

## Afet ve Acil Durumlarda Temel Fizyolojik Yanıtlar

Muhammed Yusuf Özer<sup>1</sup>

Mesut Çelik<sup>2</sup>

### Özet

Afet ve acil durumlar, organizmada ani ve sistemik fizyolojik yanıtların devreye girmesine yol açar. Stres yanıtı, esas olarak hipotalamus-hipofiz-adrenal HPA yoluyla ve sempatik sinir sistemi aracılığıyla düzenlenir. Adrenalin ve noradrenalin salınımı, taşikardi, hipertansiyon, bronkodilatasyon ve artmış glukoneogenez ile metabolik adaptasyonu sağlar. Kortizol salınımı ise protein katabolizması, immün yanıt modülasyonu ve enerji dengesinin sürdürülmesinde rol oynar. Akut faz yanıtı kapsamında karaciğerden C-reaktif protein ve fibrinojen gibi proteinler sentezlenir. Endotel aktivasyonu ve inflamatuvar sitokinlerin (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) salınımı, vasküler permeabilitenin artmasına ve ödem oluşumuna yol açabilir. Aşırı inflamatuvar yanıt, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon ve çoklu organ yetmezliği riskini artırır. Hipovolemi, hipoksi ve reperfüzyon hasarı da doku düzeyinde ciddi fizyopatolojik değişiklikler yaratabilir. Bu fizyolojik süreçlerin anlaşılması, afet ve acil durum yönetiminde etkin tanı ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir.

### Giriş

Afet ve acil durumlar, birey ve toplum sağlığını tehdit eden ani ve beklenmedik olaylar olup, bireylerin fizyolojik homeostazını ciddi şekilde etkileyebilmektedir. Doğal afetler (deprem, sel, kasırga), teknolojik felaketler (nükleer kazalar, kimyasal sızıntılar) ve insani krizler (savaşlar, göç hareketleri) sırasında insanlar, hayatta kalabilmek için hızlı ve çok

1 Öğretim Görevlisi, Bingöl Üniversitesi, ORCID No: 0000-0003-2211-5653, e-mail: myozer@bingol.edu.tr

2 Öğretim Görevlisi, Bingöl Üniversitesi, ORCID No: 0000-0001-7212-8538, e-mail: mesutcelik@bingol.edu.tr

yönlü fizyolojik yanıtlar oluşturur (Kalisch vd., 2015; Norris vd., 2002). Bu yanıtlar, genellikle vücudun homeostatik mekanizmalarını düzenleyen nöroendokrin, kardiyovasküler, solunumsal ve bağışıklık sistemlerini kapsamaktadır.

Afet koşullarında ortaya çıkan akut stres, hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) yolağının aktive olmasına neden olarak kortizol ve diğer stres hormonlarının salınımını artırır (McEwen, 2007). Sempatik sinir sistemi de eş zamanlı olarak aktive olur ve adrenalin, noradrenalin gibi katekolaminlerin salınımını tetikler. Bu süreçler kalp hızında artış, solunumun hızlanması, kan basıncında yükselme ve kaslara kan akışının artması gibi hayatta kalmaya yönelik fizyolojik değişimlere yol açar (Goldstein, 2010). Bununla birlikte, bu yanıtların uzun süreli ve kontrolsüz olması, kardiyovasküler hastalıklar, bağışıklık sisteminin baskılanması ve metabolik bozukluklar gibi ikincil sağlık sorunlarının ortaya çıkmasına neden olabilir (Yehuda vd., 2015).

Afet ve acil durumların halk sağlığı açısından önemi, yalnızca akut fizyolojik etkilerle sınırlı kalmamakta, aynı zamanda toplumda uzun vadeli sağlık sonuçlarını da beraberinde getirmektedir. Özellikle çocuklar, yaşlılar, gebeler ve kronik hastalığı olan bireyler gibi hassas gruplar, bu durumlarda daha yüksek risk altındadır (Wisner vd., 2004). Ayrıca, dijital dönüşüm çağında geliştirilen giyilebilir sağlık izleme sistemleri, mobil uygulamalar ve yapay zeka destekli erken uyarı sistemleri, afet ve acil durumlarda fizyolojik yanıtların izlenmesinde ve yönetiminde önemli fırsatlar sunmaktadır (Topol, 2019).

Bu bölümde, afet ve acil durumlarda homeostatik dengesini korumak amacıyla devreye giren başlıca fizyolojik yanıt mekanizmaları ayrıntılı olarak incelenecektir. Özellikle hipotalamus-hipofiz-adrenal yolağının uyarılması, sempatik sistemin yanıtları, kardiyovasküler ve solunumsal yanıtları, bağışıklık sisteminde meydana gelen akut faz tepkileri ve metabolik düzenlemeler, mevcut literatür ışığında kapsamlı şekilde değerlendirilecektir.

### **Afet ve acil durumların fizyopatolojisi**

Afet ve acil durumlar, organizmada ani ve yoğun bir fizyolojik stres yanıtını tetikler. Bu yanıt, temel yaşam fonksiyonlarının korunmasını ve organizmanın hayatta kalma şansını artırmayı hedefleyen kompleks mekanizmalar bütünüdür. Bu süreçler çoğunlukla nöroendokrin, kardiyovasküler, solunumsal, bağışıklık ve metabolik sistemlerin koordineli çalışması ile yürütülür (Chrousos, 2009; Kalisch et vd., 2015).

### ***Nöroendokrin yanıt: HPA yolu***

Afet ve acil durumlar sırasında organizma, yaşamsal dengenin korunması için hızlı ve bütüncül bir fizyolojik stres yanıtı başlatır. Bu yanıtın temel düzenleyicilerinden biri hipotalamus-hipofiz-adrenal yoluğadır. Stres etkeninin algılanmasıyla hipotalamus, kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) salgılar. CRH, hipofiz bezini uyararak adrenokortikotropik hormon (ACTH) sekresyonuna yol açar. ACTH ise adrenal korteksten kortizol salgılanmasını tetikler (Tsigos & Chrousos, 2002).

Kortizol; glukoz metabolizmasını artırarak enerji mobilizasyonunu sağlar, bağışıklık sisteminin aşırı yanıtını baskılar, iltihabi süreci regüle eder ve kardiyovasküler sistemin stabilitesine katkı sağlar (McEwen, 2007). Bu süreç, kısa vadede hayatta kalma için kritik öneme sahiptir. Ancak, HPA yoluğının uzun süreli ve aşırı uyarılması, kronik inflamasyon, bağışıklık sisteminin baskılanması, metabolik bozukluklar ve kardiyovasküler hastalık riskinde artış gibi olumsuz sağlık sonuçlarına yol açabilir (Chrousos, 2009; Kalisch et vd., 2015).

