

**T.C.  
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE UYGULANAN VOLÜM REPLASMANI ÖNCESİ VE  
SONRASI VENA CAVA İNFERİOR ÇAPININ SONOGRAFİK  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**ACİL TIP UZMANLIK TEZİ  
Dr. HALİL YILMAZ**

**TEZ DANIŞMANI  
Yrd.Doç.Dr. ADNAN BİLGE**

**Manisa 2017**

T.C.  
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE UYGULANAN VOLÜM REPLASMANI ÖNCESİ VE  
SONRASI VENA CAVA İNFERİOR ÇAPININ SONOGRAFİK  
DEĞERLENDİRİLMESİ

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ  
Dr. HALİL YILMAZ

TEZ DANIŞMANI  
Yrd.Doç.Dr. ADNAN BİLGE

Manisa 2017

## ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca bilgilerinden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı değerli hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. ADNAN BİLGE'ye;

Tez çalışmamın yürütülmesinde her türlü desteği gösteren veri toplamamda yardımcı olan tüm acil servis asistan arkadaşlarım ve acil servis ekibine;

Yoğun çalışma tempomuza rağmen hiçbir zaman yardımlarını bizden esirgemeyen kliniğimizin değerli tüm hemşirelerine;

Tüm tıbbi sekreter ve personele;

Hayatımın her anında desteklerini arkamda hissettiğim, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan, bundan sonra da hep yanımda olacaklarını bildiğim sevgili annem ve kardeşime;

Hakkını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim kaybettiğim sevgili babama;

Asistanlık eğitimim boyunca bana destek olan, anlayış ve sabrını esirgemeyen sevgili eşim Özge'ye ve hayatıma renk katan kızım İnci'ye;

Üzerimde emeği olan herkese sonsuz teşekkür ederim.

Halil YILMAZ

Nisan 2017

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	I
İÇİNDEKİLER .....	II
ÖZET .....	III
SUMMARY .....	V
TABLO LİSTESİ .....	VII
ŞEKİL LİSTESİ .....	VIII
KISALTMALAR LİSTESİ .....	IX
<b>1. GİRİŞ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>3</b>
2.1. Şokun Tanımı Ve Sınıflandırılması .....	3
2.1.1. Kardiyojenik Şok .....	3
2.1.2. Obstrüktif Şok .....	5
2.1.3. Disosiyatif Şok .....	6
2.1.4. Distribütif Şok .....	6
2.1.5. Hipovolemik Şok .....	9
2.2. Hipovolemik Şokun Patofizyolojisi .....	13
2.2.1. Hipovolemik Şokun Değerlendirilmesi .....	15
2.3. Hipovolemik Şokun Tedavisi .....	19
2.3.1. Sıvı Tedavisi .....	20
2.3.2. Kan Ve Kan Ürünleri Transfüzyonu .....	24
2.3.3. Sıvı Tedavisinin Takibi .....	25
2.4. İnför Vena Kava Anatomisi .....	26
2.5. Ultrasonografi .....	28
2.5.1. Hemodinaminin Ultrasonografi İle Değerlendirilmesi .....	30
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>31</b>
3.1. Çalışma Dizaynı Ve Hastalar .....	31
3.1.1. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri .....	31
3.1.2. Araştırmadan Dışlama Kriterleri .....	31
3.2. Veri Analizi Ve İstatistik .....	33
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>35</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>40</b>
<b>6. KISITLILIKLAR .....</b>	<b>46</b>
<b>7. SONUÇ VE ÖNERİLER .....</b>	<b>47</b>
<b>8. KAYNAKLAR .....</b>	<b>49</b>
<b>9. EKLER .....</b>	<b>55</b>

## ÖZET

**Arka plan/Hedef:** Bu çalışmada acil servise hipovolemi ve ya anemi nedeniyle başvuran volüm replasmanı uygulanacak olan olgularda ultrasonografi ile transfüzyonun sirkülasyondaki kan volumünün İnferior Vena Kava (İVK) boyut ve şekline etkisi belirlemek amacıyla yapıldı.

**Metot:** Çalışmaya hipovolemisi veya hematolojik hastalığı olan 100 hasta alındı. İVK çapları yatakbaşı ultrasonografi ile subksifoidal bölgeden hepatik venin vena kava inferiora döküldüğü noktanın 3 cm kaudalinde, M-mod incelemeyle inspirasyonda ve ekspirasyonda ölçüldü. İVK inspiyum ve ekspiryum çapları; tek bir solunumsal siklusta, damar lümeninin iç duvarından karşı iç duvarına kadar ölçülmesiyle elde edildi. Hasta grubunun ultrasonografik ölçümleri volüm replasmanından sonra tekrarlandı. Hasta grubunda değişkenlerin karşılaştırılmasında Independent Samples t test, hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası değişkenlerinin karşılaştırılmasında Paired t test kullanıldı. İstatistiksel olarak p değerinin <0,05 olması anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** 100 hastanın %49'si erkek, %51'i kadındı. Hasta grubunun yaş ortalaması  $61,52 \pm 17,47$  (19-92 yıl), kilo ortalaması  $69,10 \pm 9,04$  (50-102) kg saptandı. Hasta grubunda sıvı resüsitasyonu sonra ölçülen SKB ortalaması  $118 \pm 11,6$  mmHg olup, tedavi öncesi ölçülen SKB  $114 \pm 15,1$  mmHg arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Hasta grubunda sıvı resustasyonu sonra ölçülen DKB ortalaması  $70,2 \pm 9,4$  mmHg olup, tedavi öncesi ölçülen DKB  $67 \pm 10,1$  mmHg arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p < 0,008$ ). Hasta grubunda sıvı resustasyonu sonra ölçülen nabız sayısının ortalaması  $84,6 \pm 8,8$ /dk olup, tedavi öncesi ölçülen nabız sayısı ( $87,6 \pm 14,4$  /dk) arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Çalışma grubunda, volüm replasmanı sonrası İVK'nın inspirasyondaki anteriorposterior (AP) çapının ortalaması  $13,1 \pm 4,2$  mm ölçülmüş olup replasman öncesi AP çapına ( $11,5 \pm 4,2$  mm) göre anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p < 0,001$ ). Çalışma grubunda, volüm replasmanı sonrası İVK'nın ekspirasyondaki anteriorposterior (AP) çapının ortalaması

17,5±3,9 mm ölçülmüş olup replasman öncesi AP çapına (15,9±4,2 mm) göre anlamlı derecede yüksek saptandı (p<0,001). İVKKOİ volüm replasmanı öncesi 0,27 ± 0,19; replasman sonrası 0,24 ± 0,18 hesaplandı bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (p< 0,147).

**Sonuç:** İVK çaplarının ultrasonografik ölçümleri; acil serviste hipovolemik hastaların erken dönemde noninvaziv, hızlı ve güvenilir şekilde teşhis edilmesini sağlar. Ayrıca İVK çaplarının ultrasonografi ile seri ölçümleri, hipovolemik hastalarda yapılan sıvı tedavisinin değerlendirilmesinde ve takibinde faydalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Hipovolemi, Yatakbaşı ultrasonografi, Vena kava inferior, Şok,

## SUMMARY

**Background/ Objectives:** In this study we aimed to determine the effect of circulatory blood volume on IVC size and shape by using ultrasonography in patients who referred to the emergency department due to hypovolemia and anemia and were administered volume replacement.

**Method:** 100 patients with hypovolemia or hematologic diseases were included. IVC diameters were measured by bedside USG at subxiphoid region 3 cm caudal to the confluence of hepatic vein and IVC in M-mode during inspiration and expiration. Inspiratory and expiratory diameters of IVC were measured during only one respiratory cycle and obtained by measuring the distance between one inner wall of the vein and the opposite inner wall. The measurements repeated after the volume replacements. Independent Samples t test was used to compare the variables of the patients and Paired t test was used to compare the pretreatment and posttreatment variables.  $p < 0,05$  was considered statistically significant.

**Findings:** Among 100 patients who were included in the study, 49% were male and 51% were female. The mean age of the patient group was  $61.52 \pm 17.47$  (19-92) years and the average weight was  $69.10 \pm 9.04$  (50-102) kg. In the patient group, the mean SBP measured after volume replacement was  $118 \pm 11.6$  mmHg and there was a statistically significant difference between the mean pretreatment SBP  $114 \pm 15.1$  mmHg ( $p < 0,001$ ). After the volume replacement, the mean DBP of the patient group was  $70.2 \pm 9.4$  mmHg and there was a statistically significant difference between the mean pretreatment DBP  $67 \pm 10.1$  mmHg ( $p < 0,008$ ). The mean heart rates measured after fluid resuscitation in the patient group was  $84.6 \pm 8.8$  / min, which was statistically significantly lower than the heart rates measured before treatment ( $p < 0.001$ ). In the study group, the mean inspiratory anteroposterior (AP) diameter of the IVC was  $13.1 \pm 4.2$  mm and significantly higher than the pre-replacement AP diameter ( $11.5 \pm 4.2$  mm) ( $p < 0.001$ ). In the study group, the mean anteroposterior (AP) diameter of the expiratory volume of IVC after volume replacement was measured as  $17.5 \pm 3.9$  mm and

significantly larger than pre-replacement AP diameter ( $15.9 \pm 4.2$  mm) ( $p < 0.001$ ). Calculated IVKKOI was  $0,27 \pm 0,19$  before volume replacement; and  $0.24 \pm 0.18$  after replacement, which was not statistically significant ( $p < 0.174$ ).

**Results :** Ultrasonographic measurements of IVC diameters allows to rapidly and reliably diagnose the patients with early stages of hypovolemia in the Emergency Department in a non invasive way. In addition, serial measurements of IVC diameters by ultrasonography are useful for evaluating the intravenous fluid therapy in hypovolemic patients.

**Keywords:** Hypovolemia, Bedside ultrasonography, Vena cava inferior, Shock.

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Etiyolojik nedene göre şokun sınıflandırılması.....	<b>4</b>
<b>Tablo 2.</b> The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) skoru.....	<b>8</b>
<b>Tablo 3.</b> qSOFA kriterleri .....	<b>8</b>
<b>Tablo 4.</b> Erişkin sıvı boşlukları .....	<b>16</b>
<b>Tablo 5.</b> Hastanın ilk bulgularına göre kan kaybının sınıflandırılması.....	<b>17</b>
<b>Tablo 6.</b> Başlangıç sıvı tedavisine alınan cevabın değerlendirilmesi.....	<b>21</b>
<b>Tablo 7.</b> Hastaların demografik özellikleri.....	<b>35</b>
<b>Tablo 8.</b> Sıvı tedavisi öncesi ve sonrası vital parametrelerinin ve İVK çaplarının istatistiksel analizi .....	<b>36</b>
<b>Tablo 9.</b> Sıvı tedavisi verilmeden önce yaş ve İVK çapları ile korelasyonu ..	<b>37</b>
<b>Tablo 10.</b> Sıvı tedavisi verilmeden önce SBP ve İVK çapları ile korelasyo...	<b>37</b>
<b>Tablo 11.</b> Sıvı tedavisi verilmeden önce DBP ve İVK çapları ile korelasyo...	<b>37</b>
<b>Tablo 12.</b> Sıvı tedavisi verilmeden önce Nabız ve İVK çapları ile korelasyo.	<b>37</b>
<b>Tablo 13.</b> Sıvı tedavisinden sonra yaş ve İVK çapları ile korelasyonu.....	<b>38</b>
<b>Tablo 14.</b> Sıvı tedavisinden sonra SKB ve İVK çapları ile korelasyonu .....	<b>38</b>
<b>Tablo 15.</b> Sıvı tedavisinden sonra DKB ve İVK çapları ile korelasyonu .....	<b>38</b>
<b>Tablo 16.</b> Sıvı tedavisinden sonra Nabız ve İVK çapları ile korelasyonu .....	<b>38</b>

## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 1.</b> Vena Kava Anatomisi.....	27
<b>Şekil 2.</b> İinferior vena kavaya dökülen damarlar.....	28
<b>Şekil 3.</b> İinferior Vena Kava'nın kısa aksı .....	34
<b>Şekil 4.</b> İinferior Vena Kava'nın uzun aksı .....	34
<b>Şekil 5.</b> Volüm replasmanı alan hastalarda başvuru anında ölçülen vena kava inferiorun AP ekspiryum çapı ve nabız sayısının korelasyonunu gösteren Scatter/Dot grafiği .....	39
<b>Şekil 6.</b> Volüm replasmanı alan hastalarda başvuru anında ölçülen vena kava inferiorun AP inspiyum çapı ve nabız sayısının korelasyonunu gösteren Scatter/Dot grafiği .....	39
<b>Şekil 7.</b> Hipovolemik hastaların son tanılarının çubuk grafik ile gösterilmesi.....	45

## KISALTMALAR LİSTESİ

AAA	: Abdominal Aort Anevrizması
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACEP	: American College of Emergency Physicians
ADH	: Antidiüretik Hormon
AMI	: Akut Miyokard Infarktüsü
ATLS	: Advanced Trauma Life Support
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CVP	: Central Venous Pressure
EKO	: Ekokardiyografi
ESICM	: European Society of Intensive Care Medicine
eVKİD	: Ekspiyum Vena Kava İnfior diameter
FAST	: Focused Assessment with Sonography in Trauma
Gi	: Gastrointestinal
GIS	: Gastrointestinal Sistem
GKS	: Glaskow Koma Skalası
qSOFA	: Quick-Sepsis Related Organ Failure Assessment
iIVCD	: İnsiryum Vena Kava İnfior Çapı
İVK	: İnfior Vena Kava
İVKKOİ	: İnfior Vena Kava Kollabe Olabilme İndeksi
KABG	: Koroner Arter Bypass Greft
OAB	: Ortalama Arteriyel Basınç
PAAG	: Postero-anterior Akciğer Grafisi
PKG	: Perkutan Koroner Girişim
RBC	: Kırmızı Kan Hücresi veya Eritrosit
RL	: Ringer Laktat
TSS	: Toksik Şok Sendromu
SAEM	: Society for Academic Emergency Medicine
SCCM	: Society of Critical Care Medicine
ScvO <sub>2</sub>	: Central Venous Oxygen Saturation
SF	: Serum Fizyolojik

SKB : Sistolik Kan Basıncı  
SIRS : Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu  
SOFA : Sepsis-Related Organ Failure Assessment  
USG : Ultrasonografi  
WHO : Dünya Sağlık Örgütü



## 1.GİRİŞ

Acil servislerde hipovolemi ve hipovolemik şokun erken dönemde teşhis edilmesi ve tedavisi oldukça önemlidir. Her iki durumda da hastanın intravasküler hacim durumunu belirlemek gereklidir. Acil serviste intravasküler volüm durumunu değerlendirmek bazen oldukça güç olabilir. Bu amaçla Central Venous Pressure (CVP) ölçümü sık kullanılan bir yöntemdir. Bununla birlikte, CVP ölçümü invaziv bir işlemdir. Kullanımı sınırlıdır, işlemin invaziv olmasından dolayı işlem sırasında veya sonrasında komplikasyonlar (arteriyel ponksiyon, venöz tromboz, enfeksiyon...) gelişebilmektedir. Ayrıca son yıllarda yapılan çalışmalarda CVP ölçümünün intravasküler hacim değerlendirilmesinde ideal bir yöntem olmadığı ve yeterince güvenilir olmadığı not edilmektedir (1).

Akut hemodinamik disfonksiyon etiyolojisinin erken dönemde tayini, damar içi volüm durumunun zamanında, doğru ve tekrarlanabilir tayini acil hastalarının değerlendirilmesi ve tedavisi için oldukça kritiktir (2).

Hemorajik şok hastalarında transabdominal ultrasonografiyle ölçülen Inferior Vena Kava (İVK) çapı; şok indeksi ve akut kan kaybının tahmininde yaygın olarak kullanılan kan basıncı, dakikadaki nabız sayısı, serum laktat seviyesi ve baz açığı gibi diğer girişimsel olmayan prediktörlerden daha doğru bir prediktördür (3).

İVK çaplarının ölçümü ve Inferior Vena Kava Kollabe Olabilme İndeksinin (İVKKOİ) hem intravasküler volüm durumunun hemde hacim resüsitasyonuna klinik yanıtın güvenilir göstergeleri olduğu belirtilmektedir. İVKKOİ'nin >%50-70 olması hastanın hipovolemik olduğunun, <%20 olması ise övolemik veya hipervolemik olduğunun göstergesidir (4).

İVK boyutlarının ultrason ile değerlendirilmesi, CVP hakkında girişimsel işlem gerektirmeksizin (non invaziv), tekrarlanabilir ve kolay bilgi sağlar. Bu neden ile acil servise hipovolemik veya hematolojik hastalık nedeniyle başvuran, kan ürünleri transfüzyonu uygulanacak olan olgularda transfüzyonun sirkülasyondaki kan volümünün, İVK boyut ve şekline etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

Şokun erken müdahalesindeki amacı, dolaşım devam ettirilerek yeterli kan basıncı oluşturmak; beyin ve kalp gibi hayati önemi olan organların oksijen ihtiyacını karşılamaktır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda İVK çapının, damar içindeki kan miktarı değişimleri ile uyumluluk gösterdiği belirtilmektedir. Acil servise kansızlık ya da kanama nedeniyle başvuran hastalarda, hastaya transfüze edilen kan ve sıvının büyük toplardamarların boyut ve şekline etkisinin olup olmadığı belirlenip, bu yolla hipovolemik şoktaki hastaların erken tanınmasında bir tanı aracı olarak kullanıp kullanılmayacağı değerlendirilmiştir.



## 2. GENEL BİLGİLER

Şok, etiyojisine bakılmaksızın en temel tanımında hücrenin metabolik ihtiyaçlarını karşılama yetersizliği ve sonuçların ortaya çıkmasıdır (5). İlk baştaki hücre yaralanma tersine çevrilebilir; ancak, doku perfüzyonu uzamış veya yeterince şiddetli ise hücre yaralanması geri dönüşümsüzdür ve telafisi artık mümkün değildir (5).

### 2.1. Şokun Tanımı Ve Sınıflandırılması

Blalock tarafından 1934'te hematolojik, kardiyojenik, nörojenik, vazojenik şeklinde yapılan şok sınıflandırması yıllarca kullanılmış ve günümüzde yapılan şok sınıflandırmalarının temelini oluşturmuştur (6). Günümüzde, şok altta yatan etiyojik neden ve tedavi yöntemleri bakımında kardiyojenik, obstrüktif, distribütif, disosiyatif ve hipovolemik şok olarak 5 temel kategoriye ayrılır (5-6). Tablo 1.

