

**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
KEÇİÖREN
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**İNTRAVENÖZ HİDRASYONUN TAM KAN PARAMETRELERİ VE
VİTAL BULGULAR ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Emre GÖKÇEN

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Yunsur ÇEVİK**

ANKARA

2013

TEŞEKKÜR

Eğitimimiz süresince; klinik deneyim ve bilgisini bizlere aktaran, en iyi olmamız için sürekli çaba sarf eden ve büyük özveri gösteren kliniğimiz eğitim ve idari sorumlusu sayın Doç.Dr. Yunsur Çevik'e,Uzm. Dr. Gül Pamukçu Günaydın'a,Uzm.Dr.Nurettin Özgür Doğan'a ve tez projemde yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. K. Okhan Akın'a, eğitim süresince yanımda olan ve bana destek veren diğer uzman doktorlarımıza sonsuz teşekkürler ederim.

Zorlu acil eğitimim süresince mesleğimin tüm zorluklarını ve de keyfini beraber paylaştığım gerek mezun olan gerekse henüz mezun olmamış bütün asistan arkadaşlarıma, sürekli birlikte çalıştığımız hemşire arkadaşlarıma ve tüm yardımcı sağlık personellerine teşekkür ederim.

Samimiyetiyle, maddi ve manevi desteğiyle her zaman yanımda olan, hayat arkadaşım, canımdan çok sevdiğim eşim Yeliz Gökçen ve son olarak da eğitimimde ve yetişmemde maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen canımdan çok sevdiğim babam Mithat Gökçen ve annem Ayla Gökçen'e minnetle teşekkürlerimi iletmeyi borç bilirim.

Dr. Emre GÖKÇEN

Ankara, 2013

ÖZET

Acil serviste akut hemoraji şüphesi olan bütün hastalarda stabilizasyon amaçlı uyguladığımız ilk tedavi intravenöz sıvı tedavisidir. Hemoraji miktarını tespit etmekte klinikte en sık kullanılan parametreler ise hemoglobin, hematokrit ve vital bulguların takibidir. Çalışmamızda; normal sağlıklı bireylerde intravenöz hidrasyon sonrası oluşabilecek vital bulgu değişikliği ve hemodilüsyona bağlı meydana gelecek hemoglobin ve hematokrit düşüş miktarını tespit etmeyi amaçladık. Böylece normal sağlıklı bireylerde elde edeceğimiz sonuçların akut kan kaybı ön tanısıyla izlediğimiz hastaların takiplerinde bize yol gösterici olacağını umut etmekteyiz.

1-31 Aralık 2012 tarihleri arası Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi acil servisine akut kan kaybı veya hipovolemi düşündürebilecek bir şikâyet dışında gelen 18 yaş üstü 100 hasta değerlendirmeye alındı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalara primer doktorunun önerdiği ilaç tedavileri 1000 ml serum fizyolojik içinde verildi. Hastalara serum fizyolojik verilmeden önce ve verildikten sonra tam kansayımı parametreleri ve vital bulgular değerlendirildi. Hastaların verileri SPSS 19. versiyonunda analiz edildi.

Çalışmanın bulguları incelendiğinde; SF ile hidrasyon sonrası ortalama nabız sayısı, sistolik kan basıncı, beyaz küre sayısı, hemoglobin ve hematokrit değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi ($p < 0.05$). Sıvı tedavisi sonrası meydana gelen vital bulgular ve kan parametrelerindeki değişim; vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı ve komorbid hastalıktan bağımsızdı.

Sonuç olarak; acil serviste sıvı resüsitasyonu yapılan hastalarda takip amacı ile bakılan vital bulgular ve tam kan sayımı parametrelerini değerlendirilirken hekim, verilen sıvının hemodilüsyona sebep olabileceğini ve buna bağlı hemoglobin, hematokrit değerlerinde değişimler olabileceğini göz önünde bulundurmalı, kanama olmasa bile sıvı tedavisine bağlı bu değerlerde düşme olabileceği unutulmamalıdır.

ABSTRACT

In emergency department, all patients with suspected acute hemorrhage receive intravenous fluid therapy as first-line treatment for stabilization. The most common parameters used in clinic settings to detect the amount of hemorrhage are hemoglobin, hematocrit, and follow-up of vital signs. In this study, our goal was to determine the amount of change in vital signs, hemoglobin and hematocrit due hemodilution which may be caused by intravenous hydration in healthy subjects. Thus, we hope that our results obtained from normal healthy individuals will guide us in the follow up of patients diagnosed with acute blood loss.

100 patients over the age of 18 that presented to Keçioren Training and Research Hospital emergency department, between 1 to 31 December 2012 were included in the study. Patients who have complaints suggestive of acute blood loss or hypovolemia were not included. Patients who agreed to participate in the study were given 1000 ml normal saline. Other drug treatment proposed by the primary physician who examined the patient were given in the same 1000 ml normal saline. Vital signs and complete blood count parameters were evaluated before and after saline infusion. The data obtained from the patients were analyzed using SPSS version 19.

According to the findings of the study; the mean heart rate, systolic blood pressure, white blood cell count, hemoglobin and hematocrit values were decreased after hydration with normal saline and the decrease was statistically significant ($p < 0.05$). Changes in vital signs and blood parameters with fluid therapy were independent of body mass index, body surface area, and any comorbid disease.

As a result, during the follow up of vital signs and complete blood count parameters in patients who receive fluid resuscitation in the emergency department; the physicians should take into account that the fluid treatment itself may cause hemodilution and changes in hemoglobin or hematocrit and be aware that fluid treatment can cause decrease in these parameters without hemorrhage.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Vücut Sıvıları	4
2.2.1. Vücuttaki Sıvı Miktarı	4
2.2.2. Vücut Sıvı Kompartmanları	4
2.3. Acil Serviste Sıvı Kaybı Nedenleri	7
2.3.1. Non-Hemorajik Hipovolemi	7
2.3.2. Hemorajik Hipovolemi	10
2.4. Şok	13
2.5. Sıvı Tedavisi	19
2.5.1. Hidrasyon Sıvı Miktarı Belirleme Yöntemleri	20
2.5.2. Travmada Sıvı Tedavi	21
2.5.3. Şok Tedavisi	22
2.5.4. Verilen Sıvının Hızı ve Cinsi	23
2.5.4.1. İzotonik Kristalloid Solüsyon	24
2.5.4.2. Kan Resüsitasyonu	25
2.5.4.3. Kolloid Resüsitasyonu	26
2.5.4.4. Hipertonik Resüsitasyon Sıvıları	26
2.5.4.5. Masif Transfüzyon	26
2.5.5. Sıvı Tedavisindeki Hedef Parametreler	27
2.5.6. Sıvı Tedavisi Komplikasyonları	29
2.6. Kan Parametreleri	29

2.6.1. Eritrositler (Alyuvarlar, RBC)	30
2.6.2. Lökositler (Akyuvarlar, WBC)	31
2.6.3. Trombositler (Platelet, PLT)	31
2.6.4. Kan plazması	32
2.6.5. Hemogloblin (HGB)	32
2.6.6. Hematokrit (HCT)	33
2.6.7. Ortalama Eritrosit Volümü (MCV)	33
2.6.8. Ortalama Eritrosit Hemoglobini (MCH, OEHB)	34
2.6.9. Ortalama Eritrosit Hemogloblin Konsantrasyonu (MCHC)	34
2.6.10. Eritrosit Dağılım Genişliği (RDW)	35
3. MATERYAL VE METOD	36
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA	56
6. SONUÇLAR	63
7. KAYNAKLAR	64
8. EKLER	73

TABLolar DİZİNİ

- Tablo 1.** Dehidratasyon Tipleri
- Tablo 2.** Vücut Sıvı Kompartımanları
- Tablo 3.** Kanamanın Klinik Bulguları ve Sınıflaması
- Tablo 4.** Akut Hemorajide Tanısal Değerlendirme
- Tablo 5.** Sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun (SIRS) klinik özellikleri
- Tablo 6.** Şokta Birleşik Fizik Muayene Bulguları
- Tablo 7.** Şokta Yardımcı Tetkikler
- Tablo 8.** Vücut Kitle İndeksine Göre Yetişkinler İçin Risk Düzeyleri
- Tablo 9.** Kateter Genişliği ve İzotonik Kristalloid İntravenöz İnfüzyon Hızı
- Tablo 10.** Resüsitasyon sıvıları
- Tablo 11.** 1L Sıvı Yükleme nin Sıvı Kompartımanlarında Teorik Volüm Etkisi
- Tablo 12.** Hidrasyon Öncesi- Sonrası Vital Parametreler
- Tablo 13.** Hidrasyon Öncesi- Sonrası Kan Parametreleri
- Tablo 14.** Cinsiyet-Hidrasyon Öncesi / Sonrası Kan basıncı, WBC, HGB, HCT Değerlerinin Karşılaştırması
- Tablo 15.** Cinsiyet-Hidrasyon Öncesi / Sonrası Nabız, Saturasyon, Ateş Solunum sayısı, MCV, MCH, MCHC Değerlerinin Karşılaştırması
- Tablo 16.** Hastaların Ağırlık-Boy-Yüzey Alanı Ölçümleri
- Tablo 17.** VKİ- Hidrasyon Öncesi / Sonrası Kan basıncı, WBC, HGB, HCT Değerlerinin Karşılaştırması
- Tablo 18.** VKİ-Hidrasyon Öncesi / Sonrası Nabız, Saturasyon, Ateş Solunum sayısı, MCV, MCH, MCHC Değerlerinin Karşılaştırması
- Tablo 19.** VYA - Hidrasyon Öncesi / Sonrası Kan basıncı, WBC, HGB, HCT Değerlerinin Karşılaştırması
- Tablo 20.** VYA - Hidrasyon Öncesi / Sonrası Nabız, Saturasyon, Ateş Solunum, MCV, MCH, MCHC Değerlerinin Karşılaştırması
- Tablo 21.** Komorbid Hastalık- Hidrasyon Öncesi / Sonrası Kan basıncı, WBC, HGB, HCT Değerlerinin Karşılaştırması

- Tablo 23.** Komorbid Hastalık- Hidrasyon Öncesi / Sonrası Nabız, Saturasyon, Ateş Solunum, MCV, MCH, MCHC Değerlerinin Karşılaştırması
- Tablo 24.** Volüm Durumu - Hidrasyon Öncesi / Sonrası Kan basıncı, WBC, HGB, HCT Değerlerinin Karşılaştırması
- Tablo 25.** Volüm Durumu - Hidrasyon Öncesi / Sonrası Nabız, Saturasyon, Ateş Solunum sayısı, MCV, MCH, MCHC Değerlerinin Karşılaştırması



ŞEKİLLER DİZİNİ

- Şekil 1.** Vücuttaki Sıvı Dağılımı
Şekil 2. Ekstraselüler Sıvı Hacminin Düzenlenmesi
Şekil 3. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi
Şekil 4. Kanın Şekli Elemanları
Şekil 5. Cinsiyet Dağılımı
Şekil 6. Hasta Tanıları
Şekil 7. Hastaların BMI Oranları
Şekil 8. Hastaların Vücut Yüzey Alanı Oranları



KISALTMALAR (Alfabetik sırayla)

ADH	Anti-diüretik Hormon
Ark.:	Arkadaşlarının
AS:	Acil Servis
ATLS:	Advanced Trauma Life Support
BD:	Baz Defisiti
BT:	Tomografi
CVP:	Santral Venöz Basınç
DO₂:	Sistemik Oksijen Sunumu
ES:	Eritrosit Süspansiyonu
Hct:	Hematokrit
Hgb:	Hemoglobin
KD:	Kardiyak Debi
GİS:	Gastrointestinal Sistem
MCV:	Ortalama Eritrosit Volümü
MCH:	Ortalama Eritrosit Hemoglobini
MCHC:	Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu
PA-AC:	Postero-anterior Akciğer
PLT:	Platelet
pCO₂:	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
RBC:	Eritrosit
RDW:	Eritrosit Dağılım Genişliği
RL:	Ringer Laktat
ScVO₂:	Santral Venöz Oksijen Saturasyonu
SMVO₂:	Karma Venöz Oksijen Saturasyonu
SF:	Serum Fizyolojik
TA:	Arteriyel Tansiyon
USG:	Ultrasonografi
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi
VYA:	Vücut Yüzey Alanı
VO₂:	Sistemik Oksijen Tüketimi
WBC	Lökosit

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil Servis'te (AS) kritik hastalarda (örneğin septik şok) ilk 6 saatte yapılan müdahalelerin mortaliteyi %16 oranında azalttığı bilinmektedir, ve tedavinin ilk basamaklarında sıvı resüsitasyonu önemli bir yer işgal etmektedir(1). AS'de akut kanama ve sıvı resüsitasyonu sırasında, klinisyenin kullanabileceği kusursuz parametreler ve tam bir görüş birliği hâlihazırda yoktur. Ayrıca AS'de verilen sıvı tedavisi; kan değerleri ve hastanın vital parametreleri üzerinde olumlu yada olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir.

Çeşitli sebeplerle ölümcül seyredebilecek sıvı kaybı olan hastalar ilk önce AS'lere getirilmekte ve bu hastaların ilk tedavisi AS'de yapılmaktadır. AS başvuran sıvı kaybı nedenlerinin başında; dehidratasyonlar ve kanamalar gelmektedir. Bu sıvı kayıplarının belirli bir miktarı aşması sonucu şok kliniği gelişebilmektedir (2).

Şok, birden çok sebeple ortaya çıkabilen, hafif, orta ve yaşamı tehdit edebilecek kadar ağır formları olan patofizyolojik bir durumdur. Şok, doku perfüzyonu ve hücrel atık ürünlerinin atılımındaki yetersizlik veya oksijen sunum, transport ve atılımı ya da her üçünü birden içeren oksidatif metabolizmadaki yetersizliktir (3).

Klasik olarak hipovolemi tedavisinde liberal sıvı resüsitasyonu kabul edilmekle birlikte; son zamanlarda özellikle penetran travmalardan sonra, hızlı definitif tedavi ve definitif tedavi öncesi minimal sıvı replasmanı önerilmektedir. Sıvı tedavisinde, verilecek sıvının cinsi, verilen miktarı ve verilme süresi açısından en mükemmel resüsitasyona halen ulaşamamıştır (4). Hipovolemik şokun geri dönmez hale gelmesi açısından iki belirleyici faktör vardır; bunlardan ilki kaybedilen sıvının miktarı, ikincisi ise kaybedilen sıvı miktarının yerine konmasına kadar aradan geçen süredir (5). Bu nedenle sıvı kayıplı hastalarda ayrıntılı ve uzun sürecek incelemelere ve tetkiklere girişmeden ya da bunların sonuçları beklenilmeden tedaviye hemen başlanılmalı ve eş zamanlı olarak da etiyolojiye yönelik tetkikler istenmelidir. Hastanın bu sırada şok tablosuna girebileceği unutulmamalıdır (5).

Sıvı tedavisindeki temel amaç, hastanın şoka gidişini önlemek ve mikrosirkülasyonda yeterli kan akımını sağlamaktır. Bunun için intravasküler ve kardiyak dolumun ve yeterli oksijenasyonun sağlanması ve gerekirse ilaçlar ile kardiyovasküler sistemin desteklenmesi ana tedavi girişimleridir (5).

Bu çalışmanın amacı; sağlıklı bireylerde intravenöz hidrasyonun tam kan parametreleri ve vital bulgular üzerindeki etkilerini saptamak, verilecek sıvı ile oluşan hemodilüsyonun derecesini tespit etmektir. Böylece, normal sağlıklı bireylerde elde edeceğimiz sonuçların akut kan kaybı ön tanısıyla gözlemediğimiz hastaların takiplerinde bize yol gösterici olacağını umut etmekteyiz.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Geçmiş dönemlerde ilk sıvı tedavisinin hangi tarihlerde uygulandığı bilinmemektedir. Ancak bilinen ilk ven içi uygulama, 1492 tarihinde Vatikan'da yapılan bir kan transfüzyonudur. Bu dönemde transfüzyon ölümcül hastalar üzerinde denenmiş ancak başarıya ulaşılamamıştır. William Harvey'in (1628) kan dolaşımını keşfinden sonra, 1659'da Sir Christopher Wren ve Doktor Robert bir hayvana içi boş bir tüy aracılığıyla damardan enjeksiyon yapmışlardır. İlk venöz kanül 17. yüzyılda yapıldıktan sonra aynı yıllarda Fransa'da hayvandan insana ilk kan transfüzyonu gerçekleştirilmiştir ve ölümlerle sonuçlanmıştır. Bir süre damar içi sıvı uygulamalar, dini gerekçeler ve hükümetin etkisiyle engellenmiştir. Ancak James Blundell isimli İngiliz kadın doğumcunun, doğum sonu kanamalardan kadınların ölmesini engellemek amacıyla insandan insana kan transfüzyonu uygulaması ve başarıya ulaşması ile yeniden başlamıştır. Kan dışı ilk transfüzyon ise, 1832'de Thomas Latta tarafından koleralı bir hastaya su ve sodyum klorür verilmesi suretiyle gerçekleşmiştir (6,7).

Wiggers 1940'lı yılların başında hemorajik şok ile ilgili olarak yaptığı çalışmada; serum fizyolojik (SF) ve dekstroz içeren kristalloid solüsyonların stabil olmadığını, kısa bir süre sonra intravasküler alanı terk ettiğini ve bunun yerine tam kan kaybını karşılamada plazma ve serumun daha iyi olduğunu göstermiştir (8,9). Shires'in 1960'ta yaptığı çalışmada, ciddi hemorajik şokta sıvı kaybının ekstraselüler alanda olduğunu ve şok esnasında sıvı dengesinin değiştiğini göstermesi ile izotonik kristalloid sıvıların kullanımı tedavide ilk seçenek olmaya başlamıştır (10,11). Hastalarda bugünkü adı ile akut respiratuvar distres sendrom'u (yaş akciğer hastalığı) gelişmesi üzerine, patogenezi tam aydınlatılamayan bu klinik tablodan kristalloid solüsyonların sorumlu olduğu düşünülerek 1970'li yıllardan sonra hemorajik şok tedavisinde kolloidlerin kullanılması gündeme gelmiştir (12). Ancak daha sonra yapılan çalışmalarda bu iki grup sıvının birbirine üstünlükleri gösterilmemiş olup kolloidlerin daha pahalı olması ve verilme sırasında komplikasyonların daha fazla görülmesi sebebi ile günümüzde kristalloidler hala hemorajik şok tedavisi için tercih edilen sıvılardır.

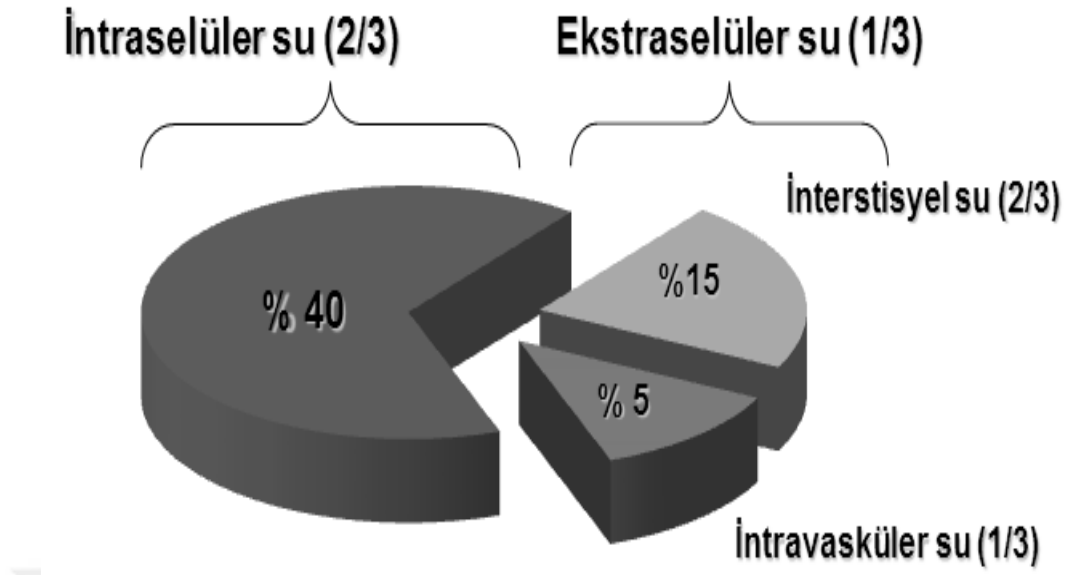
2.2. Vücut Sıvıları

2.2.1. Vücuttaki Sıvı Miktarı

İnsan vücudunun büyük bir oranı sıvı komponentlerden oluşmaktadır. Öyle ki; normal şartlar altında 70 kg'lık yetişkin bir insanda toplam vücut sıvısı, vücut ağırlığının %60'ı yani 42 litresini oluşturur. Bu oran yaşa, cinsiyete ve hastanın vücudundaki yağ oranına göre değişkenlik gösterebilir. İnsan yaşlanırken vücut ağırlığının sıvı yüzdesi giderek azalmaktadır. Bunun nedeni; kısmen yaşlanma ile vücutta yağ dokusu yüzdesi artarken, vücut su yüzdesinin azalmasıdır. Kadınlar erkeklere göre normalde daha fazla yağ içerdiklerinden, vücut ağırlığının yüzdesi olarak ifade edildiğinde erkeklere göre daha az su oranına sahiptirler. Bu nedenle "ortalama" vücut sıvı kompartmanlarının yaşa, cinsiyete ve obeziteye göre değişiklikler gösterebilecekleri unutulmamalıdır (13). Yapılan bir çalışmada; derinin içerdiği su miktarı % 72, vücut ağırlığına oranı % 18, kasların içerdiği su miktarı % 76, vücut ağırlığına oranı % 41-75, iskeletin içerdiği su miktarı % 22, vücut ağırlığına oranı %16, kalp, akciğer ve beyinin içerdiği su miktarı % 68-83 olarak bulunmuş ve vücuttaki yağda ise % 10-30 civarında su bulunduğu belirtilmiştir. Vücutta bulunan su miktarının protein ve karbonhidratın yapısına göre değişkenlik gösterebileceği vurgulanmıştır (14).