### ***Sempatik-adrenal-medüller sistem aktivasyonu***

Nöroendokrin sistemin ikinci önemli bileşeni, sempatik sinir sistemi ve adrenal medüller yanıtıdır. Tehdit algısının ardından sempatik sinir sistemi hızla aktive olur ve adrenal medulladan büyük miktarda adrenal ve noradrenalin salgınır. Bu katekolaminler, organizmanın “savaş ya da kaç” yanıtını düzenleyen temel aracı hormonlardır (Goldstein, 2010).

Adrenalin ve noradrenalin etkisiyle kalp atım hızı artar, bronşlar genişler, periferik vasküler direnç artarak kan basıncı yükselir, glukoz ve yağ asidi mobilizasyonu sağlanarak kaslara kan akımı yönlendirilir (Ulrich-Lai & Herman, 2009). Bu hızlı fizyolojik değışimler, organizmanın ani hareket kapasitesini ve çevresel tehditlere yanıt verebilme yeteneğini artırır. Ancak bu sistemin uzun süreli veya aşırı aktivasyonu, kardiyovasküler sistem üzerinde aşırı yük oluşturabilir. Sık tekrarlayan sempatik uyarılar; hipertansiyon, aritmi, miyokard iskemisi ve hatta ani kardiyak ölüm riskini artırabilir (Steptoe & Kivimäki, 2013).

### ***Kardiyovasküler Yanıtlar***

Afet ve acil durumlar, insan organizması üzerinde aniden ortaya çıkan ve çoğu zaman yoğun fizyolojik stres yükü oluşturan olaylardır. Bu süreçte, kardiyovasküler sistemin hızlı ve etkili yanıt vermesi hayatta kalım açısından kritik öneme sahiptir. Stres yanıtının temel bileşenlerinden biri olan kardiyovasküler sistem, hem akut hem de kronik fizyopatolojik değışimlere

maruz kalabilir. Kardiyovasküler adaptasyonlar, nöroendokrin ve otonom sinir sistemi aracılığıyla yürütülür (Steptoe & Kivimäki, 2013).

### *Akut kardiyovasküler yanıtlar*

Afet ve acil durum anlarında sempatik sinir sisteminin hızla aktive olmasıyla birlikte katekolamin salınımı artar. Bu artış, kalpte taşikardiye, yol açar. Aynı zamanda periferik vazokonstriksiyon ile hayati organlara kan yönlendirilir (Goldstein, 2010; Ulrich-Lai & Herman, 2009). Bu akut yanıtlar, kısa süreli hayatta kalım için önemlidir. Örneğin; kan kaybı, hipovolemi ya da travmatik yaralanma durumlarında kardiyovasküler sistemin bu yanıtları hayati önem taşır (Convertino, 2019).

Ancak yoğun sempatik aktivasyon; miyokard oksijen tüketimini artırır ve özellikle önceden kardiyovasküler hastalığı olan bireylerde miyokardiyal iskemi ve aritmi riskini yükseltir (Lanza et vd., 2019). Afet sonrası ani kardiyak olayların sıkça rapor edilmesi, bu mekanizmaların önemini ortaya koymaktadır (Liu et vd., 2021).

### *Kronik kardiyovasküler etkiler ve risk artışı*

Afet ve acil durumların sadece akut fazda değil, sonrasında da kardiyovasküler sağlık üzerinde uzun vadeli etkileri olabilir. Uzun süreli psikolojik stres, HPA yolağının ve sempatik sinir sisteminin kronik aktivasyonu ile birlikte endotel disfonksiyonu, sistemik inflamasyon ve aterosklerotik süreçlerin hızlanmasına yol açabilir (Steptoe & Kivimäki, 2013; Thayer vd., 2012).

Literatürde, büyük depremler, savaşlar ve diğer toplu afetler sonrası miyokard enfarktüsü, inme ve ani kardiyak ölüm oranlarında anlamlı artışlar rapor edilmiştir (Suzuki vd., 2020).

## **Dijital sağlık teknolojilerinin kardiyovasküler izlemedeki rolü**

Dijital sağlık teknolojileri, afet ve acil durumlarda kardiyovasküler sistem yanıtlarının izlenmesinde giderek artan bir öneme sahiptir. Giyilebilir kalp ritmi monitörleri, taşınabilir elektrokardiyografi (EKG) cihazları, mobil sağlık uygulamaları ve yapay zeka destekli erken uyarı sistemleri, kardiyovasküler parametrelerin anlık takibini mümkün kılmaktadır (Saxena vd., 2020).

### *Solunum sistemi yanıtları*

Afet ve acil durumlarda, organizmanın hayatta kalım reflekslerinin başında solunumsal sistemin yanıtları gelir. Oksijenin yeterli miktarda dokulara ulaştırılması ve metabolik atıkların uzaklaştırılması, vücudun tüm

sistemlerinin işlevselliğini doğrudan etkileyen önemli ve kritik süreçlerdir. Solunum sistemi, çevresel stresörlere ve akut fizyolojik taleplere hızlı uyum sağlayabilme kapasitesine sahiptir (Kacmarek vd., 2021).

### *Akut solunumsal yanıtlar*

Afet anında ortaya çıkan akut stres yanıtı, HPA yolağının ve sempatik sinir sisteminin uyarılması sonucu solunum hızının artmasına neden olur. Bu artış, artan metabolik ihtiyaçlara oksijen sağlamak ve artmış karbon dioksit düzeylerini düşürmek için adaptif bir mekanizma olarak devreye girer (Matthay & Bhattacharya, 2014). Ancak solunum hızındaki bu artış, özellikle altta yatan solunumsal veya kardiyopulmoner hastalığı bulunan bireylerde hiperventilasyon sendromu, respiratuvar alkaloz ve yorgunlukla ilişkili solunum kas yetmezliği gibi komplikasyonlara yol açabilir (Loring & Topulos, 2020). Travma kaynaklı torasik yaralanmalar, solunum yollarının mekanik obstrüksiyonu ve inhalasyon yaralanmaları da akut solunumsal yanıtı daha karmaşık hale getirebilir (Miller vd., 2018).

### *Solunumsal fizyopatolojide inflamasyonun rolü*

Afetler sırasında solunum sistemini etkileyen bir diğer önemli fizyopatolojik mekanizma sistemik inflamatuvar yanıt sendromudur. İnhalasyon yolu ile toksik partiküllere, duman ve gazlara maruziyet, akciğer dokusunda inflamasyon, bronkokonstriksiyon ve ödem gelişimine neden olabilir (Miller vd., 2018). Bu durum özellikle büyük yangınlar, kimyasal sızıntılar ve biyolojik tehditler içeren afet senaryolarında belirgindir.