#### 2.1.1. Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok, dolaşan kan hacmi normal ya da artmış olmasına rağmen, kardiyak outputun ani olarak azalmasına bağlı olarak doku perfüzyonunun yetersiz olmasıdır. Kardiyojenik şokun en önemli nedeni miyokardial kontraktileteye engel olacak kadar kas hasarına neden olan yaygın miyokard infarktüsüdür. Akut Miyokard Infarktüsü (AMI) hastalarının hastaneye canlı gelme oranlarının artmasına rağmen kardiyojenik şoka bağlı ölümlerin oranında bir azalma olmamıştır. Hastane öncesi kardiyojenik şoka bağlı ölümlerin sayısı bilinmediğinden dolayı kardiyojenik şok insidansını kestirebilmek zordur. Ancak son 30 yılda hastaneye canlı gelebilen kardiyojenik şok hastalarında canlı kalma oranı %6-8 dir (7).

Kardiyojenik şokun klinik bulguları kardiyak outputun azalmasına bağlı olarak ortaya çıkan hipotansiyon, şuur durumunda değişiklikler, soğuk ve benekli deri gibi doku hipoperfüzyonunun; dispne ve ral gibi volüm artışının bulgularıdır (7).

**Tablo 1.** Etiyolojik nedene göre şokun sınıflandırılması

<p><b>1.Kardiyojenik şok</b></p> <p>a. Miyopatik nedenler Miyokard infarktüsü Sol ventrikül disfonksiyonu Sağ ventrikül disfonksiyonu</p> <p>b. Miyokardiyal kontüzyon Miyokarditler Kalsiyum kanal blokerleri Kardiyomiyopati Postiskemik miyokardiyal sersemlik Septik miyokardiyal depresyon Farmakolojik nedenler Antrasiklin toksisitesi</p> <p>c. Mekanik nedenler Kapak yetmezliği Hipertrofik kardiyomiyopati Ventriküler septal defekt</p> <p>d. Aritmiler Bradikardi Taşikardi</p>	<p><b>2.Obstrüktif şok</b></p> <p>a. Bozulmuş diyastolik doluş (azalmış ventriküler preload) Direkt venöz tıkanıklık ( vena cava) Toraks içi tıkaçıcı tümörler</p> <p>b. Toraks içi basınç artışı Tansiyon pnömotoraks Mekanik ventilasyon Astım</p> <p>c. Kardiyak kompliyansın azalması Konstriktif perikardit Kardiyak tamponad</p> <p>d. Bozulmuş sistolik kasılma ( artmış ventriküler afterload) Sağ ventrikül yetmezliği Massif pulmoner tromboemboli Hava embolisi Akut pulmoner hipertansiyon Sol ventrikül oklüzyonu</p>
<p><b>3. Distribütif şok</b></p> <p>a. Septik şok ( bakteriyal, viral, fungal)</p> <p>b. Toksik şok sendromu</p> <p>c. Anafaktik / anafaktoid reaksiyonlar</p> <p>d. Nörojenik şok</p> <p>e. Endokrinolojik nedenler Adrenal kriz Tiroid fırtınası</p>	<p><b>5.Hipovolemik şok</b></p> <p>a. Hemorajik şok Travmatik Gastrointestinal sistem kanamaları Retroperitoneal kanama Postoperatif kanamalar</p> <p>b. Hemoraji olmadan sıvı kaybına bağlı neden Dehidratasyon Kusma Poliüri Diare</p> <p>c. İnterstisyel sıvının dağılım bozukluğuna bağlı nedenler Travma Anafaksi Termal hasar</p> <p>d. Artmış vasküler geçirgenliğe bağlı nedenler Anafaksi Sepsis Toksinler ve ilaçlar</p>
<p><b>4. Disosiyatif şok</b></p> <p>a. Toksik nedenler Nitroprussid Siyanid Bretilyum Karbonmonoksit</p> <p>b. Son dönem sepsis</p> <p>c. Katekolamin toksisitesi</p>	

Kardiyojenik şokun hemodinamik kriterleri:

- 1) Sürekli hipotansiyon (sistolik kan basıncı 90 mmHg),
- 2) Kardiyak indeksin azalması (2,2 L/dk/m<sup>2</sup>'nin altına düşmesi)
- 3) Pulmoner arter oklüzyon basıncının 18 mmHg'nin üzerine çıkması (7).

Agresif tedavi yaklaşımı oldukça yüksek mortaliteyi azaltmak için gereklidir (7). Kardiyojenik şokun; AMI, pulmoner emboli, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA), aorta diseksiyonu, perikardial tamponad vs. ayırıcı tanısının yapılacağı durumlardır (7).

Kardiyojenik şokun tanısında kullanılacak seçici bir laboratuvar markeri yoktur (7). Elektrokardiyografi, ekokardiyografi, akciğer grafisi, kardiyak enzimler, elektrolitler ve arter kan gazı incelemesi tanısal testler arasında yer alır (5).

Acil servisteki bakım kateterizasyon laboratuvarında revaskülarizasyonu sağlayana kadar ya da mekanik hasarı cerrahi olarak düzeltene kadar hastanın geçici bir süre kontrol altında tutulmasına yöneliktir (7).

Kardiyojenik şokta Perkutan Koroner Girişim (PKG) ya da Koroner Arter Bypass Greft (KABG) uygulaması ile erken dönemde revaskülarizasyon tedavi seçeneğidir (7).

### **2.1.2. Obstrüktif Şok**

Bu şok şekli dolaşımdaki akışın akut tıkanıklığından kaynaklanmaktadır. Superior Vena Kava Sendromu olduğu gibi sağ ventrikülün diyastolik doluşunun bozulması, massif pulmoner emboli. kardiyopulmoner baypas ve santral katater takılması sırasında oluşan hava embolisi gibi sağ ventrikül çıkışının obstrüksiyonuna neden olan sebepler, sol ventrikül fonksiyonunu bozacak kadar ciddi sistemik arteriyel hipertansiyon veya akut perikardiyal tamponad veya konstriktif perikarditte obstrüktif şok paterni oluşturabilir (8).

### 2.1.3. Disosiyatif Şok

Dissosiyatif şok, kan akışının düzensiz dağılımı veya kapiller şantların kesilmesi veya sitopatik doku hipoksisi gibi mikrovasküler anormalliklerden kaynaklanır. Disosiyatif şok, siyanür zehirlenmesi, sodyum nitroprussid kullanımı ve sepsis gibi oksijen kullanımını inhibe eden bozuklukları içerir (8).

### 2.1.4. Distribütif Şok

Distribütif şok, aşırı vazodilatasyondan ve kan akışının dağılım bozukluğundan kaynaklanır. Septik şok, distribütif şokun en yaygın şeklidir ve belirgin mortalite ile karakterizedir. Distribütif şokun diğer nedenleri arasında; yanıklar ve pankreatit gibi nonenfeksiyöz enflamatuvar durumların neden olduğu Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS), Toksik Şok Sendromu (TSS), anafilaksi, böcek ısırığı, transfüzyon reaksiyonu, ağır metal zehirlenmesi, ilaç veya toksin reaksiyonları, Addison krizi, karaciğer yetmezliği ve beyin veya omurilik hasarına bağlı nörojenik şok yer almaktadır(9).

**Septik Şok:** Amerika Birleşik Devletleri'nde yoğun bakım ünitelerinde nonkardiyak ölümlerin önde gelen sebebi septik şoktur (9).

1990'lardan beri yüksek mortalitesi nedeniyle klinik araştırmaların ve konsensüs toplantılarının odak noktalarından olan sepsis için tartışmalı terminoloji ve tanımlamalar son yıllarda netleştirilmeye çalışılmıştır. Bu konuda 2001, 2012 ve 2016 yıllarında yapılan geniş toplantılar ile kılavuzlarda dönüşümler sağlanmış ve yoğun bakım, acil tıp ve diğer ilgili klinisyenlerin sepsis yönetiminde aynı dili konuşmaları ve yüksek standartta hasta bakımı için zemin hazırlanmıştır (10).

Sepsis bakteriyemili olguların küçük bir bölümünde görülür. Sıklıkla bakteriyel, daha seyrek olarak viral ve fungal enfeksiyonlarda rastlanabilir. Özellikle yenidoğan ve 65 yaş üzeri popülasyonda diğer yaş gruplarına göre oldukça sık karşılaşılmaktadır. Ayrıca immunosupresif tedavi alanlar, operasyon geçirenler, hiposplenik ve diyabetik olgularda sepsise eğilim

yüksektir. Ülkemizde sepsis konusunda epidemiyolojik olarak toplum tabanlı güvenilir çalışmalar ve bilgiler yeterli değildir (10).

2016 yılında ESICM (European Society of Intensive Care Medicine) ve SCCM (Society of Critical Care Medicine) tarafından düzenlenen Sepsis-3 isimli toplantıda tanımlamalar tekrar gözden geçirildi. Bu toplantılar sonucuna “Sepsis” tanımı “enfeksiyona karşı disregüle konak yanıtına bağlı organ disfonksiyonu” şeklinde değiştirildi (10).

Sepsis olgularının tanısı için yeni kriterlerde “kanıtlanmış enfeksiyonun yanında yaşamı tehdit eden organ yetmezliği” kriter olarak belirtilmektedir. Bu organ işlev bozukluğu “Sepsis-Related Organ Failure Assessment” (SOFA) skorunda 2 puan ve daha fazla artış olması ile karakterizedir (10).

Acil servise başvuran hastalarında içinde bulunduğu yoğun bakım üniteleri dışındaki hasta grubunda her biri 1 puan değerlendirilen; hipotansiyon  $\leq 100$  mmHg, GKS  $\leq 13$ , takipne  $\geq 22$ /dk kriterlerinden oluşan hızlı SOFA (quick-Sepsis Related Organ Failure Assessment-qSOFA) skorunun primer sonlanım noktalarını öngörmeye diğer skorlardan daha başarılı olduğu ve kolay uygulanabilirliği belirtilmiştir. qSOFA skoru 2 veya üzeri olduğunda sepsisin ön planda düşünülmesi önerilmektedir. “Şiddetli sepsis” tanımlaması ve “Systemic Inflammatory Response Syndrome”(SIRS) kriterlerinin kullanılması günümüzde terk edilmiştir (10).

Septik şok tanımında ise önceleri sepsis ile birlikte sıvı resusitasyonuna dirençli hipotansiyon kriteri aranmaktayken yeni kriterlerde Yeterli sıvı resusitasyonuna karşın Ortalama Arteriyel Basınç (OAB) değerinin 65 mmHg ve üzerinde tutulabilmesi için vazopressör gerekliliği ve serum laktat düzeyinin 2 mmol/L üzerinde olması olarak önerilmektedir (10).

Organ bozukluğunun şiddeti, klinik bulgulara, laboratuvar verilerine veya terapötik müdahalelere göre anormallikleri belirleyen çeşitli skora sistemleri ile değerlendirilmiştir. Bu puanlama sistemindeki farklılıklar da raporlamada tutarsızlıklara neden olmuştur. Mevcut kullanımdaki en baskın puan SOFA'dadır. SOFA skora sistemi tablo 2'de gösterilmiştir. Daha yüksek bir SOFA puanı, mortalitenin artmış olasılığı ile ilişkilidir (11).

**Tablo 2.** The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) skoru

SOFA skoru	1	2	3	4
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (mmHg)	<400	<300	<200	<100
SaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> <sup>2</sup>	221-301	142-220	67-141	<67
Trombosit 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	<150	<100	<50	<20
Bilirubin mgdL	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Hipotansiyon	MAP<70	Dopamine <5 ya da Dobutamine	Dopamine >5 veya NE<0.1	Dopamine >15 veya NE>0.1
GKS	13-14	10-12	6-9	<6
Kreatin mg/dL ya da idrar çıkışı mL/dk	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 veya 500	>5,0 veya <200

\*NE; Norepinephrine

Yoğun bakım dışında sepsisten şüphelenen hastalarda modelendiğinde qSOFA terimi getirilmiştir (11). Tablo 3.

**Tablo 3.** qSOFA kriterleri

Hipotansiyon ≤ 100 mmHg	1 puan
Bilinç bozukluğu GKS ≤ 13	1 puan
Takipne ≥22/dk	1 puan

Sepsis ile başvuran hastaların tedavi temeli ;

- 1) Erken hedefe yönelik tedavi ;
- 2) Akciğer koruyucu ventilasyon ve
- 3) Varsayılan kaynağı ve sepsis nedenini etkin kapsayacak geniş spektrumlu antibiyotik tedavisidir (7).

Güncel Surviving Sepsis Campaign-klavuzunda ilk 3 saatte yapılması gerekenler;

- 1) Laktat düzeyini ölçün,
- 2) Antibiyotik öncesi kan kültürlerini alın,
- 3) Geniş spektrumlu antibiyotik başlayın,
- 4) Hipotansiyon veya laktat  $\geq 4$  mmol/L için 30 mL/ kg kristaloid verin;

İlk altı saatte yapılması gerekenler;

5) Vazopresör ekleyin (başlangıç sıvı tedavisine yanıt vermeyen hipotansiyon için) hedef OAB  $\geq 65$  mmHg,

6) Volüm resüsitasyonuna rağmen persistan hipotansiyon veya ilk laktat  $\geq 4$  mmol/L:

- a) CVP ölçün (hedef CVP  $\geq 8$  mmHg),
- b) Scvo2 ölçün (hedef Scvo2  $\geq 70\%$ ),
- 7) İlk laktat yüksekse tekrar laktat ölçün (12).

### **2.1.5. Hipovolemik Şok**

Hipovolemik şok, hızlı sıvı kaybı ile oluşan dolaşımdaki yetersiz sıvı volümü ve daha sonra gelişen perfüzyon yetmezliğinin sebep olduğu, birden fazla organ yetmezliğinin görüldüğü tıbbi veya cerrahi bir durumu ifade eder (13).

Endotel hücreleri, damar fizyolojisinde, patofizyolojisinde ve tamirinde kritik bir rol oynamaktadır. Endotel, hipovolemik şoktaki iskemi ve reperfüzyon için resüsitasyon sırasında verilen sıvılar nedeniyle endotelin fonksiyonları büyük oranda değişir. Oksijen yoksunluğu nedeniyle, hipovolemik şokun ardından endotel hücresi apoptozu indüklenir (13).

Hipovolemik şokun en yaygın sebebi hemorajik şok oluşturur. Hemorajik olmayan hipovolemik şok ise üriner veya gastrointestinal sıvı kayıplarının neden olduğu dehidratasyonda, diyabetik ketoasidoz ve diyare etkeni kolera da görülür. Ayrıca major yanıklarda ve güneş çarpmalarında aşırı sıvı kayıpları şokun oluşmasına neden olabilir. Ameliyat sonrası özellikle ileus nedeniyle, hepatik yetmezlikte, sistemik inflamasyonda, akut pankreatitte veya termal yaralanmalar da ekstavasküler alanlara sıvı kayıpları

görülmektedir. Hipovolemik şok hemorajik veya nonhemorajik olmasına bakılmaksızın klinik durum kaybedilen sıvı miktarı göre değişim göstermektedir. Eğer sıvı yavaş yavaş kaybedilirse, telafi edici mekanizmalar genellikle etkili olur ve tedaviye verilen yanıt akut kayıplardan daha iyi olur (8).

### **2.1.5.a. Hemorajik Şok**

Hemorajik şoktaki kan kaybı, vücudun yeterli doku perfüzyonu ve oksijenasyonu sağlama kabiliyetini aşmasına sebep olur (14).

Hemorajik şokun en sık nedenleri;

- Antitrombotik tedavi
- Koagulopatiler
- Gastrointestinal kanamalar
  - Özefagus varis kanaması
  - Gastrik ve duodenal ülser kanaması
  - Gastrik ve özefagus kanseri
  - Kolon kanseri
  - Divertiküller
- Obstetrik / jinekolojik
  - Plesanta previa
  - Ektopik gebelik rüptürü
  - Over kist rüptürü
- Pulmoner
  - Tüberküloz
  - Goodpastur Sendrpmu
  - Pulmoner emboli
  - Akciğer kanseri
- Anevrizma rüptürü
- Retroperitoneal kanama
- Travma
  - Laserasyonlar
  - Penetre göğüs ve batin yaralanmaları
  - Büyük damar yaralanmaları

**Antitrombotik Tedavi:** Kanın pıhtılaşmasını engelleyen ya da oluşan pıhtıyı eriten ilaçlar antitrombotik ilaçlar olarak adlandırılır. Etki profilleri yönünden, I) Pıhtılaşma mekanizmalarını inhibe eden (antikoagülanlar), II) Trombosit adezyon ve/veya agregasyonunu engelleyen (antitrombositikler), III) Trombusu eriten (fibrinolitikler, trombolitikler) ilaçlar olmak üzere üç grupta toplanırlar. Pıhtılaşma; hemostaz sırasında damar dışında, tromboz olayında ise damar içinde oluşur. Yaşamsal, fizyolojik bir olay olan hemostaz, zedelenmiş ya da kesilmiş damardan kanamanın durmasıdır. Tromboz ise hemostaza benzer mekanizmalarla oluşan damar içi pıhtı oluşumudur; istenmeyen ve patolojik bir durumdur. Antitrombotik ilaçlar esas olarak tromboz ve onun neden olduğu hastalıkların tedavisinde kullanılırlar (15). Antitrombotik tedavi genellikle yüksek vasküler riskli hastaları tedavi etmek için seçilir. Antitrombotik tedavinin kullanımı vasküler hastalık başarıyla önlendiğini gösterilmesine karşın kanama komplikasyonları yaygın görülür. Özellikle çoklu antitrombotik ajanlar alımında risk daha yüksektir (16). Burun kanaması, tıraş sonrası uzamış kanamalar gibi minor kanamalar olabileceği gibi hayati tehdit eden gastrointestinal hemoraji, masif hematüri veya hemoptizi, görülebilir (17).

**Gastrointestinal Kanamalar:** Penetran travma ve gastrointestinal kanama hemorajik şokun sık görülen iki nedenlerindedir (18). Üst gastrointestinal kanama (Gİ), Treitz ligamentinin proksimalinden kaynaklanan kanama olarak tanımlanmaktadır (19). Peptik ülser, üst gastrointestinal kanamanın en sık nedenidir. Diğer nedenleri arasında Mallory-Weiss tear, eroziv gastrit, eroziv özofajit, gastrik kanser ve gastrik leiomyoma yer almaktadır (19). Akut üst Gİ kanamalarının belirtileri ve semptomları: hematemez, melena, hematokezya, senkop, presenkop, dispepsi, epigastrik ağrı, karın ağrısı, disfaji, kilo kaybı, sarılık yer almaktadır (19). Alt Gİ kanaması nedenleri arasında; divertikülit, iskemik kolit, kolon kanserleri, inflamatuvar barsak hastalıkları, hemoroidler vs yer almaktadır. Semptom ve bulguları arasında kırmızı renkli kanama, ateş dehidratasyon, abdominal kramp, hematokezia yer alır (20).