2.2.2. Vücut Sıvı Kompartmanları

Total vücut sıvısı iki esas bölüm (kompartman) arasında dağılmıştır; hücre dışı sıvısı (ekstraselüler sıvı) ve hücre içi sıvısı (intraselüler sıvı). Hücre dışı sıvı da ayrıca hücreler arası sıvı (interstisyel sıvı) ve kan plazması olmak üzere iki kısma ayrılır (15) (Şekil 1).



Şekil 1. Vücuttaki Sıvı Dağılımı

Transselüler sıvı denen bir küçük kompartman daha vardır. Bu kompartmana sinovial, peritoneal, perikardiyal, göz içi ve beyin omurilik sıvıları dâhildir. Bazı hallerde bileşimi plazma veya hücrelerarası sıvılarınkinden farklılık gösterirse de genellikle bu sıvılar özelleşmiş hücre dışı sıvılar olarak kabul edilir. Bütün transselüler sıvı toplam 1-2 litre kadardır.

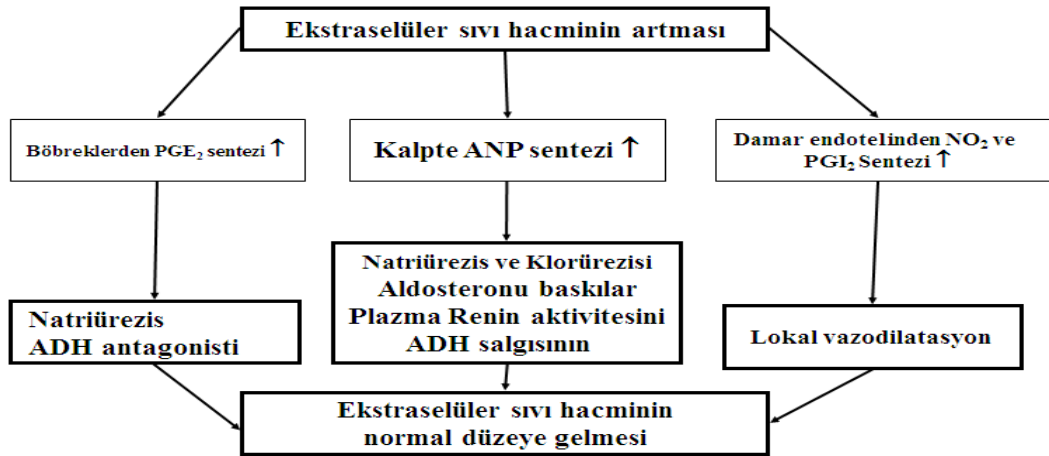
Vücuttaki 42 litre sıvının yaklaşık 28 litresi 75 trilyon hücrenin içinde bulunur ve hücre içi sıvısı olarak isimlendirilir. Böylece "ortalama" bir insanda hücre içi sıvı toplam vücut ağırlığının %40'ını oluşturur (15).

Hücrelerin dışında bulunan sıvıların hepsine birden hücre dışı sıvısı denir. Bu sıvılar toplam vücut ağırlığının yüzde 20'sini oluşturup, 70 kg'lık normal bir yetişkinde takriben 14 litredir (16). Hücre dışı sıvısı iki önemli bölümden oluşur. Bunlardan biri hücreler arası sıvı (interstisyel sıvı) hücre dışı sıvının dörtte üçünü oluştururken, diğer sıvı ise bu kompartmanın dörtte birine eşdeğer veya takriben 3 litre olan plazmadır. Kanın hücre içermeyen kısmı olan plazma, kapiller membranın porları aracılığı ile hücreler arası sıvı ile devamlı iletişim halindedir. Bu porlar proteinler dışında hücreler arası sıvıdaki maddelerin hemen hepsine oldukça geçirgendir. Böylece, hücre dışı sıvılar sürekli olarak birbirine karışır, bunun sonucu

olarak plazma ve interstisyel sıvının bileşimi proteinler dışında aynıdır. Proteinler plazmada daha yüksek konsantrasyonda bulunur (15,16).

İnsan vücudunda sıvı dengesinin korunmasında birçok mekanizma rol alır. Bu mekanizmaların başlıcaları:

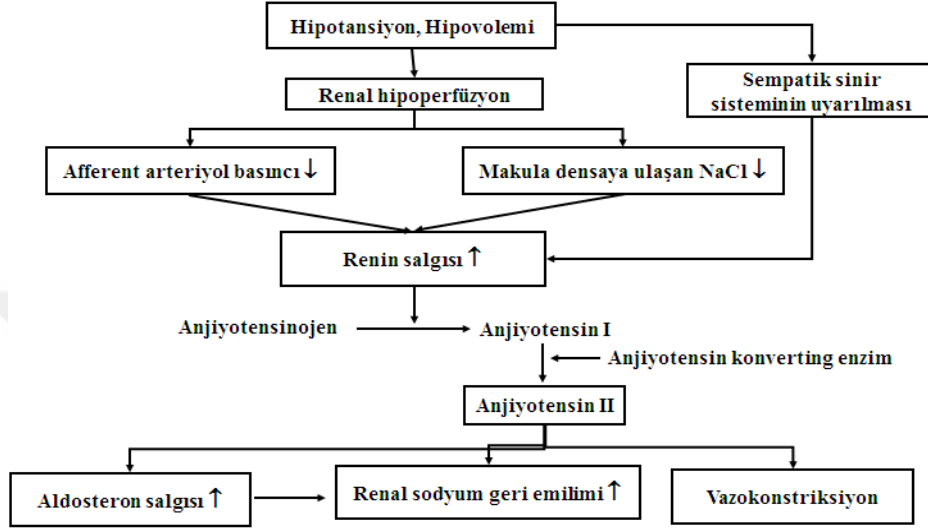
1. Susuzluk Hissi: Susuzluk merkezi supraoptiknükleustadır (anterior hipotalamus). Susuzluk merkezinin çevresindeki ekstraselüler sıvının osmolaritesinin artması, bu merkezi uyararak; hipofizer antidiüretik sistemi etkiler ve antidiüretik hormon(ADH) salınımını uyarır. Uyarıcı faktörler: osmoreseptör hücreler ile plazma arasındaki osmotik basınç farkının artması, emosyonel stres ve kanamalardır (15).
2. ADH (Hipofiz arka lobu): Su değişimini etkileyen en önemli hormondur. ADH idrar hacim ve konsantrasyonunu düzenleyerek total vücut suyunun kontrolünü sağlar. Hipotalamus'ta supraoptik ve paraventricüler nükleustaki nöronlarda üretilerek arka hipofiz lobunda birikir ve buradan salgılanır. Böbreklerden su tutulumunu artırır. ADH salgısının baroresöptörlerle kontrolü de söz konusudur. Bu reseptörler atrium, arkus aorta ve karotid sinüste bulunur ve korku, ağrı, infeksiyonlar hipoksigibi durumlarda aktive olur (15) (Şekil 2).



Şekil 2. Ekstraselüler Sıvı Hacminin Düzenlenmesi

3. Aldosteron: Adrenal korteks'te zona glomeruloza hücrelerinden salınan güçlü bir mineralokortikoiddir. Böbreklerden Na ve su atılmasını azaltır, potasyum

atılmasını artırır. Plazmada K⁺ artışı, renin-anjiyotensin sistemi aktivasyonu ve adrenokortikotropik hormon sekresyonunun artması aldosteron miktarını artırır (Şekil 3).



Şekil 3. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi

2.3. Acil Serviste Sıvı Kaybı Nedenleri

Acil servise başvuran hastaların volüm kayıplarının nedenleri hemorajik hipovolemi ve non-hemorajik hipovolemi olarak ikiye ayrılır. Hemorajik hipovolemi nedenleri arasında; toraks travmaları (pulmoner vasküler yaralanma, interkostal vasküler yaralanma, aort yaralanması, masif hemoptizi), intraabdominal solid organ yaralanmaları, gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, jinekolojik hastalıklar (ektopik gebelik rüptürü, peripartum hemoraji, anormal uterin kanamalar, over kist rüptürü), ortopedik hadiseler (pelvik fraktür, büyük kemik kırıkları, çoklu kırıklar), geniş yumuşak doku yaralanmaları sayılabilir. Non hemorajik nedenler arasında ise; bulantı, kusma, ishal, asit gibi GİS hastalıkları, yanıklar, böbrekten su ve tuz kaybı sayılabilir.

2.3.1. Non-Hemorajik Hipovolemi

Vücuttan sıvı kaybetme durumu; şiddetli hacim açığı, normal, yüksek veya düşük plazma sodyumu ile birlikte olabilir. Hücre dışında sıvı açığına neden olan olaylar; kusma, nazogastrik aspirasyon, ishal, GİS fistüller, yanıklar, geniş doku

yaralanmaları, peritonitler ve barsak tıkanmaları sayılabilir. Uzun süren dehidratasyon hallerinde vücudun asit baz dengesi bozulur. Hücre içi enzimleri fonksiyon göremez hale gelir. Vücudun sıvı kaybı, vücut ağırlığının tahminen %15'ini geçtiği zaman ise ölüm görülür (17).

Dehidratasyon nedenlerini fizyopatolojik açıdan üç ana başlık altında toplamak mümkündür (18) (Tablo 1).

1. Hipovolemik dehidratasyon: Dehidratasyonların çok büyük bir bölümü bu mekanizma ile olur. Burada efektif dolaşım hacmi ile birlikte total vücut sıvısı da azalmıştır.
2. Normovolemik dehidratasyon: Effektiv dolaşım hacmi azalmasına rağmen total vücut sıvı miktarı normaldir.
3. Hipervolemik dehidratasyon: Effektiv dolaşım hacmi azalmasına rağmen total vücut sıvısı olması gerekenden fazladır.

Tablo 1. Dehidratasyon Tipleri

Hipovolemik dehidratasyon	Sıvı alımının azalması	Oruç tutma, anoreksi, hipotalamik hipodipsi, suya ulaşamama (yaşlılık, serebrovasküler olay, istismar gibi sebeplerle sıvı alımında azalma)
	Sıvı kaybının artması	Hissedilmeyen su kayıplarının artması Terleme, sıcak çarpması, ateşli hastalıklar, kistik fibroz, fototerapi vb.
		Osmotik diürez Diabetes mellitus, mannitol
		Osmotik olmayan diürez Diabetes insipidus, hiperkalsemi, kronik hipopotasemi, kronik böbrek yetersizliği, Bartter sendromu, orak hücreli anemi
		Renal sodyum kaybı Adrenal hiperplazi, adrenal yetersizlik, diüretik tedavisi, sodyum kaybettiren nefropati vb.
	GİS sıvı kayıpları ishal, kusma, ileostomi, fistüller vb.	
Normovolemik dehidratasyon	Paralitik ileus, kalp yetersizliği, nefrotik sendrom, siroz, sepsis, anaflaksivb.	
Hipervolemik dehidratasyon	Kalp yetersizliği, nefrotik sendrom, siroz vb.	

Dehidratasyonlar serum osmolaritesinde meydana gelen değişikliklere göre klasik olarak üç gruba ayrılır (18);

1. İzoosmolar (izotonik, izonatremik) dehidratasyon: Dehidratasyon sırasında böbrekler sodyum kaybını sıvı kayıplarına paralel tutmaya çalışırlar. Bu nedenle en sık (%80) görülen dehidratasyon tipi izonatremiktir.

2. Hiperosmolar (hipertonik) dehidratasyon: Serum osmolaritesini sağlayan başlıca maddeler sodyum, glikoz ve üre nitrojenidir. Hiperosmolar dehidratasyonlar da sıvı kayıpları bu maddelerin kayıplarından daha fazladır.

3. Hipoosmolar (hiponatremik) dehidratasyon: Bu dehidratasyon tipinde total sıvı kaybının ortalama %60-90'ı ekstraselüler sıvılardan, geri kalan bölümü ise intraselüler sıvılardan kaynaklanır. Bu nedenle sodyum kayıpları sıvı kayıplarından fazladır (hiponatremik dehidratasyon). Dehidratasyonların yaklaşık %5-10'u hiponatremiktir.

2.3.2. Hemorajik Hipovolemi

Travmaya bağlı yaralanma sonrası kanamalarda AS'de mortalite % 30-40 civarındadır (19). Tedavide ana hedef kanama kontrolü ve damar içi volüm resüstasyonudur. Resüstasyon hastane dışında başlar ve AS'de devam eder. Kristalloid solüsyonlar, kolloidler ve kan ürünleri sıvı resüstasyonda kullanılacak seçeneklerdir. Akut volüm kaybının ana nedeni akut kanamalardır ve agresif sıvı resüstasyonu gerektirir (2). Ağır travmatik hemorajilerin başlıca nedenleri majör vasküler yapıların, solid organların ve uzun kemiklerin yaralanmasıdır.

Travmatik olmayan majör kanama nedenleri arasında, ektojik gebelik rüptürü GİS kanamalar ve vasküler anevrizma rüptürü sayılabilir. Damar içi volümün akut kaybıyla birlikte kardiyovasküler sistem, otonom sinir sistemi, endokrin sistem,renal sistem,koagülasyon sistemleri vesolunum sistemi yanıtları kompanzasyon için devreye girer.

Volüm kaybıyla birlikte arteriyel kan basıncında, venöz dönüşte ve ventrikül atım hacminde azalma meydana gelir. Sempatik sinir sistemi aktive olur, arteriyel ve venöz vazokonstriksiyon, ventrikül kasılmasında artma ve ekstravasküler alandan intravasküler alana sıvı geçişi olur. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aktive olur anti-diüretik hormon salınımına sebep olur (20). Koagülasyon sistemi aktivasyonu ile kanama noktalarında lokal vazokonstriksiyon, trombosit (PLT) pıhtı formasyonu ve hasarlı bölgelerde fibrin birikimi meydana gelir. Tüm bu kompanzasyon mekanizmalarının amacı, intravasküler volümü arttırmak, kan kaybını azaltmak kardiyak debiyi uygun hale getirip vital organ perfüzyonunu korumaya çalışmaktır. Bu kompanzasyon mekanizmalarına rağmen, ağır kanamalarda meydana gelen ve uzun sürebilen organ hipoperfüzyonu, çoklu organ yetmezliği ve ölümlerle sonuçlanabilecek şok tablosunun gelişebileceği unutulmamalıdır (2).

Bir yetişkinin normal dolaşan kan volümü ideal vücut ağırlığının yaklaşık %7'sidir. Bu oran ortalama 70 kg'lık erişkin bir insanda yaklaşık 3 L'si plazma ve 2

L'si Eritrosit (RBC) olmak üzere 5 litreye denk gelmektedir. Tablo 2'de vücuttaki sıvı dağılımı gösterilmektedir (2).

Tablo 2. Vücut Sıvı Kompartımanları

Sıvı kompartımanı	% Vücut ağırlığı	% Vücut suyu	Volüm L (70 kg)
Total vücut suyu	60	100	42
Hücre içi	40	67	28
Hücre dışı	20	33	14
Interstisiyel	15	25	10
Damar içi	Yaklaşık 7-8	Yaklaşık 11-13	Yaklaşık 5-5,5
Plazma	Yaklaşık 4-4,5	Yaklaşık 7	Yaklaşık 3-3,5
RBC	Yaklaşık 3-3,5	Yaklaşık 5	Yaklaşık 2-2,5

RBC: Eritrosit

Kanamalı hastanın kliniği kanamanın nedenine, hızına, miktarına ve süresine; eşlik eden diğer bozukluklara, hastanın kullandığı ilaçlara ve fizyolojik durumuna bağlıdır. Travma dışı nedenlerle oluşan akut kanamalarda genellikle altta yatan nedenin bulgu ve belirtileri vardır.

Akut kanamaya bağlı hipovolemide klinikte; taşikardi, hipotansiyon ve yetersiz hipoperfüzyon bulguları (zayıf periferik nabız, uzamış kapiller dolun, soğuk soluk nemli ekstremiteler) görülür. Nabız basıncı daralmıştır. Mental değişiklikler görülebilir (20). Hastaların klinik bulgularına göre; kanama miktarın tahmin edilebilir, ancak bireysel varyasyonlar gösterebileceği unutulmamalıdır (Tablo 3) (2).

Tablo 3. Kanamanın Klinik Bulguları ve Sınıflaması

Kanamanın sınıfı	% Kan kaybı	Klinik yanıt
Sınıf 1	≤ 15 (750 ml)	Minimal taşikardi veya hiç yok
Sınıf 2	15-30 (750-1500 ml)	Taşikardi, nabız basıncı daralır, hafif hipotansiyon, periferik vazokonstrüksiyon, hafif mental durum değişiklikleri
Sınıf 3	30-40 (1500-2000 ml)	Hipotansiyonda kötüleşme, periferik hipoperfüzyon ve mental durum değişiklikleri
Sınıf 4	>40 (> 2000 ml)	Şok, kardiyopulmoner arrest

Çocuk ve genç hastalarda, bazal fizyolojik durumun iyi olması sebebiyle; taşikardi ve hipotansiyonun geç gelişebileceği ve hastanın ilk değerlendirmede stabil gibi görünebileceği unutulmamalıdır. Bu hastalarda, periferik hipoperfüzyon bulguları ve mental durum değişiklikleri de değerli bulgulardır. Yaşlı hastalarda özellikle kalp hastalığı olanlar ve bazı ilaçları (β -blokör, Ca kanal blokörü) kullanan hastalarda taşikardi olmayabilir. Bu hastaların daha uzun ve dikkatli takip edilmesinde fayda vardır (2).

Travma durumunda hipotansiyon kanama dışı sebeplere de bağlı olabilir, ancak bir travma hastasında hipotansiyon varsa aksi gösterilene kadar olası bir kanama düşünülmeli ve tetkikler gizli kanama odaklarını da saptamaya yönelik olarak yapılmalıdır.

Travmada birincil resüsitasyon önlemleri, hastane öncesinde başlar ve AS'de devam eder. Hastane öncesinde ilk tedavi; hava yolunun ve spinal kordun korunması, yeterli ventilasyon ve oksijenasyonun sağlanması, damar yolu açılması ve sıvı tedavisi ile varsa dış kanamaların kontrolünü içerir. Tüm bu önlemleri alırken olay yerinde çok fazla vakit kaybetmemeye dikkat edilmesi gerekir (2). Hastalar AS girdikten sonra travmatik hemorajiden şüpheleniliyorsa hem laboratuvar, hem de görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulabilir (Tablo 4).

Tablo4. Akut Hemorajide Tanısal Değerlendirme

Laboratuar çalışmaları	Kan grubu ve cross match,hemoglobın (Hgb), hematokrit (Hct), arteriyel kan gazları, laktat, elektrolitler, kan üre azotu, kreatinin, glukoz, kalsiyum, koagülasyon çalışmaları, Plateletsayımı,
Kan kaybı odaklarını değerlendiren çalışmalar	Batın USG (travma hastası için odaklanmış abdominal sonografi), göğüs ve pelvik radyografi, toraks, karın ve pelvik tomografi (BT), GİS endoskopisi, bronkoskopi, vasküler radyoloji

Acil serviste’de kanamalı hastalarda sürekli kardiyak monitorizasyon, sürekli nabız oksimetre ve mümkünse end tidal karbondioksit izlemi; aralıklı olarak arteriyel kan basıncı, mental durum ve periferik perfüzyon izlemi yapılmalıdır. Arteriyel kateter takılarak arter basıncı izlemek seçilebilecek yöntemler arasındadır. Seri şekilde arteriyel kan gazı ve arteriyel laktat analizleri solunumsal ve metabolik durum hakkında bilgi verir. İdrar çıkışının izlenmesi için üriner kateter yerleştirilmelidir, idrarda kan varlığı üriner sistem travmaları açısından kontrol edilmelidir. Santral Venöz Basıncı (CVP) ölçümleri, sıvı yüklemesine yanıtın değerlendirilmesinde ve santral venöz oksijen saturasyonu (ScVO₂) takip edilmesinde kullanılabilir (2).

Acil serviste yatak başında yapılan USG incelemesi; intra-peritoneal kanama veya hipovoleminin tanınmasında (vena kava inferior çapı, odaklanmış karın USG’si) ve santral venöz kanülasyonda yararlıdır. USG ile internal juguler ven ve inferior vena kava doğrudan görülebilir bu sayede CVP değerlendirilir (21-24). Ayrıca plevral ve perikardiyal sıvı olup olmadığı değerlendirilebilir.