İnflamasyonun ilerlemesi halinde akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gelişme riski artar. ARDS, alveol-kapiller membranda artmış geçirgenlik ve alveoler ödem ile karakterizedir ve yoğun bakım desteği gerektirir (Bellani et vd., 2016).

### *Dijital sağlık uygulamaları ile solunumsal izlem*

Dijital sağlık teknolojileri, afet ve acil durumlarda solunumsal parametrelerin sürekli izlenmesini mümkün kılmaktadır. Giyilebilir solunum sensörleri, taşınabilir spirometreler, oksijen satürasyonu ölçen pulse oksimetreler ve yapay zeka destekli solunum analiz sistemleri, erken dönemde solunum işlevlerindeki bozulmaları saptamada etkili araçlardır (Schuermans vd., 2022).

### **Metabolik ve endokrin yanıtlar**

Afet ve acil durumlarda metabolik ve endokrin sistemlerin aktivasyonu, vücudun hayatta kalabilmesi için kritik öneme sahiptir. Bu sistemler, enerji

kaynaklarının kullanılmasında, doku onarımına, bağışıklık sisteminin düzenlenmesinden homeostatik dengeye kadar çok sayıda yaşamsal süreci ilgilidir (Jeschke vd., 2011). Stres yanıtının temel bileşenleri olan hormonal değişiklikler ve metabolik adaptasyonlar, akut ve kronik dönemde farklı klinik tabloların gelişmesine de zemin hazırlar.

### *Akut stres yanıtında endokrin sistem aktivasyonu*

Afet ve acil durumlarda hipotalamus-hipofiz-adrenal aksı hızla aktive olur. Hipotalamus tarafından salgılanan CRH, hipofiz bezini uyararak ACTH salgısını artırır. ACTH'nin etkisiyle adrenal korteksten kortizol salınımı gerçekleşir. Kortizol, glukoneogenezis ve lipolizi artırarak enerji mobilizasyonunu sağlar; aynı zamanda immün sistemi baskılayıcı etkiler gösterir (Tsigos & Chrousos, 2002).

Ayrıca, sempatik sinir sistemi aktivasyonu sonucu adrenal medulladan epinefrin ve norepinefrin salınır. Bu katekolaminler kardiyak debiyi artırır, bronkodilatasyon sağlar ve hepatik glukoz üretimini uyarır (Goldstein, 2010). Tiroit hormonları (T3, T4) da metabolik hızın artırılmasında rol alabilir. Stresin yoğun ve uzun sürmesi halinde, hormonal dengelerde disfonksiyonel değişiklikler gelişebilir (Charmandari vd, 2005).

### *Metabolik değişiklikler ve enerji dengesi*

Stres yanıtı sırasında enerji ihtiyacının artması nedeniyle karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarında belirgin değişiklikler gözlenir. Karaciğerde glikojenoliz ve glukoneogenezis hızlanır, kas ve yağ dokusunda protein ve lipid mobilizasyonu artar. Uzun süreli stres durumlarında hiperglisemi ve insülin direnci gelişebilir (Jeschke vd., 2011).

Kas katabolizması, özellikle ağır travmalar, büyük yanıklar veya sepsis gibi durumlarda belirginleşir. Bu katabolik durum, iyileşme sürecini olumsuz etkileyebilir. Ayrıca, hiper metabolik yanıt olarak tanımlanan bu süreçte bazal metabolizma hızı ciddi oranda artabilir. Aşırı katabolizma ise kas kitlesinde ve bağışıklık sisteminde zayıflamaya yol açar (Preiser vd., 2014).

Metabolik stresin önemli sonuçlarından biri de sıvı-elektrolit dengesindeki değişimlerdir. Özellikle antidiüretik hormon (ADH) salınımındaki artış, sıvı retansiyonuna ve hiponatremiye neden olabilir (Verbalis, 2010).

### *Kronik etkiler ve komplikasyonlar*

Uzun süreli afet koşulları ve kronik stres durumlarında endokrin sistem bozuklukları gelişebilir. Hiperkortizolizm (Cushing benzeri durumlar), tiroit disfonksiyonları ve hatta stres kaynaklı hipogonadizm gözlenebilir (Charmandari vd, 2005).

## Sıvı-elektrolit dengesi ve renal yanıtlar

Afet ve acil durumlar sırasında organizmanın homeostatik sistemleri, özellikle sıvı ve elektrolit dengesi üzerinde ciddi baskı oluşturmaktadır. Vücudun sıvı ve elektrolit dengesini koruyabilme kapasitesi; ortam sıcaklığı, yaralanma düzeyi, mevcut hastalıklar, yaş ve afet sonrası sağlık hizmetlerine erişim gibi çok sayıda değişkenden etkilenmektedir. Özellikle büyük ölçekli doğal afetlerde, uzun süreli kurtarma operasyonları, altyapı hizmetlerinin aksaması, temiz içme suyuna erişimde yaşanan güçlükler ve travmaya bağlı sıvı kayıpları, sıvı-elektrolit dengesizliklerinin gelişme riskini artırmaktadır (Verbalis, 2013).

### *Hipovolemi ve sıvı kaybı*

Afet koşullarında en sık karşılaşılan problemlerden biri hipovolemidir. Kan kaybı (hemorajik şok), terleme, kusma, diyare, geniş yanık alanları ve dehidratasyon hipovolemik durumların temel nedenleridir (Scifter, 2014). Hipovolemi geliştiğinde, plazma hacmi azalır ve dolaşımdaki kan hacmi yetersiz kalır. Bu durum dokuların oksijenlenmesini ve metabolik atıkların uzaklaştırılmasını olumsuz etkileyerek çoklu organ yetmezliğine neden olabilir (Prowle & Bellomo, 2010).

### *Elektrolit dengesizlikleri*

Afet ve acil durumlarda görülen sıvı kayıpları çoğu zaman elektrolit dengesizlikleriyle birlikte seyrederek. Hiponatremi, hipernatremi, hipokalemi ve hiperkalemi en sık karşılaşılan elektrolit bozuklukları arasında yer alır (Lobo, 2017). Hiponatremi genellikle aşırı sıvı yüklenmesi, uygunsuz ADH salınımı veya sepsise bağlı olarak gelişirken; hipernatremi, yetersiz sıvı alımı ve terleme yoluyla serbest su kaybına bağlı olarak meydana gelebilir (Adrogué & Madias, 2000). Hipokalemi, gastrointestinal sıvı kayıpları ve renal potasyum atılımındaki artışa bağlıdır. Hipokaleminin ileri düzeyde olması kardiyak aritmi, kas güçsüzlüğü ve solunum kaslarında yetersizliğe yol açabilir. Öte yandan, hiperkalemi travmaya bağlı kas yıkımı sonrasında gelişebilir ve kardiyak arrest riskini artırır (Bosch vd., 2009).