**Obstetrik/jinekolojik Nedenler:** Hemorajik şoka yol açabilecek obstetrik/jinekolojik patolojiler arasında ektopik gebelik, spontan abortuslar, plasenta abrusio, genital travmalar ve overyan kist rüptürü gibi durumlar yer almaktadır (14-21).

**Aort Anevrizması Rüptürü:** Anevrizma, aortun aterosklerozundan sonra ikinci en sık görülen hastalığıdır. Anatomik olarak torakal ve abdominal aort anevrizması olarak ikiye ayrılır. Klasik AAA rüptüründe abdominal ağrı, hipotansiyon ve abdominal pulsatil kitle vardır (22). Rüptüre AAA'lı hastaların en az %65'i bir hastaneye gelmeden önce ani kardiyovasküler kollaps sonucu ölmektedir (23).

**Travmaya Bağlı Nedenler:** 2015 yılı Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre, trafik kazaları 1.25 milyon kişinin ölümüne neden oldu (24). Dünya genelinde trafik kazaları 18-29 yaşları arasındaki en büyük ölüm nedenidir (25). Travmatik yaralanma sonrası akut kanamalarda acil serviste mortalite oranı %30-40'lardadır (7).

Saçlı derinin bol kanlanması nedeniyle, saçlı deri laserasyonları major hemorajilere sebep olabilir (25).

Intratorasik yaralanmalar akciğer, kalp veya büyük damar yaralanmaları gibi hiçbir bulgu vermeden birkaç litre kanayabilir (14). Göğüs tüpünde takıldıktan sonra 1500 ml'den fazla sıvı gelmesi durumunda erken torakotomi yapılması gerekmektedir (25).

Künt travma sonrası hematom nedeniyle laparotomi yapılan hastalarda, en sık yaralananlar organlar; dalak (%40-55), karaciğer (%35-45) ve ince bağırsak (%5-10), retroperitoneal insidansın %15'inde gösterilmiş (25).

Penetre bıçak yaralanmalarında en sık karaciğer (% 40), ince barsak (%30), diyafram (%20) ve kolon (%15); ateşli silah yaralanmalarında en sık ince bağırsağı (%50), kolon (%40), karaciğer (%30) ve abdominal vasküler yapılar (%25) da görülür. Açıklanmayan hipotansiyon pelvis kırığının ilk göstergesi olabilir (25).

Kapalı femur kırıkları 2-3 ünite kanı gizleyebilir. Açık kırıklar ise büyük damarları yaralayarak kanamalara sebep olabilir (14).

Pelvis kırıkları, künt travma sonrası görülür ve klinik durum minor kırıklardan hayati tehdit eden yaralanmalara kadar değişir. Pelvis kırıkları olan hastalarda genel mortalite yaklaşık %6'dır. Kafa travması ile ilişkili ölümler %31 iken kontrol edilemeyen pelvis kanamalarında ölüm %39'dur (26).

Künt batın travması olan hastaların %44'ünde retroperitoneal boşlukta hematoma ve kanama görülmektedir. Retroperitoneal hematoma hastalarda %18-60 arasında bir mortalite oranı gözlemlenmiştir (27).

### **2.1.5.b. Hemorajik Olmayan Hipovolemik Şok**

Her gün yaklaşık 3-6 litre sıvı mide, pankreas, safra kesesi ve bağırsaklar tarafından gastrointestinal sistem lümenine salgılanır. Salgılanan sıvının neredeyse tamamı yeniden absorbe edilir, böylece dışkıda yalnızca 100-200 mL kaybedilir. Bununla birlikte, salgılanan sıvı tekrar absorbe edilemiyorsa (dış drenaj ve kusma gibi) hipovolemi ortaya çıkabilir (28).

Diüretiklerin, ozmotik diürezisin, tuz tüketim nefropatilerinin ve hiposaldeosterozmin etkileri de dahil olmak üzere böbrek kayıpları, aşırı renal tuz ve su kaybının en yaygın nedenidir (28).

Cilt, interstisyel sıvının dış ortama kaybını önleyen bir bariyer gibi davranır. Bu bariyer yanıklar veya cilt lezyonları tarafından kesildiğinde, büyük miktarda sıvı kaybedilebilir. Ter ile kayıp sıcak, kuru iklimde egzersiz yapan bir kişide 1-2 L/sa'i aşabilir (28).

Üçüncü boşluğa sıvı kaybı, bağırsak tıkanıklığı, şiddetli pankreatit, crush yaralanmaları, peritonit ve majör venöz sistemin tıkanmasını içerir (28).

## **2.2. Hipovolemik Şokun Patofizyolojisi**

İnsan vücudu sıvı kaybı ve kanamaya karşı hematolojik, kardiyovasküler, renal ve nöroendokrin sistemler aktive ederek yanıt verir (18).

Hematolojik sistem, koagülasyon kaskadını harekete geçirerek ve kanayan damarlarını kasılmasını sağlayarak (tromboksan A2) kan kaybına cevap verir. Buna ek olarak, trombositler aktive edilir (tromboksan A2 salınımı) ve kanayan bölgede immatur bir pıhtı oluşturur. Hasar gören damar daha sonra fibrin birikimine ve pıhtının stabilizasyonuna neden olan kollajen ortaya koyar. Tam pıhtı fibrasyonu ve olgun formu için yaklaşık 24 saat gereklidir (18).

Kardiyovasküler sistem ilk olarak kalp hızını arttırarak, miyokard kontraktilesini arttırarak ve periferik kan damarlarını daraltarak, hipovolemik şoka tepki verir. Bu yanıt norepinefrinin artmış salınımı ve vagal tonusun azalması (karotid ark, aortik ark, sol atriyum ve pulmoner damarlarda baroreseptörler tarafından düzenlenir) ile ortaya çıkmaktadır. Kardiyovasküler sistem aynı zamanda cilde, kaslara ve sindirim kanalına giden kanı, beyine, kalbe ve böbreklere dağıtarak dolaşımı yeniden düzenler (18).

Renal sistem, jukstaglomerüler aparatından renin salınımını arttırarak hemorajik şoka cevap verir. Renin, anjiyotensinojeni anjiyotensin I'e dönüştürür ve sonra akciğerler ve karaciğer tarafından anjiyotensin II dönüştürülür. Anjiyotensin II'nin iki temel etkisi vardır, bunların her ikisi de hemorajik şokun tersine dönmesine yardımcı olur, arterioller düz kasının vazokonstriksiyonu ve adrenal korteksten aldosteron salgısının uyarılması. Aldosteron, aktif sodyum geri emiliminden ve ardından su tasarrufundan sorumludur (18).

Nöroendokrin sistem dolaşımdaki Antidiüretik Hormonun (ADH) artışına neden olarak hemorajik şoka cevap verir. ADH, kan basıncının azalması (baroreseptörler tarafından) ve sodyum konsantrasyonundaki azalmaya (osmoreseptörler) yanıt olarak posterior hipofiz bezinden salınır. ADH dolaylı olarak, distal tüp, toplayıcı kanalları ve Henle kulpu tarafından su ve tuzun (NaCl) yeniden emilimine neden olur (18).

### 2.2.1. Hipovolemik Şokun Değerlendirilmesi

**Hikâye ve eşlik eden hastalıklar:** Hipovolemik şokta olan bir hastada, olası sebeplerin belirlenmesinde ve çalışmanın yönlendirilmesinde hikâye önemlidir. Dış kanamaya bağlı hipovolemik şok tipik olarak açıktır ve kolayca teşhis edilir. İç kanamada ise hastalar, zayıflık, letarji veya zihinsel durum değişikliklerinden şikâyet edebileceğinden o kadar açık olmayabilir (18).

Halsizlik, vertigo ve konfüzyon gibi şok semptomları tüm hastalarda değerlendirilmelidir (18).

Travma geçiren hastada yaralanma mekanizmasını ve bazı yaralanmaların şüphesini arttıracak herhangi bir bilgiyi belirlenmelidir.

Göğüs, karın veya bel ağrısı vasküler bir bozukluğa işaret edebilir.

Gastrointestinal kanamalı hastalarda, hematemez, melena, alkol içme geçmişi, aşırı steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç kullanımı ve koagülopatiler hakkında araştırmak önemlidir. Kusma ve hematemezin kronolojisi belirlenmelidir. Birden fazla şiddetli kusma atağından sonra hematemez ile başvuran hastanın Mallory-Weiss yırtığı olma olasılığı daha yüksekken, baştan beri hematemez hikâyesi olan bir hastanın peptik ülser hastalığı veya özofageal varisleri olma ihtimali daha yüksektir (18).

Jinekolojik bir neden göz önüne alındığında, son adet kanamaları, ektopik gebelik, vajinal kanama (miktar ve süre dâhil olmak üzere) ve ağrı. Doğurganlık çağındaki tüm kadınlar hamile olduğuna inanıp inanmadıklarına bakılmaksızın hamilelik testine tabi tutulmalıdır. Olumsuz bir gebelik testi genellikle ektopik gebeliği bir tanı olarak dışlar (18).

#### **Fizik Muayene:**

Bir yetişkinin normal total dolaşan volümü ideal vücut ağırlığının yaklaşık %7'sidir veya ortalama 70 kg'lık erişkin bir hastada yaklaşık 3 L'si plazma, 2 L'si RBC (kırmızı kan hücresi veya eritrosit) olmak üzere yaklaşık 5 L'dir (29). Tablo 4.

Akut kanamalı bir hastanın klinik görünümü, kanamanın nedenine, hızına, volümüne ve süresine; diğer akut bozuklukların olmasına; kullanılmakta olan ilaçlara ve hastanın fizyolojik durumuna bağlıdır. Travma

dışındaki nedenlerle oluşan akut kanamalarda, çoğunlukla altta yatan hastalık sürecinin bulgu ve belirtileri vardır, ancak bazen altta yatan neden bilinmeyebilir. Travmadaki kanama odağı genellikle bellidir ve çoklu kanama odakları da olabilir. Eş zamanlı olan santral sinir sistemi yaralanması, alkol ve uyuşturucu kullanımı, havayolunda tehlike, akciğer hasarı ve diğer akut süreçler hastanın klinik görünümünü etkiler ve kanamaya yanıtı değiştirir (29).

**Tablo 4.**Erişkin sıvı boşlukları

Sıvı kompartmanı	% vücut ağırlığı	% vücut suyu	Volüm (Litre)
<b>Total vücut suyu</b>	60	100	42
<b>Hücre içi</b>	40	67	28
<b>Hücre dışı</b>	20	33	14
<b>İnterstisyel</b>	15	25	10
<b>Damar içi</b>	~7-8	~11-13	~5-5.5
<b>Plazma</b>	~4-4.5	~7	~3-3.5
<b>Eritrositler</b>	~3-3.5	~5	~2-2.

\*Not: 70 kg erkek için

Akut kanamaya bağlı hipovolemi tablosunda hemodinamik yanıt genellikle taşikardi, hipotansiyon ve yetersiz periferik perfüzyon bulguları (zayıf periferik nabız, uzamış kapiller dolun ile soğuk, soluk, nemli ekstremiteler) şeklindedir. Arteriyel ve venöz vazokonstriksiyon, nabız basıncında daralmaya yol açar. Serebral hipoperfüzyon, mental durumda değişikliklere neden olur. Eşlik eden kafa travması veya entoksikasyon serebral hipoperfüzyon belirtilerini maskeleyebilir. Kan kaybı arttıkça, akut kanamayla ilgili bulgu ve belirtiler daha belirgin hale gelir (29).

Tablo 5'deki sınıflama kanamanın şiddetinin tahmin edilmesinde yardımcı olsa da, önemli ölçüde bireysel varyasyonlar olabilir ve acil serviste aktif resusitasyon sırasında sınıflamalar arasında ayırım yapmak zor olabilir. Bazal fizyolojik durumları mükemmel olan hastalar (genç atletler) kanamaya karşı o kadar iyi kompensatuar yanıt oluştururlar ki ciddi kanama da bile

taşikardi ve hipotansiyon oluşmaz ve stabil görünürler. Tek ipucu olabilecek periferik hipoperfüzyon bulguları ve çok aşikâr olmayan mental durum değişiklikleri, kanamanın şiddetini tahmin etmede hemodinamik parametrelerden daha önemli olabilir. Yaşlı hastalarda altta yatan kalp hastalıkları veya beta adrenerjik blokerler gibi kullanılan ilaçlar nedeniyle, kan kaybına karşı taşikardi yanıtı oluşmayabilir (29).

**Tablo 5.** Hastanın ilk bulgularına göre kan kaybının sınıflandırılması

	<b>Evre I</b>	<b>Evre II</b>	<b>Evre III</b>	<b>Evre IV</b>
<b>Kan kaybı* (ml)</b>	<750	750-1500	1500-2000	>2000
<b>Kan kaybı (%)</b>	<%15	%15-30	%30-40	>%40
<b>Nabız (/dk)</b>	<100	100-120	120-140	>140
<b>Kan basıncı</b>	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
<b>Nabız basıncı</b>	Normal, artmış	Azalmış	Azalmış	Azalmış
<b>Solunum sayısı (/dk)</b>	14-20	20-30	30-40	>35
<b>İdrar çıkışı (ml/sa)</b>	>30	20-30	5-15	Önemsiz
<b>Mental durum</b>	Hafif anksiyöz	Orta anksiyöz	Anksiyöz, konfüze	Konfüze, letarjik
<b>Sıvı replasmanı</b>	Kristaloid	Kristaloid	Kristaloid ve kan	Kristaloid ve kan

\*Not: 70 kg erkek için

Hemoperitoniuma yanıt olarak gelişen vagal tonus artışı nedeniyle intra-abdominal kanamalı hastaların %30 kadarında taşikardi olmayabilir ve bradikardi görülebilir. Gebe bir travma hastasında, gebe uterusun inferior vena cava üzerine kompresyonu sonucu santral venöz dönüş azalabilir ve daha az ciddi kanama durumlarında hipotansiyon ve taşikardi kötüleşebilir (29).

Sistemik hipoperfüzyon genellikle renal hipoperfüzyon nedeniyle idrar çıkışında azalma ve kompensatuar olarak sıvı reabsorpsiyonu ile sonuçlanır. Akut kanamalı hastanın ilk değerlendirilmesinde idrar çıkışı yararlı bir gösterge değildir, fakat zaman içinde resusitasyona yanıtın değerlendirilmesinde yardımcı olur (29).

Travma durumunda hipotansiyon, her zaman kanamayı göstermez. Yaşamı tehdit eden primer miyokard disfonksiyonu, havayolunda tehlike, akciğer hasarına bağlı hipoksemi, perikard tamponadı, tansiyon pnömotoraks, spinal kord yaralanması ve toksikolojik sendromlar gibi diğer durumlar akılda tutulmalıdır (29).

#### **Laboratuvar Tetkikleri:**

Öykü ve fizik bakı sonrası hipovoleminin olası sebepleri ve hastanın durumunun stabilenmesine yönelik çalışılmalıdır. Hastaya ait tam kan sayımı, elektrolit düzeyleri (Na, K, Cl, HCO<sup>3</sup>, BUN, kreatin, glukoz düzeyi), laktak, protrombi zamamni, aktive protromboplastin zamanı, idrar tahlili (travmalı hasta) ve gebelik testi çalışılmalıdır. Hastaya ait kan grubu belirlenmeli ve cross-match yapılmalıdır (18).

#### **Görüntüleme Yöntemleri:**

Hipotansif veya unstabil hastalar öncelikli olarak resusitasyon önlemleri alınmalıdır bunlar; ABCDE prensibi Havayolu (Airway) sağlamak, Solunum (Breathing) işini kontrol etmek, Dolaşımın (Circulation) optimize edilmesi, yeterli oksijen Sunumunun (Delivery) sağlanması ve resusitasyonun Sonlanma noktalarına (End points) (18-31). Bu görüntüleme çalışmalarından önceliklidir ve hastayı erken cerrahi müdahale için ameliyathaneye götürebilir (18).

Travmaya bağlı hipovoleminin semptom ve bulguları olan hastada da kan kaybının sebebinin bulunmasına yönelik çalışılmalıdır (18).

Non-travmastik hipovolemik şoktaki hastalarda abdominal aort rüptürü şüphesi varsa USG ile incelemek gerekir. Gİ kanama şüphesi varsa nozogastrik tüp yerleştirilmeli ve mide lavajı yapılmalıdır. Kanama odağı daha ayrıntılı bir şekilde belirlemek için endoskopi uygulanabilir. Gİ perforasyonundan şüphesi varsa Postero-anterior Akciğer Grafisi (PAAG) çekilmelidir (18).

Hamilelik çağındaki tüm kadın hastalarda bir gebelik testi yapılmalıdır. Hasta hamile ve şok halindeyse, acil serviste cerrahi konsültasyon ve başucu

pelvik ultrasonografi düşünölmelidir. Ektopik gebeliğe sekonder hipovolemik Şok yaygındır (18).

Aort diskasyonu Şüphesi varsa transözefagiyal EKO, aortagrafi yada toraks BT ile taranmalıdır (18).

Travmatik abdominal yaralanması olan hastalar stabil yada unstabil hastalar FAST USG ile incelenebilir. BT ile tarama stabil hastalarda stabil hastalarda tercih edilir (18).

Uzun kemik kırığı olan hastalarda direk grafi görüntöleri alınmalıdır (18).

### **2.3. Hipovolemik Şokun Tedavisi**

Acil servisteki hipovolemik Şok tedavisinde üç amaç vardır:

- (1) Oksijen sunumunu üst düzeyde tutmak, ventilasyonun yeterliliğini sağlamak, kanın oksijen satürasyonunu arttırmak ve kan dolaşımını düzeltmek,
- (2) Daha fazla kan kaybı önlemek,
- (3) Sıvı resüsitasyonudur (18).

Hastanın hava yolu gelişinde hemen değerlendirilmeli ve gerekirse stabilize edilmelidir. Solunum derinliği, hızı ve sesleri değerlendirilmeli nefes almayı engelleyen pnömotoraks, hemotoraks, yelken göğüs gibi patolojiler derhal değerlendirilmelidir. Yüksek akımlı oksijen tüm hastalara uygulanmalı ve gerekirse ventilator desteği verilmelidir. Aşırı pozitif basınçlı ventilasyon, hipovolemik Şoktaki hastaya zararlı olabilir ve kaçınılmalıdır (18).

Dolaşımı iyileştirmek için hastanın pozisyonu kullanılabilir örneğin sıvı tedavisi verilirken hipotansif hastanın bacaklarını yükseltmek gibi diğeri ise, travma geçirmiş hipotansif gebeyi sol tarafına yatırarak fetüsün inferior vena kavadan uzaklaştırılarak dolaşımı arttırması gibi. Aspirasyona riski nedeniyle hipotansif hastalarda Trendelenburg pozisyonu artık önerilmemektedir. Buna ek olarak, Trendelenburg pozisyonu kardiyopulmoner performansı artırmaz ve gaz alışverişini daha da kötüleştirebilir (18).

