patterson, T., Weiss, S. J., & Bavaria, J. E. (2001). Deep hypothermic circulatory arrest: I. Effects of cooling on electroencephalogram and evoked potentials. *The Annals of Thoracic Surgery*, 71(1), 14–21.
- Strapazzon, G., Nardin, M., Zanon, P., Kaufmann, M., Kritzing, M., & Brugger, H. (2012). Respiratory failure and spontaneous hypoglycemia during noninvasive rewarming from 24.7°C (76.5°F) core body temperature after prolonged avalanche burial. *Annals of Emergency Medicine*, 60(2), 193–196.
- Strapazzon, G., Procter, E., Paal, P., & Brugger, H. (2014). Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Altitude Medicine & Biology*, 15(2), 104–111.
- Strapazzon, G., Procter, E., Putzer, G., Avancini, G., Dal Cappello, T., Überbacher, N., Hofer, G., Rainer, B., Rammlmair, G., & Brugger, H. (2015). Influence of low ambient temperature on epitympanic temperature measurement: A prospective randomized clinical study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 23, 90.
- Tveita, T., & Sieck, G. C. (2022). Physiological impact of hypothermia: The good, the bad, and the ugly. *Physiology (Bethesda, Md.)*, 37(2), 69–87.
- Vassallo, S. U., Delaney, K. A., Hoffman, R. S., Slater, W., & Goldfrank, L. R. (1999). A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Academic Emergency Medicine*, 6(11), 1121–1126.
- Werner, L. M., Kevorkian, R. T., Getnet, D., Rios, K. E., Hull, D. M., Robben, P. M., Cybulski, R. J., & Bobrov, A. G. (2025). Hypothermia: Pathophysiology and the propensity for infection. *The American Journal of Emergency Medicine*, 88, 64–78.
- Wray, J. P., Bridwell, R. E., Schauer, S. G., Shackelford, S. A., Bebart, V. S., Wright, F. L., Bynum, J., & Long, B. (2021). The diamond of death: Hypocalcemia in trauma and resuscitation. *The American Journal of Emergency Medicine*, 41, 104–109.
- Wu, J., Hu, Z., Han, Z., Gu, Y., Yang, L., & Sun, B. (2021). Human physiological responses of exposure to extremely cold environments. *Journal of Thermal Biology*, 98, 102933.
- Zafren, K., Giesbrecht, G. G., Danzl, D. F., Brugger, H., Sagalyn, E. B., Walpoth, B., Weiss, E. A., Auerbach, P. S., McIntosh, S. E., Némethy, M., McDevitt, M., Dow, J., Schoene, R. B., Rodway, G. W., Hackett, P. H., Bennett, B. L., Grissom, C. K., & Wilderness Medical Society. (2014). Wilderness Medical Society practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2014 update. *Wilderness & Environmental Medicine*, 25(4 Suppl), S66–S85.

Zhang, P., Wiens, K., Wang, R., Luong, L., Ansara, D., Gower, S., Bassil, K., & Hwang, S. W. (2019). Cold weather conditions and risk of hypothermia among people experiencing homelessness: Implications for prevention strategies. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *16*(18), 3259.