## Renal yanıtlar ve akut böbrek hasarı

Renal sistem, sıvı ve elektrolit dengesini düzenleyen temel organ sistemlerinden biridir. Afet ortamlarında akut böbrek hasarı (AKI) riski özellikle travma, rabdomiyoliz, hipovolemi, sepsis ve hipotansiyon durumlarında önemli ölçüde artmaktadır (Hoste vd., 2018). Rabdomiyolizde kas hücrelerinden salınan miyogloblin, böbrek tübüllerinde birikerek obstrüksiyona ve tübüler nekroza neden olur. Ayrıca hipoperfüzyon, oksijen

sunumundaki azalma ve inflamatuvar yanıtın aktivasyonu böbreklerde iskemi-reperfüzyon hasarına yol açabilir (Vanholder vd., 2000).

AKI gelişen hastalarda serum kreatinin ve üre düzeylerinde yükselme, idrar çıkışında azalma, elektrolit dengesizlikleri ve asit-baz bozuklukları gözlenir. İleri evre AKI, mortaliteyi önemli ölçüde artıran ciddi bir komplikasyondur (Kellum & Lameire, 2015).

### *Asit-Baz dengesinin bozulması*

Acil durumlar sırasında sıvı ve elektrolit kaybının yanı sıra asit-baz dengesi de bozulabilir. Hipovolemi, doku hipoksisi ve laktik asidoz, metabolik asidozun temel nedenleri arasında yer alır. Laktik asidoz; özellikle ciddi travma, sepsis ve dolaşım yetmezliği durumlarında önemli bir prognostik belirteçdir. Metabolik asidozun ilerlemesi kardiyovasküler sisteminin bozulmasına ve çoklu organ yetmezliğine neden olabilir (Kraut & Madias, 2014).

### **İmmün sistem yanıtları**

Afet ve acil durumlar sırasında vücutta ortaya çıkan stres yanıtı, immün sistem üzerinde karmaşık etkiler oluşturur. Hem doğuştan hem de kazanılmış immün yanıtlar, hayatta kalım için gerekli olan koruyucu mekanizmaları aktive ederken, aynı zamanda bazı durumlarda zarar verici inflamatuvar süreçlerin de tetiklenmesine neden olabilir (Hotchkiss vd., 2013).

### *Doğuştan (innate) immün sistem yanıtı*

Afet ve travmatik olaylar sırasında dokularda meydana gelen hasar, tehlike sinyalleri ve patojenlerin varlığı ile patojenle ilişkili moleküler paternlerin tanınmasını tetikler. Bu moleküler sinyaller, özellikle makrofajlar, nötrofiller ve dendritik hücreler gibi doğuştan bağışıklık hücrelerini aktive eder (Takeuchi & Akira, 2010). Toll-like reseptörler (TLR'ler) ve benzeri tanıma reseptörleri aracılığıyla başlatılan bu yanıtlar, inflamatuvar sitokinlerin (örneğin: TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) salınımını hızlandırır. Nötrofiller, hasarlı bölgeye hızla göç ederek fagositoz ve serbest radikal üretimi yoluyla patojenleri ve hücrel debrisleri elimine eder. Ancak bu süreç, doku hasarını artıracı kontrolsüz inflamasyon riskini de beraberinde getirir (Medzhitov, 2008).

### *Adaptif immün sistem yanıtı*

Adaptif immün yanıt, daha özgül ve uzun süreli bir koruma sağlamayı amaçlar. Travmatik olaylar ve enfeksiyonlar sonrasında CD4+ yardımcı T hücreleri, CD8+ sitotoksik T hücreleri ve B lenfositler aktive olur. CD4+



hücreleri sitokin üretimiyle immün sistemin koordinasyonunu sağlarken, CD8+ hücreleri virüsle enfekte hücreleri doğrudan ortadan kaldırır. B hücreleri ise antikor üretimi yoluyla patojenlere özgü savunma mekanizmaları geliştirir (Delves vd., 2017).

Ancak afet koşullarında uzun süren veya ağır stres yanıtı, adaptif immün sistemde baskılanmaya yol açabilir. Kortizol gibi glukokortikoidlerin yüksek düzeyleri, lenfosit apoptozunu artırarak lenfopeni ve hücrel immün yanıtın zayıflamasına neden olabilir (Hotchkiss & Opal, 2010).

### *Termoregülasyon ve sıcak/soğuk maruziyeti*

Termoregülasyon, organizmanın vücut sıcaklığını belirli bir fizyolojik aralıkta koruyarak enzimatik reaksiyonların, metabolik süreçlerin ve organ fonksiyonlarının sürdürülebilmesini sağlar. Hipotalamus merkezli bu sistem, çevresel değişimlere hızlı ve dinamik yanıtlar vererek organizmayı hem hipertermiye hem de hipotermiye karşı korur. Ancak afet ortamlarında, uygun barınma, yeterli sıvı alımı, beslenme ve medikal bakımın kısıtlı olması nedeniyle bu denge kolaylıkla bozulabilir (Leon & Bouchama, 2015).

### *Termoregülasyonun fizyolojik temelleri*

Vücut sıcaklığı, merkezi ve periferik termoreseptörlerden gelen duyuşal girdilerin hipotalamustaki termoregülatuar merkezde entegrasyonu ile düzenlenir. Isı üretimi ve ısı kaybı arasındaki denge, vücut sıcaklığının korunmasında temel belirleyicidir. Kas aktivitesiyle oluşan titreme, tiroid hormonlarının metabolizmayı hızlandırması, kahverengi yağ dokusunun aktivasyonu ve sempatik sinir sisteminin katkısıyla ısı üretimi artırılabilir. Buna karşın deri kan akımının artırılması ve terleme gibi mekanizmalar ise vücuttaki fazla ısının dış ortama atılmasını sağlar (Schneider vd., 2021).

### *Yüksek ısı maruziyeti ve hipertermi*

Afet sonrası sıcak hava dalgaları, yangınlar veya aşırı sıcak iklim koşulları altında bireyler yüksek ısı yüküne maruz kalabilir. Ortam sıcaklığının ve nem oranının artması, vücudun en önemli ısı kaybı mekanizması olan terleme ve soğutmayı kısıtlar. Bu durum ısı regülasyonunun başarısız olmasına ve çeşitli klinik tabloların ortaya çıkmasına neden olabilir:

- *Isı krampları:* Genellikle yoğun terleme sonrası gelişen sıvı ve elektrolit kaybına bağlı kas spazmlarıyla karakterizedir.
- *Isı bitkinliği:* Hipovolemi ve vazodilatasyona bağlı hipotansiyon, taşikardi, baş dönmesi, bulantı ve halsizlik ile kendini gösterir.