2.4. Şok

Amerika Birleşik Devletleri’nde her yıl yaklaşık 1 milyon şok vakasının AS’de görüldüğü tahmin edilmektedir. Bu tahminler büyük oranda sistolik kan basıncı <90 mmHg olarak tanımlanan hipotansiyonlu yetişkin hastalardan oluşmaktadır (25). Ülkemizde bununla ilgili kesin bir veri bulunmamaktadır.

Şok, doku oksijen kaynağı ile oksijen ihtiyacı arasında dengesizlik yaratan bir dolaşım yetersizliği durumudur. Bu durum, etkin doku perfüzyonunda azalmaya ve

buna bağı olarak biyokimyasal, ve hücrese düzeyde seke gelişmesine yol açabilir (26).

Oksijen sunumu ve tüketimi ile ilgili prensiplere hakim olmak şokun anlaşılabilmesi açısından önemlidir. Oksijen dokuya kalbin pompa fonksiyonu ile sunulur. Buna kardiyak debi (KD) denir. Sistemik oksijen sunumu (DO_2) arteriyel oksijen içeriği ve KD'nin ortak ürünü olarak ortaya çıkar. Sistemik oksijen tüketimi (VO_2), sunum ve tüketim arasındaki hassas bir dengeyle yürür. Normalde dokular Hgb'ye bağı oksijenin % 25'ini tüketirler ve sağı kalbe geri dönen venöz kan % 75 doyunluğa sahiptir. Pulmoner arter kateterizasyonu ile ölçülen bu oran bize Karma Venöz Oksijen Saturasyonu ($SMVO_2$) hakkında bilgi verir. Oksijen kaynağı ihtiyacı karşılamakta yetersiz kaldığında oluşan ilk dengeleyici yanıt KD artışıdır. Kardiyak debi artışı yetersiz kalırsa, doku tarafından Hgb'den alınan oksijen miktarı artar ve buna bağı olarak $SMVO_2$ değeri azalır. $SMVO_2$ değeri pulmoner arter kateteri ile elde edilir; dokuların oksijen dengesini değerlendirmede kullanılır. Benzer şekilde $ScVO_2$ aynı amaçla kullanılır ve $SMVO_2$ ile iyi korelasyon gösterir ve AS'de, daha kolay elde edilebilir bir değerdir (27).

Dokuya sağlanan oksijen miktarı ile ihtiyaç arasındaki dengesizlik anaerobik metabolizmanın başlamasına, buna bağı olarak laktat artışına neden olur. Normal laktat düzeyi 0,5-1,5 mmol/l arasındadır. Artmış laktat düzeyi azalmış $SMVO_2$ düzeyi ile ilişkilidir. Laktik asidoz sıklıkla yetersiz oksijen sunumuna bağı hallerde ortaya çıkmakla birlikte; status epileptikusta, septik şok ve kardiyak arrest resüsitasyonu sonrası gibi bozulmuş doku oksijen kullanımı hallerinde de görülür. Yüksek laktat düzeyi AS'de kritik hastaların kısa dönem kötü prognozlarıyla ilişkilidir (27).

Şokta amaç hayati organların perfüzyonunu sürdürmektir. Bunun için otonom yanıt tetiklenir, karotis baroreseptör gerilme refleksi uyarılmasıyla sempatik sinir sistemi aktive olur. Sonuç olarak;

1. Arteriolar vazokonstrüksiyon ile kanın deri, iskelet kasları, böbrekler ve dalakta dağılımı tekrar düzenlenir.
2. Kalp hızı ve kasılmasında artış ile KD arttırılır.
3. Venöz dönüş artar.

4. Epinefrin, norepinefrin, dopamin ve kortizol gibi hormonlar salınır. Böylece arteriyoller ve venöz tonus artar.
5. Antidiüretik hormon salınımı ve renin anjiotensin sistemi aktivasyonu ile su ve sodyum tutulumu ve damar içi hacim artışı meydana gelir.

Bu dengeleyici mekanizmaların hedefi kalp beyin gibi en kritik organlara olan DO₂'yi korumaktır. Bu hayati organların dengesi korunmaya çalışılırken; böbreklerin ve sindirim sisteminin kan akımı bozulabilir. Sonuç olarak; hemokonsantrasyon, hiperkalemi, hiponatremi, pre-renal azotemi, hiper-hipoglisemi ve laktik asidozla sonuçlanan patolojik durum ortaya çıkabilir. Septik şokun erken döneminde bu fizyolojik değişiklikler sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) adı verilen bir klinik sendroma neden olur. SIRS sendromunun klinik özellikleri Tablo 5'te verilmiştir (2, 28).

Hemorajik şok gibi sıvı kaybına neden olan hallerde verilen sıvıya bağlı oluşan hemodilüsyon nedeniyle hematokritte de (Hct) düşüş olur (29, 30). Hct değerindeki düşüş ile birlikte kan hücreleri sayısında, Hgb miktarında, kan plazması protein ve elektrolit değerlerinde değişiklikler meydana gelir (29). Hematokritteki düşüşün bir diğer nedeni de; hemorajiye tepki olarak hücre içi sıvının sırasıyla interstisyel alana ve oradan da damar içine yer değiştirmesidir.

Tablo 5. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun (SIRS) klinik özellikleri

SIRS tanısı için aşağıda sıralananlardan 2 ya da daha fazlası bir arada bulunmalıdır.
Vücut ısısı > 38 C veya < 36 C
Nabız >90 atım/dak
Solunum sayısı > 20 soluk/ dak
Beyaz küre sayısı > 12x10 ⁹ , <4x10 ⁹ veya > %10 immatür form veya bant olması

Şok etiyolojik olarak altı kategoride incelenir:

1. Hipovolemik şok; dolaşan hacmin yetersizliği nedeniyle gelişir. Travmaya bağlı olarak gelişen kanama, geniş doku yaralanmaları, plazma ve hücreler arası sıvı kayıpları, GİS kanamaları hipovolemik şoka neden olabilir (31).
2. Kardiyojenik şok; kalbin pompa fonksiyonunun yetersiz olması nedeniyle gelişir. Akut myokard enfarktüsü, kalp kapak hastalıkları, kardiyomyopati, myokard

kontüzyonu veya kan kaybının miktarına, hızına ve myokardın önceki beslenme durumuna bağlı olarak kalpte değişen derecelerde hasara neden olur. Bunların sonucunda kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok gelişebilir. Kardiyojenik şoklu hastalarda boyun venlerinde dolgunluk, taşikardi, dinlemekle kalp seslerinin derinden gelmesi, EKG de düşük voltaj ve disritmilerin saptanması karakteristiktir. Bu hastalarda sıvı resüsitasyonuna rağmen hipotansiyon düzelmez. Bu hastalarda sıvı resüsitasyonu sırasında kesin CVP monitorizasyonu endikasyonu vardır (31).

3. Obstrüktif şok; kan akımında kalp dışı bir engel nedeniyle gelişir. En sık nedenleri tansiyon pnömotoraks, akut diyafragmatik herniler, kardiyak tamponad ve pulmoner embolidir (31).
4. Distribütif şok; sepsis ve siyanid zehirlenmesi gibi hücrel solunumu bozan metabolik bozukluklara bağlı gelişir. Yaralanmaların hemen ardından septik şok meydana gelmez. Ancak hastanın AS'ye başvurusu gecikirse hemodinami ve organ perfüzyonundaki bozukluklarla septik şok ortaya çıkabilir. Erken dönemde cilt pembe ve ılıktır, hasta huzursuz hipotansif, taşikardik ve oligüriktir. Ateş ve lökositöz eşlik eder. Bu evrede hastaların sıvı tedavisine yanıt oldukça iyidir. Geç dönemde hastalar tıpkı hipovolemik şoktaki gibi bir kliniğe sahiptir ve metabolik asidoz tabloya eşlik eder. Bu dönemde sıvı tedavisine yanıt kötüdür (31).
5. Nörojenik şok; spinal kord yaralanması olan hastalarda sempatik aktivite kaybına bağlı olarak arteriyol ve venüllerdeki vazokonstrüktör ve vazodilatatör dengelerin bozulması sonucu nörojenik şok ortaya çıkar. Genellikle multitravmalı olan bu hastalarda sistemik vazodilatasyon nedeniyle kan periferde göllenir ve hipovoleminin etkileri şiddetlenir. Diğer şok tiplerinden farklı olarak nörojenik şokta vazokonstrüktör ilaçlar ilk etapta güvenle kullanılabilir (31).
6. Anafilaktik şok; duyarlı kişilerde yabancı antijenlerle karşılaşma sonucu meydana gelen, hızlı seyreden ve ölümcül olabilen bir şok tablosudur. Hastalarda ciltte flushing, kaşıntı, hipotansiyon taşikardi, bulantı, kusma, ilerleyen dönemde bronkospazm ve şok tablosu gelişir. Bu hastalarda sıvı replasmanına ek olarak adrenalin ve kortikosteroid uygulanmalıdır (31).

Şokta ana amaç şoka neden olan durumu belirleyip altta yatan nedenin tedavisini hızlıca sağlamaktır. Bazı hastalarda genel bir halsizlik, uyku hali veya bilinç bulanıklığı, başdönmesi ve sersemlik dışında bir bulgu olmayabilir. Hastada kardiyovasküler hastalık, göğüs ağrısı atakları, konjestif kalp yetmezliği veya nörolojik bir hastalık varlığı sıvı kaybına bağlı duyarlılığı arttırabilir. Diüretik tarzı ilaçlar, sıvı kaybını arttırırken; β -blokörler ve Ca kanal blokörleri, myokardın kasılabilirliğini baskılar, taşikardi yanıtının oluşmasını engeller. Bu yüzden tüm bu durumlar akılda tutulmalı ve hasta ilk gelişinde iyi bir anamnez alınmalıdır (2, 32).

Şoka genellikle sistemik arteriyel hipotansiyon eşlik eder. Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altındadır. Ancak artmış KD'ye, artmış periferik vasküler direnç eşlik ederse hasta da hipotansiyon görülmeyebilir. Normal kan basıncı değerlerinde şok gelişebileceği gibi, hipotansiyon varlığında da şok tablosu olmayabilir. Yani yaygın doku hipoperfüzyonunu göstermede hipotansiyon oldukça duyarsızdır (32). Tek başına hiçbir yaşamsal bulgu veya değer şok için tanısal değildir. Tüm fizik muayene bulguları ve laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerinin birlikte değerlendirilmesi şok tanısı için faydalı olmaktadır. Şokta görülen fizik muayene bulguları mevcut sıvı kaybına göre değişiklik gösterebilir (Tablo 6) (2).

Tablo 6. Şokta Birleşik Fizik Muayene Bulguları

Vücut Isısı	Hipertermi veya hipotermi görülebilir.
Nabız	Sıklıkla artmıştır. Şok durumunda kanama (% 30 a kadar), hipoglisemi β-blokör kullanımı ve önceden var olan kalp hastalığı nedeni ile paradoksik bradikardi görülebilir.
Sistolik kan basıncı	Erken evrede bir miktar yükselir ve şok ilerledikçe düşer
Diastolik kan basıncı	Şokun erken evresinde yükselir, zamanla kardiyovasküler dengelemenin yetersiz kalması ile düşer.
Nabız basıncı	Erken şokta yükselir ve sistolik basınçtan önce düşmeye başlar.
Pulsus paradoksus	Nefes alındığında sistolik kan basıncında görülen azalma
Ortalama arteriyel kan basıncı	Diastolik kan basıncı + (nabız basıncı/ 3)
Şok indeksi	Kardiyak atım hacmi ile damar direnci arasındaki ilişkiyi gösterir. Şok indeksi = kalp hızı / sistolik kan basıncı (N= 0,5-0,7). Şok indeksinin yükselmesi akut dolaşım yetmezliğindeki bozulmuş sol ventrikül fonksiyonunu düşündürür ve yüksek mortalite hızına sahiptir (2).
Santral sinir sistemi	Akut delirium veya bilinç bozukluğu huzursuzluk dezoryantasyon konfuzyon ve koma
Cilt	Soluk nemli siyanotik terli cilt ve kapiller geri dolumu azalmış
Kardiyovasküler	Boyun venlerinde dolgunluk ve çökme görülebilir.Aritmiler ve taşikardi olabilir. S3 duyulabilir. Koroner iskemi, damar kompliansında azalma, artmış sol ventrikül diastolik basıncı ve akciğer ödemi görülebilir.
Solunum	Takipne, artmış ölü alan, bronkospazm, hipokapni ve erişkin solunum yetmezliği sendromu
Splanik organlar	İleus, GIS kanama, taşsız kolesistit ve mezenter iskemi görülebilir.
Renal	GFR de azalma, oligüri paradoksik poliüri
Metabolik	İlk asit baz bozukluğu solunumsal alkolozdur. Şok ilerledikçe metabolik asidoz gelişir. Hiperglisemi, hipoglisemi ve hiperkalemi

Kalp hızı/ sistolik kan basıncı oranı bize şok indeksini verir. Normal değeri 0,5-0,7 arasında olan şok indeksi, sıvı kaybı veya sol ventrikül disfonksiyonunda artar (32,33).

Standart hematolojik biyokimya ve koagülasyon testleri, hastanın genel fizyolojik durumunu belirlemede ve altta yatan ve tedavi gerektiren olası bir

patolojinin saptanmasında faydalı olabilir. Şok tanısı için faydalı olabilecek birçok tetkik vardır (Tablo 7) (2).

Tablo 7. ŞokDeğerlendirmesinde Yardımcı Tetkikler

Temel değerlendirme	Tam kan sayımı: beyaz küre sayısı ve formülü, Hgb ve Hct, PLT sayısı. Elektrolitler, glukoz, kalsiyum, magnezyum, fosfor, kan üre nitrojeni, kreatinin, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, idrar tetkiki, göğüs röntgeni, EKG
Orta dereceli fizyolojik değerlendirme	Arteriyel kan gazı, laktat, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri, D- dimer, karaciğer fonksiyon paneli
Non-İnvaziv değerlendirme	End-tidal CO ₂ , Ekokardiyografi
İnvaziv değerlendirme	ScVO ₂ , KD, DO ₂ , VO ₂ , periferik direnç
Etiyoloji/komplikasyon saptamak için	Kültürler, lomber ponksiyon, kortizol düzeyi, Gebelik testi, abdominal veya pelvik USG beyin, sinüs, abdominal veya pelvik BT

Hgb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit, PLT: Trombosit, KD:Kardiyak Debi, ScVO₂ : Santral Venöz Oksijen Saturasyonu, DO₂ : Sistemik Oksijen Sunumu, VO₂ : Sistemik Oksijen Tüketimi.

Ultrasonografi (USG) AS'ye hipotansiyon ile başvuran şüpheli şok hastalarının değerlendirilmesinde ve ayırıcı tanıda faydalı olabilmektedir (36). USG ile; subkostal kardiyak, inferior vena kava, parasternal uzun aks kardiyak, apikal dört odacık kardiyak, sağ üst kadran abdominal, pelvik ve abdominal aorta görüntülenmelidir (36,37).

2.5. Sıvı Tedavisi

Acil serviste kritik hastalarda ilk 6 saatte yapılan müdahalelerin mortaliteyi %16 oranında azatlığına dair yayınlar mevcuttur (1). AS'de intravasküler volümü yeterli düzeye getirmekteki asıl amaç sistemik hipoperfüzyon önleyerek, yeterli

oksijen taşıma kapasitesini sağlamaktır. Ancak AS'de akut kanama ve sıvı resüsitasyonu sırasında klinisyenin kullanabileceği kusursuz parametreler ve tam bir görüş birliği hâlihazırda yoktur. Hastanın kliniğine ve kliniğinde olan değişkenliklere göre, verilecek sıvının cinsi ve sıvı miktarı belirlenmelidir. Hipovolemi hızla düzeltilmelidir.(2).

2.5.1. Hidrasyon Sıvı Miktarı Belirleme Yöntemleri

İnsan vücudundaki su metabolik süreçler, ısı düzenlemesi ve birçok fizyolojik sürecin gerçekleşmesini sağlayarak sağlıklı bir yaşam sağlar. Vücuttaki su kompartımanlarının tam, geçerli ve güvenilir şekilde hesaplanmaları için geliştirilen yöntemler arasında, suda izotop çözeltme, nötron aktivasyon analizi, biyoelektrik empedans, vücut ağırlığı değişimi, aygıtla izleme, hematolojik belirtiler ve üriner belirleyiciler kullanılmaktadır (38).

Sağlıklı bireylerin belirlenerek vücut yapılarına göre sınıflandırılmasında, vücut kitle indeksi (VKİ, kg/m²) sık olarak kullanılan bir yöntemdir (39).

$$VKİ = \frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy (cm)}^2}$$

VKİ, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından kabul edilen; kolay ulaşılabilen, cinsiyet ayrımı yapılmadan, tüm bireylere uygulanabilen, en yaygın kullanılan, geçerli, standart bir boy-ağırlık indeksidir (Tablo 8) (40,41).

Tablo 8. Vücut Kitle İndeksine Göre Yetişkinler İçin Risk Düzeyleri

Zayıf	<20-24. 9 kg/m ²
Arzu edilen sınırlar	20-24. 9 kg/m ²
1. Derece obezite	25-29.9 kg/m ²
2. Derece obezite	30-40 kg/m ²
3. derece obezite (morbit obez)	>40 kg/m ²

Verilecek sıvı miktarı hesaplanırken; yetişkin hastalarda vücut yüzey alanına göre (VYA) hesaplanabileceği gibi, kişinin mevcut ağırlığına göre de hesaplanabilir.

Ancak pediatrik yaş grubunda VYA kullanmak daha güvenilirdir. Vücut yüzey alanını hesaplamak amacı ile en sık kullanılan formül ise Mosteller formülüdür (42).

$$m^2 = \frac{\text{Boy (cm)} \times \text{Ağırlık (kg)}}{3600}$$

2.5.2. Travmada Sıvı Tedavisi

Travma hastasında, sıvı resüsitasyonu sırasında uygulanan normovolemiyi hızla sağlamak yönündeki görüşler son zamanlarda tartışılır hale gelmiştir. Devam eden kanamalarda kan basıncını normalleştirmek ve normovolemiyi sağlamak, olgun RBC'lerin hızlı kaybına ve oksijen taşınmasında kayba yol açabilir. Kan basıncını normal sınırların altında tutmayı hedefleyen (örneğin ortalama arteriyel basınç 60 mmHg) sınırlı volüm resüsitasyonu (hatta hiç sıvı verilmemesi) resüsitasyonun başlangıç aşamasında iyi bir tercih olabileceği yönündeki görüşler giderek artmaktadır (19).

Travmaya bağlı kanama sebebiyle AS'e getirilen hastalara en az 2 adet, geniş periferik damar yolu açılmalıdır. Şiddetli kanama şüphesi olan hastalarda intraosseöz infüzyon önemli bir resüsitasyon seçeneğidir. Periferik damar yolu açılmayan hastalarda santral kataterizasyon da bir diğer seçenektir. Travma hastasında diyafram üstündeki damar yolları tercih edilmeli ve damar yolu açılırken gerekli laboratuvar ve kan bankası uygulamaları için kan örnekleri alınmalıdır. Subklavian ve juguler vene girişim sırasında oluşabilecek iatrojenik pnömotoraksın hemodinamik dekompanzasyonu kötüleştireceği unutulmamalı, uygulama yapılırken dikkatli olunmalıdır. Sıvı ve kan resüsitasyonun temel amaçları şu şekilde özetlenebilir;

1. Hayati organların perfüzyonu için yeterli intravasküler volümü sağlamak
2. Hücrelere yeterli oksijen taşınmasını sağlamak
3. Koagülasyon dengesizliğini düzeltmek. (20).

Hemodinamik izlem şokun ciddiyetini ve tedaviye yanıtın izlenmesini sağlar. İzlem pulse oksimetresi, elektrokardiyografik izlem, sürekli non invaziv veya intraarteryel kan basıncı takibi, end-tidal CO₂ takibi ile CVP ve ScVO₂ değerlerinin takibini içermelidir (43).

2.5.3. Şok Tedavisi

Şok resüsitasyonunda uygulanan ABCDE prensibi, havayolu (airway) sağlamak, solunum (breathing) işini kontrol etmek, dolaşımın (circulation) optimize edilmesi, yeterli oksijen sunumunun sağlanması (delivery) ve resüsitasyonun sonlanma noktalarına (end points) erişilmesi olarak tanımlanabilir(44). Şokla beraber takipne varsa solunumun kontrolü gerekir. Mekanik ventilasyon ve sedasyon yeterli oksijenasyon sağlar hiperkapniyi düzeltir, destekli senkronize ventilasyon ile solunum kaslarına binen yük azaltılarak sağ kalım oranı arttırılır. Arteriyel oksijen doygunluğu >93 düzeyinde ve ventilasyon parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂) 35-40 mmHg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Dolaşım veya hemodinamik stabilizasyon periferik venlere geniş çaplı damar yolu açılmasıyla başlar. Hasta sırt üstü yatarken bacaklarını pasif olarak kalp seviyesi üzerine kaldırmak etkili olabilir (45). Bu şekilde kan basıncı veya KD artıyorsa hasta sıvı tedavisinden de fayda görecektir (45).