### 2.3.1. Sıvı Tedavisi

Hava yolu yönetimiyle beraber yeterli damar yolu sağlanır. Güvence altına alınmış iki veya daha fazla geniş çaplı periferik damar yolu yeterli olabilir. Kristaloid sıvıların infüzyon hızı kateter çapına ve uygulandığı basıncına bağlıdır. Periferik damarlar kolay bulunamıyorsa veya şiddetli kanama söz konusu ise, femoral vene geniş bir kateter iğnesi (8F-9F) yerleştirilir. Ciddi hipovolemide subklavyan ve juguler venlerde kısmi kollaps olabilir ve kanulasyon işlemi sırasında oluşabilecek iyatrojenik pnömotoraks hemodinamik dekompanzasyonun kötüleşmesine neden olur. Ayak bileğinde ya da proksimal anteromediyal uylukta safen ven kesisi (cutdown) diğer seçeneklerdir. Karın veya pelvis bölgesinde major vasküler yaralanma şüphesi varsa, diyaframın üzerindeki damar yolları tercih edilir (29).

Vasküler hacmin hızlı ve uygun iyileştirilmesi; vazopressör tedavisini, adrenal replasman tedavisini ve invaziv izlem ihtiyacı azaltır. % 0.9 sodyum klorür solüsyonu (normal salin) ve Ringer Laktat solüsyonu en sık kullanılan iki kristaloid solüsyondur (32).

Bir yetişkin hastada başlangıç 1-2 L'lik bir bolus verilir ve hastanın yanıtı değerlendirilir. Hastanın sıvı resusitasyonuna yanıt vermesi ve idrar çıkışının olması, bilinç durumunun düzelmesi ve periferik dolaşımın sağlanması gibi end organ perfüzyon ve oksijenasyonunun yeterli olması son derece önemlidir (29).

Kristaloid solüsyonlar, plazmada büyük protein moleküller olmadığından, hipoonkotiktir. Düşük onkotik basınç, intravasküler ve interstisyel sıvı kompartmanlarının görece büyüklüğüne göre, kristaloidlerin önemli oranda ekstravasküler boşluğa geçişiyle sonuçlanır. İzotonik kristaloid volüm replasmanındaki 3:1 oranının fizyolojik temeli şudur: intravasküler volümün korunması için, kan kaybının her bir miktarı için, o miktarın üç katı kadar izotonik kristaloid gereklidir. Çünkü en iyi ihtimalle infüzyon sıvısının yaklaşık %30 kadarı damar içinde kalır. Bu kurala dayanarak, 1L kan kaybında (dolaşımdaki toplam kanın %15-20'si kadar), normovoleminin sağlanması için yaklaşık 3L izotonik kristaloid solüsyon gerekli olacaktır. Bu kural göz önüne alınacak olursa, akut kanamalarda başlangıçtaki sıvı

resusitasyonu için önerilen, 2-3L kristaloid sıvı verilmesi ve bu sıvı resusitasyonuna cevabın değerlendirilmesidir. Hemodinamik durum 2-3L kristaloid sıvı ile stabilize edilemezse, kan kaybı miktarı dolaşımdaki toplam kanın ya %15-20'sinden fazladır ya da ciddi devam eden kan kaybı vardır, ya da her ikisi de doğrudur (29). Tablo 6.

Bununla beraber, ne SF ne de RL'in birbirine üstünlüğü konusunda açık bir kanıt yoktur (29).

**Tablo 6.** Başlangıç sıvı tedavisine alınan cevabın değerlendirilmesi

	<b>Hızlı cevap</b>	<b>Geçici cevap</b>	<b>Cevap yok</b>
<b>Vital bulgular</b>	Normale döner	Geçici düzelme	Düzelmez
<b>Tahmini kan kaybı</b>	Minimal (%10-20)	Orta (%20-40)	Ciddi (>%40)
<b>Ek kristaloid ihtiyacı</b>	Düşük	Yüksek	Yüksek
<b>Kan ihtiyacı</b>	Düşük	Orta-yüksek	Acil
<b>Kan hazırlanması</b>	Uygun grup ve crossmatch	Uygun grup	Acil kan verilmesi
<b>Cerrahi girişim ihtiyacı</b>	Belki	Muhtemel	Oldukça muhtemel
<b>Erken cerrahi konsültasyon</b>	Evet	Evet	Evet

Yaşamsal belirti normale dönerse, hasta istikrarı sağlamak için izlenebilir ve kan yazılı ve çapraz eşleştirilmesi için gönderilmelidir. Yaşamsal belirti geçici olarak düzelirse kristaloid infüzyon devam etmeli ve türe özgü kan alınmalıdır. Az miktarda iyileşme gözlenmezse, kristaloid infüzyon devam etmeli ve tip O kan verilmelidir (sensitizasyon ve gelecekteki komplikasyonları önlemek için doğumdan sonraki yaştaki kadın hastalara O tipi Rh negatif kan verilmelidir) (29).

Resüsitasyonda amaç organ perfüzyonunu iyileştirmektir. Bu da kaybedilen intravasküler hacmin yerine resusitasyon sıvıları ile sağlanır. Bununla birlikte kanama kontrolü yapılmadan kan basıncı hızlı bir şekilde artırılırsa kanamada artış olabilir. Normal tansiyon elde etmek için volüm

genişletici sıvıların sürekli infüzyonu, ölümcül üçlü koagulopati, asidoz ve hipotermi inflamatuvar kaskatlarını aktive eder (30).

Hipotansif resusitasyon, izin verilebilir hipotansiyonda amaç, vital organ perfüzyonu için yeterli sıvı resusitasyonunu sağlamak ve kanamanın cerrahi yöntemle kontrolü başarılincaya kadar daha fazla eritrosit kaybının önlenmesi umuduyla arteriyel kan basıncını görece düşük (SKB: 90-100 mmHg veya OAB: 60-70 mmHg) tutarak kardiyovasküler kollapsı önlemektir. Bu yaklaşımdaki potansiyel kötü etki bölgesel hipoperfüzyondur (29).

Acil serviste yatak başında yapılan USG incelemesi, periton içine kanama veya hipovoleminin (vena kava çapı, odaklanmış karın ultrasonografisi) saptanmasında ve santral venöz kanülasyonda yararlıdır. USG, internal juguler venin doğrudan ve İVK'nın bir vasküler prob yardımıyla görülmesi sayesinde, CVP'nin değerlendirilmesinde de kullanılabilir. Hemodinamik izlem şokun ciddiyetinin ve tedaviye yanıtın izlenmesini sağlar. İzlem olanakları klinikler arasında farklılık gösterse de, nabız oksimetresi, elektrokardiyografik izlem, sürekli non-invaziv veya tercihen intra-arteryel kan basıncı takibi, solunum sonu CO<sub>2</sub> takibi ile CVP ve ScvO<sub>2</sub> değerlerinin takibini içermelidir. Santral venöz girişim için USG destekli bir yaklaşım kullanıldığında ortalama giriş süresi, girişim deneme sayısı ve mekanik komplikasyonların azaldığı bildirilmiştir (31).

Sıvı tedavisi izotonik kristaloidlerle başlar. İnfüzyonun hız ve miktarına öngörülen hemodinamik bozukluğa göre karar verilir. Şoktaki hastaların çoğunluğunda net veya görece bir sıvı eksikliği vardır. Bu durumun istisnası akciğer ödemindeki kardiyojenik şok hastasıdır. Sıvılar hızlı uygulanmalıdır, her bir 500 veya 1000 ml'lik normal SF bolusunu takiben hasta yeniden değerlendirilmelidir. Orta dereceli hipovolemisi olan hastaların genellikle 20 ml/kg izotonik kristaloid ihtiyacı vardır. Daha ciddi sıvı eksikliği olanların daha fazla sıvıya ihtiyaçları vardır (31).

Kolloidler, plazma onkotik basınç arttıran yüksek molekül ağırlıklı çözeltilerdir. Doğal (albumin) veya yapay (nişasta, Hetastarch, Pentastarch, Dextrans ve jelatinler) olarak sınıflandırılır. Kolloidler, kristaloidlere göre intravasküler alanda daha uzun kalırlar. Albumin içi bu süre 16 saat iken SF

ve RL için 30-60 dakikadır. Aynı hacme titre edildiklerinde kolloidler ve kristaloidler doku perfüzyonunu aynı büyüklükte geri getirirler, fakat aynı noktaya ulaşmak için iki ile dört kat kristaloid hacmi gerekmektedir (32).

Bazı klinisyenler; kolloid sıvıları intravasküler alanda kalarak daha hızlı plazma genişlemesine neden olduklarından ve hipoalbuminemi olmadığı için pulmoner ödem riski daha düşük olduğundan kristaloidlere karşı savunmaktadır (33).

Bununla birlikte, randomize çalışmalar ve meta-analizler, bu teorik faydaların herhangi birini göstermekte başarısız olmuştur (34-35). Kolloid içeren solüsyonlar pulmoner fonksiyonun korunmasında etkili değildir. Bu koruma eksikliği, alveolar kılcal damarların albumine yüksek geçirgenliğinden dolayı cilt altı dokudan daha yüksek interstisyel onkotik basınca yol açar (33). Ayrıca hipertonic nişasta çözeltileri koagulopati ve akut böbrek yetmezliğinde artış gösterilmiş (36).

Kısaca, salin çözeltileri koloidler kadar etkili ve güvenli ve daha ucuzdur (35).

Vazopresor ilaçlar sıvı tedavisine yetersiz yanıt veya sıvı yüklemesi için bir kontrendikasyon varsa kullanılmalıdır. Vazopresorler, damar yatağı “doluyken” en etkili, damar yatağı “boşken” ise en etkisiz durumdadırlar. Diğer yandan vazopresorler, henüz sıvı tedavisinin tamamlanmadığı erken şok tedavisi döneminde, uzamış sistemik arteriyel hipotansiyonun etkilerini önlemek için gerekli olabilirler. Bu durum özellikle koroner ve serebrovasküler hastalıkları olan yaşlı hastalar için önem taşır. OAB’ı 60 mmHg’ya veya sistolik basıncı 90 mmHg’ye hızla yükseltmek azalmış kan akımına bağlı koroner ve serebral komplikasyonları engelleyebilir (31).

Vazopresor ilaçların a-adrenerjik, (3-adrenerjik ve dopaminerjik reseptörler üzerine değişken etkileri vardır. Her ne kadar vazopresorler büyük damarların perfüzyon basıncını artırırsalar da, başta gastrointestinal sistem olmak üzere bazı sistemlerin damar yataklarına olan kapiller kan akımını da azaltırlar. Vazopresorler kardiyak dolum basınçlarında yanıtıcı bir artış yaratırlar. Eğer çoklu vazopresör kullanıldıysa, ideal ilaç saptanır saptanmaz tedavi sadeleştirilmelidir (31).

### 2.3.2. Kan Ve Kan Ürünleri Transfüzyonu

RBC en fazla transfüze edilen kan ürünüdür. Kristaloid resusitasyonundan kan resusitasyonuna geçişi başlatan iyi tanımlanmış parametreler yoktur. Bununla beraber, 2-3 L hızlı kristaloid infüzyonu sonrası minimal veya yalnızca bir miktar hemodinamik iyileşme gösteren şoktaki bir hastanın genel olarak kan transfüzyonuna ihtiyacı olduğu kabul edilir. Eğer hastanın derin kan kaybı açık olarak varsa ve kardiyovasküler kollaps sınırında olduğu görülüyorsa, hemen kan verilmesi kabul edilebilir. Bazı hastalarda başlangıçta uygulanan kristaloid tedaviye karşı yeterli hemodinamik yanıt alınabilir ancak bu geçici olabilir. Bu tür olgularda, hemodinamik destek için (progressif hemodilüsyon ve bunun doku oksijenlenmesindeki etkilerine dikkat edilerek) başlangıçta verilen 2-3L sıvıdan sonra da kristaloid infüzyonuna devam edilebilir. Hemodilüsyon, kanama yerlerinde intrinsek hemostaz için gerekli olan trombositlerin ve koagülasyon faktörlerinin konsantrasyonunu azaltır. Bu gibi durumlarda kan hemoglobinin konsantrasyonu seri ölçümleri yararlı olur. Kan resusitasyonundaki temel hedef vital organ fonksiyonlarının devamı için, yaşamı sürdüren oksijenin sağlanmasıdır. Amerikan Anesteziyoloji Derneği, genç sağlıklı bireyler için hemoglobin <6 g/dL (hematokrit <%18) düzeyini transfüzyonu başlatma noktası olarak belirlemiştir. Kan hemoglobin konsantrasyonu >10 g/dL (hematokrit > %30) olan herhangi bir hastaya kan transfüzyonu önerilmemektedir. Hemoglobin değeri 6-10 g/dL düzeylerinde oldukça geniş bir aralık kalmıştır ve bu grupta kan verme kararı büyük oranda diğer faktörlere bağlıdır (oksijen sunumunda azalmaya duyarlı altta yatan hastalıklar ve varsa, devam eden kan kaybının oranı gibi). Anlaşılır biçimde, hemoglobin konsantrasyonu azaldıkça, özellikle 8 g/dL veya daha da altına indikçe, kan ihtiyacı belirgin ölçüde artmaktadır (29).

Yaralanmanın ilk 24 saati içinde >10 ünite kan ihtiyacı olması masif transfüzyon olarak tanımlanır. Büyük hacimlerde kristaloid ve kan resusitasyonu gereken masif kanamalarda, sonuç olarak ortaya çıkan dilüsyonel koagülopatinin tersine çevrilmesi için, taze donmuş plazma (TDP) ve trombosit transfüzyonu gerekebilir. Birkaç ünite paketlenmiş eritrosit

transfüzyonu gereken travma hastalarına, beraberinde muhtemelen gelişecek koagülopatiye karşı erken dönemde taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonununun 1:1:1 oranlarında verilmesi gereklidir (29).

### **2.3.3. Sıvı Tedavisinin Takibi**

Hemorajik şokun erken dönem tedavisindeki büyük sınırlamalardan biri, sıvı resüsitasyonu öncesinde ve sırasında hastanın fizyolojik durumunu tam olarak ve güvenilir şekilde yansıtacak yeterli, kolay ölçülebilir parametrelerin eksikliğidir. Arteriyel kan basıncı, kardiyak debiyi veya bölgesel hipoperfüzyonu yeterince yansıtmamaktadır. Periferal hipoperfüzyonun klinik kanıtları devam eden hipoperfüzyon için klinisyeni uyarmak açısından yararlıdır, fakat kantitatif değildir (29).

CVP hastanede yatan hastalarda sıvı terapisine rehberlik etmek için neredeyse evrensel olarak kullanılmaktadır (1).

Acil servislerde hipovolemi ve hipovolemik şokun erken dönemde teşhis edilmesi ve tedavisi oldukça önemlidir. Her iki durumda da hastanın intravasküler hacim durumunu belirlemek gereklidir. Acil serviste intravasküler volüm durumunu değerlendirmek bazen oldukça güç olabilir. Bu amaçla CVP ölçümü sık kullanılan bir yöntemdir. Bununla birlikte, CVP ölçümü invaziv bir işlemdir. Kullanımı sınırlıdır, işlemin invazif olmasından dolayı işlem sırasında veya sonrasında komplikasyonlar (arteriyel ponksiyon, venöz tromboz, enfeksiyon, vb.) gelişebilmektedir. Ayrıca son yıllarda yapılan çalışmalarda CVP'nin intravasküler hacim değerlendirilmesinde ideal bir yöntem olmadığı ve yeterince güvenilir olmadığı not edilmektedir (1).

İVK çaplarının ölçümü ve İVKKOİ hem intravasküler volüm durumunun hemde hacim resüsitasyonuna klinik yanıtın güvenilir göstergeleri olduğu belirtilmektedir. VKKOİ'nin >%50-70 olması hastanın hipovolemik olduğunun, <%20 olması ise övolemik veya hipervolemik olduğunun göstergesidir (3).

## 2.4. İnförör Vena Kava Anatomisi

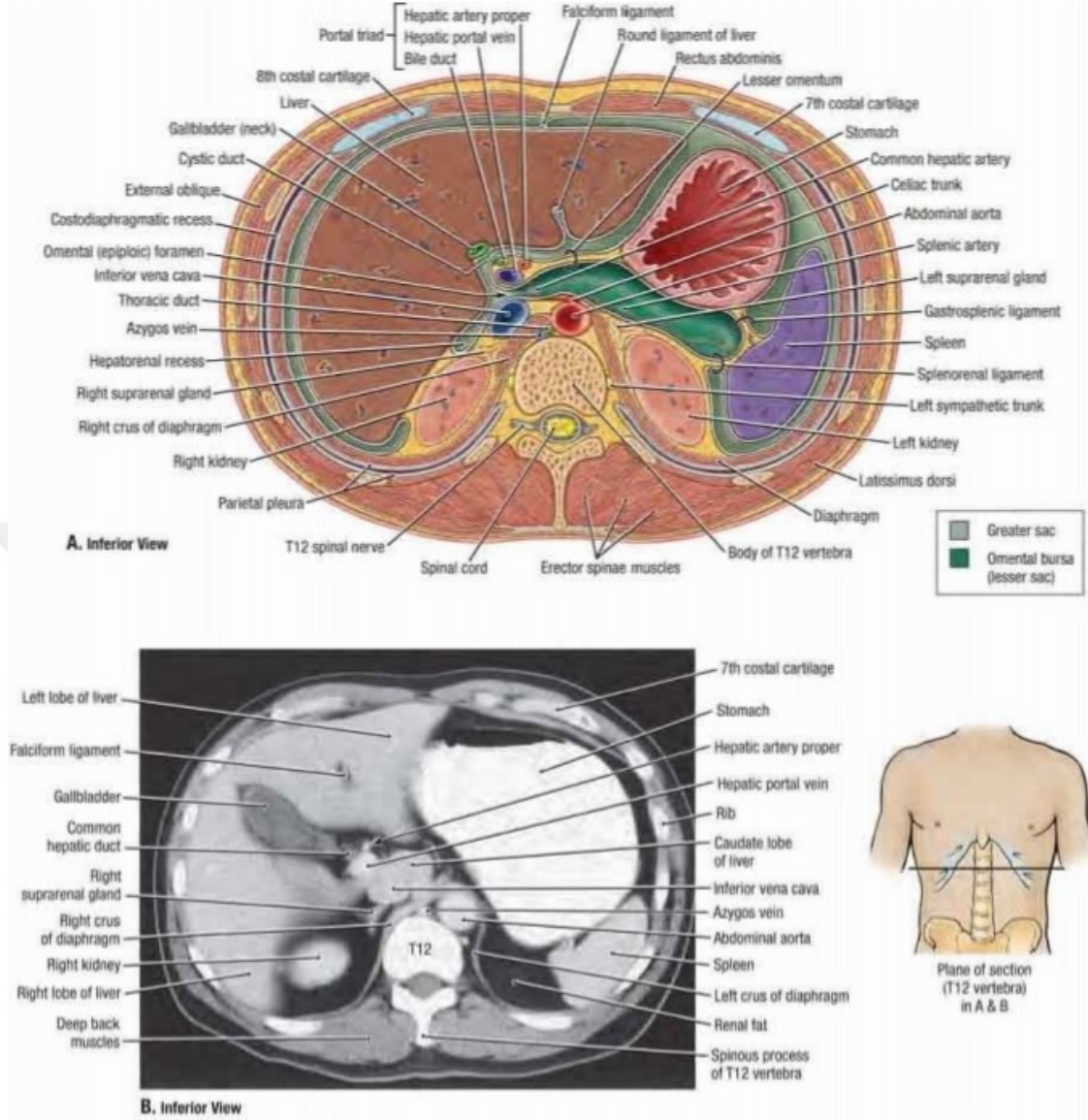
Vena Cava inferior, diyaframın altındaki bölümlerden dönen kanı kalbe taşır. İki adet common iliyak damarın, 5. lomber omurunun sağ tarafında birleşmesi ile oluşur (37).