- *Isı inmesi (heat stroke)*: Vücut sıcaklığının 40°C'nin üzerine çıktığı, merkezi sinir sistemi bozukluklarının (deliryum, konvülziyon, bilinç kaybı) eşlik ettiği yaşamı tehdit eden ciddi bir durumdur (Bouchama & Knochel, 2012).

Isı inmesi, özellikle yaşlılar, kardiyovasküler hastalığı olanlar, çocuklar ve antikolinerjik, diüretik veya beta-bloker gibi ilaçları kullanan bireylerde daha sık gelişmektedir (Epstein & Yanovich, 2019).

### *Düşük ısı maruziyeti ve hipotermi*

Afet ortamlarında düşük sıcaklık maruziyeti, hipotermi riskini beraberinde getirir. Hipotermi; vücut çekirdek sıcaklığının 35°C'nin altına düşmesi olarak tanımlanır (Brown vd., 2012). Hipotermimin fizyopatolojisi, sıcaklığa bağlı olarak değişen derecelerde çeşitli sistemik etkiler ortaya çıkar:

- *Hafif hipotermi (32-35°C)*: Titreme, taşikardi, vazokonstriksiyon ve hipertansiyon gibi kompensatuvar yanıtlar gözlenir.
- *Orta dereceli hipotermi (28-32°C)*: Titremenin kaybolması, bradikardi, mental bulanıklık, koordinasyon kaybı ve hipotansiyon gelişebilir.
- *Ağır hipotermi (<28°C)*: Kardiyak aritmiler (özellikle ventriküler fibrilasyon), solunum depresyonu, koma ve ölüm riski belirgin şekilde artar.

Düşük sıcaklığa maruz kalma durumunda ayrıca lokal doku hasarları ve ani soğuk şok yanıtı gelişebilir. Soğuk şok yanıtında ani soğuk suya daldırma sonrası taşikardi, hiperventilasyon ve aritmi riski dramatik şekilde artabilir (Tipton vd., 2017).

### *Afetlerde termoregülasyon bozukluğuna katkı sağlayan faktörler*

Afet ortamlarında termoregülatuvar dengenin bozulmasına yol açabilecek çok sayıda çevresel ve bireysel faktör bulunmaktadır:

- Yetersiz barınma ve uygun koruyucu giysi eksikliği
- Dehidratasyon ve beslenme yetersizliği
- Psikolojik stres ve uyku bozuklukları
- Mobilite kısıtlılığı ve immobilizasyon
- Mevcut kronik hastalıklar ve kullanılan ilaçlar

Özellikle yaşlılar, çocuklar, gebeler ve altta yatan sistemik hastalığı bulunan bireyler daha yüksek risk altındadır (Sheridan, 2007).

## Psiko-fizyolojik yanıtlar ve nörolojik etkiler

Afet ve acil durumlar, bireyler üzerinde yalnızca doğrudan fiziksel yaralanmalarla sınırlı kalmayan, aynı zamanda psikolojik ve nörolojik işleyişi derinlemesine etkileyen çok boyutlu stres kaynaklarıdır. Bu tür olağanüstü olaylar sırasında, hayatta kalma içgüdüğü doğrultusunda çok sayıda biyolojik sistem eş zamanlı olarak uyarılır. Psikolojik algılama süreçleriyle başlayan bu yanıt, beyin ve sinir sistemi tarafından hızla işlenir ve hipotalamus-hipofiz-adrenal yolağı ile sempatik sinir sistemini aktive eder. Sonuç olarak, bireyin hem zihinsel hem de bedensel fonksiyonları üzerinde etkili olan geniş çaplı fizyolojik ve nörofizyolojik yanıtlar ortaya çıkabilir (McEwen, 2007).

### *Psikolojik yanıtlar ve psikolojik travmanın etkileri*

Afet ve acil durumlar, bireylerde ciddi ve uzun süreli psikolojik travmaların gelişmesine neden olabilmektedir. Bu olaylara maruz kalan bireylerde sık görülen psikolojik tepkiler arasında akut stres bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), depresyon ve anksiyete bozuklukları yer almaktadır. Özellikle TSSB, afet sonrası psikolojik sonuçların değerlendirilmesinde en kapsamlı araştırılan sendromlardan biridir (Yehuda & LeDoux, 2007). TSSB gelişiminde beyindeki bazı nörolojik yapılar önemli rol oynar. Amigdala, tehdit algısına yanıt olarak aşırı duyarlı hale gelirken, prefrontal korteksin inhibe edici ve düzenleyici işlevleri zayıflar; bu durum, bireyin korku ve kaygı yanıtlarını kontrol etmesini zorlaştırır (Shin vd., 2006).

Psikolojik stres yalnızca zihinsel işlevleri değil, aynı zamanda fiziksel sağlık üzerinde de geniş kapsamlı olumsuz etkiler yaratır. Özellikle bağışıklık sistemi, kardiyovasküler sistem ve metabolizma bu etkilerden doğrudan etkilenir. Kronik stres durumunda inflamatuvar belirteçler (örneğin interleükin-6 [IL-6], tümör nekroz faktörü-alfa [TNF- $\alpha$ ]) artış gösterir, bu da sistemik inflamasyonun yükselmesine katkıda bulunur. Aynı zamanda stres hormonlarının sürekli yüksek düzeyde salgılanması insülin direncini artırarak metabolik bozukluklara zemin hazırlar ve kardiyovasküler hastalık riskini yükseltebilir (Rohleder, 2014).

### *Nörolojik etkiler*

Afet ve acil durumlar yalnızca psikolojik süreçleri değil, aynı zamanda merkezi sinir sistemi üzerinde de doğrudan ve dolaylı etkiler yaratmaktadır. Travmatik beyin hasarı, hipoksi, sistemik enfeksiyonlar ve ciddi fiziksel yaralanmalar, nörolojik komplikasyonların gelişimine zemin hazırlayan başlıca faktörler arasında yer alır (Masel & DeWitt, 2010). Akut dönemde, bireylerde bilinç düzeyinde değişiklikler, baş dönmesi, konfüzyon, dezoryantasyon ve epileptik nöbetler gibi akut nörolojik bulgular ortaya

çıkabilir. Olaydan sonraki geç dönemlerde ise kognitif işlevlerde bozulma, dikkat eksikliği ve hafıza problemleri sıklıkla gözlenebilir (Wilson vd., 2017).