Her ne kadar sıvı tedavisinin erken resüsitasyonun ayrılmaz bir parçası olduğu konusunda genel bir fikir birliği olsa da, sıvının türü, ne kadar verilmesi gerektiği ve sıvı tedavisinin sonlanma noktaları konusunda bir fikir birliği yoktur. Şoktaki hastada var olan sıvı açığının hızla kapatılması enflamasyonu kontrol altına alıp daha sonra uygulanması muhtemel invaziv tedavilere olan ihtiyacı azaltmaktadır (46,47). Yapılan çalışmalarda, kristalloid ile kolloid resüsitasyonu karşılaştırıldığında sağ kalım açısından aralarında fark olmadığı görülmüştür (48-50). Şoktaki hastanın sıvı tedavisine izotonik kristalloidlerle başlanır. Orta dereceli hipovolemik hastaların genellikle 20 ml/kg izotonik kristalloid ihtiyacı vardır. Daha ciddi sıvı eksiği olan hastaların daha fazla sıvıya ihtiyacı vardır. İnfüzyon hız ve miktarına öngörülen hemodinamik bozukluğa göre karar verilir. Ayrıca sıvı yüklemesi için bir kontrendikasyon varsa veya sıvı tedavisine yanıt yoksa vazopressör ilaçlar kullanılmalıdır (46). Vazopressör ajanlar damar yatağı doluyken etkili, damar yatağı boşken etkisiz ilaçlardır. Özellikle yaşlı hastalarda koroner ve serebrovasküler hastalığı olanlarda ortalama arteriyel basınç 60 mmHg veya sistolik kan basıncını 90 mmHg düzeylerinde tutup kardiyak ve serebral komplikasyonları engellemek amacıyla kullanılırlar (1).

Yeterli oksijen sunumunu sağlamak amacıyla arteriyel oksijen doygunluğu >%93-95 düzeylerinde tutulmalı, Hgb>10 gr/dl tutmak için gerekiyorsa kan transfüzyonu düşünülmelidir. Laktat, SMVO₂ veya ScVO₂'nin ardışık olarak değerlendirilmeleri, doku oksijenizasyonunun yeterliliği hakkında bize doğru bilgiyi vermede değerli kabul edilir (1).

Septik şokun acil resüsitasyonu sırasında; idrar çıkışının >0,5 ml/kg/sa, CVP'nin 8-12 mmHg, ortalama arteriyel basıncın 65-90 mmHg ve ScVO₂ 'nin >%79 olacak şekilde tedaviye yaklaşım mortaliteyi belirgin olarak azaltabilir (1).

2.5.4. Verilen Sıvının Hızı ve Cinsi

Kristalloid sıvıların infüzyon hızı kateter çapına ve uygulandığı basınca bağlıdır. Tablo 9'da kateter çapları ve uygulanan kristalloid sıvıların infüzyon hızları görülmektedir (2).

Tablo 9. Kateter Genişliği ve İzotonik Kristalloid İntravenöz İnfüzyon Hızı

IV giriş	Gravite (80cm yükseklik)	Basınç (300 mm/ Hg)
18 gauge peripheral IV	50- 60 ml/ dak	120-180 ml/ dak
16 gauge peripheral IV	90-125 ml / dak	200-250 ml /dak
14 gauge peripheral IV	125-160 ml / dak	250- 300 ml / dak
8,5F santral venöz kateter	200 ml / dak	400-500 ml /dak

Akut hemoraji ve dehidratasyon durumlarında kolloid ajanların maliyeti yüksek olması sebebiyle, kristalloid solüsyonlar önerilen sıvılardır. Tablo 10'da sıvı resüsitasyonun da kullanılabilecek sıvılar görülmektedir (2).

Tablo 10. Resüsitasyon sıvıları

İzotonik kristalloid	Normal SF, ringer laktat (RL), ringer asetat
Kolloidler	Albümin %5- % 25, taze donmuş plazma, Hetastarch: %6 Hidroksietil nişasta suspansiyonu Dekstran: 40 ve 70 Jelâtin
Hipertonik solüsyonlar	Hipertonik salin :%7-7,5 NaCl Hipertonik salin:%7,5 NaCl ve %6 dekstran 70
Oksijen terapötik ajanları	Hgb tabanlı oksijen taşıyıcıları Florokarbon tabanlı oksijen taşıyıcıları
Kan	Eritrosit süspansiyonu

2.5.4.1. İzotonik Kristalloid Solüsyon

Serum fizyolojik ve RL gibi izotonik kristalloid solüsyonlar tercih edilen resüsitasyon sıvılarıdır. Kristalloid solüsyonlar büyük protein moleküller içermezler, hipo-onkotiktirler. Önemli oranda ekstravasküler boşluğa geçerler. İzotonik kristalloid solüsyonla yapılan volüm replasmanında intravasküler volümün korunması için, kan kaybı miktarının 3 katı kadar izotonik kristalloid gereklidir, çünkü infüzyon sıvısının % 30 kadarı damar içinde kalır (3:1oranı). Bu kurala dayanarak 1L kan kaybında (dolaşımdaki toplam kanın % 15-%20 si kadar) normovolemiyi sağlamak için yaklaşık 3L kristalloid solüsyon vermek gerekir. Bu kuraldan yola çıkarak akut kanamalarda başlangıçta sıvı resüsitasyonu için önerilen, 2-3L kristalloid sıvı verilmesi ve bu sıvı resüsitasyonuna cevabın değerlendirilmesidir. Eğer 2-3 L sıvı resüsitasyonuna rağmen hasta stabilize edilemezse, kan kaybı miktarı total kanın %15-20 sinden fazladır ya da devam eden kan kaybı vardır (2).

Kristalloid solüsyonla sıvı resüsitasyonu sırasında SF ve RL'in birbirine üstünlüğü konusunda net bir veri yoktur. Amerikan cerrahi akademisi ileri travma yaşam desteği kursu; ilk sıvı resüsitasyonu için hem SF hem de RL tavsiye etmektedir. Bu sıvıların büyük hacimlerde infüzyonu nötrofil aktivasyonunda artışa neden olabilir. RL'nin büyük hacimde kullanımı sitokin salınımına ve laktik asidozun

artmasına neden olabilir. SF ise intraselüler potasyum kaybını arttırabilir ve hiperkloremik asidoz yapabilir (2).

Verilecek 1 L sıvı tedavisinin hızlı infüzyon sonrası vücut içindeki dağılımı Tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo 11. 1L Sıvı Yüklemenin Sıvı Kompartmanlarında Teorik Volüm Etkisi

	Hücre içi ml	İnterstisyel ml	Plazma ml
%5 Dekstroz solüsyonları	600	255	85
Normal SF veya RL	-100	825	275
%7,5 Salin	-2950	2960	990
%5 Albümin	0	500	500
Tam Kan	0	0	1000

2.5.4.2. Kan Resüsitasyonu

Yeterli sıvı tedavisine yanıt alınamayanveya kan kaybı devam eden hastalarda sıvı tedavisi yanında kan transfüzyonu düşünülmelidir. Eritrosit süspansiyonu (ES) en fazla transfüze edilen kan ürünüdür. Kristalloid resüsitasyonundan kan transfüzyonuna geçişi başlatan tam bir parametre tanımlanmamıştır. Ancak 2-3 L kristalloid infüzyonu sonrası yalnızca sınırlı hemodinamik iyileşme gösteren hastanın genel olarak kan transfüzyonu ihtiyacı olduğu kabul edilir (2). Hastada derin kan kaybı ve kardiyojenik şok belirtileri varsa kan transfüzyonu ilk seçenek olmalıdır. Kan transfüzyonundaki temel hedef vital organ fonksiyonlarının devamı için, yaşamı sürdüren oksijenin sağlanmasıdır. Amerikan Anesteziyoloji Derneği, genç sağlıklı bireyler için Hgb< 6 gr/dl (Hct<%18) düzeyini transfüzyonu başlatma noktası olarak belirlemiştir. Kan Hgb konsantrasyonu>10 (Hct>%30) olan hastaya kan transfüzyonu önerilmemektedir (51,52).

Hemoglobin değeri 6-10 gr/dl düzeylerinde kan verme kararı hekimin inisiyatifinde olup, hekim hastanın kliniğine göre davranmalıdır. Örneğin; oksijen sunumunda azalmaya duyarlı altta yatan hastalık varsa, kan kaybı devam ediyorsa hekim kan vermeyi düşünmelidir. Mümkünse kan grubu belli ve cross-match yapılmış kanın kullanılması tercih edilmelidir. Ancak zaman yoksa hasta anstabil ise

sonraki en iyi seçenek tip-spesifik kan verilmesidir. Bundan sonraki seçenekte düşük titrede 0 negatif kan verilmesidir. Tam kan veya ES tercih edilir. Eritosit Süspansiyonu transfüzyonu azalmış Hgb'yi düzeltir. Ancak uzun süre saklanmış kan bileşiklerinin tam olarak fonksiyonel olmayabileceği ve yan etkileri olabileceği unutulmamalıdır (53).

2.5.4.3. Kolloid Resüsitasyonu

Kolloidler büyük molekül ağırlıklı partiküllerdir ve plazma onkotik basınçları plazma proteinlerine benzemektedir. Bu yüzden kolloidlerin damar içi alanda kalması, kanamaya bağlı oluşan plazma protein kaybını karşılaması ve kristalloid solüsyonlardan daha etkili şekilde kan volümünü düzeltmeleri beklenir. Ancak yapılan çalışmalar sonucunda travma yanık yada cerrahi sonrası hastalarda, kristalloidlerle karşılaştırıldığında, kolloid resüsitasyonun ölüm riskini azalttığına dair hiçbir kanıt olmadığı sonucuna varmışlardır (54). Farklı kolloidlerle ilgili yapılan 70 çalışmanın değerlendirildiği bir meta analizde, herhangi bir kolloid solüsyonunun bir diğerine üstünlüğü gösterilememiştir (55). Kolloid ürünlerin fiyatı kristalloidlere göre dahayüksek olduğundan, sıvı resüsitasyonuna kristalloid yerine bu ajanların seçilmesi için elimizde net bir dayanak yoktur.

2.5.4.4. Hipertonik Resüsitasyon Sıvıları

Hipertonik salin (%7,5 salin), izotonik kristalloid solüsyonlarla oluşabilecek doku ödemi etkilerini sınırlayabilen potansiyel kristalloid alternatifi olarak önerilmiştir. Ancak bu yaklaşım askeri alanlarda bile ana tedavi yöntemi olarak görünmemektedir (56). Hipertonik sıvının ekstrasvasküler alandan intravasküler alana geçişi, serebral ödemi azaltmak, kafa içi basıncı düzeltmek ve serebral perfüzyonu düzeltmek yoluyla kafa travması geçiren hastalarda potansiyel olarak faydalı olabilir. Ancak hipertonik ve hipertonik salin / dekstran uygulamalarını karşılaştıran klinik çalışmalarda olumlu sonuçlara dair açık kanıtlar gösterilememiştir (57). Ayrıca solüsyonların mortalite üzerine olumlu etkileri olduğu yönde de yeterli kanıt yoktur (57).

2.5.4.5. Masif Transfüzyon

Genellikle masif transfüzyon, yaralanmanın ilk 24 saatinde > 10 ünite kan ihtiyacı olması şeklinde tanımlanır. Büyük hacimlerde kristalloid ve kan resüsitasyonu gereken masif kanamalarda ortaya çıkan dilüsyonel koagülopatinin

tersine çevrilmesi için taze donmuş plazma ve PLT transfüzyonu gerekebilir. Masif transfüzyon gereken travma hastalarında ES ile birlikte taze donmuş plazma ve PLT transfüzyonun 1:1:1 oranında verilmesi gerekmektedir (2).

2.5.5. Sıvı Tedavisindeki Hedef Parametreler

Dolaşım şokunda uygulanan tedavinin değerlendirilmesinde ve yönlendirilmesinde kalp atım hızı, sistemik arter basıncı ve idrar çıkışı oldukça yararlıdır ve genellikle yol göstericidir. Bu üç parametre özellikle ilk müdahale anında ve ameliyathane ortamında en iyi kılavuzlardır. Kalp hızında azalma ile birlikte kan basıncında ve idrar çıkışında artma genellikle resüsitasyonun yolunda olduğunu gösterir. Ancak kan basıncı, kalp hızı ve idrar çıkışının normale dönmesi her zaman doku oksijenizasyonunun düzelmesi anlamına gelmez. Özellikle orta şiddetteki ve ciddi dolaşım şokunda bu temel klinik parametrelerin resüsitasyon hedef parametreleri olarak değeri sınırlıdır, çünkü bu parametreler oksijen dağılımı ile her zaman yakın ilişkili olmayabilir. Ağır travma geçiren hastaların % 80-85'in de oksijen dağılımının yetersiz olduğuna dair bulgular mevcuttur (58).

Resüsitasyon için bir başka mükemmel rehber de pozitif basınçlı ventilasyon sırasında arteriyel basınç trasesindeki sistolik basınç değişimleridir. Bu değer; sistolik arter basınç değişimi, bir solunum siklusunda sistolik arteriyel basınçtaki artış ve düşüşün hepsinin pozitif kabul edilerek toplanması ile bulunur. Bu değer özellikle yoğun bakımlarda ventilasyon cihazına bağlı olan veya anestezi alan hastalarda kullanılmaktadır (58).

Santral venöz basınç; 250-500ml izotonik kristalloid solüsyonundan sonra CVP yükselmezse vasküler sistemin halen çok ensek olduğu ve dolu olmadığı sonucuna varılır. Eğer sıvı infüzyonundan sonra CVP kayda değer artarsa (>5-7 mmHg) sıvı resüsitasyonu etkin düzeyde demektir (2).

Pulmoner arter kateterizasyonu sol kalp doluluk basınçları hakkında bilgi verir ve venöz oksijen saturasyonu için pulmoner arterden kan örnekleri alınmasına olanak sağlar ancak acil serviste kullanılabilirliği oldukça kısıtlıdır (58-60). Anstabil travma hastasının resüsitasyonu sırasında kan ve sıvı replasmanı gibi daha önemli uygulamalar yerine pulmoner arter kateteri yerleştirmek zaman kaybına neden olur, yerleştirilmesi sırasında hızlı infüzyon yapılabilen santral IV yolu da iptal etmek

gerekebilir, başlangıçta sağlayacağı bilgi, zaten bilinen hemorajik hipovolemiyi işaret eder.

Transözefageal ekokardiyografi, volüm durumunun yanında kardiyak fonksiyonları da değerlendirmede mükemmel bir yöntem olmasına rağmen halen mevcut, kolay ulaşılabilir ve düşük maliyetli diğer rehberler kadar vazgeçilmez değildir. Bu nedenle travma hastalarında sınırlı bir kullanımı vardır ve resüsitasyon rehberi olarak pek kabul görmez (61).

Asit - baz dengesi; dolaşım şokunda dokuların oksijen alımı ile gereksinimi arasındaki denge bozulduğundan, anaerobik metabolizmaya bağlı laktik asidoz beklenen sonuçtur. Bu asidoz, kolayca ölçülebilir ve resüsitasyon için mükemmel bir hedef parametredir. Sıvı resüsitasyonu laktik asidoz düzelmeden sonlandırılmamalıdır. Anaerobik metabolizmanın büyüklüğü baz defisiti (BD) ve serum laktat düzeyleri ile kolaylıkla belirlenebilir, bu da dolaşım şokunun ciddiyeti ve/veya süresi hakkında oldukça doğru fikir verecektir. Baz defisiti, bir litre kanda 40 mmHg PCO₂'de, 7,4 pH'a ulaşmak için gerekli baz miktarıdır (mmol). Baz defisiti, dolaşım şoku sırasında anaerobik metabolizma sonucu başta laktat olmak üzere fikse asitlerin üretimi ile artar. Baz defisiti rehber olarak birkaç bakımdan yararlıdır. Birincisi sağ kalımın belirleyicisidir. Genç hastalarda 15 mmol/L'lik baz açığı, yaşlı hastalarda ve kafa travmalı genç hastalarda 8 mmol/L' lik baz açığının olması, mortalitenin %25 olduğunu göstermektedir (62). Aynı zamanda BD transfüzyon gereksinimin de belirleyicisidir. 5 mmol/L' ye kadar baz açığı olan hastaların çok azının kana gereksinimi olur. Sıvı resüsitasyonunda rehber olan yeterli Hgb düzeyi (8-10 g/l), ES veya yapay oksijen taşıyıcıları ile sürdürülmelidir. Baz defisiti; yoğun bakımda kalış süresini, ARDS, böbrek yetersizliği, koagulopati ve çoklu organ yetersizliği gelişme olasılığını da önceden belirler. Seri BD ölçümleri, resüsitasyon sırasında mükemmel bir rehberdir (64). Baz defisitinde düşüş resüsitasyonun iyi gittiğine işaret ederken, artması sıvı yönetiminin yeniden değerlendirilmesini gerektirir. Baz defisitinin normal değerine (+/-3) dönmesi, dolaşım şoku sırasında oluşan oksijen açığının sona erdiğini gösterir.

Hipotansiyon hemoraji için koruyucu bir cevaptır. Kan basıncında düşüş daha fazla kan kaybını intraoperatif kontrollü hipotansiyon gibi önler. Kanama kontrolü (sıklıkla sadece cerrahi olarak sağlanır) yapılmadan ani ve hızlı sıvı resüsitasyonu

kan basıncında artışa, kan viskozitesinde düşüğe ve koagülasyon faktörlerinin dilüsyonuna neden olur. Penetran beden yaralanmasında gecikmiş resüsitasyonda sağ kalımın daha fazla olduğu gösterilmiştir (65). Bu konu üzerinde yapılmış olan çalışmalar yeniden gözden geçirilmiş, kanama kontrol edilmeden fazla miktarda sıvı verilmesinin (bugünkü eğilim) randomize kontrollü çalışmalarla desteklenmediği ortaya çıkmıştır. (66).

2.5.6. Sıvı Tedavisi Komplikasyonları

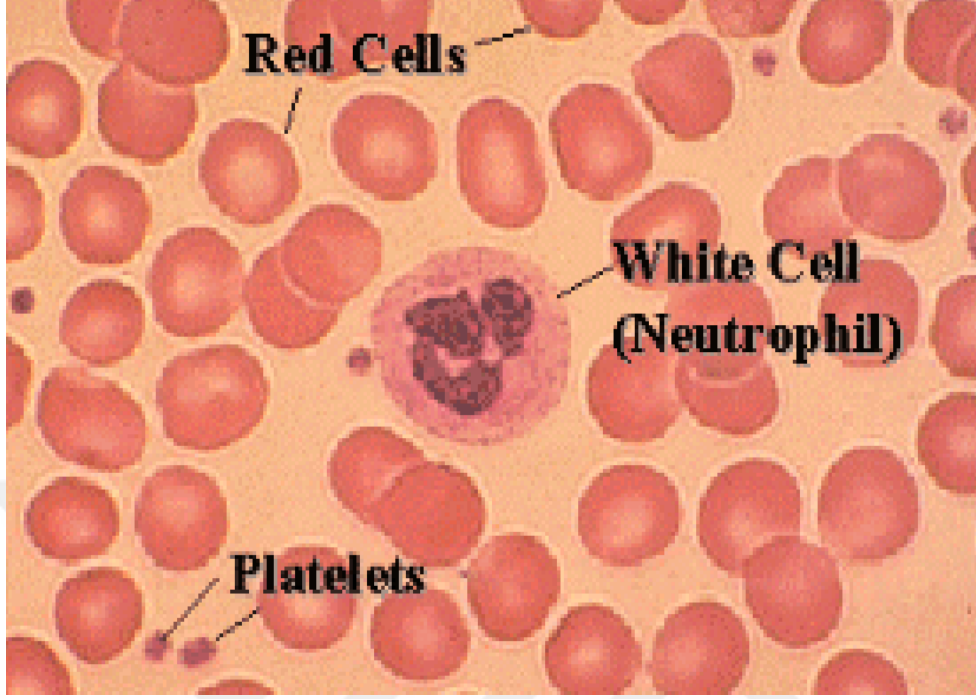
Acil serviste verilen sıvı sebebiyle oluşabilecek komplikasyonlar başlıca hiperhidrasyon ve koagülopatidir.

Hiperhidrasyonen sık iatrojenik olarak sıvı resüsitasyonu sırasında fazla sıvı verilmesi sonucu oluşur (67). Bu nedenle hastanın sıvı resüsitasyonuna cevabı monitörize edilerek izlenmelidir. Sıvı resüsitasyon sırasında hastada oluşabilecek yüklenme bulgularına dikkat edilmelidir. Bunun dışında böbrek yetmezliği, siroz ve konjestif kalp yetmezliği durumlarına sekonder olarak hastada hücre dışı alanda sıvı hacim fazlalığı meydana gelebilir(67).

Koagülopati, asidoz ve hipotermi kombinasyonu ölümcül üçlü (lethal triad) olarak bilinir. Bazı durumlarda sıvı resüsitasyonu ile yapılan agresif tedavilerde, hemodilüsyon yoluyla koagülopatik süreç kötüleşerek bu döngüyü alevlendirebilir. Bu nedenle sıvı resüsitasyonuna başlarken ve devamında dikkatli olmak gerekir (2).