Vertebral kolonun önü boyunca, aortun sağ tarafında yükselir ve karaciğere ulaştıktan sonra posterior yüzeyindeki olukta devam eder. Ardından diyaframı merkez tendonunun orta ve sağ bölümleri arasında perfore eder; daha sonra yaklaşık 2,5 cm ileriye doğru ilerler ve fibröz perikardın delinmesi, sağ atriyumun alt ve arka bölümüne açılan seröz perikardın arkasından geçer. Atriyal deliğın önünde, İVK'nın valfi olarak adlandırılan bir semilunar valv vardır. Bu yetişkinlikte ilkeldir, ancak büyük boyuttadır ve fetüsta önemli bir işlev görür (37).

İVK'nın abdominal kısmı, önde sağ ana iliak arter, mezenter, sağ internal spermatik arter, duodenumun alt kısmı, pankreas, ortak safra kanalı, portal ven ve karaciğer ara yüzeyi ile; arkada sağ psoas majör, diyaframın sağ crusu, sağ inferior frenik, suprarenal, renal ve lomber arterler, sağ sempatik trunk ve sağ çölyak gangliyonu ve sağ böbrek üstü bezinin medial kısmı ile vertebral kolon arasında; sağ tarafta, sağ böbrek ve üreterle; sol tarafta aort, diyafragmanın sağ crus ve karaciğerin kaudat lobu ile komşuluğu vardır (37).

Göğüs kısmı sadece 2,5 cm kadardır ve kısmen perikardiyal kesenin içinde ve kısmen dışındadır. Ekstra-perikardiyal kısım doğru plevra ve akciğerden sağ frenikoperikardiyak ligaman adında bir fibröz bant ile ayrılır. Çoğu kez hafifçe işaretlenmiş olan bu bağ, diyaframın vena-kaval açıklığının kenarına ve sağ akciğerin kökünün önündeki ve arkasındaki perikardın üst kısmına bağlanır. İntraperikardiyak parça çok kısadır ve antero-lateral olarak perikardın seröz tabakası ile örtülür (37).

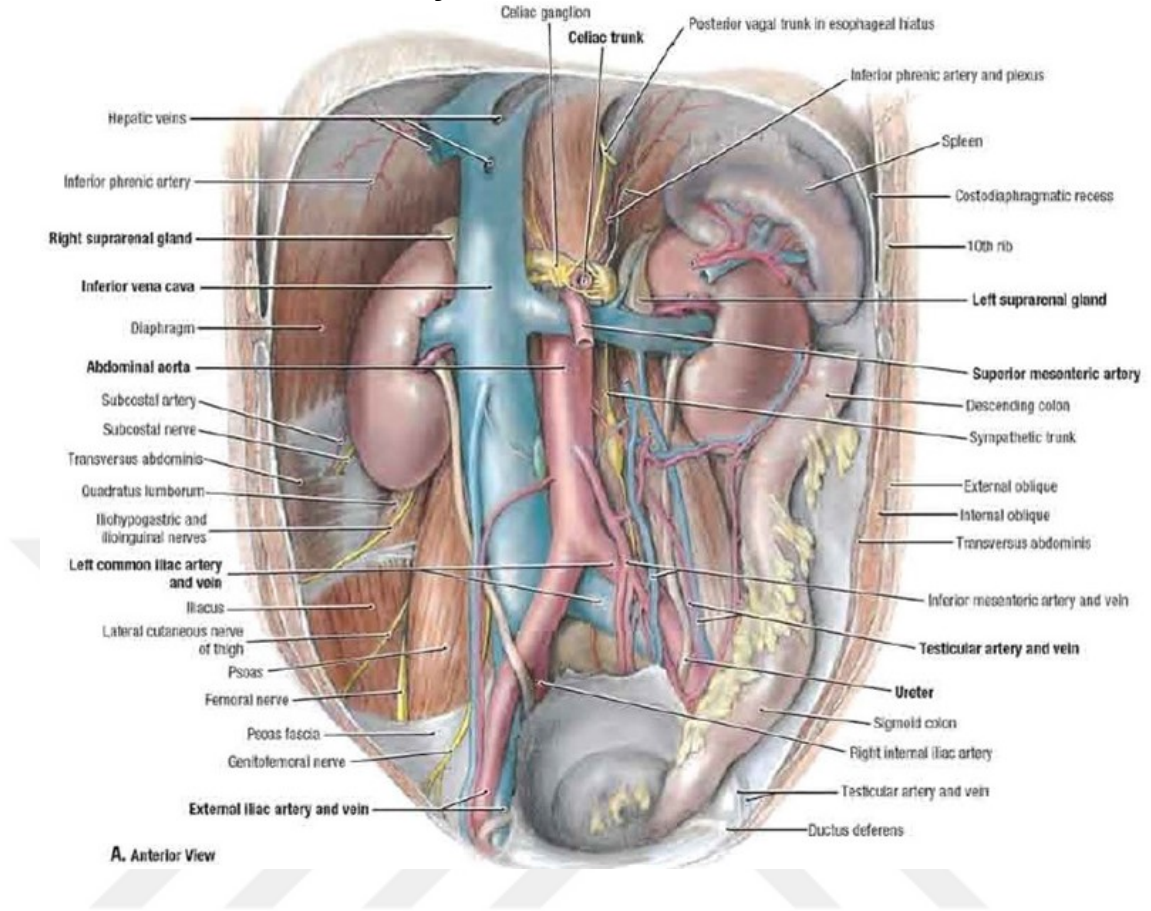
## Şekil 1: Vena Kava Anatomisi



Inferior vena kavaya dökülen damarlar (Şekil 2):

- Lomber venler,
- Renal venler,
- İnferior Frenik venler,
- Sağ spermatik veya overien venler,
- Suprarenal venler,
- Hepatik ven.

## Şekil 2: İnförör vena kavaya dökülen damarlar



### 2.5. Ultrasonografi

Ultrason ilk olarak 1960'lı yıllarda klinik kullanıma hazır hale gelmiş ve 1970'li yıllarda çeşitli uzmalık alanları tarafından yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. İlk ultrason cihazları büyük, pahalı, karmaşık ve kullanması zaman alıcıydı. 1980'lerin sonlarında, ultrason cihazlarındaki gelişmeler, tanıya odaklı ultrasonunu (POC USG) daha uygun hale getirdi. Cihazlar daha kompakt ve taşınabilir hale getirilmesi yatak başına kolayca götürülebilmesine olanak sağlamıştır. Bu cihazların gelişmesiyle daha iyi görüntüleme, kolay görüntü aktarımı ve depolama mümkün olmuş ve cihazları daha ucuza getirmiştir (38).

POC USG kullanımına ilişkin ilk raporlar, 1970'lerde Avrupa'dan çıkmıştır. Bu çalışmalar, cerrahlar tarafından akut travmada serbest sıvı tespitinde ultrason kullanımını tanımlanmıştır. 1988'de ABD acil doktoru olan David Plummer, yatarak ekokardiyografinin penetran travma geçiren

hastalarda hayat kurtarabileceğini açıklamıştır. 1993'te, uluslararası bir konsensus konferansında, travmanda odaklanmış abdominal sonografi 'nin baş harflerinden oluşan FAST deyimini bulunmuş ve daha sonra "travma sonografisi ile odaklanmış değerlendirme" olarak genişletilmiştir. FAST muayene, travma hastalarında hemoperitoneum, hemotoraks ve hemoperikardiyumun hızla teşhis edilmesine izin vermiştir. FAST muayene yaygın olarak kullanılmaktadır ve ATLS (Gelişmiş Travma Yaşam Desteği) protokolüne dâhil edilmiştir (38).

Acil tıp uzmanları POC US'nu nispeten erkenden benimsemişlerdir. Society for Academic Emergency Medicine (SAEM), 1994 yılında uzamlık eğitimde yatak başı ultrason için "model eğitim programı" yayınlamıştır. American College of Emergency Physicians (ACEP) 1990 yılında ilk kez acil ultrasonografi uygulamalarına yönelik kurs düzenlemiş ve 2001 yılında acil serviste ultrasonografi uygulamalarının kapsamı ve klinik endikasyonları hakkında bir kılavuz yayınlamıştır. Bu kılavuz, gelişen teknolojiyi ve ortaya çıktıkça yeni uygulamaları yansıtacak şekilde 2008 'de güncellenmiştir (38).

Acil ultrasonografik değerlendirme hasta bakımını kesin olarak iyileştirdiğinin gösterildiği ektopik gebelik, abdominal aort anevrizması ve torakoabdominal travma gibi hayatı tehdit eden durumlarda yapılmalıdır. Ayrıca iğne torakostomi, perikardiyosentez ve kuldosentez gibi invaziv girişim gereksinimi azaltması, künt karın travması ve ektopik gebelik gibi durumlarda hasta değerlendirme süresini ve maliyetini azaltması, temel tanısal araç olarak kullanıldığı ektopik gebelik , safra kesesi hastalıklarında, abdominal aort anevrizmasında gibi durumlarda acil ultrasonografik değerlendirme yapılması önerilir. Acil ultrasonografik değerlendirmeler künt travma hastasında hemoperitonyum varlığı veya yokluğu önemli bir tek bulguyu değerlendiren hedefe yönelik ve sınırlı incelemelerdir. Acil ultrasonografik değerlendirmeler intraperitoneal serbest sıvı, gebelik kesesi, kalp atımının olmaması ve perikardiyal sıvı varlığı gibi kolaylıkla fark edilebilen durumları iyi tanımlamalıdır. Acil ultrasonografik değerlendirmeler kolaylıkla öğrenilebilmelidir. Hemoperitonyum varlığı, pnömotoraksta akciğer kayma hareketini kaybolması, intrauterin gebelik tespiti kolay öğrenilen bulgulardan

olmasına karşın iskemik kalp hastalarında fokal miyokard duvar hareket bozukluklarının değerlendirilmesi ve öğrenilmesi daha zordur. Acil ultrasonografik değerlendirmeler klinik kararları etkileyecek ve sonraki bakımı belirleyecek şekile yapılmalıdır. Klinik kararı değiştirmeyen değerlendirmeler elektif şartlarda yapılmalıdır. Acil ultrasonografik değerlendirmeler hastaların klinik durumlarının stabil olmaması ve kısa sürede tanı konması gerektiği için yatak başında yapılmalıdır (39).

### **2.5.1. Hemodinaminin Ultrasonografi İle Değerlendirilmesi**

Hemodinamik durum miyokardiyal sağ ve sol kalp yapıları ile vasküler sistem sistolik ve diyastolik fazları içerir (40).

Şok ve hipoperfüzyon bulguları, vital işaretler, doku perfüzyon ölçümleri, biyokimyasal markerlar, CVP ve İVK sonografik ölçümleri gibi hacim durumunu değerlendirmede kullanılan birçok yöntem vardır (41). Vücudun volüm kaybına karşı kompanzetuar mekanizmaları nedeniyle bu göstergelerin bazıları geç ortaya çıkabilir. Ayrıca bazıları invaziv ve acil servis gibi ortamda zaman kaybına neden olabilirler (42). İVK oldukça geniş bir vendir ve çapı sağ ventrikül fonksiyonlarıyla yakından ilişkilidir (43). İVK çapı, vücudun volüm kaybına karşı kompenatuvar vazokonstriktör yanıtından etkilenmez (44). Dolayısıyla, İVK çapı volüm durumunu; kan basıncı, nabız sayısı ve aort çapı gibi arteriyel sistemden daha iyi göstermektedir (44-45). İVK çaplarının ölçülmesi ve İVKKOİ hesaplanması hem intravasküler hacim durumunun hem de hacim resüsitasyonuna klinik yanıtın güvenilir göstergeleri olarak görünmektedir (4-43). İVKKOİ, ekspiryum Vena Kava İnférieur Çapı (eIVCD) ve inspiryum Vena Kava İnférieur Çapı (iIVCD) arasındaki farkın eIVCD'ye bölünmesinin yüzdesi olarak aşağıdaki denklemle ifade edildiği şekilde belirlendi:

$$\text{İVKKOİ} = [(eIVCD - iIVCD) / eIVCD] \times 100 \quad (48)$$

IVC-CI yüksek olduğunda (>%50-70%) hasta, hipovolemik olma ihtimali daha yüksektir (46). Düşük olduğunda (yani, <%20) ise hastanın övolemik veya hipervolemik olması muhtemeldir (2,46).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Kasım 2014 ve Şubat 2016 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya Celal Bayar Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı'na başvuran hastalar dahil edilmiştir. Bu çalışma ile ilgili etik kurul onayı, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığının 22/10/2014 tarih ve 20478486-347 sayılı onayı ile gerçekleştirilmiştir.

#### 3.1. Çalışma Dizaynı Ve Hastalar

Kasım 2014 ve Şubat 2016 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı'na müracaat eden herhangi bir nedenle volüm replasmanı alan toplam 100 hasta prospektif olarak aşağıda bahsedilen çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterlerine göre çalışmaya dahil edildi.

##### 3.1.1. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri: prospektif, gözlemsel olarak yapılacak bu çalışmaya, acil servise hipovolemi ve anemi nedeniyle başvuran (GİS kanama, travma, hempotizi, vaginal kanama, hematüri vb.) kan transfüzyonu uygulanacak olan tüm 18 yaş üstündeki hastalar alınacaktır.

##### 3.1.2. Araştırmadan Dışlama Kriterleri

- <18 yaş,
- Hamile,
- Önemli travma (pnomotoraks,kardiyak tamponad vs),
- Rızası olmayan,
- Kor pulmonale,
- Triküspit kapak yetersizliği,
- Konjestif kalp yetmezliği,
- Böbrek yetmezliği,

- Portal hipertansiyon,
- Antihipertansif veya inotropik alan hastalar

Tüm olguların yaş, cinsiyet, özgeçmiş, soy geçmiş, ek hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar sorgulanarak kaydedildi. Hastaların kan basıncı, solunum sayısı, ateş, oda havasında periferik oksijen satürasyonu gibi hemodinamik parametreleri ve GKS kaydedildi. Hastalara çalışma hakkında bilgi verildikten sonra, çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların bilgilendirilmiş onamı alınacak, tıbbi kayıt numaraları, yaş, cinsiyet gibi demografik bilgileri kaydedildi. İVK ölçümleri yapacak tüm asistanlar ve öğretim üyeleri temel USG eğitimi almış olacaktır. Şok durumu hastanın İVK çapı bilinmeden değerlendirilecektir.

Ölçüm, hastanın hipovolemi ya da transfüzyon kliniğini bilmeyen, hastanın primer hekimi olmayan bir diğer asistan tarafından yapıldı. Vena kava inferior çapları supin pozisyonda 5 MHz frekanslı 4C konveks prob ile yapıldı. B-mod görüntüleme ile ultrasonografi probu transvers olarak subksifoid bölgeye yerleştirilerek vertebra önünde aorta ve vena kava inferior görüntüleri (Şekil 3) elde edildikten sonra prob 90° saat yönünde döndürülerek sagittal ekseninde vena kava inferiorun longitudinal görüntüsü elde edildi. Görüntülenen vasküler yapının; sağ atriuma uzanması, hepatik venlerin vena kava inferiora açıldığı görülmeleriyle ve pulsed wave doppler ile venöz akım özelliğini saptanmasıyla vena kava inferior olduğu doğrulandı. Ölçümlerin standart olması için vena kava inferior çapı ölçümleri, hepatik venin vena kava inferiora döküldüğü noktanın 3 cm kaudalinde M mod incelemeye yapıldı. İVC inspiryum ve ekspiryum çapları; tek bir solunumsal siklusta, damar lümeninin iç duvarından karşı iç duvarına kadar ölçülmesiyle elde edildi (Şekil 4). İVKKOI= [(eIVCD-iIVCD) / eIVCD] x 100 hesaplandı. Volüm replasmanı sonrası bu işlem aynı şekilde tekrarlandı hastanın kan basıncı, nabız ölçümleri, İVK çapları ile kaval indeksi hesaplandı ve kaydedildi.