Bununla birlikte, afet ve acil durumlarda serebral dolaşımın etkilenmesi sonucu inme riski de belirgin şekilde artış gösterebilir. Özellikle yaşlı bireyler ve birden fazla kronik hastalığı bulunan kişiler bu risk açısından daha duyarlıdır. Afet sonrası dönemde uzun immobilizasyon, sıvı ve elektrolit dengesizlikleri ile kan pıhtılaşma eğiliminde artma, serebrovasküler olayların ve iskemik inmenin gelişimini kolaylaştıran önemli patofizyolojik mekanizmalar arasında yer almaktadır (Bakradze & Liberman, 2018).

### **Hassas gruplarda fizyolojik yanıtlar**

Afet ve acil durumlar tüm bireyleri etkileyebilmekle birlikte, fizyolojik açıdan bazı gruplar daha yüksek risk altındadır. Bu gruplar arasında çocuklar, yaşlı bireyler, gebeler, kronik hastalığı olanlar ve engelli bireyler yer almaktadır. Hassas gruplar, fizyolojik rezervlerin sınırlı olması, metabolik yanıtların farklılığı ve çevresel stresörlere karşı uyum kapasitelerinin düşük olması nedeniyle afetlerde daha yoğun ve karmaşık fizyolojik etkiler yaşayabilirler (Peck, 2008).

#### ***Çocuklarda fizyolojik yanıtlar***

Çocuklar hem anatomik hem de fizyolojik özellikleri nedeniyle afetlere karşı yetişkinlere göre daha savunmasızdır. Vücut yüzey alanlarının kütlelerine oranla daha büyük olması nedeniyle ısı kaybına daha yatkındırlar ve sıvı kayıpları çok daha hızlı gelişebilir. Sınırlı kardiyovasküler rezerv ve gelişmemiş termoregülasyon mekanizmaları, hipotermi ve hipovolemik şok gelişimini kolaylaştırır (Foltin vd., 2011). Ayrıca çocuklarda sempatik yanıtın aşırı aktivasyonu nedeniyle taşikardi ve vazokonstriksiyon daha erken dönemde ortaya çıkabilir. Bu grupta travmaya yanıt olarak gelişen endokrin yanıtlar da farklılık gösterebilir; örneğin kortizol yanıtı genellikle daha düşük düzeyde olabilir (Srinivasan vd., 2012).

Psikolojik olarak da yüksek stres altında olan çocuklarda, travmaya bağlı somatik semptomlar (baş ağrısı, mide bulantısı vb.) sıkça görülür ve fizyolojik stres yanıtları bu belirtilerle birlikte daha da şiddetlenebilir. Bu nedenle çocuklara yönelik müdahalelerin hem fizyolojik hem psikososyal boyutu içermesi önem taşır (La Greca vd., 2010).

#### ***Yaşlılarda fizyolojik yanıtlar***

Yaşlı bireyler, fizyolojik rezervlerinin azalması, çoklu kronik hastalıkların varlığı ve bağışıklık sisteminin zayıflaması nedeniyle afetlere karşı daha kırılgan bir gruptur. Kardiyovasküler sistemin yanıt kapasitesindeki azalma, ortostatik

hipotansiyon eğilimi, böbrek fonksiyonlarında azalma ve homeostatik yanıtların gecikmesi, bu bireylerde sıvı-elektrolit dengesizliklerinin daha kolay gelişmesine neden olabilir (Liu vd., 2012).

Ayrıca yaşlılarda inflamatuvar yanıtların atipik seyredebileceği ve enfeksiyonlara yanıt olarak klasik ateş gibi semptomların görülmeyebileceği bilinmektedir. Bu durum, afet sonrası enfeksiyonların geç tanınmasına ve komplikasyonlara neden olabilir. Ayrıca yaşlı bireylerde kognitif bozulma, duyuusal yetersizlikler ve mobilite sorunları da acil müdahale süreçlerini zorlaştırmakta ve fizyolojik yanıtların yönetimini karmaşık hale getirebilir (Gavazzi & Krause, 2002).

### *Gebelerde fizyolojik yanıtlar*

Gebelik, fizyolojik sistemlerde geniş çaplı adaptasyonların gerçekleştiği bir dönemdir. Kan hacmi ve kalp debisi artar; periferik damar direnci azalır. Bu durum, afet ortamında kardiyovasküler yanıtların farklı seyretmesine neden olabilir (Monga & Saber, 2022). Travma ve stres sırasında uteroplasental kan akımının azalması, fetal hipoksiye yol açabilir. Aynı zamanda maternal hipovolemi, plasental perfüzyonun bozulmasına neden olarak düşük doğum ağırlıklı doğum ya da erken doğum riskini artırabilir (Kassie vd., 2020).

Gebelerde gastrointestinal sistemin motilitesi azalır, immünolojik tolerans artar, bu da enfeksiyonlara yatkınlığı artırabilir. Ayrıca hormonal yanıtların (özellikle progesteron ve kortizol) afet kaynaklı stresle etkileşimi hem maternal hem fetal sağlığı doğrudan etkileyebilir (Christian, 2012).

### *Kronik hastalığı olan bireyler*

Diyabet, hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği ve solunum hastalıkları gibi kronik hastalıklara sahip bireylerde, afet ortamında hastalıkların dekompanasyon riski belirgin şekilde artar. Stres hormonlarının (kortizol, adrenalin) artışı glisemik kontrolü bozabilir; diyabetli bireylerde hiperglisemi ve ketoasidoz gelişme riski yüksektir. Solunum hastalığı olan bireylerde toz, duman ve kimyasal maddelere maruziyet bronkospazm ve hipoksemiye neden olabilir (Noji, 2005).

### *Engelli bireyler ve nörolojik sorunu olanlar*

Fiziksel veya zihinsel engelli olan bireyler, afet anında hem bilgiye erişim hem de fiziksel tahliye açısından önemli dezavantajlar yaşamaktadır. Epilepsi, demans, serebral palsi gibi nörolojik sorunlar afet sırasında fizyolojik stresle birleştiğinde komplikasyon riskini artırır Aynı zamanda bu bireylerde otonom yanıtlar daha düzensiz olabilir; termoregülasyon ve dolaşım kontrolü gibi sistemlerde dengesizlikler daha kolay gelişebilir. (Krahn vd., 2015).