2.6. Kan Parametreleri

Vücutta kanın birçok görevi vardır. Kanın en önemli görevi akciğerden oksijeni dokulara taşımaktır. Bunun dışında vücutta oluşan atıkları temizlenmek üzere akciğere, böbreklere ve karaciğere taşımak, vücut homostazı için hormonal taşınımı yapmak, bağışıklık sisteminde görev almak kanın görevleri arasındadır (71). Kan plazma ve hücresel elemanlardan oluşur (Şekil 4) (72). Kanda bulunan ana hücresel elemanlar eritrositler, lökositler (WBC)ve trombositlerdir.



Şekil 4. Kanın Şekilli Elemanları

2.6.1. Eritrositler (Alyuvarlar, RBC)

Eritrosit sayısı erkeklerde $5.2 \pm 0.3 \times 10^6/\text{mm}^3$, kadınlarda $4.3 \pm 0.6 \times 10^6/\text{mm}^3$ kadardır. RBC'ler yaklaşık 7 mm çapında, bikonkav disk şeklinde çekirdeksiz hücrelerdir. RBC'lerin yapım yeri yassı kemiklerin ilikleri olup, ortalama yaşam süresi 120 gündür. RBC hücre yüzeyinde kan gruplarını belirleyen protein yapıları bulunur(72). RBC'nin temel yapısında ise, Hgb denilen ve oksijen taşımakla görevli bir protein bulunur. Oksijeninin yaklaşık % 99'u Hgb aracılığıyla dokulara iletilir, geri kalan kısmı ise çözülmüş olarak kanda taşınabilir (72).

Kanda RBC sayısının azalması anemi olarak tanımlanır. RBC yapım yetersizliğinden kaynaklanan anemiler (aplastik anemi vb.), kan kaybı, intravasküler hemoliz, hamilelik, hemodilüsyon durumlarında RBC azalır (73).

Kanda RBC sayısının artması polisitemi olarak tanımlanır (74). İshal, kusma, akciğer ödemi, anafilaktik şok, dağ hastalığı, karbonmonoksitle zehirlenme, mitral kapak hastalığı gibi kalp hastalıkları, amfizem gibi akciğer hastalıkları, polisitemia

vera, lösemi, kemik iliği tümörleri gibi durumlarda RBC yüksek olarak saptanır (72, 76).

2.6.2. Lökositler (Akyuvarlar, WBC)

Lökositler hareketli olup vücudun savunmasında etkin rol oynarlar kemik iliğinde ve lenf dokusunda üretilirler. Vücutta gerekli duyulan yerlere transfer edilirler. Altı alt gruba ayrılırlar. Bunlar; nötrofiller, eozinofiller, bazofiller, monositler, lenfositler ve plazma hücreleridir (72).

Kanda WBC sayısında artış lökozitoz olarak tanımlanır; sistemik enfeksiyonlar, lokal enfeksiyonlar, miyokart enfarktüsü, vücut boşluklarına kanama durumları, lösemiler, çok sigara içme ve gebelik gibi durumlarda lökozitoz görülebilir (75).

Lökosit sayısında azalma ise lökopeni olarak tanımlanır; tifo ve paratifo, bruselloz, miliyer tüberküloz gibi bazı akut ve kronik enfeksiyonlar, bazı virüs ve riketsiya hastalıkları, aplastik anemi, alösemik lösemi gibi durumlarda lökopeni görülebilir (75).

2.6.3. Trombositler (Platelet, PLT)

Megakaryosit denilen kemik iliğinin büyük hücrelerinin parçalanması sonucu oluşur. Bu megakaryosit parçaları sistemik dolaşıma girince trombosit adını alırlar. Şekil olarak yuvarlak ya da oval, 1-4 mikrometre disklere benzerler. Trombositlerin kandaki normal konsantrasyonları $150.000-300.000/mm^3$ arasındadır (72). Hemostazın sağlanmasında yani kanamanın durdurulmasında önemlidirler. Trombositler bir yüzeye yapışma eğilimindedirler, glikoproteinler normal damar endoteline yapışmayı önlerken, endotelin hasarlanması durumunda, endotel altında bulunan kollajenin açığa çıkması ile PLT'ler kollajene bağlanarak kanama kontrolü sağlarlar (72).

Kanda PLT sayısının az olması trombositopeni olarak tanımlanır; septisemi, tifo gibi enfeksiyonlar, x-ışını gibi fizik ajanlara maruz kalma gibi durumlarda trombositopeni görülür. Esansiyel trombositopeni de tanımlanmıştır (76).

Kanda PLT sayısının fazla olması ise trombositoz olarak tanımlanır; kemik kırıklarında, cerrahi girişimlerden sonra 7. ve 20. günler arasında akut trombositoz; miyeloproliferatif hastalıklarda, hodgkin hastalığında kronik trombositoz görülür (76).

2.6.4. Kan Plazması

Plazma kanın şekilli elemanlarının içinde bulunduğu, içerisinde organik ve inorganik maddelerin yer aldığı kanın sıvı komponentidir. Plazmanın %7 gibi bir kısmı kan içerisinde madde taşınmasını sağlayan protein yapısıdır. Plazma proteinleri 3 ana gruba ayrılır. Bunlar, albüminler, globülinler ve fibrinojendir. Bu proteinler dışında plazma koagülasyon faktörlerini de içermektedir.

2.6.5. Hemoglobin (Hgb)

Hemoglobin demir içeren bir oligometalloprotein olup, yapısında 4 hem halkası ve bunların üzerine oturduğu 4 tane polipeptid zincirinin birleşmesinde oluşmuştur (72). Bu polipeptid yapısı 2 adet a zinciri ve iki adet b zincirinin birleşmesiyle oluşur. Her polipeptid zinciri üzerine 1 adet hem yapısı oluşur ve yapı kan gazlarını bağlayarak taşır (72). 100 mL kandaki Hgb miktarı, kanın oksijen taşıma kapasitesinin ölçüsü olarak kullanılabilir.

Hemoglobin değeri kişiler ve yaş arasında ciddi farklar oluşturmakla beraber, sağlıklı bir erişkinde kan Hgb düzeyi, erkekler için %14-18 g'dır, kadınlar için ise %12-16 g'dır. Erişkin erkeklerde %13 g'dan düşük ve kadınlarda %11'den düşük Hgb değeri, anemiyi ifade eder (72,76,77).

Kan Hgb konsantrasyonunun azaldığı durumlar; RBC sayısında azalma olduğu anemi durumlarında, kanama, hemoliz, hemoglobinopatiler, kanserler, besinsel etkinlikler, lenfomalar, sistemik lupus eritomatozis, sarkoidoz, böbrek hastalıkları, kronik hemoraji, splenomegali, sickle cell anemi, plazmadaki su miktarının arttığı hidremi durumlarıdır (73).

Kan Hgb konsantrasyonunun arttığı durumlar; konjenital kalp hastalıkları, polisitemia vera ve kronik obstüktif akciğer hastalıkları, kalp yetmezliği, yükseklik, ciddi yanıklar ve dehidratasyon durumlarıdır (73).

2.6.6. Hematokrit (Hct)

Kanın hücresel elemanlarının, kan plazmasına oranı hematokrit olarak adlandırılır. Antikoagulan eklenmiş bir kanın santifuruj cihazında 10 dakika çevrilmesi sonrası alta biriken hücresel elemanların, bütün kana oranıdır. Bu oran erkeklerde % 40-50 arasında değişirken, bu oran kadınlarda % 35-45 arasında değişir. Erkeklerde Hct oranının yüksek olmasının sebebi, erkeklerdeki toplam kan hücresi sayısının kadınlarinkinden daha fazla olmasıdır. Kanın şekilli elemanı oluşturan temel yapı kandaki eritrositlerdir. Hematokrit değerleri, RBC'lerin arttığı durumlarda artar, azaldığı durumlarda azalır.

$$\text{Rbc (milyon)} \times 9 = \text{Hct}$$

Sağlıklı kişiler için: %1 g/dl Hgb = %2,94 Hct;

$$\%1 \text{ Hct} = \% 0,34 \text{ g/dl Hgb}$$

$$\%16 \text{ g/dl Hgb} = \%100 \text{ Hgb} = 80 \text{ sahli birimi}$$

2.6.7. Ortalama Eritrosit Volümü (MCV)

Eritrositlerin ortalama hacmi olup, Hct üzerine ortalama RBC büyüklüğünün etkisi için ölçülür. Sağlıklı bir erişkinde ortalama eritrosit volümü, 80-100 fentolitredir (fl) kadardır. Çok sigara içenlerde MCV 3 fl kadar yüksek olabilir. Otomatize yöntemlerde doğru bir şekilde ölçülürken RBC ve Hct değeri bilinen bir kişide;

$$\text{MCV}(\mu^3) = \frac{\text{Hematokrit}(\%) \times 10}{\text{Eritrosit sayısı}(\text{mm}^3)}$$

formülü ile hesaplanabilir (78).

Ortalama eritrosit volümünün arttığı durumlar; megaloblastik anemi, makrositik anemi, kronik amfizem ve kronik bronşit, hipotiroidizm, karaciğer hastalıkları ve ağır alkolizm gibi durumlarda MCV artar. RBC'ler yeni doğanda makrositiktir; altı hafta sonra erişkindeki gibi olur (79).

Ortalama eritrosit volümünün azaldığı durumlar; demir eksikliği anemisi, idiyopatik hipokrom anemi, kronik kanama anemileri ve gebelik anemisinde MCV azalır (80).

2.6.8. Ortalama Eritrosit Hemoglobini (MCH, OEHB)

Eritrositlerini içerdiği ortalama Hgb miktarını olup, normal aralığı 30-34 pikogramdır.

$$\text{MCH(pg)} = \frac{\text{Hemoglobin (g/dl)} \times 10}{\text{Eritrosit sayısı (mm}^3\text{)}}$$

formülü ile hesaplanabilir (79).

Pernisiyöz anemi ve makrositer gebelik anemisi gibi megalositer anemilerde, protein eksikliği anemisinde, folik asit antagonistleri ile tedavi durumlarında, sfersitoz durumlarında MCH artar (79).

Primer demir eksikliği anemisinde, kanama anemilerinde, idiopatik hipokrom anemide, gebelik anemisinde MCH azalır (79).

2.6.9. Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu (MCHC)

Eritrositler içerisinde bulunan Hgb miktarının yüzdesidir. Bir RBC'nin büyüklüğü önemsenmeksizin, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu miktarı %30-36 arasındadır.

$$\text{MCHC (\%)} = \frac{\text{Hemoglobin (g/dl)}}{\text{Hematokrit (\%)}} \times 100$$

formülü ile hesaplanır (79).

Şiddetli ishal, durdurulamayan kusmalar gibi uzun süren dehidratasyon hallerinde, şiddetli lipemi durumlarında, sfersitoz hallerinde, MCHC artar (80).

Demir eksikliği anemilerinde, kanama anemilerinde, kronik hastalıklara bağlı anemilerde, gebelik hidremisinde, su zehirlenmesinde, MCHC azalır (80).

2.6.10. Eritrosit Dağılım Genişliği (RDW)

Eritrosit dağılım genişliği, bazı otomatik kan sayım cihazlarında, MCV ve RBC'lerin büyüklüklerine ait histogram verilerinden hesaplanan bir indekstir; eritrositlerin büyüklüklerindeki farklılıkları ifade eder (80).

Eritrosit dağılım genişliği, genel olarak demir, folat ve vitamin B₁₂ yetmezliği anemilerinde, RBC'lerin parçalandığı durumlarda, homozigot hemoglobinopatilerde yükselir. RDW, talassemi minorda, kronik hastalıkların anemilerinde normaldir.

Eritrosit dağılım genişliğinin azaldığı durum yoktur.



3. MATERYAL METOD

Bu çalışma, etik kurul onayı alındıktan sonra Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde 1-31 Aralık 2012 tarihleri arasında prospektif olarak uygulanmıştır.

Belirtilen tarihler arasında AS'e günün herhangi bir saatinde başvuran normovolemik kadın ve erkek hastalar çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri açısından değerlendirilmiş ve uygun olan hastalardan bilgilendirilmiş onam alınarak çalışmaya dahil edilmişlerdir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18 yaşından büyük olmak,
- Acil servise akut kan kaybı düşündürecek bir şikayetle başvurmamış olmak (örn: kanlı kusma, hemoptizi, kanlı ishal, melena, senkop, travma)
- Acil serviste başvuru sırasında ilk muayene eden doktor tarafından IV SF tedavisi order edilmiş olması
- Başvuru sırasında yapılan klinik değerlendirmesinde normovolemik olmak.

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- 18 yaşından küçük olmak,
- Gebe olmak
- Klinik değerlendirmede hipovolemik ya da hipervolemik olmak
- Acil servise başvuru tanısının travma olması
- AS'ye akut kan kaybına sebep olacak bir şikayetle başvurmuş olmak
- Kalp hızı üzerinde etkili ilaç (kalsiyum kanal blokörü, betablokör, dijital) kullanıyor olmak
- Bilinen anemi nedeniyle tedavi görüyor olmak
- Lösemi veya herhangi bir myeloproliferatif hastalığı olmak (polistemia-vera, myelofibrozis, esansiyel-trombositemia, kronik myeloid lösemi, miyelodisblastik hastalıklar)
- Kanser hastası olmak

- GKS <15 olmak
- Hastanın primer doktorunun önerdiği tedavisinde bilinen kalp hızı veya kan basıncını etkileyen ilaçların olması
- Hastanın primer doktorunun SF dışında bir IV hidrasyon sıvısı ile tedavi önermiş olması

Çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan hastaların yaşı, cinsiyeti ve eşlik eden kronik hastalıkları sorularak çalışma formuna yazılmıştır. Hastaların hidrasyon öncesi vital bulguları (Vücut ısısı, nabız, saturasyon, solunum, kan basıncı), muayene sedyesinde oturur şekilde o günkü nöbetçi hemşire tarafından ölçülerek ve çalışma formuna kaydedilmiştir. Daha sonra aynı hemşire tarafından boy ve vücut ağırlığı da ölçülerek ilgili forma kaydedilmiştir.

Hastalara antekübital bölgeden 18 G yeşil branül ile periferik damar yolu açılmış ve buradan tam kan sayımı için 3ml kan numunesi alınmıştır. Tam kan sayımı için kan örneği mor kapaklı EDTA'lı tüpe alınmış ve engeç on dakika içerisinde laboratuara ulaşması sağlanmıştır. Laboratuvar hatasını önlemek amacıyla her numune üç kez çalışılarak ve çıkan değerlerin aritmetik ortalamaları alınmıştır ve bu değerler istatistiksel analizde kullanılmıştır.

Kan örneği alınan hastalara açılmış olan yeşil damar yolundan hastanın doktorunun önerdiği sıvı miktarından bağımsız olarak 60 dakika içinde 1000 ml SF verilmiştir. Hastanın primer doktorunun önerdiği sıvı dışındaki bir ilaç tedavisi varsa bu 1000 ml serumun içine konularak uygulanmıştır. Tedavi bitimi sonrası hastalar 10 dakika beklendikten sonra vital bulguları muayene sedyesinde oturur pozisyonda tekrar nöbetçi hemşire tarafından ölçülmüş ve kaydedilmiştir. Tam kan sayımı kontrolü için damar yolunun takılı olmadığı koldan mor kapaklı EDTA'lı tüpe 3ml kan numunesi alınarak laboratuvara gönderilmiştir. Kan numuneleri laboratuvara en geç 10 dakika içinde ulaştırılmıştır. Her numune laboratuvarında tekrar üç kez çalışılarak çıkan değerlerin aritmetik ortalamaları alınmıştır.

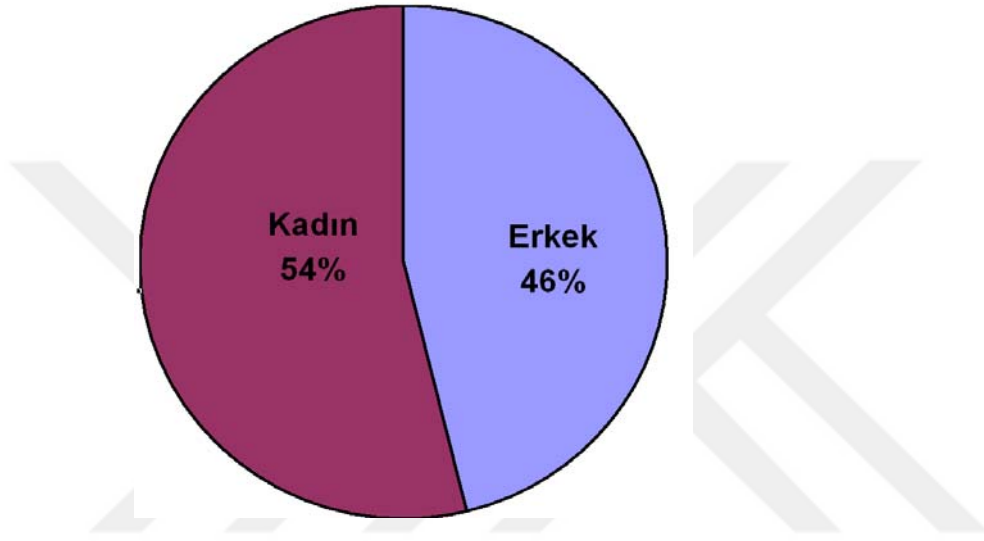
Ölçümlerin yapıldığı Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi biyokimya laboratuvarının sonuçlarının güvenilirliğini denetleyen iç kalite ve dış kalite kontrollerinde çalışma süresi olan bir ay boyunca herhangi bir uygunsuzluk saptanmamıştır.

Bu çalışmadan elde edilen veriler bilgisayara kaydedilerek, SPSS (Statistical Package for Social Sciences) Windows 19.0 programı kullanılarak değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) normal dağılımı için Kolmogorov Smirnov testi kullanıldı. Sonuçların analizinde paired t-test, anova, t-test, mann-whitney U testi ve kruskal wallis H testleri kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.



4. BULGULAR

Çalışma, Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi acil servisine değişik klinik tablolar ile başvuran hastalar üzerinde yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen vakaların 46'sı (%46) erkek, 54'ü (%54) kadındır. Hastaların yaş ortalaması 28.1, hastaların en küçüğü 18, en büyüğü 66 yaşındadır (Şekil 5).



Şekil 5. Cinsiyet Dağılımı

Hastaların hidrasyon öncesi ve sonrası vital bulguları değerlendirildiğinde; hastaların hidrasyon öncesi nabız ortalaması 91.2 ± 15.6 atım/dk., hidrasyon sonrası nabız ortalaması 85.1 ± 12 atım/dk'dır. Altmış yedi (%67) vakada nabız sayısı azalmış, 30 (%30) vakada nabız sayısı artmış, 3 (%3) vakada nabız sayısı değişmemiştir. Hidrasyon öncesi ve sonrası arasında nabız sayısının azalması istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$).

Hastaların hidrasyon öncesi saturasyon (pulse oksimetre cihazı ile ölçülen arteriyel oksijen saturasyonu değeri) ortalaması $\%96.7 \pm 1.93$, hidrasyon sonrası saturasyon ortalaması 97 ± 2.1 'dir. 22 (%22) vakada saturasyon miktarı azalmış, 40 (%40) vakada saturasyon miktarı artmış, 38 (%3) vakada saturasyon miktarı değişmemiştir. Saturasyonda istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Hastaların hidrasyon öncesi ateş ortalaması 36.9 ± 0.8 °C hidrasyon sonrası ateş ortalaması 36.8 ± 0.6 °C'dir. 48 (%48) vakada ateş düşmüş, 34 (%34) vakada ateş yükselmiş, 18 (%18) vakada ateş değişmemiştir. Ateş miktarındaki değişme oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Hastaların hidrasyon öncesi solunum sayısı ortalaması 15.8 ± 2.2 soluk/dk, hidrasyon sonrası solunum sayısı ortalaması 15.4 ± 2.5 soluk/dk'dır. 28 (%28) vakada solunum sayısı azalmış, 19 (%19) vakada solunum sayısı artmış, 53 (%53) vakada solunum sayısı değişmemiştir. Solunum sayısının değişme oranı istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$).

Hastaların hidrasyon öncesi sistolik kan basıncı değer ortalaması 117.1 ± 15.4 mmHg, hidrasyon sonrası sistolik basınç değer ortalaması 110.9 ± 15 mmHg, 56 (%56) vakada sistolik basınç düşmüş, 38 (%38) vakada sistolik basınç artmış, 6 (%6) vakada sistolik basınç değişmemiştir. Hastalardaki hidrasyon sonrası sistolik basınçtaki azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$).