### 3.2. Veri Analizi Ve İstatistik

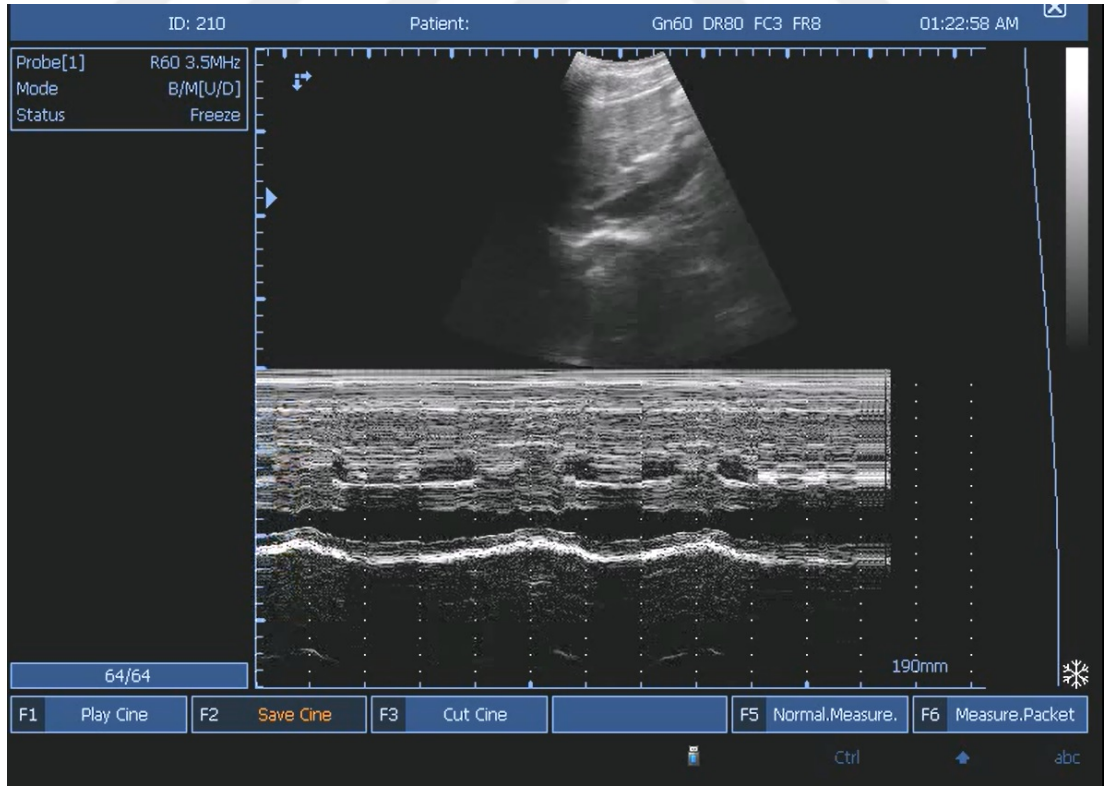
Tüm istatistiksel analizler için SPSS 21.0 (Statistical Package for the Social Sciences) programı kullanıldı. Devam eden değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma (min. değer-maks. değer) olarak ifade edildi. Hasta grubunda değişkenlerin karşılaştırılmasında Independent Samples t test, hasta grubun tedavi öncesi ve sonrası değişkenlerinin karşılaştırılmasında Paired t test kullanıldı. Değişkenler arasındaki karşılaştırma Pearson Korelasyon testi kullanılarak yapıldı.  $p < 0,05$  olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



**Şekil 3: İnför Vena Kava'nın kısa aksı**



**Şekil 4: İnför Vena Kava'nın uzun aksı**



## 4. BULGULAR

Çalışma Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na herhangi bir nedenle volüm replasmanı uygulanan ve çalışmaya dâhil edilme kriterlerinin sağlandığı gönüllü olmak üzere 100 kişinin katılımıyla yapılmıştır

### 4.1. Hastaların demografik özellikleri

Çalışmaya dâhil edilen 100 hastanın %49'si erkek (n=26), %51'i kadındı (n=24). Hasta grubunun yaş ortalaması 61,52±17,47 (19-92 yıl), kilo ortalaması 69,10±9,04 (50-102 kg) saptandı.

**Tablo 7.** Hastaların demografik özellikleri

Cinsiyet	Kadın	Erkek
Yaş	57±20 yıl	65±12 yıl
Kilo	65±6 kg	73±9 kg

Ölçülen SKB sıvı tedavisi öncesinde hasta grubunda 114±15,1 (80-147) mmHg, ölçülen DKB sıvı tedavisi öncesinde hasta grubunda 67±10,1 (42-86) mmHg saptandı.

Ölçülen nabız sayısının ortalaması sıvı tedavisi öncesinde hasta grubunda 87,6±14,45 (60-135) /dakika saptandı.

Hasta grubunda sıvı resüsitasyonu sonra ölçülen SKB ortalaması 118±11,6 (90–150) mmHg olup, tedavi öncesi ölçülen SKB arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptanmıştır (p<0,001).

Hasta grubunda sıvı resustasyonu sonra ölçülen DKB ortalaması 70,2±9,4 (50–98) mmHg olup, tedavi öncesi ölçülen DKB arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (p<0,008).

Hasta grubunda sıvı resustasyonu sonra ölçülen nabız sayısının ortalaması 84,6±8,8 (64-108) /dk olup, tedavi öncesi ölçülen nabız sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır (p<0,001).

## 4.2. Vena Cava İnferior ölçümleri

**a. Volüm replasmanı öncesi:** Hasta grubunda tedavi öncesi ölçülen İVK ekspiryum anteroposterior (AP) çapının ortalaması  $15,9\pm 4,2$  (3,4-28,5) mm saptandı.

Hasta grubunda tedavi öncesi ölçülen İVK inspiyum çapının ortalaması  $11,5\pm 4,26$  (1-21,4) mm saptandı.

Hasta grubunda tedavi öncesi ölçülen İVK inspiyum ve ekspiryum çaplarından hesaplanan AP kaval indeksin ortalaması  $0,27\pm 0,19$  (0,01-0,87) saptandı ( $p<0,001$ ).

### **b. Volüm replasmanı sonrası:**

Hasta grubunda sıvı resustasyonu sonra ölçülen İVK inspiyum AP çapının ortalaması  $13,11\pm 4,2$  (1,3-23,3) mm, tedavi sonrası ölçülen İVK inspiyum AP çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptanmıştır ( $p<0,001$ ).

Hasta grubunda sıvı resustasyonu sonra ölçülen İVK ekspiryum AP çapının ortalaması  $17,5\pm 3,9$  (8,5-29,2) mm, tedavi sonrası ölçülen İVK ekspiryum AP çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptanmıştır ( $p<0,001$ ).

Sıvı tedavisi öncesi ve sonrası vital parametrelerinin ve İVK çaplarının karşılaştırılması tablo 8'de özetlenmiştir.

**Tablo 8.** Sıvı tedavisi öncesi ve sonrası vital parametrelerinin ve İVK çaplarının istatistiksel analizi

	Sıvı tedavisi öncesi	Sıvı tedavisi sonrası	p
<b>Sistolik kan basıncı</b>	$114\pm 15,1$ mmHg	$118\pm 11,6$ mmHg	0,001
<b>Diastolik kan basıncı</b>	$67\pm 10,1$ mmHg	$70 \pm 9,4$ mmHg	0,008
<b>Nabız</b>	$87,6\pm 14,4$ /dk	$84,6\pm 8,8$ /dk	0,012
<b>İVK AP* çapı inspiyum</b>	$11,5\pm 4,2$ mm	$13,1\pm 4,2$ mm	0,000
<b>İVK AP* çapı ekspiryum</b>	$15,9\pm 4,2$ mm	$17,5\pm 3,9$ mm	0,000
<b>İVKKOİ</b>	$0,27\pm 0,19$	$0,24\pm 0,18$	0,147

\*İVK AP: Vena Cava Inferior Antero-posterior

\*AP: Antero-posterior

Hasta grubunda sıvı resustasyonu sonra İVK inspiryum ve ekspiryum AP çapının ortalaması  $0,24\pm 0,18$  (0-0,92), tedavi sonrası ölçülen İVK inspiryum ve ekspiryum AP çapının ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır ( $p<0,001$ ).

**c. Volüm replasmanı öncesi vital parametrelerin İVK çapı ile karşılaştırılması:** Sıvı tedavisi verilmeden önce hasta grubunda kendi içindeki Pearson Korelasyon analizinde yaş, İVK, sistolik ve diastolik kan basınçları ve nabız arasında korelasyon izlenmedi. Tablo 9, 10, 11, 12.

**Tablo 9.** Sıvı tedavisi verilmeden önce yaş ve İVK çapları ile korelasyonu

	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>İVK AP inspiryum çapı</b>	0,008	0,938
<b>İVK AP ekspiryum çapı</b>	0,100	0,322
<b>İVKKOİ</b>	0,115	0,255

**Tablo 10.** Sıvı tedavisi verilmeden önce SBP ve İVK çapları ile korelasyonu

	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>İVK AP inspiryum çapı</b>	0,237	0,018
<b>İVK AP ekspiryum çapı</b>	0,135	0,180
<b>İVKKOİ</b>	-0,218	0,029

**Tablo 11.** Sıvı tedavisi verilmeden önce DBP ve İVK çapları ile korelasyonu

	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>İVK AP inspiryum çapı</b>	0,197	0,050
<b>İVK AP ekspiryum çapı</b>	0,150	0,050
<b>İVKKOİ</b>	-0,132	0,190

**Tablo 12.** Sıvı tedavisi verilmeden önce Nabız ve İVK çapları ile korelasyonu

	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>İVK AP inspiryum çapı</b>	0,020	0,842
<b>İVK AP ekspiryum çapı</b>	0,085	0,393
<b>İVKKOİ</b>	0,054	0,592

**d. Volüm replasmanı sonrası vital parametrelerin İVK çapı ile karşılaştırılması:** Sıvı tedavisinden sonra hasta grubunda kendi içindeki Pearson Korelasyon analizinde yaş, İVK çapları, sistolik ve diastolik kan basınçları ve nabız arasında anlamlı derecede korelasyon izlenmedi. Tablo 13, 14, 15, 16.

**Tablo 13.** Sıvı tedavisinden sonra yaş ve İVK çapları ile korelasyonu

	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>İVK AP inspiyum çapı</b>	0,075	0,460
<b>İVK AP ekspiyum çapı</b>	0,094	0,353
<b>İVKKOİ</b>	-0,005	0,958

**Tablo 14.** Sıvı tedavisinden sonra SKB ve İVK çapları ile korelasyonu

	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>İVK AP inspiyum çapı</b>	0,096	0,343
<b>İVK AP ekspiyum çapı</b>	0,095	0,350
<b>İVKKOİ</b>	-0,067	0,510

**Tablo 15.** Sıvı tedavisinden sonra DKB ve İVK çapları ile korelasyonu

	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>İVK AP inspiyum çapı</b>	-0,025	0,805
<b>İVK AP ekspiyum çapı</b>	-0,100	0,321
<b>İVKKOİ</b>	-0,078	0,442

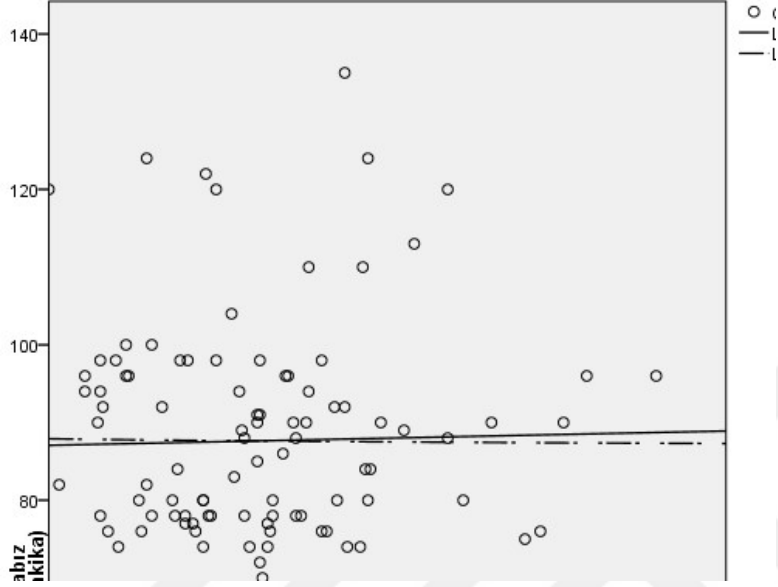
**Tablo 16.** Sıvı tedavisinden sonra Nabız ve İVK çapları ile korelasyonu

	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>İVK AP inspiyum çapı</b>	0,050	0,620
<b>İVK AP ekspiyum çapı</b>	0,146	0,147
<b>İVKKOİ</b>	0,089	0,377

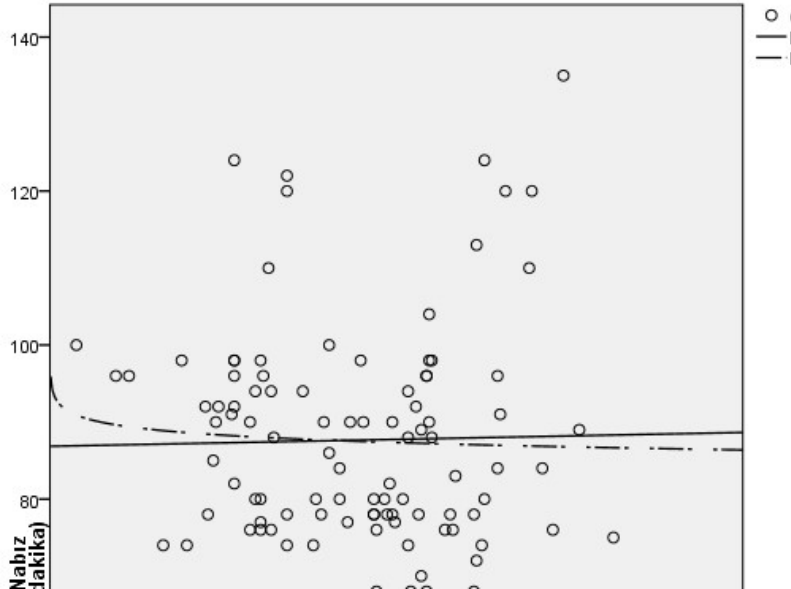
\*İVK AP: Vena Cava Inferior Antero-posterior

\*AP: Antero-posterior

e. Volüm replasmanı alan hastalarda başvuru anında ölçülen vena kava inferior çaplarının ve nabız ile ilişkisi. Şekil 5, 6



Şekil 5: Volüm replasmanı alan hastalarda başvuru anında ölçülen vena kava inferiorun AP ekspiriyum çapı ve nabız sayısının korelasyonunu gösteren Scatter/Dot grafiği



Şekil 6: Volüm replasmanı alan hastalarda başvuru anında ölçülen vena kava inferiorun AP inspiyrium çapı ve nabız sayısının korelasyonunu gösteren Scatter/Dot grafiği

## 5. TARTIŞMA

Acil servislerde hipovolemi ve hipovolemik şokun erken dönemde teşhis edilmesi ve tedavisi oldukça önemlidir. Her iki durumda da hastanın intravasküler hacim durumunu belirlemek gereklidir. Acil serviste intravasküler volüm durumunu değerlendirmek bazen oldukça güç olabilir. Bu amaçla CVP ölçümü sık kullanılan bir yöntemdir. Bununla birlikte, santral CVP ölçümü invaziv bir işlemdir. Kullanımı sınırlıdır, işlemin invazif olmasından dolayı işlem sırasında veya sonrasında komplikasyonlar (arteriyel ponksiyon, venöz tromboz, enfeksiyon, vb.) gelişebilmektedir. İVK boyutlarının ultrason ile değerlendirilmesi, CVP hakkında girişimsel işlem gerektirmeksizin, tekrarlanabilir ve kolay bilgi sağlar. İdrar çıkışı, nabız hızı ve kan basıncı gibi diğer vital bulgularla birleştirildiğinde CVP'nin noninvaziv ölçümü oldukça yararlı bilgiler vermektedir (47).

Wallace ve ark. sağlıklı gönüllü insanlarda ölçülen ve solunumla değişkenlik gösteren İVK çapı için sol renal ven seviyesinde ve hepatic venin İVK döküldüğü yerin 2 cm kaudalindeki noktadan yapılan ölçümlerin eşdeğer olduğu ve en uygun ölçümlerin buradan yapılabileceği önerilmiştir. Ayrıca sağ atriuma giriş noktasında yapılan İVK ölçümlerin diğer bölgelere eşdeğer olmaması nedeniyle sağ atriuma giriş noktasından ölçüm yapılmasından kaçınılmasını önermektedirler (48). Yaptığımız çalışmada ölçümlerin standart olması için vena kava inferior çaplarının ölçümleri sağ atriumdan 3 cm kaudalinden M-mod ile yapılmıştır.

Blehar ve ark. yaptığı acil servise nefes darlığı ile başvuran 46 hastada ölçülen vena kava inferior çapının erken dönemde hastada sıvı yüklenmesini saptadığı ve vena kava inferiorun konjestif kalp yetmezliğini tanısını koymada yüksek derecede özgüllük ve duyarlılığa sahip olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada vena kava inferior çapında %15 veya daha az solunumsal değişkenliğinin olmasının konjestif kalp yetmezliği tanısını koymada duyarlılığının %93 (%95 CI, %76-99) ve özgüllüğünün %84 (%95 CI, %77-88) olduğu saptanmış ve vena kava inferior çapının 10 mm üzerinde olması halinde özgüllüğün %91 (%95 CI, %83-93) seviyesine çıktığı

görülmüştür (49). Konjestif kalp yetmezliği İVK çapında dilatasyona sebep olabileceği için bu hasta grubu çalışmamıza dâhil edilmemiştir.

Lyon ve ark. yaptığı çalışmada gönüllü kan bağışi yapan kişilerde kan bağışi öncesi ve sonrası İVK inspiyum ve ekspiyum çapları karşılaştırılmış. Bu çalışmada 450 ml kan kaybı ile İVK'nin hem inspiyum hemde ekspiyum çapında yaklaşık 5 mm düşüş saptanmıştır. İVK çaplarının devam eden kan kaybını takip etmede kullanılabileceği düşünülmüştür (50). Resnick ve ark. benzer şekilde gönüllü kan bağışi 41 kişide ultrasonografi ile hemorajik şokun erken dönem bulgularının saptanması amacıyla yaptığı çalışmada İVK çapları ile kalp hızı ve ortalama arteryel basıncı karşılaştırmıştır. Bu çalışma sonucunda kan bağışi yapıldıktan sonra kalp hızı ve ortalama arteryel basınçta anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. İVK'nin kısa eksen ve uzun eksende ölçülen en geniş çapları arasında anlamlı bir fark saptanmamış, kan bağışi yapıldıktan sonra İVK'nin kısa eksen ve uzun eksende ölçülen en geniş çaplarında küçük bir azalma saptanmakla birlikte solunumsal kaval indekste değişiklik görülmemiştir. İVK'nin geniş çapındaki değişiklik ile kalp hızı ve ortalama arteryel basınç değişimi arasında korelasyon saptanmamıştır (51). Yaptığımız çalışma da İVK inspiyum ve ekspiyum çaplarında artış saptanmıştır; ancak İVKKOİ istatistiksel olarak anlamlı değişiklik görülmemiştir.