## Sonuç

Afet ortamlarında insan fizyolojisinin verdiği yanıtlar; çevresel, psikosozyal ve bireysel faktörlerin etkileşimi sonucunda oldukça karmaşık bir tablo sergilemektedir. Termoregülatuvar dengenin bozulması, kardiyovasküler sistemin yüklenmesi, solunum fonksiyonlarının etkilenmesi, endokrin ve metabolik değişiklikler, bağışıklık sisteminde disfonksiyon ve psikolojik stres yanıtları; afet ortamlarında en sık karşılaşılan fizyolojik değişimler arasında yer almaktadır. Çocuklar, yaşlılar, gebeler, kronik hastalığı olanlar ve bağışıklık sistemi zayıflamış bireyler; afet ortamlarında ortaya çıkan fizyolojik stres etkenlerine karşı daha duyarlıdır. Barınma olanaklarının yetersizliği, uygun giysi eksikliği, susuzluk ve beslenme bozuklukları, hareket kısıtlılığı, ilaçlara erişim güçlükleri ve sağlık hizmetlerinin aksaması, bu gruplarda komplikasyon riskini artırmaktadır. Ayrıca afetlerin yol açtığı psikosozyal yük, hem akut hem de uzun dönemli nöroendokrin ve immün yanıtları etkileyerek sağlık üzerinde kalıcı sonuçlar doğurabilmektedir.

Afet yönetimi süreçlerinde, yalnızca çevresel ve lojistik planlamalar değil, aynı zamanda bireylerin fizyolojik yanıt kapasitelerinin de dikkate alınması büyük önem taşımaktadır. Bu bağlamda; sağlık profesyonellerinin afet öncesi eğitimleri, risk altındaki grupların önceden belirlenmesi, koruyucu sağlık önlemlerinin planlanması, hızlı triyaj ve erken müdahale protokollerinin oluşturulması hayati rol oynamaktadır.

Dijital dönüşüm çağında, afet ve acil durum yönetiminde dijital teknolojilerin kullanımı halk sağlığı uygulamalarına önemli katkılar sağlamaktadır. Gelişen izleme sistemleri, giyilebilir teknolojiler ve veri analitiği yöntemleri sayesinde bireylerin fizyolojik yanıtları daha yakından ve anlık olarak takip edilebilmektedir. Bu sayede risk altındaki bireylerin erken tespiti, müdahale planlarının kişiselleştirilmesi ve kaynakların etkin kullanımı mümkün hale gelmektedir. Dijital sağlık uygulamalarının afet yönetimine entegrasyonu, halk sağlığında hazırlık ve müdahale süreçlerinin güçlendirilmesine önemli fırsatlar sunmaktadır.

Gelecekte yapılacak disiplinler arası araştırmalar; afet ortamlarında fizyolojik yanıtların daha iyi anlaşılması, kişiye özgü risk profillerinin belirlenmesi ve önleyici stratejilerin geliştirilmesi açısından önem arz etmektedir. Afet sonrası sağlık sistemlerinin dayanıklılığını artırmak, sadece fiziksel sağlık değil, aynı zamanda ruhsal ve sosyal iyilik halini de kapsayan bütüncül yaklaşımlarla mümkündür. Böylece afetlerin birey ve toplum sağlığı üzerindeki olumsuz etkilerinin azaltılması ve uzun vadeli sağlık sonuçlarının iyileştirilmesi hedeflenebilecektir.

## Kaynakça

- Adrogué, H. J., & Madias, N. E. (2000). Hyponatremia. *New England Journal of Medicine*, 342(20), 1493-1499.
- Bakradze, E., & Liberman, A. L. (2018). Stroke and natural disasters: A systematic review. *International Journal of Stroke*, 13(4), 346-353.
- Bellani, G., Laffey, J. G., Pham, T., Fan, E., Brochard, L., Esteban, A., ... & Pesenti, A. (2016). Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*, 315(8), 788-800.
- Bosch, X., Poch, E., & Grau, J. M. (2009). Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *New England Journal of Medicine*, 361(1), 62-72.
- Brown, D. J. A., Brugger, H., Boyd, J., & Paal, P. (2012). Accidental hypothermia. *New England Journal of Medicine*, 367(20), 1930-1938.
- Charmandari, E., Tsigos, C., & Chrousos, G. (2005). Endocrinology of the stress response. *Annual Review of Physiology*, 67, 259-284.
- Christian, L. M. (2012). Physiological reactivity to psychological stress in human pregnancy: Current knowledge and future directions. *Progress in Neurobiology*, 99(2), 106-116.
- Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*, 5(7), 374-381.
- Convertino, V. A. (2019). Blood pressure regulation during hemorrhage: A review of mechanisms and physiological relevance. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 316(2), R254-R263.
- Delves, P. J., Martin, S. J., Burton, D. R., & Roitt, I. M. (2017). *Roitt's Essential Immunology* (13th ed.). Wiley-Blackwell.
- Epstein, Y., & Yanovich, R. (2019). Heatstroke. *New England Journal of Medicine*, 380(25), 2449-2459.
- Foltin, G. L., Tunik, M. G., & Cooper, A. (2011). Pediatric disaster preparedness: Lessons learned from recent disasters. *Current Opinion in Pediatrics*, 23(3), 287-293
- Gavazzi, G., & Krause, K. H. (2002). Ageing and infection. *The Lancet Infectious Diseases*, 2(11), 659-666.
- Goldstein, D. S. (2010). Adrenal responses to stress. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 30(8), 1433-1440.
- Hoste, E. A., Kellum, J. A., Selby, N. M., et al. (2018). Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology*, 14(10), 607-625.