Hastaların hidrasyon öncesi diastolik kan basıncı değer ortalaması 68.4 ± 11.6 mmHg, hidrasyon sonrası diastolik kan basıncı değeri ortalaması 65.9 ± 11.3 mmHg'dir. 51 (%51) vakada diastolik basınç azalmış, 36 (%36) vakada diastolik basınç artmış, 13 (%13) vakada diastolik basınç değişmemiştir. Diastolik basınç değişme oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Hidrasyon Öncesi- Sonrası Vital Parametreler

		N	Ortalama fark	P
nabız2 - nabız1	Negatif fark	67	6.070	0.000
	Pozitif fark	30		
	Fark yok	3		
saturasyon2 - saturasyon1	Negatif fark	22	-0.310	0.070
	Pozitif fark	40		
	Fark yok	38		
ateş2 - ateş1	Negatif fark	48	0.103	0.121
	Pozitif fark	34		
	Fark yok	18		
solunum2 - solunum1	Negatif fark	28	0.350	0.097
	Pozitif fark	19		
	Fark yok	53		
TAsistol2 - TAsistol1	Negatif fark	56	6.200	0.000
	Pozitif fark	38		
	Fark yok	6		
TAdiastol2 - TAdiastol1	Negatif fark	51	2.590	0.055
	Pozitif fark	36		
	Fark yok	13		

TAdiastol: Diyastolik Kan Basıncı, TAsistol: Sistolik Kan Basıncı,

Hastaların hidrasyon öncesi ve sonrası tam kan sayımı değerleri incelendiğinde; hastaların hidrasyon öncesi WBC ortalaması $10.4 \pm 3.5 \text{ } 10^3 /\text{mm}^3$, hidrasyon sonrası WBC ortalaması $9.73 \pm 3.8 \text{ } 10^3 /\text{mm}^3$ 'tür. 68 (%68) vakada WBC değeri azalmış, 29 (%29) vakada WBC değeri artmış, 3 (%3) vakada WBC değeri değişmemiştir. WBC değerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$).

Hastaların hidrasyon öncesi Hgb ortalaması $14.2 \pm 5.1 \text{ g/dl}$, hidrasyon sonrası Hgb değeri $13.0 \pm 1.8 \text{ g/dl}$ 'dir. 98 (%98) vakada Hgb değeri azalmış, 2 (%2) vakada

Hgb değeri değişmemiştir. Hgb değeriindeki azalma istatiksels olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Hastaların hidrasyon öncesi Hct ortalaması 42 ± 5.1 , hidrasyon sonrası Hct ortalaması 38.5 ± 5.3 'tür. 99 (%99) vakada Hct değeri azalmış, 1 (%1) vakada Hct değeri değişmemiştir. Hct değeriindeki azalma istatiksels olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Hastaların hidrasyon öncesi MCV değeri ortalaması $85.9\pm 6.6 \mu\text{m}^3$, hidrasyon sonrası MCV değeri ortalaması $86.1\pm 6.7 \mu\text{m}^3$ 'tür. 50 (%50) vakada MCV değeri azalmış, 45 (%45) vakada MCV değeri artmış, 5 (%5) vakada MCV değeri değişmemiştir. MCV değeriinde istatiksels olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır ($p>0.05$).

Hastaların hidrasyon öncesi MCH değeri ortalaması $29.1\pm 2.6 \text{pg}$, hidrasyon sonrası MCH değeri ortalaması $29.1\pm 2.6 \text{pg}$ 'dır. 33 (%33) vakada MCH değeri azalmış, 61 (%61) vakada MCH değeri artmış, 6 (%6) vakada değişmemiştir. MCH değeriinde istatiksels olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır ($p>0.05$).

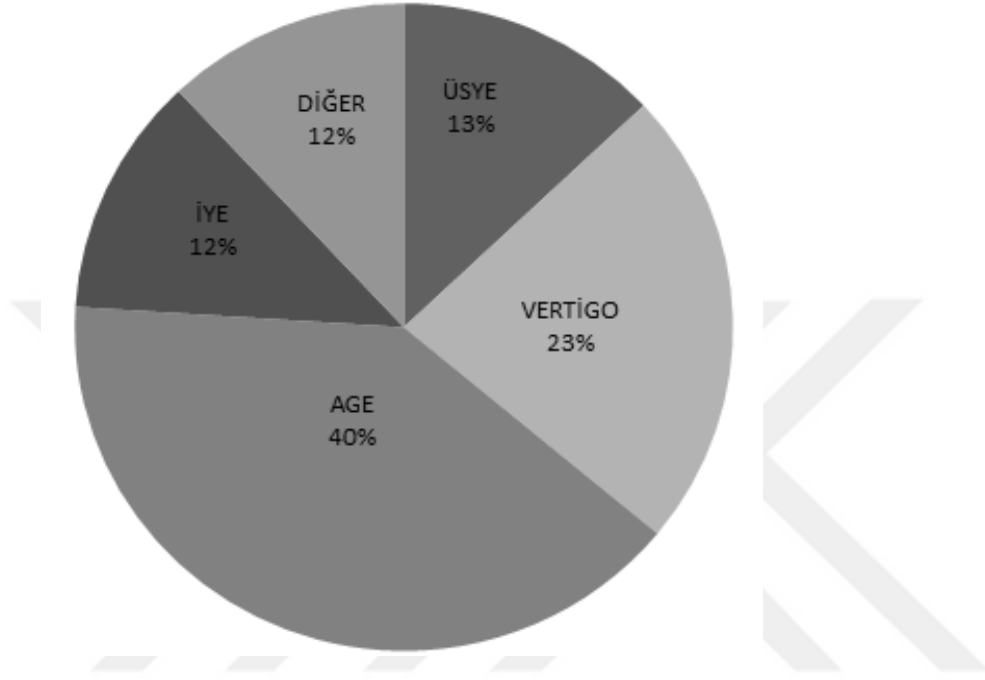
Hastaların hidrasyon öncesi MCHC değeri ortalaması $33.7\pm 0.8 \text{g/dl}$, hidrasyon sonrası MCHC değeri ortalaması $33.7\pm 1.2 \text{g/dl}$ 'dir. 30 (%30) vakada MCHC değeri azalmış, 59 (%59) vakada MCHC değeri artmış, 11 (%11) vakada MCHC değeri değişmemiştir. MCHC değeriinde istatiksels olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 13).

Tablo 13. 1000 ml SF verilmesi Öncesi ve Sonrası Kan Parametreleri

		N	Ortalama Fark	p
WBC2 - WBC1	Negatif fark	68	0.703	0.000
	Pozitif fark	29		
	Fark yok	3		
Hgb2 - Hgb1	Negatif fark	98	1.112	0.000
	Pozitif fark	0		
	Fark yok	2		
Hct2 - Hct1	Negatif fark	99	3.434	0.000
	Pozitif fark	0		
	Fark yok	1		
MCV2 - MCV1	Negatif fark	50	-0.084	0.579
	Pozitif fark	45		
	Fark yok	5		
MCH2 - MCH1	Negatif fark	33	-0.092	0.094
	Pozitif fark	61		
	Fark yok	6		
MCHC2 - MCHC1	Negatif fark	30	-0.003	0.981
	Pozitif fark	59		
	Fark yok	11		

WBC: Lökosit, Hgb: Hemoglobün, Hct: Hematokrit, MCV: Ortalama Eritrosit Volümü, MCH: Ortalama Eritrosit Hemoglobini, MCHC: Ortalama Eritrosit Hemoglobün Konsantrasyonu

Çalışmayı kabul eden hastaların tanıları incelendiğinde; 13 (%13) üst solunum yolu enfeksiyonu, 23'ü (%23) vertigo, 40'ı (%40) hafif enterit, 12'si (%12) idrar yolu şikayetleri, 12'side (%12) diğer klinik tanımlar ile başvurmuştur (Şekil 6).



Şekil 6. Hasta Tanıları

Hidrasyon sonrası değerlendirmede vital bulgular ve kan parametreleri cinsiyete göre incelendiğinde; oluşan farklardan sistolik ve diastolik kan basınçları, WBC, Hgb ve Hct değerleri homojen ve normal bir dağılım göstermiştir ve bu gruplar arasında cinsiyetler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$) (Tablo 14). Nabız, saturasyon, ateş, solunum, MCV, MCH ve MCHC değerleri homojen dağılım göstermemiştir ve cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 15).

Tablo 14. Cinsiyete göre-Hidrasyon Öncesi / Sonrası Kan basıncı, WBC, Hgb, Hct Değerlerinin Karşılaştırması

	Cins	N	Ortalama Fark		T	p
TAsistol	Erkek	46	6.2826	Eşit varyanslı	0.046	0.963
	Kadın	54	6.1296	Eşit varyansız	0.046	0.963
TAdiastol	Erkek	46	3.9130	Eşit varyanslı	0.915	0.362
	Kadın	54	1.4630	Eşit varyansız	0.905	0.368
WBC	Erkek	46	1.0935	Eşit varyanslı	1.893	0.061
	Kadın	54	.3704	Eşit varyansız	1.893	0.061
Hgb	Erkek	46	1.0457	Eşit varyanslı	-1.165	0.247
	Kadın	54	1.1685	Eşit varyansız	-1.172	0.244
Hct	Erkek	46	3.1130	Eşit varyanslı	-1.414	0.161
	Kadın	54	3.7074	Eşit varyansız	-1.458	0.148

TAdiastol: Diyastolik Kan Basıncı, TAsistol: Sistolik Kan Basıncı, WBC: Lökosit, Hgb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit

Tablo 15.Cinsiyete göre-Hidrasyon Öncesi / Sonrası Nabız,Saturasyon, Ateş Solunum sayısı, MCV, MCH, MCHC Değerlerinin Karşılaştırması

	Cins	N	Ortalama Fark	Fark Toplamı (N x Ort.fark)	p
Nabız	Erkek	46	49.60	2281.50	0.773
	Kadın	54	51.27	2768.50	
Saturasyon	Erkek	46	52.86	2431.50	0.437
	Kadın	54	48.49	2618.50	
Ateş	Erkek	46	55.46	2551.00	0.113
	Kadın	54	46.28	2499.00	
Solunum	Erkek	46	50.00	2300.00	0.863
	Kadın	54	50.93	2750.00	
MCV	Erkek	46	51.97	2390.50	0.640
	Kadın	54	49.25	2659.50	
MCH	Erkek	46	56.02	2577.00	0.78
	Kadın	54	45.80	2473.00	
MCHC	Erkek	46	54.61	2512.00	0.190
	Kadın	54	47.00	2538.00	

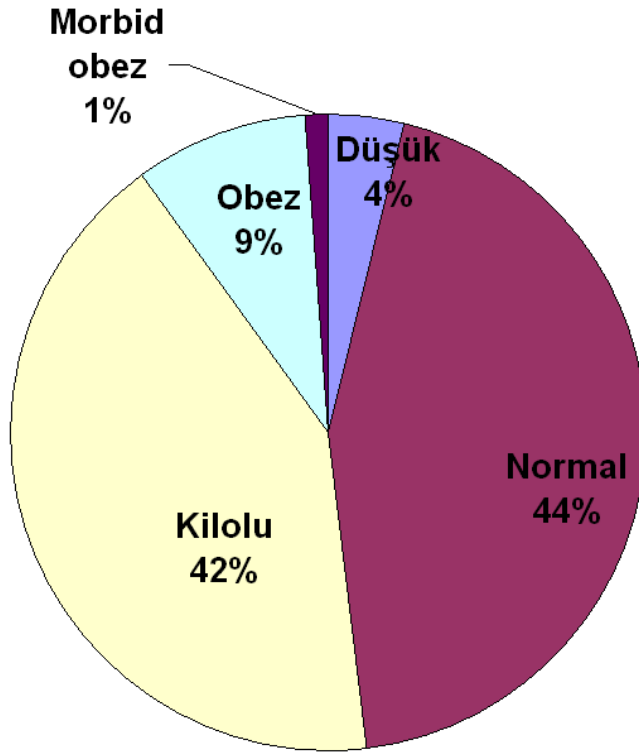
MCV: Ortalama Eritrosit Volümü, MCH: Ortalama Eritrosit Hemoglobini, MCHC: Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu

Hastaların genel özellikleri incelendiğinde; hastaların vücut ağırlığı ortalaması 68.1±14.2 kg'dır(minimum 46 kg, maximum 102 kg). Hastaların boy ortalaması 163±8.2 cm'dir(minimum 150 cm, maksimum 190cm) (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların Ağırlık-Boy-Yüzey Alanı Ölçümleri

	Ağırlık (kg)	Boy (m)	Yüzey alanı (m ²)
Ortalama	68.17	1.68	1.7865
Standart Sapma	14.15	0.82	2.0475
Minimum	46.00	1.50	1.46
Maximum	102.00	1.90	2.24

Hastaların vücut kitle indeksi incelendiğinde; VKİ ortalaması 24.6 ± 4.6 (minimum 18, maksimum 41) olarak bulunmuştur. Hastaların 4'ü (%4) düşük kilolu, 44'ü (%44) normal kilolu, 42'si (%42) kilolu, 9'u (%9) obez ve 1'i (%1) morbid obez grubundadır (Şekil 7).



Şekil 7. Hastaların VKİ Oranları

Hastaların VKİ dağılımına göre hidrasyon sonrası vital bulgular ve kan parametreleri incelendiğinde; oluşan farklardan sistolik ve diastolik kan basınçları, WBC, Hgb ve Hct değerleri homojen ve normal bir dağılım göstermiş ve bu değerler açısından VKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$) (Tablo 17). Nabız, saturasyon, ateş, solunum, MCV, MCH ve MCHC değerleri homojen dağılım göstermemiş ve VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 18).

Tablo 17. VKİ- Hidrasyon Öncesi / Sonrası Kan basıncı, WBC, Hgb, Hct Değerlerinin Karşılaştırması

		N	Ortalama	p
TAsistol	Düşük kilo	4	7.2500	0.622
	Normal	44	3.5682	
	Kilolu	42	8.9048	
	Obez	9	7.1111	
	Morbid obez	1	-4.0000	
TAdiastol	Düşük kilo	4	9.7500	0.842
	Normal	44	2.5000	
	Kilolu	42	1.6905	
	Obez	9	4.0000	
	Morbid obez	1	3.0000	
WBC	Düşük kilo	4	.3500	0.971
	Normal	44	.8477	
	Kilolu	42	.6310	
	Obez	9	.5000	
	Morbid obez	1	.6000	
Hgb	Düşük kilo	4	1.4250	0.633
	Normal	44	1.1318	
	Kilolu	42	1.0786	
	Obez	9	1.0889	
	Morbid obez	1	.6000	
Hct	Düşük kilo	4	4.3750	0.819
	Normal	44	3.4318	
	Kilolu	42	3.4095	
	Obez	9	3.3444	
	Morbid obez	1	1.6000	

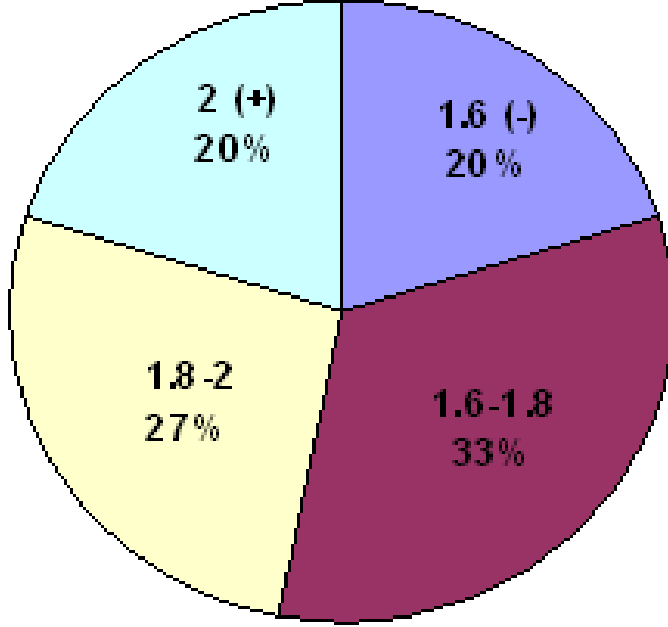
TAdiastol: Diyastolik Kan Basıncı, TAsistol: Sistolik Kan Basıncı, WBC: Lökosit, Hgb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit

Tablo 18. VKİ-Hidrasyon Öncesi / Sonrası Nabız,Saturasyon, Ateş Solunum sayısı, MCV, MCH, MCHC Değerlerinin Karşılaştırması

	VKİ	N	Ortalama Fark	p
Nabız	Düşük kilo	4	53.88	0.483
	Normal	44	50.01	
	Kilolu	42	51.76	
	Obez	9	40.67	
	Morbid obez	1	94.00	
Solunum	Düşük kilo	4	73.50	0.126
	Normal	44	51.15	
	Kilolu	42	47.92	
	Obez	9	43.83	
	Morbid obez	1	98.50	
Saturasyon	Düşük kilo	4	64.00	0.332
	Normal	44	46.78	
	Kilolu	42	53.30	
	Obez	9	54.33	
	Morbid obez	1	8.00	
Ateş	Düşük kilo	4	24.38	0.090
	Normal	44	47.52	
	Kilolu	42	55.83	
	Obez	9	46.50	
	Morbid obez	1	98.00	
MCV	Düşük kilo	4	55.75	0.777
	Normal	44	48.31	
	Kilolu	42	50.49	
	Obez	9	60.67	
	Morbid obez	1	35.00	
MCH	Düşük kilo	4	54.00	0.944
	Normal	44	48.85	
	Kilolu	42	51.02	
	Obez	9	52.28	
	Morbid obez	1	71.00	
MCHC	Düşük kilo	4	50.25	0.864
	Normal	44	51.26	
	Kilolu	42	50.04	
	Obez	9	45.83	
	Morbid obez	1	79.50	

MCV: Ortalama Eritrosit Volümü, MCH: Ortalama Eritrosit Hemoglobini, MCHC: Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu

Hastaların VYA ortalaması 1.78 m²'dir (minimum 1.46 m², maksimum 2.24 m²). Hastaların VYA incelendiğinde 20'si (%20) 1.6m²'den küçük, 33'ü (%33) 1.6-1.8m² arasında, 27'si (%27) 1.8-2m² arasında, 20'si 2m²'den büyüktür (Şekil 8)



Şekil 8. Hastaların VYA Oranları

Hastaların VYA dağılımına göre yapılan değerlendirmede sistolik ve diastolik kan basınçları, WBC, Hgb ve Hct değerleri homojen ve normal bir dağılım göstermiştir ve bu değerler açısından VYA grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$) (Tablo 19). Nabız, saturasyon, ateş, solunum, MCV, MCH ve MCHC değerleri homojen dağılım göstermemiştir ve VYA arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$) (Tablo 20).

Tablo 19. VYA - Hidrasyon Öncesi / Sonrası Kan basıncı, WBC, Hgb, Hct Değerlerinin Karşılaştırması

		N	Ortalama Fark	p
TAsistol	1.6 dan küçük	20	2.1000	0.658
	1.6-1.8	33	7.7879	
	1.8-2	27	6.4815	
	2+	20	7.3000	
TAdiastol	1.6 dan küçük	20	3.7500	0.891
	1.6-1.8	33	1.2121	
	1.8-2	27	3.5185	
	2+	20	2.4500	
WBC	1.6 dan küçük	20	1.0150	0.667
	1.6-1.8	33	0.7212	
	1.8-2	27	0.3407	
	2+	20	0.8500	
Hgb	1.6 dan küçük	20	1.2900	0.095
	1.6-1.8	33	1.1727	
	1.8-2	27	1.0667	
	2+	20	0.8950	
Hct	1.6 dan küçük	20	4.1500	0.110
	1.6-1.8	33	3.7424	
	1.8-2	27	2.9926	
	2+	20	2.8050	

TAdiastol: Diyastolik Kan Basıncı, TAsistol: Sistolik Kan Basıncı, WBC: Lökosit, Hgb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit

Tablo 20. VYA -Hidrasyon Öncesi / Sonrası Nabız,Saturasyon, Ateş, Solunum sayısı, MCV, MCH, MCHC Değerlerinin Karşılaştırması

	Yüzey alanı	N	OrtalamaFark	p
Nabız	1.6 dan küçük	20	48.50	0.455
	1.6-1.8	33	51.85	
	1.8-2	27	56.07	
	2+	20	42.75	
Solunum	1.6 dan küçük	20	49.23	0.680
	1.6-1.8	33	49.39	
	1.8-2	27	48.00	
	2+	20	56.98	
Saturasyon	1.6 dan küçük	20	44.58	0.730
	1.6-1.8	33	50.62	
	1.8-2	27	52.19	
	2+	20	53.95	
Ateş	1.6 dan küçük	20	50.43	0.802
	1.6-1.8	33	46.71	
	1.8-2	27	52.65	
	2+	20	53.93	
MCV	1.6 dan küçük	20	49.63	0.946
	1.6-1.8	33	50.21	
	1.8-2	27	53.17	
	2+	20	48.25	
MCH	1.6 dan küçük	20	46.13	0.300
	1.6-1.8	33	44.82	
	1.8-2	27	56.44	
	2+	20	56.23	
MCHC	1.6 dan küçük	20	44.18	0.543
	1.6-1.8	33	48.36	
	1.8-2	27	54.19	
	2+	20	55.38	

Hastaların özgeçmişlerinde bilinen komorbid hastalıklar incelendiğinde hastaların 4'ünde (%4) komorbid hastalık olduğu görülmüştür. Bu hastaların 2'si (%2) DM, 1'i (%1) HT, 1'inin de (%1) astım hastası olduğu görülmüştür. Hastaların komorbid hastalık varlığına göre yapılan hidrasyon sonrası vital bulgular ve kan parametreleri incelendiğinde; oluşan farklardan sistolik ve diastolik kan basınçları, WBC, Hgb ve Hct değerleri homojen ve normal bir dağılım göstermiş ve bu değerler açısından VYA grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 21). Nabız, ateş, saturasyon, solunum, MCV, MCH ve MCHC değerleri homojen dağılım göstermemiş ve VYA arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0.05$) (Tablo 22).