Belgin ve ark. yaptığı çalışmada 50 gönüllü ile 28 ardışık hemorajik şok hastası çalışmaya alınmış. Hayati bulgular, kan laktatı ve serum bikarbonatı ölçüldü, şok indeksi ve baz fazlası (BE) hesaplandı. İVK'nin Antero-posterior (AP) ve mediyolateral (ML) çapları sağ subkostal bölgede inspirasyon ve ekspirasyon sırasında ölçüldü. Hemerajik şok hastalarındaki İVK çapları ve diğer hemorajik şok parametreleri kontrol grubununkilerle karşılaştırıldı. Kabulde çalışma grubu ile kontrol grubunun inspirasyon ve ekspirasyon sırasındaki ortalama AP, ML ve İVK çapları arasında anlamlı ilişki saptandı ( $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ,  $p=0,000$ ). Serum laktat seviyeleri bütün İVK çapları ile özellikle ekspirasyon sırasındaki İVK ML çapı ile anlamlı korele idi ( $r=55$ ). Hemorajik şok hastalarında transabdominal ultrasonografiyle ölçülen İVK çapı; şok indeksi ve akut kan kaybının

tahmininde yaygın olarak kullanılan kan basıncı, dakikadaki nabız sayısı, serum laktat seviyesi ve baz açığı gibi diğer non-invaziv prediktörlerinden daha doğru bir prediktördür (52). Yaptığımız çalışmada vena kava çapları ile nabız ve kan basıncı arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Aivk ve ark. çalışmasında 60 hastanın vena cava inferior çapları gelişinde, 1. saatte ve 3. saatte ultrason ile ölçmüştür. Bu hastalar da eş zamanlı olarak da hemoglobin değerleride ölçüldü ve karşılaştırıldı. Çalışmamızda hasta popülasyonumuzda ciddi kanamalı hasta yoktu. Acil servise başvuru anındaki, İVK çaplarının ortalama değerleri  $16.84 \pm 3.93$  mm idi. Bu değer 1. ve 3. saatler için  $16.79 \pm 3.74$  mm,  $16.49 \pm 3.23$  mm idi. Ölçümlerde anlamlı farklılık yoktu (Pillai analizi  $p=0.29$ ). Geliş ve 3. saat hemoglobin ortalama değerlerinde ise  $0.68 \pm 0.91$  mg/dl lik bir düşme olmuştu ve bu istatistiksel olarak belirgin şekilde anlamlı idi ( $p=0.000$ ). Bu aralıkta yaklaşık olarak hastaların %30'unda 1 mg/dl ve üzeri düşme gözlenmişti. Bu değişiklikler verilen sıvı miktarı ile korele değildi. Tüm zamanlar için spesifite İVK ölçümleri için yaklaşık olarak %95 ve hemoglobin için %70 olarak bulunmuştur. İVK'nın seri ölçümleri travma hastalarında gizli kanamanın dışlanması için hemogram takibinden daha faydalı olabilir (53). Yaptığımız çalışmada hastalarda seri hemoglobin takibi yapılmadı. Sıvı tedavisi sonrası ölçülen vena kava çaplarında anlamlı artış saptandı.

Nagdev ve ark. acil serviste santral venöz kateterizasyon uygulanan hastalarda İVK çaplarını ölçülerek ve solunumsal kaval indeks ve CVP'in korelasyon gösterdiği saptanmışlardır. CVP 8 mmHg ve altında olması durumunda, solunumsal kaval indeksin %50 veya daha fazla olmasının duyarlılığı %91, özgüllüğü %94, pozitif prediktif değeri %87 ve negatif prediktif değeri %96 olarak saptanmıştır (47). Stawicki ve ark. (2) yoğun bakım hastalarında intravasküler volüm durumunu değerlendirmek için el USG ile ölçülen kaval indeksi kullanmışlardır. Kaval indeks düşük ( $<0,20$ ), orta ( $0,20-0,60$ ) ve yüksek ( $>0,60$ ) olarak sınıflandırılmış ve hastaların intravasküler volüm durumu düşük CVP  $<7$  mmHg, orta CVP 7-12 mmHg, yüksek CVP  $>12$  mmHg olarak belirlenmiştir (2). Kaval indeks ve CVP ölçümleri arasında anlamlı ancak zayıf bir korelasyon ( $r= -0,315$ ;  $p=0,007$ )

saptanmıştır (2). Düşük kaval indeks ( $<0,20$ ) grubunda CVP ortalaması 12 mmHg iken yüksek kaval indeks ( $>0,60$ ) grubunda CVP ortalaması 7,4 mmHg olduğu görülmüştür (2). Yoğun bakım hastalarında volüm durumunun noninvaziv olarak değerlendirilmesinde kaval indeksi düşük ( $<0,20$ ) ve yüksek ( $>0,60$ ) değerleri CVP ile korelasyon göstermektedir (2). Brendan ve ark. yatak başı ultrasonografi ile İVK çaplarının ölçümü ve kardiyak değerlendirmenin hastanın volüm durumunun tespitinde CVP ile eşdeğer bulunması nedeniyle hastanın volüm durumunun değerlendirilmesinin yatak başı ultrasonografi ile yapılması halinde invaziv girişim ihtiyacının azalacağını savunmaktadır (54). Yaptığımız çalışmada volüm replasmanı alan hastalarda vena kava inferior çapları ve kaval indeks CVP ile karşılaştırılmamıştır. Hipovolemik hasta grubunda AP kaval indeks değeri  $0,27\pm0,20$  saptanmış olup hastalarımız normovolemik kabul edildiler. Sonuç olarak acil servise hipovolemik ile başvuran hastaların; hipovoleminin değerlendirilmesinde kaval indeksin yatak başı USG ile ölçümü, CVP tespitinde noninvaziv bir yöntem olarak kullanılabilir.

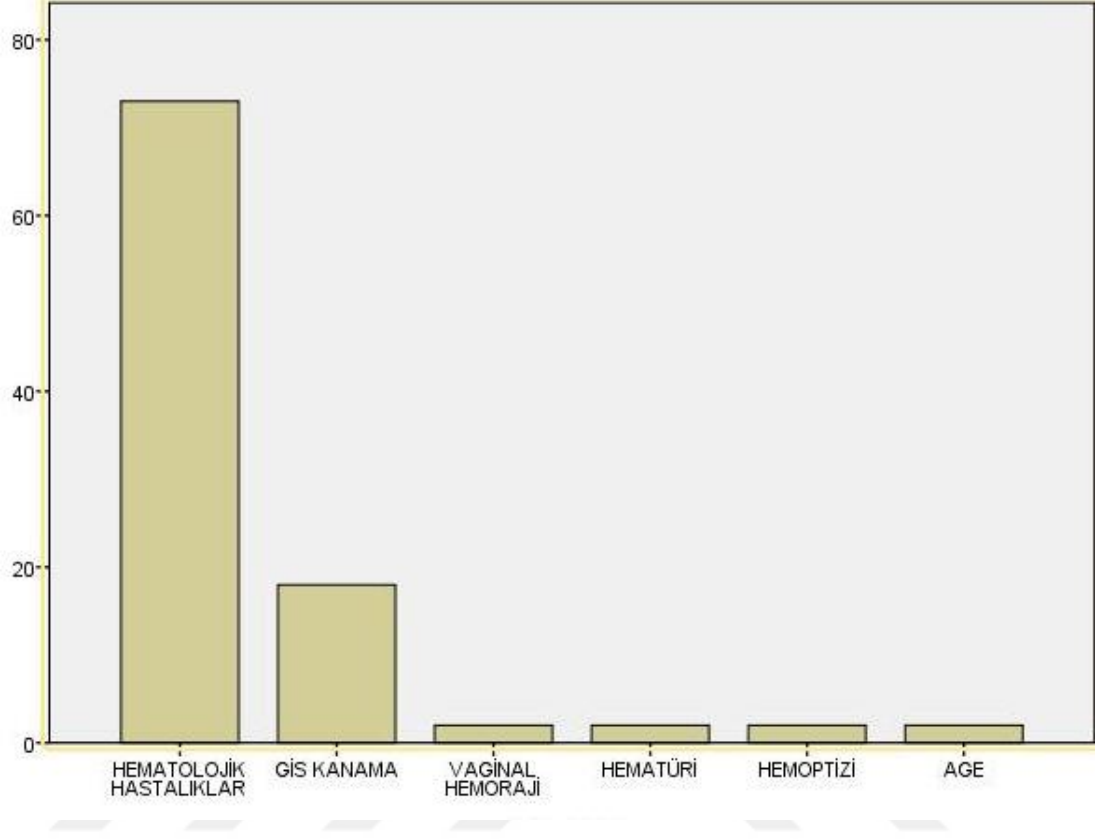
Yoğun bakımda takip edilen kritik hastalarda dolaşım yetmezliği genellikle hipovolemi ile ilişkilidir. Bu durumda sıvı tedavisi ile hastanın hemodinamsi düzeltilir. Hemodinamik olarak stabil olmayan yoğun bakım hastalarının yaklaşık yarısı yapılan sıvı tedavisinden fayda görmediği gibi kalp yetmezliği ve akut solunum yetmezliği varlığında yapılan sıvı tedavisi zararlı olabilmektedir (55). Moretti ve Pizzi subaraknoid kanama nedeniyle yoğun bakım ünitesinde yatan, mekanik ventilatör ile takip edilen ve kardiyak indeksi düşük olan hastalarda yapılan sıvı tedavisine cevabı ultrasonografik olarak ölçülen İVK çapları ve İVKKOİ ile değerlendirmişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda sıvı tedavisine cevap alınan ve cevap alınamayan hastalar karşılaştırıldığında İVK çapları sıvı tedavine cevap alınan hasta grubunda anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmış olup iki grup arasında ortalama arter basıncı ve CVP'ta anlamlı bir fark saptanmamıştır. İVK'nın ultrasonografik olarak değerlendirilmesi 3 dakikadan az sürede ölçümlerin yapılabilmesi ve diğer takip parametrelerinde farklı olarak santral venöz kateterizasyon gerektirmemesi nedeniyle subaraknoid kanaması olan hastalarda yapılan sıvı

tedavisine cevabı değerlendirmede güvenilir bir parametre olduğu olarak kabul edilmiştir (55). Barbier ve ark. yoğun bakımda yatan ve mekanik ventilatör ile takip edilen sepsis hastalarında dolaşım yetmezliği durumunda değerinin %18'in üzerinde olmasını sıvı tedavisine iyi cevap alınacağının göstergesi olarak kabul etmişlerdir (56). Feissel ve ark. mekanik ventilatör ile takip edilen septik şok hastalarında vena kava inferior çapları ve solunumsal değişkenliğin hastaya yapılacak sıvı tedavisinin uygunluğunu belirlemede basit ve noninvaziv bir araç olduğunu kabul etmişlerdir (45). İVK çapları, kaval indeks hastaya yapılan sıvı tedavisinin değerlendirilmesinde kullanılabilir.

Suat Z. ve ark. yaptığı çalışmada vena kavanın çapları ve sağ ventrikül çaplarını değerlendirmişler. Hipovolemik hastalarda exp.İVK, ins.İVK ve sağ ventrikülün ortalama çapları, girişte sağlıklı gönüllülere göre anlamlı derecede düşük saptanmış (P = .001). Sıvı ressitasyonundan sonra, hipovolemik hastalarda eİVK, iİVK sağ ventrikülün ortalama çaplarında belirgin bir artış görülmüş (P = .001). Sonuçlar, euvolemik hastalarla karşılaştırıldığında hipovolemik hastalarda İVK katlanabilirlik indeksi ve sağ ventrikülün sürekli olarak düşük olduğunu gösterilmiş. İVK ve sağ ventrikülün yatak başı seri ölümleri, hipovolemisi olan hastaların saptanması ve takibi ve tedaviye cevabın değerlendirilmesi için yararlı, noninvaziv bir araç olabilir (57). Yaptığız çalışmada sağ ventrikül çapları ölçümü yapımamasına rağmen İVK'nin AP çaplarında belirgin artış görülmüştür.

Hipovolemik şok sıklıkla hızlı kan kaybının görüldüğü durumlarda görülür ve ensık nedeni travmaya bağlı nedenlerdir. Travma dışı nedenlerde en sık neden Gİ kanamalarıdır. Bunu vasküler kaynaklı nedenler ve gebeliğe bağlı nedenler izler. Kanama kaynaklı olmayan hipovolemik şok nedenleri arasında renal kayıplar ve Gİ kayıpları ve cilt yolu ile olan kayıplar ve üçüncü boşluklara olan kayıplar yer alır (18). Çalışmamızda volüm replasmanı yapılan hastalar arasında en sık neden 73'n de hematolojik hastalık, 18'inde GİS hemorajisi, 3'nde vaginal hemoraji, 2'sinde hematüri, 2'sinde hemoptizi ve diğer 2'sinde AGE yer almaktadır. şekil 9.

**Şekil 9-** Hipovolemik hastaların son tanılarının çubuk grafik ile gösterilmesi



## 6. KISITLILIKLAR

Acil servise hipovolemi ve anemi nedeniyle başvuran, kan transfüzyonu uygulanacak olan olgularda transfüzyonun sirkülasyondaki kan volümünün, vena kava inferior boyut ve şekline etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır. Birinci kısıtlılığımız çalışmanın tek merkezli olarak yapılmasıdır. Çalışmamız bir ilde tek bir üniversite hastanesinde yürütülmüştür bu nedenle çalışmanın genellenebilirliği önemli düzeyde azalmaktadır. Başka bir kısıtlılık ise hasta sayısındaki azlıktır. Çalışmamızdaki verilerin doğrulanabilmesi için çok merkezli, daha geniş hasta popülasyonlu prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Ultrasonografi kişi bağımlı bir tetkik olduğu için kişisel farklılıklar olabilir.

## 7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada acil servise hipovolemi ve ya anemi nedeniyle başvuran volüm replasmanı uygulanacak olan olgularda ultrasonografi ile transfüzyonun sirkülasyondaki kan volumünün İnkferior Vena Kava (İVK) boyut ve şekline etkisi belirlemek amacıyla yapıldı.

Çalışmaya hipovolemisi veya hematolojik hastalığı olan 100 hasta alındı. İVK çapları yatakbaşı ultrasonografi ile subksifoidal bölgeden hepatik venin vena kava inferiora döküldüğü noktanın 3 cm kaudalinde, M-mod incelemeyele inspirasyonda ve ekspirasyonda ölçüldü. İVK inspiyum ve ekspiryum çapları; tek bir solunumsal siklusta, damar lümeninin iç duvarından karşı iç duvarına kadar ölçülmesiyle elde edildi. Hasta grubunun ultrasonografik ölçümleri volüm replasmanından sonra tekrarlandı. Hasta grubunda değişkenlerin karşılaştırılmasında Independent Samples t test, hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası değişkenlerinin karşılaştırılmasında Paired t test kullanıldı. İstatistiksel olarak p değerinin <0,05 olması anlamlı kabul edildi.

100 hastanın %49'si erkek, %51'i kadındı. Hasta grubunun yaş ortalaması  $61,52 \pm 17,47$  (19-92 yıl), kilo ortalaması  $69,10 \pm 9,04$  (50-102) kg saptandı. Hasta grubunda sıvı resüsitasyonu sonra ölçülen SKB ortalaması  $118 \pm 11,6$  mmHg olup, tedavi öncesi ölçülen SKB  $114 \pm 15,1$  mmHg arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Hasta grubunda sıvı resustasyonu sonra ölçülen DKB ortalaması  $70,2 \pm 9,4$  mmHg olup, tedavi öncesi ölçülen DKB  $67 \pm 10,1$  mmHg arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p < 0,008$ ). Hasta grubunda sıvı resustasyonu sonra ölçülen nabız sayısının ortalaması  $84,6 \pm 8,8$ /dk olup, tedavi öncesi ölçülen nabız sayısı ( $87,6 \pm 14,4$  /dk) arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Çalışma grubunda, volüm replasmanı sonrası İVK'nın inspirasyondaki anteriorposterior (AP) çapının ortalaması  $13,1 \pm 4,2$  mm ölçülmüş olup replasman öncesi AP çapına ( $11,5 \pm 4,2$  mm) göre anlamlı derecede yüksek saptandı ( $p < 0,001$ ). Çalışma grubunda, volüm replasmanı sonrası İVK'nın ekspirasyondaki anteriorposterior (AP) çapının ortalaması  $17,5 \pm 3,9$  mm ölçülmüş olup replasman öncesi AP çapına ( $15,9 \pm 4,2$  mm) göre

anlamli derecede yüksek saptandı (p<0,001). İVKKOİ volüm replasmanı öncesi  $0,27 \pm 0,19$ ; replasman sonrası  $0,24 \pm 0,18$  hesaplandı bu istatistiksel olarak anlamli değildi (p< 0,147).

İVK çaplarının ultrasonografik ölçümleri; acil serviste hipovolemik hastaların erken dönemde noninvaziv, hızlı ve güvenilir Şekilde teşhis edilmesini sağlar. Ayrıca İVK çaplarının ultrasonografi ile seri ölçümleri, hipovolemik hastalarda yapılan sıvı tedavisinin değerlendirilmesinde ve takibinde faydalıdır.



## 8. KAYNAKLAR

1. Marik Pe, Baram M, Vahid B. Does Central Venous Pressure Predict fluid Responsiveness Responsiveness? A Systematic Review Of The Literature And The Tale Of Seven Mares. Chest 2008;134:172-8.
2. Stawicki SP, Braslow BM, Panebianco NL, et al. Intensivist Use Of Hand-Carried Ultrasonography To Measure IVC Collapsibility In Estimating Intravascular Volume Status: Correlations With CVP. J Am Coll Surg 2009; 209: 55-61
3. Akilli B, Bayir A, Kara F, et al. Inferior Vena Cava Diameter As A Marker Of Early Hemorrhagic Shock: A Comparative Study. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2010;16: 113-8.
4. Ferrada P, Anand RJ, Whelan J, et al. Qualitative Assessment Of The Inferior Vena Cava: Useful Tool For The Evaluation Of fluid Status In Critically Ill Patients. Am Surg 2012; 78: 468-70
5. F. Charles Brunicaudi, Dana K. Andersen, Timothy R. Billiaret al. Schwartz's Principles Of Surgery (10e) 2015 Available at <http://accesssurgery.mhmedical.com/>. by Mcgraw-Hill Education:109-34.
6. John A. Marx, Robert S. et al. Rosen's Emergency Medicine: Concepts And Clinical Practice 8th Edition 2014 By Saunders, 672-81.
8. Emanuel P. Rivers. Approach To The Patient With Shock. Goldman-Cecil Medicine, 25th Edition. Saunders, 2016: 1069-80.
7. Judith E. Tintinalli J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, et al. Tintinalli S Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: 385-89.
9. Klaus-Dieter Lessnau, Ruben Peralta. Distributive Shock.2015 Available at <http://emedicine.medscape.com/article/168689>.