- Hotchkiss, R. S., & Opal, S. (2010). Immunotherapy for sepsis—a new approach against an ancient foe. *New England Journal of Medicine*, 363(1), 87-89.
- Hotchkiss, R. S., Monneret, G., & Payen, D. (2013). Immunosuppression in sepsis: A novel understanding of the disorder and a new therapeutic approach. *The Lancet Infectious Diseases*, 13(3), 260-268.
- Jeschke, M. G., Gauglitz, G. G., Finnerty, C. C., Kraft, R., Mlcak, R. P., & Herndon, D. N. (2011). Survivors versus nonsurvivors postburn: Differences in inflammatory and hypermetabolic trajectories. *Annals of Surgery*, 253(4), 831–838.
- Kacmarek, R. M., Stoller, J. K., & Heuer, A. J. (2021). *Egan's fundamentals of respiratory care* (12th ed.). Elsevier.
- Kalisch, R., Müller, M. B., & Tüscher, O. (2015). A conceptual framework for the neurobiological study of resilience. *Behavioral and Brain Sciences*, 38, e92.
- Kassie, G. M., Negussie, W., & Mulugeta, T. (2020). Maternal outcomes of trauma during pregnancy. *International Journal of Women's Health*, 12, 157–165.
- Krahn, G. L., Walker, D. K., & Correa-De-Araujo, R. (2015). Persons with disabilities as an unrecognized health disparity population. *American Journal of Public Health*, 105(S2), S198–S206.
- Kraut, J. A., & Madias, N. E. (2014). Lactic acidosis. *New England Journal of Medicine*, 371(24), 2309-2319.
- La Greca, A. M., Silverman, W. K., Lai, B., & Jaccard, J. (2010). Hurricane-related exposure experiences and stressors, other life events, and social support: Concurrent and prospective impact on children's persistent posttraumatic stress symptoms. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 78(6), 794–805.
- Lanza, G. A., De Vita, A., Ravenna, S. E., & Crea, F. (2019). Inflammatory mechanisms in stress-related cardiovascular disorders. *Current Pharmaceutical Design*, 25(3), 220–227.
- Leon, L. R., & Bouchama, A. (2015). Heat stroke. *Comprehensive Physiology*, 5(2), 611-647.
- Liu, C., Yavar, Z., & Sun, Q. (2021). Cardiovascular response to air pollution: A review of human studies on inflammation, oxidative stress, autonomic dysfunction, and endothelial dysfunction. *Current Hypertension Reports*, 23(2), 14.
- Liu, M., Zhang, H., & Wang, X. (2012). Risk factors for the mortality of elderly patients in disasters: A systematic review. *Chinese Nursing Research*, 26(12), 1070–1073.



- Loring, S. H., & Topulos, G. P. (2020). Respiratory mechanics in health and disease. In R. M. Kacmarek et al. (Eds.), *Egan's Fundamentals of Respiratory Care* (12th ed., pp. 221–242). Elsevier.
- Masel, B. E., & DeWitt, D. S. (2010). Traumatic brain injury: A disease process, not an event. *Journal of Neurotrauma*, 27(8), 1529-1540.
- Matthay, M. A., & Bhattacharya, S. (2014). Acute lung injury and ARDS: Definitions and pathogenesis. *Comprehensive Physiology*, 4(1), 197–215.
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904.
- Medzhitov, R. (2008). Origin and physiological roles of inflammation. *Nature*, 454(7203), 428-435.
- Miller, A. C., Chang, M. C., & Baze, W. B. (2018). Respiratory system injuries in disasters and conflicts. In Ciottono's Disaster Medicine (2nd ed., pp. 355–362). Elsevier.
- Monga, M., & Saber, S. B. (2022). Cardiovascular changes in pregnancy. In *Current Diagnosis & Treatment Obstetrics & Gynecology*. McGraw-Hill.
- Noji, E. K. (2005). *Public health consequences of disasters*. Oxford University Press.
- Norris, F. H., Friedman, M. J., & Watson, P. J. (2002). 60,000 disaster victims speak: Part II. Summary and implications of the disaster mental health research. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 65(3), 240–260.
- Peek, L. (2008). Children and disasters: Understanding vulnerability, developing capacities, and promoting resilience. *Children, Youth and Environments*, 18(1), 1–29.
- Preiser, J. C., Ichai, C., Orban, J. C., & Groeneveld, A. B. J. (2014). Metabolic response to the stress of critical illness. *British Journal of Anaesthesia*, 113(6), 945–954.
- Prowle, J. R., & Bellomo, R. (2010). Fluid administration and the kidney. *Current Opinion in Critical Care*, 16(4), 332-336.
- Rohleder, N. (2014). Stimulation of systemic low-grade inflammation by psychosocial stress. *Psychosomatic Medicine*, 76(3), 181-189.
- Saxena, A., Nguyen, H. H., & Ho, D. (2020). Advances in wearable cardiology: The new frontier of digital health. *Current Cardiology Reports*, 22(5), 42.
- Schneider, S. M., et al. (2021). Acute environmental cold exposure and cardiovascular health: A clinical review. *European Heart Journal*, 42(37), 3743–3751
- Schuermans, D., Vints, W. A., & Janssens, W. (2022). Wearable sensors for monitoring respiratory function in health and disease. *npj Digital Medicine*, 5(1), 93.

- Scifter, J. L. (2014). Integration of acid-base and electrolyte disorders. *New England Journal of Medicine*, 371(19), 1821-1831.
- Sheridan, S. C. (2007). Extreme weather events and health: impacts of heat waves. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 49(4), 322-339.
- Shin, L. M., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071(1), 67-79.
- Srinivasan, V., Spinella, P. C., Drott, H. R., et al. (2012). Association of timing, duration, and intensity of hypotension with mortality in children with severe traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*, 40(10), 2945-2951.
- Steptoe, A., & Kivimäki, M. (2013). Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 9(6), 360-370.
- Suzuki, S., Sakamoto, T., & Kojima, S. (2020). Impact of natural disasters on cardiovascular disease. *International Journal of Cardiology*, 309, 163-165.
- Takeuchi, O., & Akira, S. (2010). Pattern recognition receptors and inflammation. *Cell*, 140(6), 805-820.
- Thayer, J. F., Åhs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: Implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 747-756.
- Tipton, M. J., et al. (2017). Cold water immersion: Kill or cure? *Experimental Physiology*, 102(11), 1335-1355.
- Topol, E. (2019). *Deep Medicine: How Artificial Intelligence Can Make Healthcare Human Again*. New York: Basic Books.
- Tsigos, C., & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), 865-871.
- Ulrich-Lai, Y. M., & Herman, J. P. (2009). Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 397-409.
- Vanholder, R., Sever, M. S., Ereğ, E., & Lameire, N. (2000). Rhabdomyolysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 11(8), 1553-1561.
- Verbalis, J. G. (2010). SIADH: Diagnosis and management. *The Medical Clinics of North America*, 94(5), 1147-1160.
- Verbalis, J. G., Goldsmith, S. R., Greenberg, A., Korzelius, C., Schrier, R. W., Sterns, R. H., & Thompson, C. J. (2013). Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *American Journal of Medicine*, 126(10), S1-S42.
- Wilson, L., Stewart, W., Dams-O'Connor, K., Diaz-Arrastia, R., Horton, L., Menon, D. K., & Polinder, S. (2017). The chronic and evolving neuro-

logical consequences of traumatic brain injury. *The Lancet Neurology*, 16(10), 813-825.

Wisner, B., Blaikie, P., Cannon, T., & Davis, I. (2004). *At risk: Natural hazards, people's vulnerability and disasters*. Routledge.

Yehuda, R., & LeDoux, J. (2007). Response variation following trauma: A translational neuroscience approach to understanding PTSD. *Neuron*, 56(1), 19-32