Tablo 21. Komorbid Hastalık- Hidrasyon Öncesi / Sonrası Kan basıncı, WBC, Hgb, Hct Değerlerinin Karşılaştırması

Komorbid	N	OrtalamaFark	t	p		
TAsistol	Var	4	-11.2500	Eşit	-2.199	0.030
	Yok	96	6.9271	Eşit	-2.652	0.068
TAdiastol	Var	4	-7.0000	Eşit	-1.477	0.143
	Yok	96	2.9896	Eşit	-3.451	0.018
WBC	Var	4	-.8500	Eşit	-1.659	0.100
	Yok	96	.7677	Eşit	-1.434	0.242
Hgb	Var	4	1.1750	Eşit	0.243	0.808
	Yok	96	1.1094	Eşit	0.213	0.844
Hct	Var	4	3.1500	Eşit	-0.274	0.785
	Yok	96	3.4458	Eşit	-0.296	0.785

TAdiastol: Diastolik Kan Basıncı, TAsistol: Sistolik Kan Basıncı, WBC: Lökosit, Hgb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit

Tablo 22. Komorbid Hastalık- Hidrasyon Öncesi / Sonrası Nabız,Saturasyon, Ateş Solunum sayısı, MCV, MCH, MCHC Değerlerinin Karşılaştırması

	Komorbid	N	Ortalama Fark	Fark Toplamı (N x Ort.fark)	p
Nabız	Var	4	56.38	225.50	0.690
	Yok	96	50.26	4824.50	
Saturasyon	Var	4	34.50	138.00	0.276
	Yok	96	51.17	4912.00	
Ateş	Var	4	79.50	318.00	0.39
	Yok	96	49.29	4732.00	
Solunum	Var	4	50.63	202.50	0.993
	Yok	96	50.49	4847.50	
MCV	Var	4	66.38	265.50	0.276
	Yok	96	49.84	4784.50	
MCH	Var	4	57.75	231.00	0.629
	Yok	96	50.20	4819.00	
MCHC	Var	4	63.63	254.50	0.370
	Yok	96	49.95	4795.50	

MCV: Ortalama Eritrosit Volümü, MCH: Ortalama Eritrosit Hemoglobini, MCHC: Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu

5. TARTIŞMA

Sıvı tedavisi AS'te tedavi yöntemlerinin başında yer alır. İntravenöz (IV) sıvıların direkt olarak intravasküler sıvı kompartmanına girişlerinin sağlanması ve elektrolit kayıplarının yerine konması için etkin bir yoldur. Özellikle kritik hastalarda, uzun sürecek tedavilerde tercih edilir. IV sıvı tedavisi, hastaların gıda ve sıvıları oral olarak alamadıkları ya da almamaları gereken durumlarda ve volüm kaybı gelişen durumlarda uygulanır. IV yol ile; sıvı-elektrolit kayıplarının yerine konulması, oral alamayan hastalarda parenteral beslenmesi, ilaç verme ve kan ürünü transfüzyonu sağlanır (80). Acil servise çoklu travma sonrası gelen hastalarda da 1-2 lt SF verilmesi standart tedavi olarak kabul edilir. Hastaların takibinde vital bulgular ve hemoglobin kanama varlığını tespit edebilmek amacı ile kullanılır. Hastaya verilen 1-2 lt SF'in hemoglobin değerinde ne kadar bir düşmeye yol açtığını gösteren literatürde bulunan çalışmalar küçük hasta gruplarında yapılmıştır ve bu alanda ileri bilgiye ihtiyaç vardır. Çalışmamızda 1 L SF verilen hastaların bakılan kontrol Hb değerlerinde ortalama 1.12 mg/ dL ($\pm 0,53$), Hct değerlerinde ise ortalama 3.44 ($\pm 2,1$) gözlenmiştir.

Çalışmaya alınan hasta popülasyonunun demografik verileri yaş ve cinsiyet açısından incelendiğinde; çalışmamızdaki hasta grubunun genç erişkinlerden oluştuğu görülmektedir. Çalışmaya alınan hastaların yaşları, tanı grupları vital bulguları ve tam kan sayımı bulguları dikkate alındığında çalışma popülasyonumuzun daha çok akut bir hastalık sebebi ile acil servise başvuran ve ek hastalıkları olmayan genç hastalardan oluştuğu görülmektedir. Bu da çalışmamızdan elde edilen bulguların benzer demografik verilere sahip travma hastaları konusunda fikir verebilir nitelikte olması açısından anlamlıdır.

Çalışmaya alınan hastaların acil servis genel hasta grubuna göre daha genç bir popülasyondan oluşmasının bazı sebepleri şunlar olabilir: yaşlı hastaların çoğunun kalp hızı ve kan basıncını etkiler nitelikte ilaç kullanması sebebi ile çalışma dışı kalmış olması, yaşlı hastaların acil servise gençlere göre hipovolemik veya

hipervolemik gelmeolasılığının daha fazla olması ve bu hastaların da çalışmaya dahil edilmemesi, bilgilendirilmiş onam alınması sırasında yaşı hastaların çeşitli sebeplerle çalışmaya katılmamayı seçmeleri.

Çalışmaya iştirak eden kadın sayısı ve erkek sayısı yakın olmakla beraber kadın hastaların sayısının daha fazla olduğu görülmektedir. AS'deki hasta popülasyonun kadın ağırlıklı olmasına dolayısıyla çalışma grubumuzun da kadın ağırlıklı olmasına sebep olmuş olabilir. Başka bir açıdan olaya yaklaşacak olursa, çalışmamız gönüllük esasına dayanmak sureti ile yapılmış olup, kadın cinsiyetli bireylerin bu tarz çalışmalara girmek konusunda daha istekli olması, çalışmadaki kadın cinsiyet sayısını artmasına yol açmış olabilir.

Lobo ve ark (81) 2001 yılında 10 sağlıklı erkek birey ile yapmış oldukları çalışmada, bireylere farklı zamanlarda 1 saat içinde 2 L SF veya 2 L %5 Dekstroz verilmiş ve hastaların vücut ağırlığı, hemoglobin, serum albumini, serum ve idrar biyokimyası ve biyoelektriksel empedansları infüzyon öncesi ve infüzyon sonrası 6 saat boyunca saatlik olarak ölçülmüştür. Hematokrit ve hemoglobin değerlerinde SF verilen hastalarda %7.5 lik bir düşme görülmüştür. Her iki grup hastada da dolaşan volümün ilk 1 saat içinde ani olarak arttığı gösterilmiş ve bunun ilerleyen saatlerde azaldığı belirtilmiştir. Aynı çalışmada sıvı replasmanından sonra ilk 1 saatte Hgb %12 kadar düştüğüne de dikkat çekilmiş ve hemoglobin değerindeki düşmenin ana sebebinin damar içindeki ani volüm artışı olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada yine verilen mayi sebebiyle sodyum miktarının ani artması ve volümün aniden yükselmesi sonucu renin ve aldosteron miktarlarında düştüğü gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da hastalara 1 L SF verildikten sonra alınan ikinci hemoglobin değerlerinin ortalaması, hastanın acil servise gelişinde alınan hemoglobin değerleri ortalamasından 1.12 mg/dL daha düşüktür ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.005$). Benzer şekilde bir fark başlangıç ve tedavi sonrası hematokrit ortalamaları arasında da mevcut olup, 3.44 olarak bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.005$).

Sell ve arkadaşların (ark) yapmış oldukları deneysel çalışmada, ratlarda yapay hemoraji oluşturularak hipertonic mayive SF verilmiş (82), ratlarda başta hipertonic sıvıların daha çabuk ortalama arteryel basıncı yükselttiği gözlenirse de 1 saat sonunda

ortalama arteryel basınç diğeri grup ile aynı bulunmuştur. Chien ve ark.(83) yapmış oldukları deneysel çalışmada hemorajik şok geliştirilen deneklerden 15ml/kg SF verilen grubun, kontrol grubuna oranla taşikardisinin daha az, tansiyon basıncının daha az düştüğünü göstermiştir. Kontrol grubu 2 saat sonra ölümlerle sonuçlanmış sadece SF verilen grup daha uzun yaşamıştır. Karaaslan ve ark.(84) yapmış oldukları çalışmada hastalardan 2 ünite kan alımı sonrası yerine konan SF; hastalarda dilüsyonel Hgb ve Hct düşüklüğüne sebep olmuş ancak, verilen SF'in kalp hızının ilk aşamada değişmesini engellediği ancak ortalama arteryel basınçta düşüklüğü engelleyemediği gözlenmiştir. Girolami ve ark. (85) yaptıkları deneysel hayvan modelinde femur frakturu oluşturulan hayvan grupları SF ile resüste edilmiş; gruplardan birine 840-1873 ml, gruplardan diğerine 452-466 ml SF verilmiş, 30 dakikada deneyin başlangıcına göre fazla sıvı alan grupta hafif taşikardi gelişmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Arteryel tansiyon değerleri de gerilemiş ancak anlamlı bir düşüş görülmemiştir.

Çalışmamızda mayi sonrası hastaların sistolik kan basınçları ve nabız sayısının düştüğü görülmektedir. Çalışmamıza volüm kaybı ve hemorajisi olan hastalar alınmadığından hastalarda volüm kaybına bağlı hipotansiyon ve taşikardi beklenmemektedir. Lobo ve ark. (86)'nın yaptıkları çalışmada sıvı yüklenmesinin renin-aldosteron seviyelerini düşürerek sistolik basınçların düşmesine neden olduğu ileri sürülmüştür. Bizim çalışmamızdaki bulgular da Lobo ve arkadaşlarının çalışmasına uyumlu olmakla birlikte, her ne kadar objektif yöntem ile ölçülmemiş olsa da hastaların AS'ye ilk başvurduklarında bir miktar anksiyetelerinin olması ve buna bağlı olarak hastaların sistolik basınçları ve nabız sayılarının her zamanki kişisel değerlerinden yüksek olarak ölçülmüş olabilmesi ihtimali de vardır. Acil servise takip edilen hasta zamanla anksiyetesi azalan hastaların tedavi sonrası değerlerinde bu düşme olmuş olabilir. Ayrıca çalışmamızda diğer ilaç tedavileri göz önünde bulundurulmamıştır. Literatürde hipotansif hastaların sıvı resüstasyonu sonrası kan basıncında yükselme olan pek çok çalışma mevcuttur, bizim çalışmamızda normotansif ve normovolemik hastaların alınmış olması sebebi ile bulgularımız hipotansif ve hipovolemik hastalara genellenemez.

Valverde ve ark. (87) yaptıkları deneysel çalışmada izofluran ile hipotansiyon oluşturulan deneklere 1ml/kg/dk SF verilmiş ve hidrasyonun oksijen saturasyonu üzerinde etkinliği olmadığını göstermişlerdir. Chien ve ark.(83) yapmış oldukları deneysel çalışmada da oksijen saturasyonunun hidrasyonla değişmediğini göstermişlerdir. Gondos ve ark. (88) yaptıkları çalışmada postoperatif yoğun bakım hastalarına 10ml/kg RL, %4'lük jelatin, %6'luk%6 hidroksietil nişasta ve %'5lik albumin solüsyonları denemiş 30 dakika sonra sonuçları değerlendirerek, yeterlilik olmayı hastalarda oksijen saturasyonunu arttırdığını bulmuşlardır. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak tedavi öncesi ve sonrasında hastaların saturasyon değerlerinde anlamlı değişiklik olmamıştır. Bunun sebebi; gerek bizim çalışmamızda gerekse diğer çalışmalarda hastaların veya deneklerin dolaşan volümlerinin saturasyonları düşürecek kadar az olmamasına bağlanabilir. Dolayısıyla mayi sonrası saturasyon değişikliği olmaması da bu şekilde açıklanabilir.

Valverde ve ark.(87) yaptıkları deneysel çalışmanın diğer bir sonucuda; anestezi altında verilen sıvı tedavisinin ateş üzerinde etkin bir rolü olduğunu ve ateşi düşürdüğünü göstermişlerdir. Mitchell ve ark.(89) travma hastalarında yaptıkları çalışmada; sıvı replasmanın ateşi düşürdüğünü bildirmişlerdir. Di somma ve ark. (90) yaptıkları çalışmada; sıvı kaybının renal nedenler dışında sepsis, deri, GİS bozukluklarında da olabileceğini bununda ateş yapabileceğini bildirmiş ve bu sıvıların yerine konması durumunda ateşin gerileyebileceğini belirtmişlerdir. Lee ve ark.(91) hemorajinin bile ateş yapabileceğini, ancak verilecek sıvının ateşi düşürmesi konusunda net bir veri olmadığını belirtmişlerdir. Çalışmamızda hidrasyon öncesi ve sonrası ateş değerleri arasında anlamlı bir fark yoktur.

Literatürde sağlıklı hastalarda izotonik ve solunum sayısı ile ilgili doğrudan bir çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak Fang ve ark. (92) sepsisli hastalarda 5 ml/kg %3.5'lik Sodyum kloride, %5 ml/kg %5'lik sodyum bikarbonatın ve 5 ml/kg SF'in karşılaştırıldığı bir çalışmada SF uygulanan hastaların solunum hızının yavaşladığı gösterilmiştir. Çalışmamızda solunum hızında anlamlı bir değişiklik görülmemiştir. Bunun en büyük sebebi hastaların kliniklerinin solunum paternini etkileyecek kadar kötü olmaması olabilir. Nitekim Fang ve ark.(92) çalışmalarında sepsis gibi tüm sistemleri etkileyebilecek hasta grubu almış ve hidrasyon ve diğer tedaviler ile

hastaların durumları değişmeye başlamış ve solunum sayıları buna bağlı olarak değişiklikte göstermiş olabilir.

Lobo ve ark.(86) yaptıkları başka bir çalışmada hastalara 2000 cc bolus yüklendiği, % 5 dekstroz ve SF karşılaştırdığı bir çalışmada Hgb değerinin ilk her iki grupta da 1 saat içinde anlamlı şekilde düştüğü (Hct %7,5), devamında infüzyon kesilince yeniden yükselme eğilimine girdiği görülmüştür. Grathwohl ve ark. (93) yapmış oldukları çalışmada, bolus şeklinde verilen 2000cc mayi sonrası ilk 1 saat içinde Hct değerinde 4 puan düştüğü, 8 saat sonra oluşan yeni dengelerin oluşması sebebiyle bu düşüşün 2 puana kadar gerilediği belirtilmiştir. Grathwohl ve ark. (93) çalışmasında, Hgb değerinde ise 1 saatte 1,5g/dl gibi bir düşme olduğu, 8 saat sonunda bu düşmenin 0.8mg/kadar gerilediği belirtilmiştir. Lu ve ark. (94) yapmış oldukları deneysel hayvan modelinde hemorajik şok geliştirilen denek gruplarından birine 39 ml/kg ile diğer gruba ise 139 ml/kg SF verilmiş, gruplar arasında 1 saat sonra anlamlı değişiklikler olduğu rapor edilmiştir. Yine literatürde kan kayıplarından sonra verilen izotonik sıvının bir süre sonra üçte ikisinin damar içini terk ettiği bildirilmiştir (82). Literatürde WBC, MCV, MCH ve MCHC yönelik doğrudan çalışma bulunamamıştır. Çalışmamızda yapılan sıvı resüstasyonu sonrası bazı kan parametrelerinin (WBC, Hgb ve Hct) değiştiğini, bazı parametrelerinde hiç değişmediğini (MCV, MCH ve MCHC) tespit ettik. Ölçüm yöntemine baktığımız zaman WBC sayısının mm^3 teki beyaz küre sayısı olduğunu görmekteyiz. Vasküler yapı içinde dolaşan; 70 kg bir bireydeki 5 litre kan'a şekilli eleman içermeyen 1 litre kadar sıvı eklediğimizde, ilk etapta bu vasküler yatakta bu sıvı hızla artacak, gereksinim durumuna göre damar içindeki volüm zamanla azalacaktır. Beyaz küre sayısı bu ani volüm artışına ilk etapta uyum sağlayamayacağından, mm^3 'e düşen hücre sayısı göreceli olarak azalacaktır. Bu da klinikte sıvı resüstasyonu sırasında, kandaki şekilli eleman sayısında azalma olarak karşımıza çıkacaktır. Eğer enflamasyon süreci devam ederse WBC sayısı giderek artmaya devam edecektir. Bu nedenle çalışmacı grupların hidrasyon ile WBC sayısını direk kıyaslamadığı kanısındayız. Diğer taraftan verilen sıvı bir süre sonra intravasküler alandan çekilmeye başladığında, WBC sayısı giderek yükselme eğilimine gireceği kanaatindeyiz. Yine yapılan çalışmalar doğrultusunda bolus verilen sıvılar damar dışı aralığa hemen geçmediğinden dilüsyona bağlı olarak kandaki diğer şekilli

elamanlarında düştüğü kanısı doğmuştur. Hct kandaki şekilli elemanların dibe çökmesi sonucu oluşan völümün, tüm volüme oranıdır. Kanın şekilli elemanlarının miktarının değişmemesi ve plazamadaki sıvının verilen SF sonrası artması sebebiyle Hctde düşmüştür. Hgb; 100 mL kandaki Hgb miktarıdır. Kanama olmayan bir hastada toplamdaki Hgb değeri değişmeyecek, ancak sıvı miktarı artacağından, Hgb değeri 100 mL içerisinde daha düşük ölçülecektir. MCV değeri; verilen sıvı intravasküler alandaki volümü değiştirmekle beraber hücre çapı üzerinde etkili olmamaktadır. Çok uzun süreli volüm değişikliklerinde RBC'lerin uyum amacıyla çapında değişiklik olabileceği görüşümüz olsa da, eritrosit hacminin kısa süre zarfında hızlı bir şekilde düşmeyeceğini öngörmekteyiz. Grathwohl ve ark. (93) yaptığı çalışmada da 8 saat sonunda kan değerlerinin normale dönmeye başladığının gösterilmesi tezimizi destekler niteliktedir. MCH değeri; Hgb değerinin, RBC değerine oranı olduğundan ve sıvı replasmanında hem Hgb değeri ve hemde RBC değeri düşmesi nedeniyle MCH değerinin etkilenmediği kanaatindeyiz. MCHC değeri; Hgb değerinin Hct değerine oranı olduğundan ve sıvı replasmanında hem Hgb, hemde Hct düştüğünde MCHC değerinin düşmediği hatta daha fazla bile olabileceğini düşünmekteyiz.

Literatürde mayi replasmanı yapılarak cinsiyetler arası; vital bulgular ve kan parametrelili arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışma bulunulamamıştır. Bizim alışmamızda da cinsiyetler arasında kan ve vital parametreler açısından anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Bunun en temel sebebi çalışmaya dahil edilen hasta grubunda ağırlık, VYA ve VKİ açısından birbirlerine yakın olması verilen sıvının dağılım hacminde yakın olması olabilir.

Türkiye istatistik kurumun 2011 yılında yayınlamış olduğu 2010 yılı verileri incelendiğinde; çalışmamıza dahil olan popölasyonun ağırlıklı yaş ortalaması olan 25-34 yaş grubunda; kilo ortalamalarının 70.5 kg olduğu, yaşlanmayla bu kilo ortalamasının artığı, boy ortalamasının 168.8 cm olduğu bununda yaşla giderek azaldığı görölmektedir (96). Çalışmamızda VKİ incelendiğinde ise; düşük kilolu bireylerin toplumun %4.7'sini, normal kilolu bireylerin toplumun % 45.5'ini, kilolu bireylerin %33'ünü, obezlerin ise %17'sini oluşturduğunu görmekteyiz (97). Bu çalışmada boy ortalaması 168.3 cm, kilo ortalaması 68.1 olarak bulunmuştur, çalışmadaki bireylerin boy-kilo ortalaması Türkiye geneli ile uyumludur.

Çalışmamızda;vücut ağırlığı farklı gruplar arasında vital bulgular ve kan değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu nedenle 1L SF verilmesi sonrası yetişkin bir hastada vücut ağırlığı ve boydan bağımsız olarak hemoglobinde yaklaşık 1.12 mg/dL lik bir düşme gözlenmesi beklenmektedir.