10. TADT Sepsis Tanı Ve Tedavi Kılavuzu (2016) Available at <http://www.tatd.org.tr/>
11. Mervyn S, Clifford S. The Third International Consensus Definitions for Sepsis And Septic Shock (Sepsis-3), JAMA. 2016;315(8):801-10.
12. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines For Management Of Severe Sepsis And Septic Shock,2012. Intensive Care Med. 2013; 39: 165-228.
13. Gulati A. Vascular Endothelium And Hypovolemic Shock. March 2016,Pp.187-95.
14. Guillermo Gutierrez, H David Reines And Marian E Wulf-Gutierrez. Clinical Review: Hemorrhagic Shock 2004. 373-81.
15. Nuri İhsan Kalyoncu. Antitrombotik İlaçlar: Antikoagülan İlaçlar, Antitrombotik (Antiplatelet) İlaçlar, Fibrinolitik (Trombolitik) İlaçlar. Türkiye Klinikleri J Pharmacol-Special Topics 2004;2(4):295-317.
16. Kazunori Toyoda. Masahiro Yasaka. Dual Antithrombotic Therapy Increases Severe Bleeding Events In Patients With Stroke And Cardiovascular Disease. Stroke. 2008; 39: 1740- 45.
17. Fitzmaurice, Andrew D Blann, Gregory Y H Lip. Bleeding Risks Of Antithrombotic Therapy. ABC Of Antithrombotic Therapy David A. 2002: 828-31.
18. Paul Kolecki. Barry E Brenner. Hypovolemic Shock.2016 Available at <http://emedicine.medscape.com/article/760145>.
19. Maurice A Cerulli. BS Anand. Upper Gastrointestinal Bleeding.2016 Available at <http://emedicine.medscape.com/article/187857>.
20. Burt Cagir. BS Anand. Lower Gastrointestinal Bleeding. 2016 Available at <http://emedicine.medscape.com/article/188478>.
21. Robert Dart. Robert S Hockberger. Approach To Vaginal Bleeding In The Emergency Department 2015.

22. 2014 ESC Guidelines On The Diagnosis And Treatment Of Aortic Diseases. 2014. Available at <http://eurheartj.oxfordjournals.org/> European Heart Journal (2014) 35, 2873-2926.
23. Saum A Rahimi. Vincent Lopez Rowe. Abdominal Aortic Aneurysm.2016 Available at <http://emedicine.medscape.com/article/1979501>.
24. Global Health Observatory (WHO).Violence And Injury Prevention. 2015. Available at [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/road\\_safety\\_status/2015/en/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2015/en/).
25. American College Of Surgeons' Committee On Trauma. Abdominal And Pelvic Trauma. Advanced Trauma Life Support ATLS Student Course Manual 9th 2013: 128-53.
26. Kenneth L. Mattox, Ernest E. et al. Chapter 35. Pelvis,Trauma, 7e, 2013 Available at <http://accesssurgery.mhmedical.com/>.
27. Nader N N Naguib. Delayed. Presentation Of Shock Due To Retroperitoneal Hemorrhage Following A Fall. J Emerg Trauma Shock. 2009 May-Aug; 2(2): 139-43.
28. Richard H Sterns. Michael Emmett. Etiology, Clinical Manifestations, And Diagnosis Of Volume Depletion In Adults. 2012.
29. Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, et al. Tintinalli s Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: 172-77.
30. American College Of Surgeons' Committee On Trauma. Abdominal And Pelvic Trauma. Advanced Trauma Life Support ATLS Student Course Manual 9th 2013: 62-99.
31. Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, et al. Tintinalli S Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: 165-72.

32. Emanuel P. Rivers. Approach To The Patient With Shock. Goldman-Cecil Medicine, 25th Edition. Saunders, 2016: 672-80.
33. Jess Mandel, Richard H Sterns, Treatment Of Severe Hypovolemia Or Hypovolemic Shock In Adults. 2011.
34. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A Comparison Of Albumin And Saline For Fluid Resuscitation In The Intensive Care Unit. N Engl J Med 2004; 350:2247.
35. Alderson P, Schierhout G, Roberts I, et al. Colloids Versus Crystalloids For Fluid Resuscitation In Critically Ill Patients. Cochrane Database Syst Rev 2000; CD000567.
36. Wiedermann CJ, Dunzendorfer S, Gaioni LU, et al. Hyperoncotic Colloids And Acute Kidney Injury: A Meta-Analysis Of Randomized Trials. Crit Care 2010; 14:R191.
37. Agur AM, Dalley AF. Chapter 2;Abdomen, Grant's Atlas Of Anatomy 12th E. Lippincott Williams & Wilkins. 2009; 96-193
38. Kristin A. Carmody, Christopher L. Moore, Chapter 1. Critical Care And Emergency Ultrasound Handbook Of Critical Care And Emergency Ultrasound. 2011.
39. Kendall JL, Hoffenberg SR, Smith S. History Of Emergency And Critical Care Ultrasound: The Evolution Of A New Image Paradigm. Crit Care Med. 2007; 35: 126-30
40. Royse CF. Ultrasound-Guided Haemodynamic State Assesment. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2009: 273-83
41. Anthony J. Weekes, Heather M. Tassone. Comparison Of Serial Qualitative And Quantitative Assessments Of Caval Index And Left Ventricular Systolic Function During Early Fluid Resuscitation Of Hypotensive Emergency Department Patients. Academic Emergency Medicine 2011; 18: 912-21.

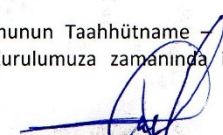
42. Manning J. Fluid And Blood Resuscitation In Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. New York: Mcgraw-Hill; 2004.
43. Moreno FL, Hagan AD, Holmen JR, et al. Evaluation Of Size And Dynamics Of The Inferior Vena Cava As An Index Of Right-Sided Cardiac Function. *Am J Cardiol* 1984;53(4):579-85.
44. Nette RW, Ie EH, Vletter WB, et al. Norepinephrine-Induced Vasoconstriction Results In Decreased Blood Volume In Dialysis Patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(5):1305-11.
45. Feissel M, Michard F, Faller JP, et al. The Respiratory Variation In Inferior Vena Cava Diameter As A Guide To Fluid Therapy. *Intensive Care Med* 2004;30(9):1834-7.
46. Stawicki SP, Bahner DP. Evidence Tables: Inferior Vena Cava Collapsibility Index (IVC-CI). *OPUS 12 Scientist* 2012;6: 3-5
47. Nagdev A, Merchant RC, Tirado-Gonzales A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency Department Bedside Ultrasonographic Measurement Of The Caval Index For Noninvasive Determination Of Low Central Venous Pressure. *Ann Emerg Med*. 2010; 55: 290-95.
48. Wallace DJ, Allison M, Stone MB. Inferior Vena Cava Percentage Collapse During Respiration Is Affected By The Sampling Location: An Ultrasound Study In Healty Volunteers. *Acad Emerg Med*. 2010; 17: 96-99.
49. Blehar DJ, Dickman E, Gaspari R. Identification Of Congestive Heart Failure Via Respiratory Variation Of Inferior Vena Cava Diameter. *American Journal Of Emergency Medicine*. 2009; 27: 71-75.
50. Lyon M, Blavias M, Brennam L. Sonographic Measurement Of The Inferior Vena Cava As A Marker Of Blood Loss. *American Journal Of Emergency Medicine*. 2005; 23: 45-50.
51. Resnick J, Cydulka R, Platz E, Jones R. Ultrasound Does Not Detect Early Blood Loss In Healty Volunteers Donating Blood. *The Journal Of Emergency Medicine*. 2010; 41: 270-75.

52. Belgin A, Ayşegül B, Fatih K. Inferior Vena Cava Diameter As A Marker Of Early Hemorrhagic Shock: A Comparative Study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2010;16 (2):113-18.
53. Mücahit A, N. Gökben Ç, Önder T. The Comparison Of Vena Cava Inferior Diameter Measurement And Hemoglobin Level Follow-Up For The Assessment Of Traumatic Patient In Emergency Service. *JAEM* 2011; 10: 123-7
54. Brendan GC, Dean AJ, Everett WW, Ku BS, Mark DG, Okusanya O et al. Intensivist Bedside Ultrasound (INBU) For Volume Assessment In The Intensive Care Unit: A Pilot Study. *J Trauma*. 2007;
55. Moretti R, Pizzi B. Inferior Vena Cava Distensibility As A Predictor Of Fluid Responsiveness In Patient With Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2010; 13: 3-9.
56. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Et Al. Respiratory Changes In Inferior Vena Cava Diameter Are Helpful In Predicting Fluid Responsiveness In Ventilated Septic Patients. *Intensive Care Med*. 2004; 30: 1740-46
57. Suat Z, Behcet A, Sinan G. Role Of Inferior Vena Cava And Right Ventricular Diameter In Assessment Of Volume Status: A Comparative Study Ultrasound And Hypovolemia. *American Journal Of Emergency Medicine*.2013: May;31(5):763-7

## 9. EKLER

### 9.1. Yerel Etik Kurul Kararı

T.C.  
Celal Bayar Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu  
Karar Form'u

ARAR TARİH / NO	22/10/ 2014 / 20478486 - 347				
ARAŞTIRMANIN ADI	Acil serviste uygulanan volüm replasmanı öncesi ve sonrası vena cava inferior çapının sonografik değerlendirilmesi				
SORUMLU ARAŞTIRMACI	Yrd. Doç. Dr. Murat ÖZSARAÇ - Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD				
ARAŞTIRMA EKİBİ	Dr. Halil YILMAZ, Yrd. Doç. Dr. Yağın GÖLCÜK, Dr. Onur DİKMEN, Dr. Mehmet İRİK, Dr. Halil İbrahim DAYANGAÇ				
ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ	UZMANLIK TEZİ <input checked="" type="checkbox"/>	YÜKSEK LİSANS--DOKTORA TEZİ <input type="checkbox"/>	AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>		
KARAR BİLGİLERİ	Araştırma başvuru formu ve gerekli ekleri incelenmiş; Etik açıdan UYGUN olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir. Etik kurulumuzun çalışma prensipleri gereği dosya taraması içeren çalışmalarda başhekimlik onayı gerekmektedir. Diğer araştırmalar için ise günlük işleyişin bozulmaması ve olası hasta mağduriyetlerinin oluşmaması açısından araştırmaya başlamadan önce, mutlaka ilgili anabilim dalı/bilim dalı onayı alınması gerekmektedir.				
Ünvanı/Adı/Soyadı	Araştırma İle İlişkisi Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye	Ünvanı/Adı/Soyadı	Araştırma İle İlişkisi Olan Üye	Toplantıya Katılmayan Üye
Prof. Dr. Ercüment ÖLMEZ Farmakoloji AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. Necip KUTLU Fizyoloji AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Cengiz KIRMAZ Alerji İmmünoloji BD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Prof. Dr. Ece ONUR Tıbbi Biyokimya AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Pelin ERTAN Çocuk Sağlığı Hastalıkları AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. Canan TIKIZ F. T. R Algoloji AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Erhun KASIRGA Çocuk Sağlığı Hastalıkları AD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Prof. Dr. Gönül Tezcan KELEŞ Anestezi ve Reanimasyon AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prof. Dr. Artuner DEVECİ Psikiyatri AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Prof. Dr. F. Sırrı ÇAM Tıbbi Genetik AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doç. Dr. Selda BERKET Antrenörlük Eğitimi AD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	Doç. Dr. Beyhan Cengiz ÖZYURT Halk Sağlığı AD	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Doç. Dr. Peyker TEMİZ Patoloji AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Yrd. Doç. Dr. Tarık ULUÇAY Adli Tıp AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yrd. Doç. Dr. Selim ALTAN Tıbbi Etik AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Yrd. Doç. Dr. Dilek ÇEÇEN Cerrahi Hemşireliği AD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nazlı KÜEY Avukat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Derviş KILIÇ Sivil Üye	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Etik Kurulumuzun kararı yukarıda belirtilmiştir. Araştırma Başvuru Formunun Taahhütname - Bölüm E kısmında belirtilmiş olan hususların dikkate alınarak istenilen bilgilerin Etik Kurulumuza zamanında iletilmesi konusunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.					
 Prof. Dr. Ercüment ÖLMEZ Başkan					

## 9.2. Tez Danışmanı Değişikliğine Dair Karar (1)

Evrak Tarih ve Sayısı: 03/10/2016-73220



T.C.  
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ  
Tıp Fakültesi Dekanlığı  
Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı  
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı

Sayı : 18020371-199  
Konu : Tez Danışmanı Değişikliği

### DAHİLİ TIP BİLİMLERİ BÖLÜM BAŞKANLIĞINA

Tıp Fakültesi Dekanlığının 01.08.2015 tarih ve E.57535 sayılı yazısına istinaden öğretim elemanlarının yürütmekte olduklarının tez danışmanlığı görevlerinin; Asistan öğrencilerinin mağduriyetlerine mahal vermemek için kendilerinden alınarak başka bir öğretim üyesine verilmesi istenmekteydi. Bu bağlamda Yrd.Doç. Dr. Murat ÖZSARAÇ' ın danışmanı olduğu Araş. Gör. Dr. Emrah ESEROĞLU' nun "Komplike olmayan basit el laserasyonlarında doku yapıştırıcı ve sütür onarımının karşılaştırılması: randomize kontrollü çalışması." isimli tez çalışması ve Araş.Gör.Dr. Halil YILMAZ' ın " Acil Serviste uygulanan volüm replasmanı öncesi ve sonrası vena cava inferior çapının sonografik değerlendirilmesi " isimli tez çalışmalarının danışmanlığını Yrd.Doç.Dr. Adnan BİLGE' nin yapması uygun olacaktır.

Gereği için bilgilerinize arz ederim.

e-İmzalıdır  
Yrd. Doç. Dr. Adnan BİLGE  
Anabilim Dalı Başkanı

Adres: Celal Bayar Üniversitesi Uncubozköy Kampüsü Manisa  
Telefon:(0 236) 2338586 Faks:(0 236) 2331466  
E-Posta:tip@cbu.edu.tr Elektronik Ağ: http://tip.cbu.edu.tr

Bilgi İçin: Ozlem Küçük  
Unvanı: Acil Tıp AD Sekreteri



Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır

## 9.2. Tez Danışmanı Değişikliğine Dair Karar (2)

Evrak Tarih ve Sayısı: 12/10/2016-76324



T.C.  
MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ  
Tıp Fakültesi Dekanlığı  
Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı

Sayı : 64872143-302.14.05  
Konu : Dr.Emrah ESEROĞLU ve Dr..Halil  
YILMAZ'ın tez danışman değişikliği

ACİL TIP ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

İlgi : 10/10/2016 tarihli ve 75488 sayılı yazı.

Bölümümüz Acil Tıp Anabilim Dalı Araştırma Görevlileri Dr.Emrah ESEROĞLU ve Dr..Halil YILMAZ'ın tez danışmanlarının Yrd.Doç.Dr.Adnan BİLGE olarak değiştirilmesi Fakülte Yönetim Kurulumuzun 07/10/2016 tarih ve 38 sayılı toplantısında alınan 3-b nolu karar ile uygun bulunmuştur. Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

**e-İmzalıdır**  
Prof. Dr. Seyhun KÜRŞAT  
Bölüm Başkanı

Adres:Manisa Celal Bayar Üniversitesi Uncubozköy Kampüsü Manisa  
Telefon:(0 236) 2338586 Faks:(0 236) 2331466  
E-Posta:tip@cbu.edu.tr Elektronik Ağ:http://tip.cbu.edu.tr

Bilgi İçin: İbrahim Germekaya

Unvanı: Bölüm Sekreteri



Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır

### 9.3. Hasta Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu (Sayfa 1)

T.C.  
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
YEREL ETİK KURUL  
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU



#### ÇALIŞMANIN ADI: ACİL SERVİSE KANSIZLIK YA DA KANAMA NEDENİYLE BAŞVURAN HASTALARDA, VERİLEN KANIN BÜYÜK TOPLAR DAMAR BOYUT VE ŞEKLİNE ETKİSİNİ BELİRLEMEK

Bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağını çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız ve eğer istiyorsanız özel veya aile doktorunuzla konuyu değerlendiriniz. Eğer çalışmaya katılmaya karar verirsiniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Eğer isterseniz, bu çalışmaya katılımınızla ilgili olarak hekiminiz / aile doktorunuz bilgilendirilecektir. Çalışma amacıyla yapılan normal muayenemiz sırasında istenilen tetkikleriniz dışındaki tüm laboratuvar testleri çalışma destekleyicisi tarafından karşılanacak; size veya bağlı bulunduğunuz özel sigorta veya resmi sosyal güvenlik kurumuna ödetilmeyecektir.

#### ÇALIŞMANIN KONUSU VE AMACI:

Vücuttan yüksek miktarda kan kaybedilmesi çok dediğimiz duruma yol açmaktadır. Kan kaybının erken dönemde tespit edilmesi tedavinin erken başlatılması açısından oldukça önemlidir. Vücuttaki damarlarda dolaşan kan hacminin azalması sonucunda büyük toplar damarların boyutunda küçülme olduğu belirtilmektedir. Karın içindeki büyük toplar damar boyutlarının ultrason ile değerlendirilmesi toplar damar indeki toplam kan miktarı hakkında bilgi verebilir. Bu çalışmanın amacı acil servise kansızlık ya da kan kaybı nedeniyle başvuran kan ve sıvı uygulanacak olan hastalarda, kan ya da sıvı uygulama öncesi ve sonrası karın içindeki büyük toplar damar boyutları ultrason ile değerlendirilecektir. Verilen kan veya sıvının, damar boyut ve şekline etkisi belirlenecektir.

#### ÇALIŞMA İŞLEMLERİ:

İlk değerlendirme sonrası kansızlık tespit edildiğinde kan uygulanmadan önce ve uygulandıktan sonra siz sırt üstü yatarken yatak başı bir ultrason kullanılarak karının sağ üst kısmından karın içindeki büyük toplar damarın boyut ve şekli değerlendirilecektir. İşlem sırasında herhangi bir ağrı hissetmeyeceksiniz. İşlem yaklaşık 1 dakika sürecek ve acil serviste takibiniz sırasında gerekli tetkikler dışında bu ölçüm için sizde ayrıca kan ve kan ürünleri alınmayacaktır. Eğer takibiniz sırasında acil müdahale gerektiren bir durum (kontrol edilemeyen kanama, koma vb.) tespit edilirse ilgili bölüme bilgi verilerek gerekli müdahale yapılacaktır.

#### ÇALIŞMAYA KATILMAMIN OLASI YARARLARI NELERDİR?

Bu çalışmadan çıkarılacak sonuçlar bir sonraki başvurunuzda sizin için en uygun tedavinin yapılmasını ve başka hastalarında benzer şikayetler ile acil servise başvurduklarında daha uygun bir tedavi seçiminin yapılmasını sağlayabilir.

### 9.3. Hasta Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu (Sayfa 2)

T.C.  
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
YEREL ETİK KURUL  
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU



#### KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yasımlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz

#### SORU VE PROBLEMLER İÇİN BAŞVURULACAK KİŞİLER :

1. Dr. Halil Yılmaz (acil tıp asistanı) - 05077131350
2. Dr. Murat Özsağaç (acil tıp uzmanı) - 0538 328 0101

#### Çalışmaya Katılma Onayı

Yukarıdaki bilgileri doktorumla ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorum ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Doktorum saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

Gönüllü Adı Soyadı:		Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:		

Veli / Vasinin Adı Soyadı:		Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:		

Tanık Adı Soyadı:		Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:		

Araştırmacı Adı Soyadı:		Tarih ve İmza:
Adres ve Telefon:		

- 1: Gönüllünün bilgilendirilme işlemine başından sonuna dek tanıklık eden kişi  
2: Gönüllüyü araştırma hakkında bilgilendiren kişi