Literatür çalışmalarında yapılan hidrasyonun hastaların vücut yüzey alanına olan etkisini inceleyen doğrudan bir kaynak bulunamamıştır. Çalışmamızda VYA ile vital bulgular ve hidrasyon sonrası hematolojik parametreler arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır. Bu sebeple 1L SF verilmesi sonrası yetişkin bir hastada vücut kitle indeksinden bağımsız olarak hemoglobinde yaklaşık 1.12 mg/dL lik bir düşme gözlenmesi beklenmektedir

Literatürde verilen sıvıların komorbid hastalıkları olan hastalarda verilen sıvı tedavisinin doğrudan etkilerini gösteren çalışmaya rastlanmamıştır. Roger ve ark. (98) yaptığı çalışmada, acil dahili servislere kabul edilen hastaların en az üç komorbid hastalıkları olduğu ve en az 4 farklı ilaç kullandıkları gösterilmiştir. Aygencel ve ark. (99) yaptıkları çalışmada da acil dahili servise başvuran hastaların %89'unda komorbid hastalık tespit etmiş ve bu hastaların yaklaşık % 20'si hidrate edilmiş ve sıvıya bağlı komplikasyon gelişmediği belirtilmiştir. Çalışmamız da komorbid hastalığı olan hastalar ile olmayan hastalar arasında vital bulgular arasında değişikliğe rastlanmamıştır. Çalışmamızda kalp hızı ve kan basıncını etkileyen ilaç kullanımı olan hastaların dışlanmış olması sebebi ile araştırma popülasyonu normal popülasyona göre daha genç birpopülasyondan oluşmuş ve bu sebeple de komorbid hastalık oranının az olduğu görüşüdeyiz. Komorbid hastalığı olan grupta hasta sayısının azlığı sebebi ile komorbid hastalık olmasının hemoglobin hematokrit üzerinde farklı bir etki yapıp yapmadığı iyi değerlendirilememiştir. Ayrıca hastaların kullandıkları ilaç tedavisi, hastalığın kontrol altında olup olmaması gibi birçok faktörün, verilen sıvının vücut üzerine olan etkisini değiştirebileceği kanaatindeyiz.

6. SONUÇLAR

Yapılan çalışmalar ve literatürler doğrultusunda bu sonuçlara varılmıştır:

1. Saturasyon, ateş, solunum sayısı ve diastolik kan basınçları 1 L SF ile hidrasyondan etkilenmemiştir.
2. Nabız sayısı ve sistolik kan basıncı değerleri hidrasyon sonrası düşmüştür.
3. Kan parametrelerinden MCV, MCH ve MCHC hidrasyondan etkilenmemiştir.
4. Kan parametrelerinden WBC, Hgb ve Hct değerleri hidrasyon sonrası düşmüştür.
5. Hastanın beden kitle indeksi ve VYA ile hidrasyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösteren parametreler arasında anlamlı bir ilişki olmayıp, düşüş beden kitle indeksinden ve VYA'dan bağımsızdır.
6. Hastada komorbid hastalık varlığı; hidrasyon sonrası vital bulgular ve kan parametrelerini değiştirmemiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B. et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 8;345(19):1368-77.
2. Cabanas jg, Manning je, cairns cb. Tintinalli's Emergency MedicineA Comprehensive Study Guide, 7 th. (Ed: Tintinalli JE) American College of Emergency Physicians 2011 p:172-7.
3. Yang X, Hachimi-Idrissi S, Nguyen DN, Zizi M, Huyghens L. Effects of resuscitative mild hypothermia, oxygen concentration on survival time after uncontrolled hemorrhagic shock in mechanically ventilated rats. Eur J Emerg Med . Ağu 2004, 11 (4) :210-6.
4. Tümay B, Toktay Y. Hipovolemik Şok. Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(4):246-54.
5. Çakmakçı M, Sayek İ. Temel Cerrahi, Sayek İ. (Ed.) III. Baskı. Ankara: Günes Kitabevi 2004, 177-84.
6. Karadağ A. Ven İçi Sıvı Tedavisi: Komplikasyonlar ve Hemşirelik Bakımı, Cumhuriyet Üni. Hemşirelik Yüksekokulu Derg. 1999; 3(1):39-47.
7. Karagözoğlu Ş. İntravenöz Sıvı Tedavisi Komplikasyonu Olarak Gelişen Tromboflebitte Hemşirelik Bakımı Ve Sıcak-Soğuk Uygulamanın Yeri. Cumhuriyet Üni. Hemşirelik Yüksekokulu Derg, 2001, 5 (1):18-25.
8. Moore FA, Moore EE. Trauma resuscitation. In: Wilmore DW, Cheung LY, Harken AH, Holcroft JW, Meakins JL, Soper NJ (eds). American College of Surgeons: ACS surgery. New York: WebMD Corporation, 2002:31-7.
9. Nathens AB, Maier RV. Shock and resuscitation. In: Norton JA, Bollinger RR (eds). Essential Practice of Surgery. New York: Springer-Verlag, 2003: 95-102.
10. Myers C. Fluid resuscitation. Eur J Emerg Med 1997;4:224-32.
11. Falk JL, O'Brien JF, Kerr R. Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock. Crit Care Clin 1992; 8:323-40.
12. Kaminski MV Jr, Haase TJ. Albumin and colloid osmotic pressure implications for fluid resuscitation. Crit Care Clin 1992;8:311-21.

13. Ersoy G. Egzersiz ve Spor Yapanlar İçin Beslenme. Nobel Yayın Evi. 3. Baskı. 2004. p.185-212.
14. Maughan RJ. Fluid Balance And Exercise. Int Jour Sports Med. 1992;13 (Suppl.1): 132-5.
15. Guyton AC, Hall, JE. Tıbbi Fizyoloji. (Ed. Çavuşoğlu H ve Yeğen BÇ.) Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti. 11. Baskı. 2007.p.291-305.
16. Baysal A. Beslenme. Ankara. Tıp Yayınları.1999. syf:108-9.
17. Shirreffs SM, Maughan RJ. Urine Osmolality Ond Conductivity As Indices Of Hydration Status In Athletes In The Heat. Med Sci Sports Exerc.1998: 30 (11) :1598-602.
18. Aydın A. Cerrahpaşa Tıp Fak. Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Yaz İshalleri - Besin Zehirlenmeleri Sempozyumu 8 - 9 Haziran 1998, İstanbul, s. 45-61.
19. Demetriades D, Murray J, Charalambides K, Alo K, Velmahos G, Rhee P, Chan L. Trauma fataliFark yok: time and location of hospital deaths. J Am Coll Surg 2004;198(1): 20-6.
20. Reilly PM, Wilkins KB, Fuh KC, Haglund U, Bulkley GB. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock: an overview. Shock2001;15(5):329-43.
21. Carr BG, Dean AJ, Everett WW, Ku BS, Mark DG, Okusanya O, Horan AD, Gracias VH. Intensivist bedside ultrasound (INBU) for volume assessment in the intensive care unit: a pilot study. J Trauma 2007; 63(3):495-500; 500-2.
22. Aggarwal V, Chatterjee A, Cho Y, Cheung D: Ultrasound-guided noninvasive measurement of a patient's central venous pressure. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc2006;1:3843-9.
23. Randazzo MR, Snoey ER, Levitt MA, Binder K: Accuracy of emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction and central venous pressure using echocardiography. Acad Emerg Med2003;10(9):973-7.
24. Lipton B. Estimation of central venous pressure by ultrasound of the internal jugular vein. Am J Emerg Med 2000;18(4):432-4.
25. Nawar EW, Niska RW, Xu J: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2005 emergency department summary. Adv Data2007;29;(386):1-32.

26. Kumar A, Parillo JE. Shock: Classification, Pathophysiology, and Approach to Management in Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult 3rd ed. Philadelphia, PA, Mosby Inc., 2008. p. 379-80.
27. Thrower WB, Darby TD, Aldinger EE: Acid base derangements and myocardial contractility. Arch Surg 1991; 82: 56-65.
28. Reproduced with permission from American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine consensus conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992 ;20(6):864-74.
29. Messmer, K. Hemodilution, Surg. Clin North Am. 1975;55(3):659-78.
30. Shoemaker WC, Montgomery FS, Kaplan E, Elwyn DH. Physiologic patterns in surviving and non-surviving shock patients, Arch, Surg., Arch Surg. 1973;106(5):630-6.
31. Nguyen HB, Rivers EP, Havstad S, Knoblich B, Ressler JA, Muzzin AM, Tomlanovich MC. Critical care in the emergency department: a physiologic assessment and outcome evaluation. Acad Emerg Med 2000;7 (12):1354-61.
32. Rady MY, Rivers EP, Nowak RM: Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation and lactate. Ann Emerg Med 1996;14(2): 218-25.
33. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, et al. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. Am J Emerg Med 2005; 23(3):323-6.
34. Miller RR, Ely EW: Radiographic measures of intravascular volume status: the role of vascular pedicle width. Curr Opin Crit Care 2006;12(3):255-62.
35. Ely EW, Smith AC, Chiles C, et al: Radiologic determination of intravascular volume status using portable, digital chest radiography: a prospective investigation in 100 patients. Crit Care Med 2001;;29(8):1502-12.
36. Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM, Kline JA. Randomized controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. Crit Care Med 2004;32(8):1703-8.

37. Whelan L, Justice W, Goodloe JM, Dixon JD, Thomas SH. Trauma ultrasound in civilian actual medicine. 2012;2012:781570. doi: 10.1155/2012/781570
38. Kenefick RW, Hazzard MP, Mahood NV, Castellani JW. Thirst Sensations and AVP Responses at Rest and During Exercise-Cold Exposure. Med. Sci. Sports. Exe. 2004;36(9):1528-34.
39. Kaya H, Özçelik O. Vücut Bileşimlerinin Değerlendirilmesinde Vücut Kitle İndeksi ve Biyoelektrik İmpedans Analiz Metodlarının Etkinliğinin Yaş ve Cinsiyete Göre Karşılaştırılması. 2009, Cilt 23, Sayı 1, syf: 1-5.
40. World Health Organization (WHO). Body Mass index Classification. www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.htm Erisim: 20.01.2013.
41. Ergün A, Erten SF, Öğrencilerde Vücut Kitle indeksi ve Bel Çevresi Değerlerinin incelenmesi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2004; 57(2):57-61
42. Güven AG. Çocuklarda sıvı tedavisi: idame sıvısı. ANKEM derg. 16(3). 2002 342-5.
43. Boldt J: Clinical review: hemodynamic monitoring in the intensive care unit. Crit Care 6: 2002;6(1):52-9
44. Sebat F, Musthafa AA, Johnson D, Kramer AA, Shoffner D, Eliason M, Henry K, Spurlock B. Effect of a rapid response system for patients in shock on time to treatment and mortality during 5 years. Crit Care Med,2007;35(11):2568-75.
45. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in critically ill patients. Crit Care Med.2006;34(5):1402-7.
46. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R. et al: Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: Crit Care Med.2008 ;36(1):296-327.
47. Packman MI, Rackow EC: Optimum left heart filling pressure during fluid resuscitation of patients with hypovolemic and septic shock. Crit Care Med. 1983;11(3):165-9.

48. Kwan I, Bunn F, Roberts I, et al: Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database of Syst Rev* (3): 2003, CD002245.
49. Beekley AC: Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med*. 2008;36(7 Suppl):S267-74.
50. Alam HB, Rhee P: New developments in fluid resuscitation. *Surg Clin North A*. 2007;87(1):55-72
51. Goodnough LT. Transfusion triggers. *Surgery*. 2007;142(4 Suppl): S67-70.
52. American Society of Anesthesiologists Task Force: Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology* 1996;84: 732-47.
53. Zallen G, Offner PJ, Moore EE, Blackwell J, Ciesla DJ, Gabriel J, Denny C, Silliman CC. Age of transfused blood is an independent risk factor of postinjury multiple organ failure. *Am J Surg*1999;178(6):570-2.
54. Perel P, Roberts I: Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database of Syst Rev* (4): CD000567, 2007.
55. Bunn F, Trivedi D, Ashraf S: Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database of Syst Rev* (1): CD001319, 2008.
56. Institute of Medicine, Committee on Fluid Resuscitation for Combat Casualty Care: Fluid Resuscitation: State of the Science for Treating Combat Casualty Care and Civilian Injuries. National Academy Press, Washington, DC, 1999.
57. Bunn F, Roberts I, Tasker R, Akpa E. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database of Syst Rev* (1): CD002045, 2002.
58. Abou-Khalil B, Scalea TM, Trooskin SZ, Henry SM, Hitchcock R Hemodynamic responses to shock in young trauma patients: need for invasive monitoring. *Crit Care Med*;1994: 22(4):633-9.
59. Rooke GA, Schwid HA, Shapira Y. The effect of graded hemorrhage and intravascular volume replacement on systolic pressure variation in human during mechanical and spontaneous ventilation. *Anes Analg* 1995;80:925-32
60. Bishop MH, Shoemaker WC, Appel PL, Meade P, Ordog GJ. MD; Wasserberger J, et al. Prospective randomized trial of survivor values of

cardiac index, oxygen delivery and oxygen consumption as resuscitation endpoints in severe trauma. *J of Trauma*; 1995;38(5): 780-7.

61. Pérez-Paredes M, Carnero A, Giménez DM, Ruiz Ros JA, González M, Carrillo A, Cascales MJ, Martínez-Corbalán F, Villalba MJ, Cubero T. Predictors of myocardial contractile reserve in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. An echo-stress dobutamine study. *2003;56(10):995-1000.*
62. Rutherford EJ, Morris Jr JA, Reed GW, Hal KS. Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J of Trauma* 1992;33:417-22.
63. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol SRN. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *J of Trauma* 1996;41(5):769-73.
64. Porter JM, Ivatury RR. in search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: A review. *J of trauma* 1998;44(5):908-14.
65. Bickell Wh, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL. Immediate versus delayed resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *NEJM* 1994;331(17):1105-9.
66. Kwan I Timing and volume of fluid administration for patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews* vol (issue 1) 2002.
67. Gülay H. Sıvı Elektrolit Dengesi In: *Temel ve Sistemik Cerrahi Kitabı* Edt: Gülay H. 2. Baskı İzmir 2005 syf: 52-5.
68. Stehling L, Zauder HL. Acute Normovolemic Hemodilution :a review. *Transfusion* 1991;31:854-68.
69. Stehling L, Zauder HL. Controversies in Transfusion Medicine Perioperative hemodilution. *Pro Transfusion* 1994;34:265-8.
70. Güneş Y. Akut Normovolemik Hemodilüsyon (ANH) <http://lokman.cu.edu.tr/anestezi/anestezinot/akutnormovolemik.htm> Son erişim Tarihi: 21.03.2013
71. <http://www.psb.org/hematology/index.htm> son erişim tar: 20.01.2013
72. Guyton A.C. ve Hall, J.E. Kan hücleri, bağışıklık ve kan pıhtılaşması İn: *Tıbbi Fizyoloji*. (Ed. Çavuşoğlu H ve Yeğen BÇ.) Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti. 11. Baskı. 2007 p.419-68.

73. Erbil MK. Laboratuvar testleri ve klinik kullanımı Ankara 2007. Syf 182-245.
74. Güner. Şİ. Hematolog olmayanlar için hematolojik maliniteler. Sempozyum dizisi no:45 2005. Syf:269-76.
75. Aygün G. Akut ateşle gelen hastada laboratuvarın akılcı kullanımı. Toplumdan edinilmiş enfeksiyonlara pratik yaklaşımlar. Sempozyum Dizisi No:61 2008; s. 31-42.
76. Harrison CN, Bareford D, Butt N, et al. Guideline for investigation and management of adults and children presenting with a thrombocytosis. Br J Haematol. 2010;149:352-375.
77. <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf> son erişim tarihi: 20.01.2013
78. Pehlivanoglu FB. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi.Gebe Polikliniğine Başvuran Gebelerde Anemi Prevalansı Ve Etiyolojisi.Uzmanlık Tezi. İstanbul- 2008.
79. Tıbbi laboratuvar. Tam kan sayımı –II T.C. Milli Eğitim Bakanlığı Yayınları Ankara 2011. Syf: 32-5.
80. Çelik Z. Anıl C. İntravenöz Uygulama Komplikasyonları 2004, Ankara Güncel Gastroenteroloji 8/2, 158-64.
81. Lobo DN, Stanga Z, Aloysius MM, Wicks C, Nunes QM, Ingram KL, Risch L, Allison SP. Effect of volume with 1 liter intravenous infusions of 0.9% saline, 4% succinylated gelatine (Gelfusine) and 6% hydroxyethyl starch (voluven) on blood volume and endocrine responses: a randomized, three-way crossover study in healthy volunteers. Crit Care Med. 2010;38(2):464-70.
82. Sell SL, Avila MA, Yu G, Vergara L, Prough DS, Grady JJ, DeWitt DS. Hypertonic resuscitation improves neuronal and behavioral outcomes after traumatic brain injury plus hemorrhage. Anesthesiology. 2008;108(5):873-81.
83. Chien JC, Jeng MJ, Soong WJ, Hwang B. Effects of fluid resuscitation on cerebral on cerebral tissue oxygenation changes in piglet model of hemorrhagic shock. J Chin Med Assoc. 2011;74(10):448-54.
84. Karaaslan K, Durmuş M, But AK, Ersoy Ö, Arınç H. Akut Normovolemik Hemodilüsyonun Koroner Arter Bypass Cerrahisinde Etkileri. Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2005;13:77-83.

- 85.** Girolami A, Little RA, Foëx BA, Dark PM. Hemodynamic responses to fluid resuscitation after blunt trauma. *Crit Care Med.* 2002;30(2):385-92.
- 86.** Lobo DN, Stanga Z, Simpson JA, Anderson JA, Rowlands BJ, Allison SP. Dilution and redistribution effects of rapid 2-litre infusions of 0.9% (w/v) saline and 5% (w/v) dextrose on hematological parameters and serum biochemistry in normal subjects: a double-blind crossover study. *Clin Sci (Lond).* 2001;101(2):173-9.
- 87.** Valverde A, Gianotti G, Rioja-Garcia E, Hathway A. Effects of high-volume, rapid-fluid therapy on cardiovascular function and hematological values during isoflurane-induced hypotension in healthy dogs. *Can J Vet Res.* 2012 April; 76(2): 99–108.
- 88.** Gondos T, Marjanek Z, Ulakcsai Z, Szabó Z, Bogár L, Károlyi M, Gartner B, Kiss K, Havas A, Futó J. Short-term effectiveness of different volume replacement therapies in postoperative hypovolaemic patients. *Eur J Anaesthesiol.* 2010;27(9):794-800.
- 89.** Mitchell KJ, Moncure KE, Onyeije C, Rao MS, Siram S. Evaluation of massive volume replacement in the penetrating trauma patient. *J Natl Med Assoc.* 1994; 86(12): 926–9.
- 90.** Di Somma S, Gori CS, Grandi T, Risicato MG, Salvatori E. Fluid assessment and management in the emergency department. *Contrib Nephrol.* 2010;164:227-36.
- 91.** Lee IK, Lee WH, Yang KD, Liu JW. Comparison of the effects of oral hydration and intravenous fluid replacement in adult patients with non-shock dengue hemorrhagic fever in Taiwan. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2010;104(8):541-5.
- 92.** Fang ZX, Li YF, Zhou XQ, Zhang Z, Zhang JS, Xia HM. et al. Effects of resuscitation with crystalloid fluids on cardiac function in patients

with severe sepsis. BMC Infect Dis. 2008; 8: 50. doi: 10.1186/1471-2334-8-50.

93. Grathwohl KW, Bruns BJ, LeBrun CJ, Ohno AK, Dillard TA, Cushner HM. Does hemodilution exist? Effects of saline infusion on hematologic parameters in euvolemic subjects. South Med J. 1996;89(1):51-5.
94. Lu YQ, Cai XJ, Gu LH, Wang Q, Huang WD, Bao DG. Experimental study of controlled fluid resuscitation in the treatment of severe and uncontrolled hemorrhagic shock. J Trauma. 2007;63(4):798-804.
95. Bruns B, Lindsey M, Rowe K, Brown S, Minei JP, Gentilello LM, Shafi S. Hemoglobin drops within minutes of injuries and predicts need for an intervention to stop hemorrhage. J Trauma. 2007;63(2):312-5.
96. TÜİK, İstatistiklerle Gençlik, Ankara 2011. Syf:33.
97. www.tuik.gov.tr/HbGetir.do?id=8620&tb_id=6 son erişim tarihi:14.01.2013.
98. Roger D, Runolfur P, Lenka B, Mine DT, Moshe V. CDIME group. Common diagnoses in internal medicine in Europe 2009; a pan-European multi-centre survey. Eur J Intern Med 2010; 21: 449-52.
99. Aygencel G, Nas A, Sarıtaş H, Deryal K, Demircan A. Bir üniversite hastanesi Acil servisindeki iç hastalıkları konsültasyonlarının genel özellikleri 2012 17;4;219-22

8. EKLER

AD SOYAD:

YAŞ/CİNSİYET:

SAAT:

DOSYA NO:

TARİH:

Vücut ağırlığı:

Boy:

DM:

KAH:

HT:

KKY:

KBY:

KOAH/ASTİM:

1000CC SF ÖNCESİ:

NABİZ:

SATURASYON:

ATEŞ:

SOLUNUM :

TA:

GKS:

TEST PARAMETRE

1.ÖLÇÜM

2.ÖLÇÜM

3.ÖLÇÜM

WBC

Hgb

Hct

MCV

MCH

MCHC

1000CC SF SONRASI:

NABİZ:

SATURASYON:

ATEŞ:

SOLUNUM :

TA:

GKS:

TEST PARAMETRE

1.ÖLÇÜM

2.ÖLÇÜM

3.ÖLÇÜM

WBC

Hgb

Hct

MCV

MCH

MCHC

TANI